



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Conocimientos sobre cáncer oral en estudiantes de Medicina y
Odontología. Universidad Nacional de Chimborazo, 2022

**Proyecto de investigación previo a la obtención del título de
Odontóloga**

Autora

María José Ñacato Llamuca

Tutor

Dr. Cristian David Guzmán Carrasco

Riobamba – Ecuador. 2023

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, **María José Ñacato Llamuca**, con cédula de ciudadanía 1805152079, autora del presente trabajo de investigación titulado: **“Conocimientos sobre cáncer oral en estudiantes de Medicina y Odontología. Universidad Nacional de Chimborazo, 2022”**; certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autora de la obra referida, será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 15 de febrero del 2023



María José Ñacato Llamuca

C.I. 1805152079

CERTIFICADO DEL TUTOR

El suscrito docente-tutor de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, Dr. Cristian David Guzmán Carrasco CERTIFICA, que la señorita María José Ñacato Llamuca con C.I: 1805152079, se encuentra apta para la presentación del proyecto de investigación: “Conocimientos sobre cáncer oral en estudiantes de Medicina y Odontología. Universidad Nacional de Chimborazo, 2022” y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, a los 9 días del mes de febrero en la ciudad de Riobamba del año 2023.

Atentamente,



Dr. Cristian David Guzmán Carrasco

DOCENTE – TUTOR DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA

PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de revisión del proyecto de investigación: “CONOCIMIENTOS SOBRE CÁNCER ORAL EN ESTUDIANTES DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, 2022” presentado por **María José Ñacato Llamuca** y dirigida por el **Dr. Cristian David Guzmán Carrasco**, una vez revisado el proyecto de investigación con fines de graduación, escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, se procede a la calificación del informe del proyecto de investigación.

Por lo expuesto:

Firma:

Dr. Cristian David Guzmán Carrasco

Tutor del proyecto de investigación

Firma

Dr. Manuel Alejandro León Velastegui

Miembro del Tribunal

Firma

Dr. Carlos Gafas González

Miembro del Tribunal

Firma

Dr. Xavier Salazar Martínez

Presidente de Tribunal de Grado

Firma



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO CID
Ext. 1133

Riobamba 15 de diciembre del 2022
Oficio N° 094-2022-2S-URKUND-CID-2022

Dr. Carlos Alberto Albán Hurtado
DIRECTOR CARRERA DE ODONTOLOGÍA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNACH
Presente.-

Estimado Profesor:

Luego de expresarle un cordial saludo, en atención al pedido realizado por el **Dr. Cristian David Guzmán Carrasco**, docente tutor de la carrera que dignamente usted dirige, para que en correspondencia con lo indicado por el señor Decano mediante Oficio N° 1898-D-FCS-TELETRABAJO-2020, realice validación del porcentaje de similitud de coincidencias presentes en el trabajo de investigación con fines de titulación que se detalla a continuación; tengo a bien remitir el resultado obtenido a través del empleo del programa URKUND, lo cual comunico para la continuidad al trámite correspondiente.

No	Documento número	Título del trabajo	Nombres y apellidos del estudiante	% URKUND verificado	Validación	
					Si	No
1	D- 144476891	Conocimientos sobre cáncer oral en estudiantes de Medicina y Odontología. Universidad Nacional de Chimborazo, 2022	María José Ñacato Llamuca	1	x	

Atentamente,

CARLOS GAFAS GONZALEZ
Firmado digitalmente por CARLOS GAFAS GONZALEZ
Fecha: 2022.12.15 11:51:21 -05'00'

Dr. Carlos Gafas González
Delegado Programa URKUND
FCS / UNACH
C/c Dr. Gonzalo E. Bonilla Pulgar – Decano FCS

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación en mi primer lugar a Dios ya que sin él este logro no hubiera podido ser posible, al ponerme en mi camino a docentes y amigos que me han ayudado a formarme profesionalmente. A mi familia, mis padres Jaime Ñacato y Roció Llamuca, a mis abuelitos Nelly Landázuri y Mesías Llamuca, a Juan Carlos Ñacato, mi tío Ricardo Llamuca, mi hermano y a Kevin Ortiz, mi compañero de vida quienes han sido un pilar fundamental en mi vida al apoyarme y nunca soltarme de la mano. Le dedico en especial, a mi hijo Ezequiel Benjamín quien es el motor de mi vida y mi motivo principal para seguir adelante.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios por haberme dado sabiduría, fortaleza y paciencia para atravesar cada obstáculo que se me presentó a lo largo de mi carrera universitaria. A mi familia y amigos que nunca me dejaron sola, apoyándome incondicionalmente en las buenas y malas, dándome palabras de aliento cuando más lo necesitaba. Agradezco infinitamente a la Universidad Nacional de Chimborazo por acogerme y haberme permitido formar parte de ella, agradezco a Dios por poner en mi camino a docentes que no solo fueron nuestros promotores en el conocimiento y práctica, sino que se convirtieron en amigos que nos ayudaron a crecer profesional y personalmente al confiar en nuestras capacidades y habilidades. Finalmente agradezco, a mi tutor Dr. Cristian Guzmán quien con su paciencia, dedicación y conocimientos me guio en todo el proceso de realización del trabajo de investigación.

María José Ñacato Llamuca

ÍNDICE GENERAL

DERECHOS DE AUTORÍA.....	
CERTIFICADO DEL TUTOR.....	
PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL.....	
CERTIFICADO URKUND	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
ÍNDICE GENERAL	
ÍNDICE DE TABLAS	
RESUMEN.....	
ABSTRACT	
1. INTRODUCCIÓN	14
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
3. JUSTIFICACIÓN	17
4. OBJETIVOS	18
4.1 Objetivo general	18
4.2 Objetivos específicos	18
5. MARCO TEÓRICO.....	19
5.1 Cáncer oral	19
5.2 Carcinoma de células escamosas.....	19
5.3 Epidemiología	19
5.4 Localización	20
5.5 Cuadro clínico	20
5.6 Etiología.....	20
5.6.1 Factores Hereditarios	21
5.6.2 Tabaco.....	21
5.6.3 Alcohol.....	22
5.6.4 Dieta y Nutrición	23
5.6.4.2 Déficit o exceso de hierro.....	24
5.6.5 Radiaciones ionizantes.....	24
5.6.6 Infecciones bacterianas	25
5.6.7 Infecciones virales	25
5.6.8 Infecciones por hongos	27
5.6.9 Trastornos potencialmente malignos	27
5.6.9.1 Lesiones precancerosas	27
5.7 Fisiopatogenia	30
5.7.1 Protooncogenes.....	31

5.7.2	Oncogenes	31
5.7.3	Genes supresores de tumores	31
5.7.4	Origen de las células tumorales.....	32
5.7.5	Microambiente tumoral.....	33
5.7.6	Eventos fundamentales en el origen tumoral	33
5.7.7	Características de las células tumorales	34
5.7.7.6.1	Metástasis	36
5.8	Diagnóstico del cáncer oral.....	38
5.8.1	Rol del profesional en el diagnóstico.....	38
5.8.2	Tipo de Diagnóstico.....	38
5.8.3	Tinción vital	39
5.8.4	Sistema de detección basado en luz.....	39
5.8.5	Técnicas citológicas.....	39
5.8.6	Exámenes radiográficos	40
5.8.7	Ecografía	40
5.8.8	Biomarcadores salivales.....	40
5.9	Tratamiento	40
5.9.1	Cirugía.....	41
5.9.2	Radioterapia	41
5.9.3	Quimioterapia.....	41
5.10	Pronóstico.....	42
5.11	Prevención.....	42
5.11.1	Prevención primaria.....	42
5.11.2	Prevención secundaria	42
5.11.3	Prevención terciaria	43
6.	METODOLOGÍA	44
6.1	Tipo de investigación.....	44
6.2	Diseño de la investigación	44
6.3	Población de estudio	44
6.4	Muestra	44
6.5	Criterios de selección.....	44
6.5.1	Criterios de inclusión	44
6.5.2	Criterios de exclusión	44
6.6	Técnica e instrumento.....	45
6.7	Análisis estadístico	45
7.	RESULTADOS	46
8.	DISCUSIÓN	54

9. CONCLUSIONES	58
10. RECOMENDACIONES	59
11. BIBLIOGRAFÍA	60
12. ANEXOS.....	76

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Nivel de conocimiento general de las carreras de medicina y odontología sobre el cáncer oral.....	46
Tabla 2 Nivel de conocimiento sobre el cáncer oral en la carrera de Odontología	46
Tabla 3 Nivel de conocimiento sobre el cáncer oral en la carrera de Medicina.....	47
Tabla 4 Comparación del nivel conocimiento entre las carreras medicina y odontología.	47
Tabla 5 Estadísticos de tendencia central de calificaciones obtenidas	48
Tabla 6 Asociación entre el nivel de conocimiento y actitudes en medicina y odontología.	48
Tabla 7 Preguntas de opinión: Actitud sobre prevención del cáncer oral.....	49
Tabla 8 Factores de riesgo que predisponen el cáncer oral.....	50
Tabla 9 Apreciación sobre la formación universitaria sobre el cáncer oral	51
Tabla 10 Tiempo transcurrido desde su último curso o actualización del cáncer oral. .	51
Tabla 11 Importancia de mantenerse al día sobre el cáncer oral.....	52
Tabla 12 Prueba de normalidad	52

RESUMEN

La falta de conocimiento del cáncer oral por parte de los profesionales de salud es la principal causa de retraso en la prevención, el diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue determinar el conocimiento sobre el cáncer oral entre los estudiantes de las carreras de medicina y odontología de noveno y décimo semestre de la Universidad Nacional de Chimborazo. Se realizó un estudio de tipo descriptivo de corte transversal cuya población de estudio estuvo conformada por 142 estudiantes. La técnica utilizada fue la encuesta y el instrumento el cuestionario, el mismo que fue realizado en Microsoft Forms y está conformada por 19 preguntas de tipo politómicas. Los datos fueron procesados en el programa SPSS v25. En general, el 52,8 % del grupo de estudio presentó un nivel de conocimiento deficiente, el 41,5 % regular y solamente el 5,6 % un conocimiento bueno, en el cual se observó que el 53 % de los estudiantes de odontología presentaron un nivel de conocimiento regular en comparación con la carrera de medicina cuyo nivel de conocimiento fue deficiente en un 64 % de estudiantes, se utilizó la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney lo que denotó diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de estudio . El conocimiento sobre el cáncer oral debe reforzarse a lo largo de la preparación universitaria en la carrera de medicina y odontología enfatizando en la importancia de la prevención y el diagnóstico temprano de lesiones potencialmente malignas y el cáncer oral.

Palabras clave: Neoplasia oral, conocimientos, estudiantes de odontología, estudiantes de medicina.

ABSTRACT

The lack of knowledge of oral cancer by health professionals is the main cause of delay in prevention, diagnosis and treatment. Therefore, the objective of the present study was to determine the knowledge about oral cancer among ninth and tenth semester medical and dental students of the Universidad Nacional de Chimborazo. A descriptive cross-sectional study was carried out with a study population of 142 students. The technique used was the survey and the instrument was the questionnaire, which was made in Microsoft Forms and consists of 19 polytomous questions. The data were processed in the SPSS v25 program. In general, 52.8 % of the study group presented a deficient level of knowledge, 41.5 % regular and only 5.6 % a good knowledge, in which it was observed that 53 % of the dental students presented a regular level of knowledge in comparison with the medical career whose level of knowledge was deficient in 64 % of students, the non-parametric Mann-Whitney U test was used which denoted statistically significant differences between the two study groups. Knowledge about oral cancer should be reinforced throughout university preparation in medicine and dentistry emphasizing the importance of prevention and early diagnosis of potentially malignant lesions and oral cancer.

Keywords: oral neoplasia, knowledge, dental students, medical students.

Reviewed by:

Lic. Doris Chuquimarca, Mgs.

ESL PROFESSOR

C.I. 060449038-3



DORIS ALEXANDRA
CHUQUIMARCA ONCE

1. INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) el cáncer oral representa una de las seis neoplasias más frecuentes a nivel mundial y la mayoría de los casos se diagnostican en estadios avanzados; por tanto, la actualización constante del conocimiento sobre el manejo de esta patología juega un papel indispensable para mejorar el diagnóstico y su tratamiento. ^{(1) (2) (3) (4)}

El cáncer oral es una patología multifactorial que resulta de la combinación de factores genéticos más otros factores de riesgo como: el consumo de alcohol, tabaco, lesiones potencialmente malignas, déficit vitamínico, exposición prolongada a los rayos solares, infecciones fúngicas, bacterianas y virales. El tipo de neoplasia maligna oral más frecuente reportada por la literatura corresponde al carcinoma de células escamosas, el cual, es un tumor de origen epitelial cuya incidencia se refleja en hombres de edad avanzada. La ubicación más común del cáncer oral es en el borde lateral y ventral de la lengua, los labios y el piso de boca. ^{(5) (6) (7)}

El diagnóstico temprano del cáncer oral aumenta la tasa de supervivencia y mejora la calidad de vida del paciente, sin embargo, en estadios iniciales es asintomático y su diagnóstico pasa desapercibido por los médicos y odontólogos durante el examen clínico, por tal motivo, la mayoría de los casos se detectan en etapas tardías con pronósticos poco favorables a pesar de los tratamientos que actualmente existen. La falta de conocimiento e información sobre el cáncer oral por parte de los futuros profesionales del área de la salud afecta de manera directa en el retraso del diagnóstico y su tratamiento. ⁽⁸⁾

El interés del trabajo de investigación es dar a conocer datos verídicos acerca del conocimiento que presentan las carreras de Medicina y Odontología con respecto a las características generales del cáncer oral; además, con los resultados e información obtenida en este estudio se pretende beneficiar a los estudiantes y docentes en su formación profesional e incentivar a médicos y odontólogos a capacitarse constantemente sobre esta patología para brindar un servicio de calidad a sus pacientes.

La presente investigación analiza el conocimiento sobre el cáncer oral que presentan los estudiantes de noveno y décimo semestre de las principales carreras del área de salud como son Odontología y Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo, de tal manera que la investigación brinde un aporte para futuros proyectos.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al ser futuros profesionales los estudiantes de medicina y odontología su conocimiento sobre el cáncer bucal debe ser apropiado. ⁽⁹⁾ Es más probable que los médicos generales atiendan con frecuencia a personas con mayor riesgo de desarrollar el cáncer oral. Tal como lo demuestra el estudio realizado en el 2022 por Badri, et al. ⁽¹⁰⁾ en el cual el 53 % de pacientes diagnosticados con cáncer oral acudieron al médico general en su primera consulta y solo el 17 % al odontólogo. La falta de conocimiento por, parte de los médicos y odontólogos conduce a retrasos en la derivación y el tratamiento. ^{(8) (11)}

De los cánceres de cabeza y cuello, el 29% se desarrolla en la tiroides, un 20% en la cavidad oral, un 12% en la hipofaringe, un 10% en la laringe, 9% en la nasofaringe y el resto se desarrollan en otros sitios tales como las glándulas salivales. ⁽¹²⁾ La cavidad oral presenta diversas regiones anatómicas que pueden verse afectadas por el desarrollo de una neoplasia, del 40% al 60% de los casos se presenta en la lengua especialmente en la zona lateral y ventral, seguido del labio con un 23% al 30%, el piso de boca, la región interna de mejillas, encías y paladar duro. ^{(13) (14) (15) (16) (17)}

El 90% de los cánceres orales se diagnostican en mayores de 40 años, siendo común en personas del sexo masculino. ^{(1) (5) (18) (19)} La mayoría de los casos de cánceres orales son causados por la asociación entre factores genéticos y la presencia de factores ambientales como el estilo de vida, microorganismos, radiaciones ionizantes, carcinogénicos químicos y físicos. ⁽²⁰⁾ Las tasas de incidencia y mortalidad del cáncer oral varían de acuerdo con la ubicación geográfica, por las diferentes culturas, factores ambientales, sociales y económicos en cada región del mundo. ⁽²¹⁾ La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que la incidencia del cáncer oral en Asia es de un 42%, en Europa de un 18% donde se encuentran en el séptimo puesto de los cánceres más comunes, en América Latina y el Caribe es de un 13%, ^{(22) (23)} los países que registraron altas tasas de cáncer oral son Argentina, Brasil y Uruguay. ⁽²⁴⁾

En 2016, el Instituto Nacional de Estadística y Censos de Ecuador menciona que cerca de un centenar de casos fueron diagnosticados como cáncer oral, localizadas en su mayoría en la lengua y glándulas parótidas. ⁽²⁵⁾ Paltas et al. ⁽²⁶⁾ en su estudio de prevalencia del cáncer de cabeza y cuello realizado en Quito- Ecuador en el Hospital de especialidades Eugenio Espejo, determinaron que la localización más frecuente fue en la cavidad oral con un 36,5 %, seguido de las glándulas salivales con un 16.1% y la orofaringe con 10%,

datos estadísticos similares fueron reportados por SOLCA. ⁽²⁷⁾ La tasa mortalidad de cáncer oral se registra en las zonas urbanas, las provincias con mayor riesgo son Cotopaxi, Pichincha, Santo Domingo de los Tsáchilas, Tungurahua, Azuay, Loja, Guayas y El Oro, según un estudio publicado por la Universidad Tecnológica Equinoccial. ⁽²⁵⁾

3. JUSTIFICACIÓN

El cáncer oral afecta principalmente en aquellas poblaciones con niveles socioeconómicos bajos, los cuales evidencian una alta tasa de mortalidad debido al estilo de vida, la mala higiene oral, el desconocimiento sobre prevención y la poca accesibilidad a servicios de salud. Aquí radica la importancia de este estudio, que se enfoca en evaluar los conocimientos de los futuros profesionales de la salud quienes están en la capacidad de prevenir y diagnosticar oportunamente el cáncer oral, especialmente en sectores vulnerables. ^{(1) (5) (13) (28)}

Aunque los odontólogos son quienes están en la aptitud y capacidad de diagnosticar el cáncer oral, existen circunstancias que pueden influir en las personas para que acudan con frecuencia a consultas con médicos generales cuando presentan síntomas. Debido a que son los profesionales de atención primaria de salud más buscados, por tanto, es importante que tanto médicos como odontólogos tengan el conocimiento necesario sobre el cáncer oral, ya que de ello dependerá el pronóstico y la tasa de supervivencia de los pacientes.⁽²⁹⁾

La recopilación de los resultados obtenidos en este estudio será un aporte para futuras investigaciones, contribuyendo con información relevante sobre el cáncer oral que ayudará en la formación académica de los estudiantes, asimismo se aspira incentivar a la creación de programas o actividades de prevención y concientización sobre los factores de riesgo que provoca el cáncer oral.

El presente estudio pretende crear conciencia en los estudiantes sobre la gravedad del cáncer oral y la importancia de observar minuciosamente todas las áreas de la cavidad oral durante el examen clínico para poder detectar a tiempo alguna neoplasia maligna, de igual manera, durante el transcurso de la carrera universitaria fortalecer criterios de diagnóstico que les permita diferenciar clínicamente lesiones similares.

Los beneficiarios directos de esta investigación son los estudiantes de Odontología y Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo, ya que mediante la misma se podrá analizar y conocer el nivel de conocimiento sobre el cáncer oral que tienen los alumnos que cursan noveno y décimo semestre. El trabajo investigativo se considera factible, puesto que el investigador dispone de los medios económicos y académicos necesarios para llevar a cabo el estudio, con los conocimientos y guía por parte del docente tutor quien es especialista en patología oral, con la población de estudio apropiada y el periodo de tiempo establecido para efectuarla.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general

Determinar el nivel de conocimiento sobre el cáncer oral en los estudiantes de las carreras de Medicina y Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo en el período octubre 2021- marzo 2022.

4.2 Objetivos específicos

- Identificar el nivel de conocimiento de los estudiantes de Odontología y Medicina de noveno y décimo semestre.
- Comparar el nivel de conocimiento entre las carreras de Medicina y Odontología.
- Asociar el nivel de conocimiento con las actitudes sobre prevención del cáncer oral en los estudiantes de Medicina y Odontología.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 Cáncer oral

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al cáncer como un conjunto de patologías de diferentes características histopatológicas que se desarrolla en cualquier sitio el cuerpo humano, presenta un crecimiento anormal y descontrolado de las células cancerosas, propagándose a tejidos y órganos subyacentes y lejanos. ^{(1) (5)} El cáncer oral es una neoplasia maligna en la cual la predisposición genética y los factores ambientales se relacionan para su desarrollo, en la cavidad oral se presenta especialmente en la lengua, labios, piso de boca, mucosa oral, encías, paladar duro. ^{(6) (30) (31) (32) (33) (34)}

5.2 Carcinoma de células escamosas

Es la neoplasia maligna que se presenta con más frecuencia en la cavidad oral, se caracteriza por la formación de un tumor que se origina de los queratinocitos, tiene mayor prevalencia por el sexo masculino. ^{(7) (35) (36)} Es considerada como una neoplasia muy agresiva, el principal problema en este tipo de tumores es que evaden de diferentes maneras al sistema inmunológico del huésped provocando el desarrollo del cáncer oral. ^{(37) (38)}

5.3 Epidemiología

El cáncer oral es considerado como la “sexta neoplasia maligna más frecuente en el mundo” ^{(39) (23) (40) (41) (42) (43)} y la novena neoplasia maligna en cuanto a mortalidad. ⁽³¹⁾ El carcinoma de células escamosas es una neoplasia de origen epitelial que representa el 90 % de todos los cánceres orales, ^{(3) (30) (44) (24) (45) (46) (47) (32) (6) (41) (48) (49) (50) (51) (52) (53)} otros tipos de neoplasias de origen epitelial menos comunes son el adenocarcinoma, carcinoma verrugoso, carcinoma basocelular y melanoma. Entre las neoplasias derivadas del tejido conectivo está el fibrosarcoma, angiosarcoma y liposarcoma. La ubicación más común en boca es en el borde lateral y ventral de la lengua, el bermellón de los labios y el piso de boca. ^{(54) (55)}

El cáncer oral es común en países en desarrollo, sin embargo, en países desarrollados la incidencia es menor. ^{(30) (43) (56)} Se diagnostican generalmente en pacientes entre edades de 50 a 60 años, con mayor prevalencia en los hombres. ^{(5) (30) (31) (32)} Lin et al. En 2020 ⁽⁵⁷⁾ menciona en su estudio que la edad promedio para el diagnóstico del cáncer oral es de 61,7 años en las mujeres y de 56,9 años en los hombres, es decir, que al género masculino se les diagnostica antes que el género femenino. Sin embargo, en el estudio de

Bhattacharjee, et al. En 2021 ⁽⁵⁸⁾ se encontró resultados opuestos donde la edad media de diagnóstico en los hombres fue de 57,5 años y 46,33 años en las mujeres. Esta diferencia de edad con respecto al género se puede explicar debido al estilo de vida y la frecuencia en el consumo de factores carcinógenos. ⁽⁵⁷⁾

5.4 Localización

Los sitios anatómicos que se presentan con frecuencia son: la lengua (especialmente en el borde ventral y lateral), el labio (afectando en primer lugar a labios inferiores seguido de los labios superiores y la comisura labial) y el piso de la boca, ya que al ser áreas anatómicas delgadas y no queratinizadas son más susceptibles debido a la falta de protección frente a los agentes carcinogénicos. ^{(17) (32) (33) (59)} Otros sitios donde se localizan con menor prevalencia es la encía, glándulas salivales, paladar duro, mucosa oral, oro faringe. ^{(24) (15)}

5.5 Cuadro clínico

La presentación clínica del cáncer oral es variada, va desde una úlcera hasta el desarrollo de placas blancas, rojas o masas prominentes, ⁽⁶⁰⁾ en estadios iniciales es asintomática o los síntomas apenas son visibles pasando desapercibido por el odontólogo o médico durante el examen clínico. ^{(5) (31) (56) (61)} Sin embargo, algunos síntomas que se pueden presentar son: crecimiento exofítico, movimiento en los dientes, dolor, hemorragia, dificultad para hablar y comer, dolor de oído, cambios en la apariencia de la mucosa oral, úlceras blancas o rojas con márgenes mal definidos y elevados que persisten más de 2 a 3 semanas, halitosis, contractura de los músculos faciales. ^{(31) (50) (61) (62) (63)} En etapas avanzadas existe el desarrollo de tumores de gran tamaño con o sin ulceraciones, que tienden a diseminación hacia los ganglios linfáticos o provocar metástasis. ⁽⁶⁴⁾

5.6 Etiología

El consumo de tabaco y alcohol son los factores de riesgo más frecuentes y la combinación de ambos aumenta el riesgo de desarrollar cáncer oral, además existen otros factores de riesgo como masticar nuez de betel, déficit de vitamina A, B12 y de hierro, exposición prolongada a los rayos ultravioletas, higiene bucal deficiente, infecciones fúngicas, virus del papiloma humano (VPH) de los subtipos 16 y 18 o el virus del Epstein Barr. ^{(5) (30) (31) (39)}

5.6.1 Factores Hereditarios

La genética influye en el desarrollo del cáncer oral ya que produce una interrupción en las vías que regulan las funciones básicas de las células, como la división y muerte celular. El carácter hereditario tiene una predisposición al cáncer oral por tener mutaciones en genes determinados. ⁽⁶⁵⁾ Las células del cuerpo humano se encuentran en constante amenaza por diversos agentes mutagénicos endógenos o exógenos que alteran las células, debido a que inactivan genes y proteínas que ayudan en la reparación del ADN, lo que da como resultado células mutadas, activación de oncogenes e inhibición en la actividad de los factores de crecimiento externos. ⁽⁵⁾

5.6.1.1 Síndrome de Louis-Bar

Es un trastorno autosómico recesivo que se caracteriza por ser neurodegenerativo, es provocado por una alteración en el gen mutado de la ataxia telangiectasia causando daño a las células de Purkinje, hipersensibilidad de linfocitos y fibroblastos a las radiaciones, susceptibilidad a trastornos endocrinos y envejecimiento prematuro. ⁽²⁰⁾

5.6.1.2 Síndrome de Bloom

Las personas que presentan esta enfermedad suelen iniciar el desarrollo del cáncer a cualquier edad, es provocada por una alteración en el gen BLM lo que causa la ausencia de la proteína BLM funcional y sin esta proteína la célula no puede reparar el daño. ⁽²⁰⁾

5.6.1.3 Anemia de Fanconi

Es un trastorno de rotura cromosómica autosómico recesivo, causada por una alteración en las proteínas que se encargan de reparar daños en el ADN por lo que tiene tendencia a desarrollar neoplasias, las características clínicas más frecuentes son insuficiencia de médula ósea, alteraciones congénitas. ^{(20) (66)}

5.6.1.4 Síndrome de Li-Fraumeni

Es un trastorno autosómico dominante que tiene una alteración en el gen TP53, por tanto, las células que poseen el ADN alterado siguen proliferando, conllevando a una malignización. Presenta predisposición a desarrollar múltiples tumores como el sarcoma en tejidos blandos, osteosarcoma y leucemias. ⁽²⁰⁾

5.6.2 Tabaco

El cigarrillo es el responsable de innumerables fallecimientos anuales por el desarrollo de diferentes tipos de cáncer, su consumo excesivo constituye uno de los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo del cáncer oral. ⁽³⁹⁾ Los daños epigenéticos que causa el

tabaco en las células del epitelio oral son: expresiones anormales en los genes p53, p16, P13K, disminución en las funciones del sistema inmunológico del huésped, estrés oxidativo en los tejidos del cuerpo debido a que los metabolitos tóxicos del tabaco estimulan la sobreproducción de radicales libres a comparación de lo que normalmente se produce durante el metabolismo celular, el aumento descontrolado de radicales libres causa mutaciones y daños irreparables en la célula especialmente en el ADN. ⁽⁶⁷⁾

Las principales sustancias carcinogénicas que contiene el cigarrillo son: hidrocarburos policíclicos, nicotina, cianuro de hidrógeno, metales pesados (plomo, arsénico), formaldehído, amoníaco, monóxido de carbono, benceno, fenol, nitrosaminas específicas del tabaco (TSNA) que incluyen a la N-nitrosornicotina (NNN), 3- metilnitrosamino-propionitrilo (MNPN). Estas sustancias inhiben las enzimas antioxidantes causando inflamación crónica de las membranas de la mucosa oral que se encuentran en contacto con el tabaco, facilitando el desarrollo de lesiones potencialmente malignas. ^{(30) (39) (68) (69)}

La microbiota oral puede influir como carcinógenos en el desarrollo del cáncer oral, la *Cándida*, *Neisseria* y *Streptococos* son bacterias que transforman el nitrato en nitrito, el nitrito al contacto con los alcaloides reaccionan y dan como resultado nitrosaminas. ⁽⁷⁰⁾

Según la Organización Mundial de la Salud, el tabaquismo es una de las principales causas de muerte que se pueden prevenir a nivel mundial. El cáncer oral y el consumo de tabaco tienen una relación directa, fumar aumenta el riesgo de desarrollarlo de 7 a 10 veces más que una persona que no fuma, además, va a depender de la frecuencia y la cantidad de cigarrillos que consuman diariamente. ⁽⁶⁸⁾

El consumo de cigarrillo sin humo es común en ciertos lugares del mundo siendo un factor de riesgo importante para el desarrollo de lesiones precancerosas y el cáncer oral, porque la nicotina se absorbe directamente por la exposición al tabaco con las membranas mucosas para producir el efecto deseado, puede ser consumido en una variedad de formas, ya sea inhalando o masticando nuez de betel. ⁽³⁹⁾

5.6.3 Alcohol

Genera tumores en la cavidad oral, faringe, laringe, esófago e hígado, su ingesta tiene una relación directa con un mayor riesgo de cáncer, aunque es menos canceroso que el cigarrillo, consumir más de 50 gramos de bebidas alcohólicas por día aumenta seis veces el riesgo de desarrollar cáncer oral. Sin embargo, el consumo excesivo de tabaco junto con alcohol aumenta significativamente el riesgo 30 veces. ^{(30) (50) (71)}

El alcohol incrementa la permeabilidad de la mucosa oral provocando atrofia epitelial, es decir, daños en su morfología, lo que conduce fácilmente a la penetración de carcinógenos en la mucosa. ⁽³⁹⁾ Los principales compuestos carcinógenos que contienen el alcohol son: el nitroso, el uretano, el arsénico inorgánico y el etanol. ^{(50) (72)}

El etanol es oxidado por la enzima ADH (alcohol deshidrogenasa) produciendo el acetaldehído, un metabolito cancerígeno que induce al desarrollo de tumores y se une al ADN, posteriormente cuando ingresa a la mitocondria la ALDH (aldehído deshidrogenasa mitocondrial) oxida el acetaldehído en acetato, otra vía de metabolismo del etanol en la mitocondria es la oxidación mediante la enzima citocromo P450 2E1. ⁽⁷³⁾ El acetaldehído se ve aumentado en la saliva después de ingerir bebidas alcohólicas, la mala higiene bucal, el tabaquismo y posiblemente después del uso de enjuagues bucales a base de alcohol ya que presentan concentraciones entre 5-27 %. ⁽⁷⁴⁾

El sistema inmunológico identifica a las células tumorales y las destruye, las células natural killer (NK) cumplen la función de reconocer y evitar el desarrollo neoplásico al activar a otras células del sistema inmune adaptativo como los neutrófilos y macrófagos. El alcohol interfiere en el mecanismo de defensa del organismo al suprimir específicamente la actividad de las células natural killer. ⁽⁷³⁾

5.6.4 Dieta y Nutrición

Ciertos micronutrientes como las vitaminas A, C, E y el β -caroteno al ser antioxidantes ayudan a disminuir las reacciones de los radicales libres que pueden provocar mutaciones en el ADN disminuyendo el riesgo de desarrollar cáncer. ^{(39) (40)} Las personas con déficit en hierro, zinc y vitaminas A y E tienen un alto riesgo de padecer alteraciones en la mucosa oral. ⁽⁷²⁾

5.6.4.1 Consumo de nuez de betel

Comer areca o nuez de betel es el hábito más común en los países asiáticos y sudamericanos, los polifenoles y alcaloides son componentes del betel quid que causan el cáncer oral. La arecolina y arecaidina son los principales alcaloides que inducen a daños en las cadenas del ADN y producen una proliferación anormal de las células. Investigaciones han demostrado una relación directa entre el hábito de mascar nuez de betel y el desarrollo de cáncer oral, pre-cáncer, leucoplasia, eritroplasia y fibrosis submucosa oral. ^{(5) (39) (69)}

5.6.4.2 Déficit o exceso de hierro

El hierro participa en determinadas funciones celulares como en la proliferación y metabolismo celular y su ingesta excesiva de hierro favorece a la carcinogénesis debido a que actúa como un factor pro inflamatorio, al catalizar la expresión de radicales libres y formar compuestos nitrogenados que causan daño en las células. ⁽⁷⁵⁾ Por el contrario, los bajos niveles de hierro causan atrofia en la mucosa y junto a otros factores de riesgo provoca un aumento en el proceso de mitosis y poca capacidad de recuperación epitelial e induce a daños celulares especialmente en el ADN al provocar estrés oxidativo a través de la producción de radicales libres y sustancias reactivas de oxígeno. El estrés oxidativo es considerado como una alteración en el mecanismo antioxidante y está relacionado con la carcinogénesis oral. ^{(76) (77)}

5.6.4.3 Déficit de Zinc

Es un oligoelemento de origen animal que tiene como función la síntesis de ADN, regula la actividad de las enzimas, elimina los radicales libres, forma parte de las estructuras de las proteínas y participa en la respuesta inmunitaria. El déficit de zinc altera la actividad del p53 y al sistema inmunológico innato, afecta a la función de las células natural killer, los macrófagos y neutrófilos, disminuye la formación de citocinas, provoca daño oxidativo en el ADN e inhibe la reparación celular. ^{(75) (78)}

5.6.4.4 Déficit de vitamina B1 (Tiamina)

La tiamina es un tipo de vitamina B que se obtiene de los alimentos pues no la produce el cuerpo, participa en la producción de energía a través de la transformación de carbohidratos y aminoácidos. Las reservas de tiamina en el cuerpo duran 18 días y su déficit se ve relacionado con la pérdida de apetito. La vitamina B1 en altas concentraciones presenta efectos anticancerígenos por otra parte al presentarse un déficit de esta vitamina puede favorecer al desarrollo del cáncer oral ya que tiene efectos sobre las “prostaglandinas, ciclooxigenasas 2, metaloproteinasas de la matriz, especies reactivas del oxígeno y óxido nítrico sintasa”. ^{(79) (79) (80)}

5.6.5 Radiaciones ionizantes

Tanto los rayos UV como los rayos X causan daños irreparables en la célula especialmente en el ADN, en el cáncer oral, los labios son los más afectados por los rayos ultravioletas en comparación a otras estructuras, producen: alteraciones en el ADN del

epitelio del labio, inhibición en la actividad de los genes supresores tumorales y activación de oncogenes. ⁽⁶⁾

5.6.6 Infecciones bacterianas

Las bacterias producen sustancias tóxicas como la actinomicina D que causan alteraciones en las actividades normales de la célula y posteriormente una neoplasia. Inducen una inflamación crónica afectando de manera directa o indirectamente al ciclo celular y las vías de señalización porque evade al sistema inmunológico a través de la liberación de citocinas como la IL-8, COX-2, óxido nítrico secretadas por las células inflamatorias. ⁽⁷⁷⁾

5.6.7 Infecciones virales

Los virus de origen crónico o naturaleza latente interfieren en el crecimiento y la proliferación celular, presentan protooncogenes, es decir, genes virales que se vuelven cancerosos al momento que ingresan al ADN del huésped, dando como resultado una variación maligna. ⁽⁵⁰⁾ Los virus involucrados en la patogenia del cáncer oral son el virus de Epstein-Barr (VEB), el virus del herpes simple y virus del papiloma humano (VPH) principalmente los subtipos 16, 18, 31, 33, 35 y 39, ^{(30) (31) (39)} ciertos virus de ADN como el de la Hepatitis C y B. ⁽⁵⁾

5.6.7.1 Virus del papiloma humano

La infección por VPH pertenece a la infección por transmisión sexual más frecuente a nivel mundial. Pertenece a la familia Papillomaviridae, es un virus de ADN circular sin envoltura, presenta tropismo por el epitelio escamoso (queratinocitos). El genoma del virus consta de tres regiones: la región E que dan el inicio de la infección, la región larga de control y la región L que contiene genes de expresión tardía. En la cavidad oral existe 24 subtipos de VPH que se les ha relacionado con lesiones benignas 12 subtipos con lesiones malignas, los subtipos con alto de riesgo de progresar al cáncer es el VPH 16 y VPH 18. ^{(81) (82) (83) (84) (85)}

En un inicio cuando el virus del papiloma humano infecta al epitelio escamoso actúa como reservorio para el virus donde la infección se mantiene latente (etapa inicial), posteriormente la infección sigue avanzando, donde hay una fuga de viriones del estrato córneo y granuloso que afecta de manera directa a la capa basal mediante la síntesis de la cápside. ^{(83) (84)} La integrina A6 es un receptor que participa en la patogenia del VPH al permitir el ingreso del virus a las células del huésped. En una infección crónica de larga

duración las células infectadas expresan ciertas proteínas (la proteína viral de tipo E se encargan de la replicación viral, activa el ciclo lítico, la transcripción inicial del ADN viral, actúan sobre los factores de crecimiento y metabolismos celular, estas oncoproteínas virales son la E1, E2, E4, E5, E6 y E7) que son promotoras de la carcinogénesis al inhibir la actividad de dos de los supresores tumorales más importantes como el p53 inactivado por la oncoproteína E6, mientras que la E7 inhibe al gen pRb, provocando la expresión de la proteína E2F que aumenta la transcripción de genes asociados a la progresión de la fase S. ^{(81) (82) (84) (86)}

Las manifestaciones clínicas de la infección por VPH son “lesiones exofíticas en forma de fresa”, localizados en la base de lengua o en la zona de las amígdalas. ⁽⁸³⁾

5.6.7.2 Virus de Epstein-Barr

El herpesvirus humano tipo 4 pertenece a la familia Herpesviridae de la subfamilia gamma, se transmite por contacto directo de persona a persona a través de los fluidos corporales (sangre o saliva), trasplantes o en el acto sexual. Después de la primera infección, el EBV permanece latente de por vida en el huésped en los linfocitos B de memoria o en las células epiteliales, el mismo que se elimina constantemente en los fluidos salivales. A pesar de que no provoca sintomatología cuando está latente existen circunstancias que pueden llevar al virus a un estado lítico provocando una transformación maligna de las células al evadir el sistema inmunológico y la apoptosis, inducir la producción de BCL-2 y alterar la expresión de determinadas citocinas como IL 6, TNF- α , IL-1 β . Los linfocitos B de memoria al contener el genoma del virus expresan ciertas proteínas LMP (latentes de membrana), antígenos nucleares (EBNA) y micro-ARN. El LMP1 induce la producción de proteínas antiapoptóticas, regula el p53, ayuda a la degradación de la matriz extracelular y controla la angiogénesis, el LMP2 favorece la invasión de las células malignas y suprime la actividad apoptótica del TGF- β 1, el EBNA1 mantiene estable el genoma del EBV en las células y disminuye la expresión del p53. ⁽⁸⁷⁾
^{(88) (89) (32)}

5.6.7.3 Virus del herpes simple

Es un virus de ADN perteneciente a la familia Herpesviridae, caracterizado por su capacidad de permanecer latente en los ganglios sensoriales del huésped de por vida y suele reactivarse por estímulos específicos como el estrés, la exposición prolongada a los rayos solares y la ansiedad. El HSV-1 por sí solo no es un virus carcinogénico, sin

embargo, puede interactuar con otros virus relacionados con el desarrollo del cáncer ya que puede actuar como factor de riesgo a través de un “efecto mutagénico Hit and Run” y su potencial aumenta en asociación con el alcohol, tabaco u otros factores carcinogénicos. ^{(90) (91)} Se ha demostrado que en los tejidos neoplásicos el HSV-1 inhibe la reparación del daño en el ADN y potencializa la acción de los oncogenes. ⁽⁹²⁾

5.6.8 Infecciones por hongos

Las infecciones fúngicas, particularmente las causadas por *Cándida albicans*, han sido involucradas en el desarrollo de lesiones orales premalignas, sobre todo en personas con el sistema inmunológico bajo, déficit de hierro y fumadores crónicos donde existe un efecto sinérgico sobre la carcinogénesis. La *Cándida* tiene enzimas capaces de producir nitrosaminas y sustancias químicas que provocan el desarrollo de cáncer oral al activar protooncogenes específicos. ^{(39) (77)}

5.6.9 Trastornos potencialmente malignos

En 2005 la Organización Mundial de la Salud describió este término a todas aquellas lesiones en la cavidad oral que presentan alteraciones en la morfología de los tejidos y que tienen mayor peligro de sufrir cambios y convertirse en lesiones malignas. ^{(93) (14) (94) (95)}

5.6.9.1 Lesiones precancerosas

Son definidas como aquellas lesiones benignas que presentan una alteración morfológica en los tejidos aumentando la probabilidad de malignizarse. ^{(95) (96)}

5.6.9.1.1 Leucoplasia

Se considera la lesión premaligna más frecuente en la mucosa oral que se define como una “lesión blanquecina de la mucosa oral de dudoso riesgo que descarta a cualquier otra enfermedad o trastornos conocidos que no implica un mayor riesgo de cáncer”, ^{(5) (30) (59) (61) (97) (98) (99) (100) (101)} este concepto excluye todas las lesiones por fricción, como la mordedura severa en la mejilla o la queratosis benigna del proceso alveolar. ⁽¹⁰²⁾

Se relaciona en gran parte con el consumo de tabaco más que de alcohol, además se describen otras causas tales como la deficiente higiene oral, irritaciones por prótesis, pacientes con deficiencias de hierro, infecciones crónicas con *Cándida albicans* o sífilis, el virus de papiloma humano especialmente los subtipos 16 y 18 o el virus del Epstein Barr. ^{(30) (103) (104) (105)}

Clínicamente la leucoplasia se clasifica en dos tipos: el homogéneo se caracteriza por ser una lesión blanquecina, plana y uniforme en toda su extensión, el riesgo de transformación maligna a largo plazo es significativamente baja y es el más frecuente. El tipo no homogéneo se considera de alto riesgo de transformación maligna y se presenta de diferentes patrones: el tipo moteado (eritroleucoplasia) es una lesión blanca o roja, sin embargo, prevalece el color blanco, el tipo nodular presenta excrecencias redondeadas blanquecinas, la verrugosa proliferativa presenta una superficie ondulada localizada especialmente en la mucosa oral y en la actualidad se le considera una lesión independiente del grupo de leucoplasias. ^{(18) (101) (104)} El estudio de Mustafá et al ⁽¹⁰⁰⁾ demostró que la leucoplasia oral de tipo verrugosa tiene un mayor riesgo de carcinoma que las leucoplasias orales homogéneas.

La tasa de malignidad de la leucoplasia es del 1 % al 3 %, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino después de la cuarta década de vida especialmente entre los 50 y 70 años y los sitios anatómicos más frecuentes son la lengua, el piso de boca, mucosa vestibular, labio inferior, paladar. ^{(5) (30) (61)}

5.6.9.1.2 Eritroplasia

Se define como una “mancha o placa aterciopelada de color rojo brillante que no puede caracterizarse clínica o patológicamente como ninguna otra patología definible”, esta clase de patologías muestran un riesgo considerable de malignidad en comparación con la leucoplasia y se relaciona constantemente con cambios en el epitelio como las displasias y el carcinoma *in situ*. ^{(30) (18) (94) (106)}

La etiología aún no está bien definida, sin embargo, las principales causas con las que se relaciona es el tabaquismo, consumo de bebidas alcohólicas, factores genéticos, masticar betel, infecciones por virus. ^{(18) (94) (106)} Se observa con mayor frecuencia en edades avanzadas entre los 40 y 60 años, afectando más al sexo masculino. ^{(5) (94)}

Clínicamente se caracteriza por un color rojo intenso con superficie tersa, aterciopelada o granular, ⁽¹⁰⁶⁾ se localiza generalmente en el suelo de la cavidad oral, paladar blando y zona ventral de la lengua, suele manifestarse sin síntomas, sin embargo, en ocasiones puede presentar dolor u ardor de boca. ^{(61) (94)}

Histológicamente las características más comunes que se presentan son: “displasia, carcinoma *in situ* o carcinoma invasivo”. ⁽¹⁸⁾ La eritroplasia es menos frecuente que la

leucoplasia, sin embargo, el índice de transformación a un carcinoma es mucho mayor ya que el 85 % de todas las eritroplasias presenta características de malignización. ⁽⁶¹⁾

5.6.10 Condiciones precancerosas

Se define por condiciones precancerosas a todas aquellas patologías, estados generalizados o hábitos de las personas que no provocan necesariamente una alteración en la morfología de los tejidos, sin embargo, tiene un mayor riesgo de desarrollar una neoplasia en comparación con las lesiones precancerosas. ^{(95) (96)}

5.6.10.1 Queilitis actínica

Afecta en gran parte a la población de raza blanca y tiene un predominio por los hombres con más de 40 años de vida. ^{(94) (106) (107)} Localizada frecuentemente en el labio especialmente el labio inferior en la zona del bermellón ya que este sitio contiene un revestimiento de epitelio delgado con pocas capas de células y melanina, así como una carencia de glándulas sebáceas quienes tienen un efecto protector contra los rayos del sol. ^{(106) (108)} Por tal motivo, la exposición continua a los rayos UV desencadena un desgaste del colágeno y la disgregación de la vitamina A, conllevando a la elaboración de radicales libres de oxígeno e hidroxilo para causar alteraciones directamente en el ADN, conllevando a una transformación potencialmente maligna. ^{(18) (94)} Se estima que el riesgo para el “desarrollo del carcinoma va del 2.5 % hasta el 10 %-20 %”. ⁽¹⁰⁹⁾

La queilitis actínica corresponde al 95 % de todos los cánceres de labio. Inicialmente las manifestaciones clínicas suelen ser superficiales desencadenando a una fase subaguda y ante una exposición prolongada de sol puede avanzar a un estado crónico. ⁽¹⁰⁷⁾ El cuadro clínico incluye zonas atróficas, oscurecimiento y pérdida de la división entre la piel y el margen del labio inferior, descamación, piel seca, dolor, picor, hipotonía del labio, “lesiones blancas no ulceradas, erosiones o úlceras”. ^{(94) (106) (107)}

5.6.10.2 Liquen plano oral

Es una patología de carácter inflamatoria- autoinmune con afección mucocutánea, en la cual los linfocitos T intervienen en la muerte celular de las células epiteliales, tiene una incidencia del 2 % al 5 % y su etiología aún no está bien definida, sin embargo, se relaciona con causas genéticas e infecciosas. ^{(94) (110) (111)}

Los subtipos del liquen plano son: reticular, atrófica, placa y erosivo. ^{(94) (61)} El más frecuente es la variante reticular se caracteriza por la presencia de lesiones blancas que

no se desprenden al raspado, tiene un patrón lineal, estrellada o estrías de Wickham, localizadas de manera bilateral y simétricas, por lo general no presenta sintomatología. El subtipo atrófico presenta áreas rojizas-rosáceas atróficas como su nombre, además puede dar paso al desarrollo de ulceraciones provocando dolor, la localización más común es en la lengua, encía, mucosa yugal y labial, piso de boca, siendo esta variante la que presenta mayor incidencia de malignización a un carcinoma de células escamosas. ⁽⁹⁴⁾ ⁽¹⁰⁶⁾ ⁽¹¹⁰⁾

Afecta en gran parte al sexo femenino entre edades de 30 a 60 años, la incidencia de malignización es hasta el 12 %, ⁽⁶¹⁾ ⁽¹¹²⁾ una de las complicaciones de esta enfermedad es el desarrollo del carcinoma escamocelular si no es tratada a tiempo. ⁽⁹⁴⁾ ⁽¹¹¹⁾

5.6.10.3 Fibrosis Oral Submucosa

Es una enfermedad multifactorial que se caracteriza por una acumulación de colágeno y fibrosis, es más frecuente en los países asiáticos ya que se relaciona al consumo de la nuez de betel, con una tasa de malignidad del 7-9 %, y los estudios lo han atribuido a los alcaloides que contienen la nuez de areca ya que activan a las células del sistema inmune, promueven el crecimiento de los fibroblastos y la producción de citoquinas. ⁽¹¹³⁾ Los tejidos afectados por la fibrosis submucosa presentan un deterioro en la fibroelasticidad lo que conduce a la formación de bandas fibrosas palpables que interfieren en la movilidad de la lengua y la apertura bucal. ⁽⁶¹⁾

5.7 Fisiopatogenia

La carcinogénesis oral es considerada como un “proceso complejo y multifactorial” que sucede en el momento que las células epiteliales han sido persuadidas por ciertas variaciones genéticas, especialmente alteraciones en los genes TP53, EGRF, Rb, Ciclina D1. ⁽³²⁾ ⁽¹¹⁴⁾ El epitelio oral se encuentran en un proceso de reparación continua, el epitelio delgado no queratinizado (epitelio del piso de boca y zona ventral de la lengua) al tener una mayor proliferación de queratinocitos basales se renuevan de una manera más rápida que el epitelio grueso queratinizado (paladar duro y encía), el riesgo de alteraciones genéticas y transformación maligna es mayor en el epitelio no queratinizado porque los queratinocitos basales tienen una alta tasa de división celular. ⁽³⁶⁾ El carcinoma de células escamosas se desarrolla a partir de una alteración en la proliferación de las células escamosas displásicas localizadas en la superficie epitelial, debido a que evade la respuesta del sistema inmune adaptativo mediante una sobreproducción de citosinas,

alteraciones en el procesamiento de antígenos y la apoptosis influenciada por las células T, dando como resultado una degradación de la membrana basal subepitelial, destrucción local y metástasis.^{(114) (115)}

5.7.1 Protooncogenes

Son genes que regulan la diferenciación y el crecimiento celular, pero que pueden transformarse en oncogenes por mutaciones.⁽¹¹⁶⁾

5.7.1.1 Receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGRF)

Integra a la familia de receptores de tirosina quinasa, es un gen con predisposición a las mutaciones, cuando es estimulado activa otras vías que intervienen en algunos procesos celulares como el crecimiento, apoptosis y diferenciación celular.⁽¹¹⁷⁾

5.7.2 Oncogenes

Son genes reguladores alterados que controla las vías de transducción de señales de la célula, influyen y mantiene activa el crecimiento y aceleración anormal de la proliferación celular. Aunque por si solos no son capaces de malignizar las células epiteliales, una mutación en estos genes da el inicio al proceso de la carcinogénesis ya que provocan una alteración en la función y sobreproducción de las proteínas excitatorias.^{(65) (77)}

Los oncogenes implicados en el desarrollo del cáncer oral son bcl-1, hst-1, PRAD-1, int-2, ras, PRAD-1, chmyc, “expresión anómala del protooncogén receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR/c-erb 1)”.^{(65) (77)}

5.7.2.1 Bcl1 (CCND1- Cyclin D1)

Controla el ciclo celular y regula la producción de quinasa.⁽⁶⁾ Una sobreexpresión del BCL1 provoca alteraciones en la fase G1, daños genéticos, aumento en la división celular e inhibición de los factores de crecimiento. Se le ha relacionado con la metástasis a los ganglios linfáticos y el pronóstico del cáncer.^{(69) (118)}

5.7.2.2 Bcl2

Pertenece al cromosoma 18, es un gen anti-apoptótico que produce una proteína con el mismo nombre y cuya función es evitar la producción de citocromo c en la mitocondria y con ello la activación de la cascada de caspasas.⁽¹¹⁹⁾

5.7.3 Genes supresores de tumores

Tienen como función regular el ciclo y división celular, la apoptosis, la reparación del ADN, cuando mutan existe una falla en sus funciones provocando una proliferación

excesiva. La inactivación de los genes supresores de tumores es crucial para la transformación de una célula premaligna en maligna, esta inactivación ocurre a través de una mutación o reordenamiento del gen. Ciertos genes presentan un mecanismo llamado pérdida de heterocigosis principal capacidad de silenciamiento de los genes. ^{(65) (77) (120) (121)}

5.7.3.1 Gen TP53

Codifica a la proteína tumoral p53, se encuentra en el cromosoma 17. Dado que en circunstancias normales la producción de p53 suele ser baja, este permanece en forma latente. El p53 es un factor de transcripción considerado como “el guardián del genoma” ya que mantiene la estabilidad genética ayudando a que las células hijas no hereden mutaciones malignas que puedan llevar al desarrollo de una neoplasia. Cuando existe alteraciones en el ADN celular, el gen TP53 a través de ciertas modificaciones químicas (fosforilación y acetilación), provoca que el p53 se acumule en el núcleo permitiendo que el p53 latente se active, suspendiendo el ciclo celular especialmente en la fase G1-S evitando el crecimiento y división de células con el material genético dañado reparando el ADN de las células dañadas para que entren nuevamente al ciclo celular normal o inducen a la apoptosis para eliminar a las células que presentan daños severos en su ADN. Otra de las funciones del p53 es activar a la proteína p21 e inhibir la angiogénesis. ^{(65) (115) (119) (120) (122) (123) (124) (125) (126) (127)}

La mutación del p53 provoca que no exista una detención en el ciclo celular dando como resultado una replicación del ADN alterado, proliferación celular descontrolada y el desarrollo de tumores. Se le asociado con el consumo alcohol y el tabaquismo en los cánceres de cabeza y cuello, provocando daños en el ADN, hipoxia y activación de oncogenes. ^{(127) (128)}

5.7.3.2 Gen Rb

El gen de la retinoblastoma posee contenido proteico que regula el ciclo celular especialmente en la fase G1-S, cuando la célula es estimulada por factores de crecimiento, se inactiva la proteína Rb y la célula pasa de la fase G1 a S ya que no hay una inhibición en el ciclo célula promoviendo la replicación de la célula. ^{(118) (120) (129)}

5.7.4 Origen de las células tumorales

Las mutaciones pueden ser heredadas genéticamente o “adquiridas de Novo” es decir, a causa de exposiciones a factores del ambiente. Se caracterizan por presentar una división celular acelerada provocando que las células normales del cuerpo se transformen en

Las células cancerosas al afectar directamente el ADN. Las células hijas acumulan estas mutaciones y generan nuevos clones con capacidades de supervivencia y crecimiento persistente. ⁽¹²¹⁾

5.7.5 Microambiente tumoral

El microambiente tumoral es clave para el desarrollo de las neoplasias y para entender la quimio resistencia en los tratamientos terapéuticos, está conformado por ciertos tipos de células como: células del estroma, células inmunitarias y vasos sanguíneos. Las proteínas mutantes p53 (Mutp53) suelen controlar el microambiente tumoral al estimular la producción de citoquinas proinflamatorias, la angiogénesis, IL-8 y VEGF. ⁽¹²⁷⁾

5.7.6 Eventos fundamentales en el origen tumoral

Existen dos procesos importantes en la célula que permiten que las mutaciones iniciales permanezcan en la célula y favorezcan a la formación de un clon tumoral. ⁽¹²¹⁾

5.7.6.1 Inestabilidad genómica que favorecen la adquisición de mutaciones

En condiciones normales las células presentan procesos como: el control del ciclo celular, la reparación del ADN y apoptosis, que son los responsables de vigilar la acumulación de mutaciones. En estos mecanismos intervienen las proteínas de los genes supresores de tumores, en especial la proteína p53. La inestabilidad genómica favorece a la acumulación de mutaciones promotoras del desarrollo tumoral el cual se presenta como alteraciones cromosómicas. ⁽¹²¹⁾ Las variaciones en el p53 inhiben las respuestas de daño en estadios iniciales debido a que en el ADN hay una rotura de la doble cadena (DSB) al interactuar con la nucleasa Mre11 para suspender la unión con el complejo MRN (rad50-NBS1) lo que causa una inactivación de la ataxia telangiectasia mutada. ^{(127) (130)}

5.7.6.2 Inflamación tumorigénica

Normalmente, el sistema inmunológico a través de la inmunovigilancia tumoral elimina las células cancerosas, pero existen clones que evaden los mecanismos de defensa del organismo y desarrollan la neoplasia. Sin embargo, este proceso origina una inflamación severa, lo que promueve el inicio tumoral al genera estrés genéticamente tóxico, facilitando mutaciones nuevas, incrementa la división celular, participa en la progresión tumoral al genera invasión celular y angiogénesis (formación de vasos sanguíneos), lo que promueve la posibilidad de metástasis. En particular, esta inflamación es mediada por mastocitos y macrófagos, y células del microambiente tumoral (fibroblastos anormales,

células endoteliales, células del sistema inmunológico) que favorecen al desarrollo del cáncer. ⁽¹²¹⁾

5.7.7 Características de las células tumorales

5.7.7.1 Independencia de señales de crecimiento

Las células en condiciones normales son estimuladas específicamente por factores de crecimiento (señales de proliferación externas), que a su vez estimulan los receptores presentes en la superficie de la célula. Este proceso estimula la activación de señales internas que regulan la función de proliferación y el equilibrio que controla la división celular se pierde en el tejido tumoral, por lo que las células cancerosas tienen una alta incidencia de crecimiento. La proliferación celular anormal permanece activa a través de ciertos mecanismos: sobreexpresión de tirosina quinasa, estimula la síntesis de ligandos parecidos a los factores de crecimiento en las células vecinas, producen receptores de membrana que envían señales para estimular al crecimiento celular, mutaciones en proteínas y receptores celulares. ⁽¹²¹⁾

5.7.7.2 Insensibilidad a estímulos que inhiben el crecimiento

Las células cancerosas evaden los mecanismos que controlan la proliferación celular, estos mecanismos son regulados por los genes supresores de tumores y las mutaciones en estos genes hacen que pierdan su capacidad para inhibir el crecimiento y la división celular. ⁽¹²¹⁾

5.7.7.3 Activación de un potencial de replicación inmortal

El límite de Hayflick se refiere al número de divisiones celulares que normalmente realizan las células antes de entrar a dos estados, la fase de envejecimiento y la muerte por apoptosis. En el organismo las únicas células que pasan este límite de proliferación son las células reproductivas, las células cancerosas presentan la proteína telomerasa que agrega segmentos en los extremos del cromosoma inhibido su acortamiento e inactivando las funciones del gen p53, sobrepasando el límite Hayflick mediante un proceso conocido como immortalización. ⁽¹²¹⁾

5.7.7.4 Angiogénesis sostenida

La producción de vasos sanguíneos es importante para sustituir nutrientes y oxígeno a los tejidos que se están formando, está controlada por moléculas antiangiogénicas y proangiogénicas. La angiogénesis en el cáncer pierde el equilibrio y actúa como un

estímulo para el crecimiento tumoral generando hipoxia y formación de citoquinas como factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento de fibroblasto 2 entre otros.⁽¹²¹⁾

5.7.7.5 Evasión de apoptosis

La apoptosis es un proceso natural de muerte celular programada mediada por enzimas, actúa como mecanismo de defensa, es decir, cuando las células son alteradas o dañadas por patógenos se eliminan del organismo para mantener el equilibrio celular. Las caspasas son enzimas que forman parte del “grupo cisteína proteasa”, se dividen principalmente en 2 tipos: caspasas iniciadoras (2,8,9,10,11,12) que permanecen en la célula de forma inactiva y las caspasas efectoras (3,6,7) que provocan la muerte al dañar ciertas proteínas en la célula, son activadas por las caspasas iniciadoras. La apoptosis es iniciada por ciertos estímulos y termina con la activación de las caspasas, mismas que son mediadas principalmente por dos vías apoptóticas que confluyen en un punto común. Las caspasas causan alteraciones en las células como: formación de ampollas en la membrana, disminución del tamaño celular por daños en el citoesqueleto, ruptura del ADN, membrana celular, citoplasma y núcleo en fragmentos formando los cuerpos apoptóticos que posteriormente son fagocitados por los macrófagos.^{(119)(121) (131)}

5.7.7.5.1 Vía del receptor de muerte (extrínseca)

Se desencadena por la unión de receptores de la familia de factor de necrosis tumoral en la superficie celular, provocando señales de activación de la apoptosis mediante la estimulación de las caspasas.^{(121) (119) (132) (133)}

5.7.7.5.2 Vía mitocondrial (intrínseca)

Está regulada por las proteínas proapoptóticas y antiapoptóticas de la familia Bcl-2 y el gen TP53. Se desencadena en respuesta al estrés celular debido a hipoxia, daños en el ADN o acumulación de proteínas alteradas como en el Alzheimer o Parkinson, cuando la célula presenta estrés se activa en la mitocondria una salida de citocromo c desde el espacio interno de la membrana hacia el citosol, estimulando la activación de las caspasas.^{(121) (131)}

5.7.7.5.3 Mecanismos de evasión de la apoptosis

Las células cancerosas desarrollan nuevas formas de evasión o resistencia de muerte celular, principal causa de la carcinogénesis.

- Equilibrio alterado de las proteínas anti apoptóticas y proapoptóticas
- Actividad reducida de caspasas
- Alteración en las señales del receptor de muerte.^{(121) (134)}

5.7.7.6 Invasión y metástasis

Las proteínas mutantes p53 (Mutp53) obtienen otras funciones oncogénicas como es el caso de la GOF (ganancia de función) que favorece a las células carcinogénicas a la invasión y metástasis.⁽¹³⁵⁾ Existen células que acumulan mutaciones con capacidades de invadir a los tejidos cercanos del tumor primario o diseminarse a sitios lejanos.⁽¹²¹⁾

5.7.7.6.1 Metástasis

La transición mesenquimatoso-epitelial (EMT) es considerado como uno de los pasos importantes para el desarrollo de la metástasis al favorecer el cambio morfológico en las células para obtener mayores funciones de invasión y migración.⁽¹²⁷⁾ El p53 de tipo salvaje activa la transcripción de los miembros de la familia del microARN provocando una alteración en la regulación del factor transcripcional ZEB1/2, el mismo que inhibe la expresión del “marcador epitelial E-cadherina” y estimula la transición mesenquimatoso-epitelial.⁽¹³⁵⁾ La metástasis en el cáncer oral es un proceso con eventos secuenciales que involucra el desprendimiento de células del tejido tumoral, invasión local, angiogénesis, aumento de la motilidad celular, intravasación de células invasoras en los vasos sanguíneos o los sistemas linfáticos, extravasación y posterior depósito y proliferación en un segundo sitio. Generalmente se observa metástasis locorregional, es decir que los tumores localizados en la lengua o el piso de boca suele diseminarse con mayor frecuencia hacia los ganglios linfáticos antes que a otros sitios lejanos, rara vez ocurre metástasis a distancia y si ocurre los pulmones son los más afectados.^{(48) (62)}

5.7.7.7 Reprogramación del metabolismo energético

El metabolismo de la glucosa, nucleótidos y lípidos es importante para que sobreviva la célula. En la mitocondria las células normalmente en presencia de oxígeno metabolizan la glucosa hasta convertirlo en dióxido de carbono y solo en ambientes anaerobios las células producen lactato. Sin embargo, en las células cancerosas se da un evento conocido como efecto Warburg en la que la degradación de la glucosa es totalmente diferente debido a que “fermenta la glucosa en lactato” en un proceso llamado “glucólisis aeróbica” ya que produce grandes cantidades de lactato independientemente de la presencia de oxígeno, para compensar su alta demanda de energía. Las proteínas mutantes p53

(Mutp53) en situaciones de estrés se unen a la AMPK α lo que ocasiona un incremento de la glucólisis aeróbica y de la obtención de lípidos al inhibir las actividades del metabolismo de la señalización de AMPK, la producción y modulación metabólica de los lípidos está controlada por la vía de mevalonato, misma que se encarga de la síntesis de colesterol de novo.^{(121) (127) (136)}

5.7.7.8 Evasión de la destrucción inmune

Existen clones tumorales que pueden evadir el sistema inmune en un proceso llamado inmunoedición, mismo que comprenden tres fases.^{(121) (137)}

5.7.7.8.1 Fase de inmunovigilancia o eliminación

La vigilancia inmunológica es un mecanismo normal del cuerpo para eliminar a las células cancerosas, ya que al tener un distinto patrón proteico son reconocidas por las células de defensa, sin embargo, este reconocimiento no es tarea fácil porque las células del organismo tienen un nivel de inmunotolerancia, el cambio constante del entorno antigénico (inestabilidad genómica) y la sobreproducción de citoquinas que controlan al microambiente tumoral (inmunomoduladores) suprimen el mecanismo del sistema inmunológico al reunir a los monocitos, macrófagos, linfocito T.^{(121) (137)}

5.7.7.8.2 Fase de equilibrio

Cuando la eliminación es parcial, las células tumorales entran a un estado de equilibrio donde su desarrollo y crecimiento es suspendido temporalmente por el sistema inmunológico adaptativo, acumulando mutaciones para emitir la expresión de antígenos específicos del tumor persuadidos por estrés celular. A la vez que sucede este proceso, el sistema inmunitario produce una presión de selección continua para eliminar a las células cancerosas susceptibles.^{(121) (137)}

5.7.7.8.3 Fase de escape

La constante presión selectiva produce fallas en la inmunidad formando variaciones tumorales o clones que no son identificados, evadiendo a las células de defensa para seguir proliferando a través de mecanismos propios de las células cancerosas como: la disminución de antígenos tumoral, pérdida de proteínas del complejo de histocompatibilidad 1, liberación de mediadores de la inflamación como el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento transformador.^{(121) (137)}

5.8 Diagnóstico del cáncer oral

5.8.1 Rol del profesional en el diagnóstico

El papel que cumple el odontólogo en la sociedad es de gran importancia, por lo tanto, la atención clínica implica no solo enfocarse en el diagnóstico temprano de las enfermedades, sino también participar en campañas preventivas o programas multidisciplinarios que permitan a los profesionales de la salud oral involucrarse más con la comunidad. ⁽¹³⁸⁾

Desafortunadamente, existen factores que influyen en el retraso del diagnóstico del cáncer oral, como el bajo nivel de conocimiento y experiencia de médicos y odontólogos, esto se evidencia aún más en la actualidad, debido a la situación (Covid-19) que sucedió a nivel mundial, en el cual los futuros profesionales de la salud fueron los más afectados por la limitación que tuvieron a las prácticas clínicas debido a la exposición que implica el trabajo de los odontólogos al estar en contacto directo con los paciente, esto sumado a la poca capacitación de los profesionales de atención primaria con respecto al diagnóstico de lesiones pre malignas y malignas y la pobre participación del personal médico en programas de prevención, especialmente en personas de alto riesgo. ^{(138) (139) (140)} En un estudio publicado por Elwood et al. ⁽¹⁴¹⁾ menciona que la mayoría de los pacientes con cáncer oral en etapa avanzada fueron vistos por primera vez por su médico de cabecera cuando fueron diagnosticados.

La exploración clínica de cabeza y cuello a pesar de ser fácil de realizarlo suele ser complejo, ya que en estadios iniciales el cáncer oral al no presentar síntomas suele pasar desapercibido, sin embargo, en pacientes con sospecha de cáncer oral, la inspección visual y la palpación ayuda a determinar la extensión de la enfermedad o el tamaño del tumor. ⁽³⁰⁾

El 50 % de canceres orales suelen ser diagnosticados en estadios avanzados. ⁽¹⁴²⁾ El diagnóstico precoz ayuda a disminuir en un 32 % el índice de muertes por cáncer oral y aumenta la tasa de supervivencia al detectar a tiempo los factores de riesgo y lesiones precancerosas para evitar el desarrollo de neoplasias malignas orales. ^{(59) (143)}

5.8.2 Tipo de Diagnóstico

Actualmente existen métodos de diagnóstico en citología oral para la detección de lesiones precancerosas menos invasivas que evitan las biopsias quirúrgicas continuas,

aunque muchas veces no aportan tanta información como las biopsias. Estos métodos nos ayudan principalmente a detectar y diferenciar lesiones benignas y malignas. ⁽⁶¹⁾

5.8.3 Tinción vital

5.8.3.1 Tinción con azul de toluidina

Es un método no invasivo que implica el uso de tintas metacromáticas catiónicas que cambian de color y pigmenta de azul los tejidos con una acelerada división celular y células con alteraciones en el ADN, sin embargo, estudios mencionan que la sensibilidad de este tipo de tinción sigue siendo baja. Las lesiones inflamatorias y las úlceras en proceso de cicatrización, por su alto metabolismo celular, suelen dar falsos positivos debido a que retienen la tinción, por lo que se recomienda seguimiento de 2 semanas. ⁽⁶¹⁾
(144)

5.8.4 Sistema de detección basado en luz

5.8.4.1 Imágenes de auto fluorescencia

Se basan en la emisión de luz en los tejidos del cuerpo provocando auto fluorescencia gracias a los fluoróforos endógenos como el colágeno, elastina y queratina. Cuando se exponen a diferentes formas de luz, los tejidos muestran diversos tipos de absorción, reflectancia y fluorescencia que ayudan al diagnóstico de tejidos neoplásicos. El cambio de coloración permite detectar el cáncer oral, el color del tejido cambia de verde claro que es lo normal a una fluorescencia más oscura. ⁽⁶¹⁾ (144)

5.8.5 Técnicas citológicas

5.8.5.1 Biopsia de tejido

Es la técnica más común en la cual se extrae una parte del tejido blando de la boca o de los ganglios ya sea de manera quirúrgica o con la utilización de instrumentos especiales.⁽⁴¹⁾ La Asociación Dental de Estados Unidos establece que si después de eliminar los agentes de riesgo las lesiones presentes en la mucosa permanecen por más de dos semanas se debe realizar una biopsia, ⁽⁶¹⁾ y se pueden emplear dos tipos las incisoriales o escisionales, el diagnóstico de otras neoplasias malignas en la cavidad oral puede requerir no solo un análisis histopatológico, sino también el envío de tejido fresco para pruebas adicionales. ⁽³⁰⁾ (50)

5.8.5.2 Biopsia líquida

Es un método no invasivo en el cual se recogen muestras de fluidos corporales como sangre, orina, saliva para ser analizadas, buscando en ellas marcadores que se relacionen

con la patología, además, esta técnica tiene una sensibilidad baja por tanto los resultados no suelen ser tan confiables. ⁽⁴¹⁾

5.8.6 Exámenes radiográficos

5.8.6.1 Tomografía computarizada

Es un examen radiográfico que permite diagnosticar la extensión de tumores primarios en la cavidad oral, la infiltración ósea y la metástasis del cáncer oral en la cadena ganglionar. Es una herramienta importante para la planificación del tratamiento quirúrgico, sin embargo, presenta una baja resolución para los tejidos blandos a diferencia de una resonancia magnética. Tiene sensibilidad del 41 % al 82 % para diagnosticar tumores y del 63 % al 80 % para detectar infiltración ósea. ^{(62) (71) (145)}

5.8.6.2 Resonancia magnética

Proporciona información sobre la afectación del tumor localizado en tejidos blandos, huesos, médula ósea, vasos y nervios evaluando la dimensión y extensión de la neoplasia, permite el diagnóstico de pequeñas lesiones y la planificación del tratamiento. Es útil para el diagnóstico de metástasis locorregional y a distancia. ^{(62) (71) (145)} Cuando el cáncer oral afecta a la lengua o mucosa oral la resonancia ayuda a evaluar el tamaño del tumor y la afectación de los músculos masticatorios. ⁽¹⁴⁶⁾

5.8.7 Ecografía

Los diferentes tipos de ecografía ayudan a evaluar la condición de los ganglios linfáticos, metástasis y permite estratificar a los tumores primarios, una gran ventaja es que no utiliza radiación por tal motivo es utilizada ampliamente en todos los pacientes. ⁽¹⁴⁵⁾

5.8.8 Biomarcadores salivales

Se ha propuesto a la propionilcolina y acetilfenilalanina como biomarcadores para el diagnóstico oportuno del carcinoma oral de células orales. ⁽⁷⁰⁾

5.9 Tratamiento

A pesar de los continuos avances en cirugía y radioterapia, el tratamiento del cáncer oral aún sigue siendo un desafío debido a la ubicación y a los tratamientos invasivos que existen actualmente. ⁽⁶²⁾ El tratamiento depende de la ubicación anatómica, tamaño, extensión de la lesión e incluso las condiciones de salud del paciente, sin embargo, la resección quirúrgica, la radioterapia, quimioterapia o la combinación de ambos siguen siendo los tratamientos de elección. ^{(5) (30)}

5.9.1 Cirugía

Es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos, especialmente para cánceres en etapas tempranas, lesiones precancerosas, tumores pequeños y superficiales localizados en el piso de boca, la lengua o el alveolo. Los parámetros para realizar el tratamiento incluyen la región anatómica, el tamaño del margen de la lesión de 1,5 a 2cm, la extensión y profundidad de la lesión, apertura bucal, invasión a los ganglios linfáticos, preservación y rehabilitación de los órganos y la reconstrucción de los defectos quirúrgicos de la boca mediante el uso de injertos o sustitutos de piel. La cirugía a menudo conlleva a problemas funcionales y estéticos. ^{(30) (145) (147)}

5.9.2 Radioterapia

La radioterapia está indicada como tratamiento único en cánceres orales en estadios iniciales, para tumores en la comisura de la boca o labio donde la cirugía compromete la estética, o se indica en combinación con la cirugía en etapas avanzadas. Las radiaciones ionizantes provocan alteraciones en el hueso irradiado y en los tejidos cercanos, afectando su proceso de reparación. Por lo tanto, los tratamientos dentales invasivos en el hueso irradiado son contraproducentes por el riesgo de desarrollar osteonecrosis. Las células madre cancerosas al tener una alta radio resistencia, después de la radiación las pocas células madre cancerosas que sobrevivan tiene la posibilidad de desarrollar un tumor cerca del cáncer primario y originar metástasis. ^{(148) (149)}

5.9.3 Quimioterapia

Es un tratamiento que se utiliza en casos donde el cáncer oral tiene un gran tamaño o diseminación y no puede ser eliminado mediante una cirugía. Tiene por objetivo evitar el crecimiento de la neoplasia y mejorar los síntomas causados por la enfermedad. Los medicamentos se utilizan solos o combinados, aunque son potencialmente dañinos para las células cuando se administra especialmente por vía intravenosa ya que no tiene una distribución específica en el cuerpo, provocando daños irreversibles en los tejidos sanos, los fármacos que más se utilizan son el docetaxel, paclitaxel, cisplatino, 5-fluoruracilo, carboplatino, hidroxurea, ciclofosfamida, metotrexato. Sin embargo, la mutación en el gen p53 es uno de los obstáculos para las terapias actuales ya que estos genes desarrollan nuevas capacidades de quimio y radiorresistencia que les permiten subsistir durante estos tratamientos. ^{(69) (127) (150) (151)}

5.10 Pronóstico

El pronóstico del cáncer oral depende de ciertos factores como la fase de la enfermedad, metástasis a otras partes del cuerpo, dimensión del tumor o la afectación a algún ganglio.

⁽⁵⁹⁾ Cuando el cáncer oral se diagnostica en estadios iniciales la tasa de supervivencia aumenta a un 80 a 90 %, lamentablemente, un 60 a 70 % de los casos se diagnostica en períodos avanzados (estadios III y IV) en el cual la tasa de mortalidad es alta alrededor del 43 % a 50 % ^{(24) (50) (152) (153)} y su tasa de supervivencia es baja del 50 % y 60 %, a pesar del avance médico en los tratamientos el cáncer oral aún sigue teniendo un mal pronóstico. ^{(39) (45) (42) (56)}

Guanghuan, et al ⁽⁴¹⁾ mencionan que la tasa de supervivencia a los 3 años es mayor cuando el cáncer oral es diagnosticado en estadios tempranos con un 92,2 % en comparación con el diagnóstico en estadios avanzados con un 70,3 %. En Estados Unidos la tasa de supervivencia a cinco años es de tan solo el 63 %. ⁽⁴⁸⁾

5.11 Prevención

Se estima que aproximadamente la mitad de los casos de cáncer oral se originan a partir de lesiones potencialmente malignas, el consumo de alcohol y tabaco, razón por la cual es importante el diagnóstico precoz y la prevención para así mejorar la calidad de vida del paciente. ⁽⁵¹⁾

5.11.1 Prevención primaria

Tiene como objetivo principal el ayudar a disminuir o eliminar los factores de riesgo como el consumo de alcohol, tabaco, nuez de betel, entre otros en las personas. A partir de la prevención primaria se logra reducir la incidencia del cáncer oral en la población. Los profesionales de la salud como médicos y odontólogos pueden intervenir en su día a día en la práctica clínica educando a los pacientes acerca de los efectos negativos que provocan los factores de riesgo mediante material didáctico o hacer seguimiento de las personas con mayor riesgo de desarrollar cáncer oral. ⁽¹²²⁾

5.11.2 Prevención secundaria

Consiste en la detección oportuna del cáncer oral en lugares visibles o de fácil acceso en la cavidad oral con la finalidad de poder controlar la enfermedad con el tratamiento adecuado ayudando a mejorar la calidad de vida de los pacientes y aumentar la tasa de supervivencia. ⁽¹²²⁾

5.11.3 Prevención terciaria

La prevención terciaria tiene como finalidad cuidar a los pacientes que se encuentran en etapas avanzadas, ya que más del 70% de cánceres se caracterizan por presentar dolores de gran intensidad u otros síntomas que comprometan la calidad de vida de las personas, es por ello que en esta etapa el médico se encarga de controlar la sintomatología en especial el dolor, así como realizar los cuidados paulatinos. ⁽¹²²⁾

6. METODOLOGÍA

6.1 Tipo de investigación

El presente estudio es de tipo descriptivo con enfoque cuantitativo.

6.2 Diseño de la investigación

El diseño de la investigación es no experimental debido a que no se manipularon las variables.

6.3 Población de estudio

La población de estudio estuvo conformada por 224 estudiantes matriculados oficialmente en Noveno y Décimo semestre de la carrera de Medicina y Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo en el periodo octubre 2021- marzo 2022, de los cuales 101 estudiantes fueron de la carrera de Odontología y 123 estudiantes de Medicina.

6.4 Muestra

Se empleó una muestra probabilística aleatoria estratificada cuyos estratos estuvieron conformados de acuerdo a la carrera universitaria (medicina y odontología) y el nivel de estudio (novenos y décimos semestres), por medio del uso de la fórmula de estimación de tamaño de la muestra se obtuvo un total de 142 estudiantes y una fracción constante de 0,63, conformados por 64 estudiantes de odontología y 78 estudiantes de medicina.

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot q}{(N - 1) \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot q}$$

N: tamaño de la población

Z: Nivel de confianza

p: Probabilidad a favor

q= Probabilidad en contra

e= Error de estimación

6.5 Criterios de selección

6.5.1 Criterios de inclusión

- Estudiantes matriculados oficialmente en noveno y décimo semestre de la carrera de Odontología y Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo.

6.5.2 Criterios de exclusión

- Estudiantes que no se encuentren en condiciones físicas o mentales que les permita realizar la encuesta.

6.6 Técnica e instrumento

En el presente estudio se utilizó la encuesta como técnica para determinar el nivel de conocimiento sobre el cáncer oral. El instrumento se trata de un cuestionario el mismo que se aplicó a los estudiantes de Medicina y Odontología mediante la plataforma digital Microsoft Forms, previo a la autorización por parte de las autoridades de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo (Anexo1). Está conformado por 19 preguntas, en la sección 1 consta de preguntas dicotómicas relacionadas con datos demográficos de los estudiantes (sexo, carrera, nivel de estudio), en la sección 2 incluyen 11 preguntas de tipo polinómicas relacionadas con el conocimiento sobre algunas características generales del cáncer oral mismas que fueron calificadas de 0, 0,5 o 1 punto respectivamente y a su vez fueron convertidas en porcentajes para poder determinar tres niveles >70% “conocimiento bueno”, >41-70% “conocimiento regular” y <40% “conocimiento deficiente”, en la sección 3 consta de preguntas de escala de tipo Likert conformada por 8 ítems que corresponden a preguntas de opinión acerca de la actitud sobre prevención del cáncer oral valoradas con una calificación de 0 y 1 punto para determinar una “actitud buena”, “actitud regular” y “actitud deficiente”, el resto de preguntas corresponde sobre etiología y apreciación de su formación académica con respecto al cáncer oral (Anexo2). El cuestionario fue validado por constructo en el estudio “Nivel de conocimiento sobre diagnóstico y prevención del cáncer oral, en docentes y estudiantes de la clínica integral de adultos de la Facultad de Odontología- Universidad Central del Ecuador, período 2017”, realizado por Naranjo; González. La participación de los estudiantes en el estudio fue libre y voluntaria.

6.7 Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados por medio del programa estadístico SPSS v.25.

7. RESULTADOS

Tabla 1 Nivel de conocimiento general de las carreras de medicina y odontología sobre el cáncer oral

Nivel de conocimiento	Frecuencia	Porcentaje
Deficiente	75	52.8
Regular	59	41.5
Bueno	8	5.6
Total	142	100

Análisis: Se observa que, de los 142 estudiantes encuestados de Medicina y Odontología, el 53,8 % de estudiantes obtuvieron un nivel de conocimiento deficiente, 59 estudiantes representado con un 41,5 % tuvieron un nivel de conocimiento regular y solo 8 estudiantes obtuvieron un nivel de conocimiento bueno representado con un 5.6 %.

Tabla 2 Nivel de conocimiento sobre el cáncer oral en la carrera de Odontología

		Nivel de conocimiento en Odontología			
Semestre		Deficiente	Regular	Bueno	Total
Décimo	f	12	24	5	41
	%	29.30 %	58.50 %	12.20 %	100.00 %
Noveno	f	13	10	0	23
	%	56.50 %	43.50 %	0.00%	100.00 %
Total	f	25	34	5	64
	%	39.10 %	53.10 %	7.80 %	100.00 %

Análisis: Con respecto a la carrera de odontología, se observa que el 58,5 % de estudiantes de décimo semestre presentaron un nivel de conocimiento regular, el 29,3 % presentó un conocimiento deficiente o malo y solo un 12.20 % obtuvo una calificación buena, lo que difiere de los resultados obtenidos en noveno semestre en el que ningún estudiante presentó un conocimiento bueno, el 43.50 % de los estudiantes un conocimiento regular y 56.5 % un nivel de conocimiento deficiente. De manera general, el nivel de conocimiento de los 64 estudiantes de Odontología fue regular, además se observó que los alumnos de décimo semestre presentaron un mejor nivel de conocimiento en comparación con noveno semestre.

Tabla 3 Nivel de conocimiento sobre el cáncer oral en la carrera de Medicina

		Nivel de conocimiento en medicina			
Semestre		Deficiente	Regular	Bueno	Total
Décimo	f	25	7	0	32
	%	78.10 %	21.90 %	0.00 %	100.00 %
Noveno	f	25	18	3	46
	%	54.30 %	39.10 %	6.50 %	100.00 %
Total	f	50	25	3	78
	%	64.10 %	32.10 %	3.80 %	100.00 %

Análisis: Con relación a la carrera de Medicina, se observó que el conocimiento sobre el cáncer oral en la mayoría de los estudiantes de décimo semestre fue deficiente (78, 1%), el 21.90 % presentaron un nivel de conocimiento regular y nadie presentó un conocimiento bueno a diferencia de los resultados obtenido en noveno semestre en el que un 6,5 % de estudiantes presentaron un conocimiento bueno, el 39,1 % un conocimiento regular y un 54,3 % obtuvo un conocimiento deficiente, es decir, que de los 78 estudiantes de la carrera de medicina de manera general presentaron un nivel de conocimiento deficiente (64 %).

Tabla 4 Comparación del nivel conocimiento entre las carreras medicina y odontología.

		Nivel de conocimiento			
Carreras		Deficiente	Regular	Bueno	Total
Medicina	f	50	25	3	78
	%	64.10 %	32.10 %	3.80 %	100.00 %
Odontología	f	25	34	5	64
	%	39.10 %	53.10 %	7.80 %	100.00 %
Total	f	75	59	8	142
	%	52.80 %	41.50 %	5.60 %	100.00 %

Análisis: Se observa que el 53,1 % de estudiantes de odontología presentaron un mejor nivel de conocimiento calificado como regular en comparación con la carrera de medicina en el cual el 64.1 % presentaron un nivel de conocimiento deficiente.

Tabla 5 Estadísticos de tendencia central de calificaciones obtenidas

Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
0	0.91	0.3796	±0.17965

Análisis: El nivel de conocimiento encontrado en la investigación a partir de la calificación obtenida de las 11 preguntas respecto al problema planteado evidenció un valor promedio de 0.38, mismo que presenta una desviación estándar de ±0.18, el valor mínimo es de 0, es decir que hubieron estudiantes que no pudieron responder ninguna de las preguntas del cuestionario y el valor máximo fue de 0.91 indicando que hubieron estudiantes que alcanzaron una calificación buena, de manera general, la nota en el baremo establecido fue por debajo de 0.40, por lo que se demostró que el grupo de estudio obtuvo un promedio deficiente.

Tabla 6 Asociación entre el nivel de conocimiento y actitudes en medicina y odontología.

Nivel de conocimiento		Actitudes sobre prevención			Total
		Mala	Regular	Buena	
Deficiente	f	16	33	26	75
	%	11 %	24 %	18 %	53 %
Regular	f	7	26	26	59
	%	5 %	18 %	18 %	41 %
Bueno	f	1	3	4	8
	%	0,7 %	2 %	3 %	6 %
Total	f	24	62	56	142
	%	17 %	44 %	39 %	100%

p=0,574; p<0,05

Análisis: En la tabla se mostró la asociación existente entre el nivel de conocimiento del cáncer oral con respecto a la actitud de los estudiantes sobre prevención, por lo que se observa que el 53 % de estudiantes evaluados presentan un nivel de conocimiento deficiente y de estos el 23,3 % presentan una actitud sobre prevención considerada como regular, el 41 % de estudiantes evaluados presentaron un nivel de conocimiento regular, de ellos el 18% tienen una actitud regular y buena sobre prevención, además se observa que el 6% de estudiantes tiene un nivel de conocimiento bueno sobre el cáncer oral presenta una actitud buena (3 %). De manera general se observó que, de los 142 estudiantes evaluados, el 53 % presento un nivel de conocimiento deficiente y una actitud regular con respecto a prevención (43,6 %).

Tabla 7 Preguntas de opinión: Actitud sobre prevención del cáncer oral

		Medicina			Odontología		
		De acuerdo/si	Desacuerdo	No se	De acuerdo/si	Desacuerdo	No se
A partir de los 40 años es necesario efectuar un examen clínico para detectar cáncer oral	f	59	5	14	61	2	1
	%	76 %	6 %	18 %	95 %	3 %	2 %
En adultos entre los 18 y 39 años el examen clínico para detectar cáncer oral debe realizar cada año	f	45	14	19	52	8	4
	%	58 %	18%	24 %	81 %	13 %	6 %
Estoy adecuadamente preparado para reconocer los signos y síntomas del cáncer oral	f	24	27	27	23	25	16
	%	30 %	35 %	35 %	36 %	39 %	25 %
Estoy adecuadamente preparado para realizar la palpación de linfonodos cervicales	f	39	17	22	29	24	11
	%	50 %	22 %	28%	45 %	38 %	17 %
El diagnóstico precoz del cáncer oral mejora sustancialmente la sobrevida a los 5 años	f	58	2	18	48	7	9
	%	74%	3 %	23 %	75 %	11 %	14 %
Estoy adecuadamente preparado para efectuar un examen de diagnóstico clínico de cáncer oral	f	37	23	18	29	27	8
	%	47 %	30 %	23 %	45 %	42 %	13 %
La mayoría de los médicos está en condiciones de efectuar un examen diagnóstico clínico de cáncer oral	f	43	13	22	34	19	11
	%	55 %	17 %	28 %	53 %	30 %	17 %
La mayoría de los odontólogos está en condiciones de efectuar un examen diagnóstico clínico de cáncer oral	f	48	4	26	42	15	7
	%	62 %	5 %	33 %	66 %	23 %	11 %

Análisis: El 76 % de estudiantes de medicina están de acuerdo en la necesidad de realizar exámenes de diagnóstico en adultos mayores de 40 años, un porcentaje inferior (58 %) de participantes respondió estar de acuerdo en realizar un examen diagnóstico anual en personas entre la edad de 18 a 39 años. Porcentajes superiores se observó en la carrera de odontología, quienes reconocen la importancia de realizar el examen diagnóstico en los dos rangos de edad, mayores de 40 años (95 %) y entre los 18 a 39 años (81 %). En general, ambas carreras consideran la necesidad de realizar exámenes clínicos en adultos que sobrepasan la cuarta década de vida en comparación con edades inferiores.

Solo el 30 % de estudiantes de medicina y el 36 % de odontología consideran estar preparados para reconocer los signos y síntomas del cáncer oral, el resto de estudiantes no se sienten preparados o no desconocen cuál es la sintomatología. La mayoría de encuestados 74 % (medicina) y 75 % (odontología) están de acuerdo que el diagnóstico temprano mejora sustancialmente la tasa de vida a los 5 años. El 47 % de estudiantes de

medicina y un porcentaje inferior (45 %) de estudiantes de odontología consideran estar preparados para realizar un examen clínico para detectar el cáncer oral. De igual manera, la mitad de estudiantes de medicina (50 %) sienten estar preparados para realizar la palpación de los ganglios linfáticos a diferencia de los estudiantes de odontología, ya que la menos de la mitad de encuestados (45 %) consideran estar preparados para realizar la palpación de los ganglios.

El 55 % de estudiantes de medicina y el 53 % de odontología están de acuerdo que los médicos están en condiciones de efectuar un examen clínico de diagnóstico del cáncer oral, de igual manera, en medicina el 62 % y en odontología el 66 % de estudiantes están de acuerdo que el odontólogo está en condiciones de efectuar un examen clínico. En general, la mayoría de los estudiantes encuestados consideran que el odontólogo está en mejores condiciones de realizar un examen diagnóstico del cáncer oral en comparación que un médico general.

Tabla 8 Factores de riesgo que predisponen el cáncer oral

		Medicina			Odontología		
		Si	No	No se	Si	No	No se
Alcohol y tabaco	f	69	3	6	63	1	0
	%	88 %	4 %	8 %	98 %	2 %	0,00 %
Exposición prolongada al sol	f	63	6	9	58	2	4
	%	81 %	8 %	11 %	91 %	3 %	6 %
Lesiones precancerosas	f	70	1	7	62	0	2
	%	90 %	1 %	9 %	97 %	0,00 %	3 %
Herencia familiar	f	62	6	10	54	6	4
	%	79 %	8 %	13 %	84 %	9 %	6 %
Infecciones virales	f	60	9	9	55	8	1
	%	77 %	11 %	11 %	86 %	12 %	2 %

Análisis: En general, se consultó sobre las consideraciones de factor de riesgo de cáncer oral en los pacientes por parte de los estudiantes, encontrando que la mayoría de ellos consideran como factores de riesgo a los 6 ítems planteados en el cuestionario, siendo las “lesiones precancerosas” el principal factor de riesgo del cáncer oral escogidos por los estudiantes de medicina con un 90 %, seguido del “consumo de alcohol y tabaco” con un 88 % y la “exposición prolongada al sol” con un 81 %. A diferencia de los estudiantes de odontología quienes consideran al “consumo de alcohol y tabaco” como principal factor de riesgo representado con un 98 %, seguido de las “lesiones precancerosas” con un 97 % y la exposición prolongada al sol% con un 91 %.

Tabla 9 Apreciación sobre la formación universitaria sobre el cáncer oral

		Medicina			Odontología		
		Décimo	Noveno	Total	Décimo	Noveno	Total
Muy buena	F	2	3	5	4	3	7
	%	6,3 %	6,5 %	6,4 %	9,8 %	13,0 %	10,9 %
Buena	F	12	21	33	29	15	44
	%	37,5 %	45,7 %	42,3 %	70,7 %	65,2 %	68,8 %
Mala	F	15	17	32	8	5	13
	%	46,9 %	37,0 %	41,0 %	19,5 %	21,7 %	20,3 %
Muy mala	F	3	5	8	0	0	0
	%	9,4 %	10,9 %	10,3 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Total	F	32	46	78	41	23	64
	%	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Análisis: De manera general, el 42,3 % de estudiantes de medicina consideran tener una buena formación universitaria sobre el cáncer oral, sin embargo, su nivel de conocimiento fue deficiente, en el cual el 46,9 % de los estudiantes de décimo semestre consideran tener una mala formación universitaria a diferencia de los estudiantes de noveno semestre (45,7 %) quienes consideran que su formación es buena. En odontología, el 69 % de estudiantes de noveno y décimo semestre igualmente consideran tener una buena formación universitaria sobre el cáncer oral, aunque su nivel de conocimiento fue regular.

Tabla 10 Tiempo transcurrido desde su último curso o actualización del cáncer oral.

		Medicina			Odontología		
		Décimo	Noveno	Total	Décimo	Noveno	Total
<12 meses	f	1	5	6	12	8	20
	%	3,1 %	10,9 %	7,7 %	29,3 %	34,8 %	31,3 %
1-4 años	f	8	4	12	10	3	13
	%	25,0 %	8,7 %	15,4 %	24,4 %	13,0 %	20,3 %
>5 años	f	1	1	2	2	0	2
	%	3,1 %	2,2 %	2,6 %	4,9 %	0,0 %	3,1 %
Nunca he hecho un curso de capacitación	f	22	36	58	17	12	29
	%	68,8 %	78,3 %	74,4 %	41,5 %	52,2 %	45,3 %
Total	f	32	46	78	41	23	64
	%	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Análisis: El 74,4 % de estudiantes de medicina y un porcentaje inferior de odontología (45,3 %) respondieron que nunca han realizado un curso de capacitación sobre el cáncer oral.

Tabla 11 Importancia de mantenerse al día sobre el cáncer oral

		Medicina			Odontología		
		Décimo	Noveno	Total	Décimo	Noveno	Total
Si	f	25	42	67	41	22	63
	%	78,1 %	91,3 %	85,9 %	100,0 %	95,7 %	98,4 %
No	f	1	1	2	0	1	1
	%	3,1 %	2,2 %	2,6 %	0,0 %	4,3 %	1,6 %
No sé	f	6	3	9	0	0	0
	%	18,8 %	6,5 %	11,5 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
Total	f	32	46	78	41	23	64
	%	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Análisis: En general, se observa que los estudiantes de medicina con un 85,9 % y los estudiantes de odontología con un 98,4 % consideran que es importante mantenerse al día sobre el cáncer oral.

Análisis de significancia

Para determinar la significancia estadística, se requiere probar que la variable de prueba de tipo cuantitativa tenga una distribución normal ($p > 0,05$) como se muestra en Tabla siguiente.

Tabla 12 Prueba de normalidad

	Kolmogórov-Smirnov		
	Estadístico	G1	Sig.
Porcentual Calificación	0.085	142	0.015

a Corrección de significación de Lilliefors

La prueba indicó un valor de significancia de $p = 0,015$ por tanto se determinó que los datos no siguen una distribución normal, debido a esto para la contrastación hipotética se aplican pruebas no paramétricas en este caso por la naturaleza de la prueba se usó la prueba de U de Mann-Whitney para muestras independientes.

Hipótesis

H_0 = El conocimiento sobre cáncer oral es el mismo entre las carreras de los estudiantes de medicina y odontología.

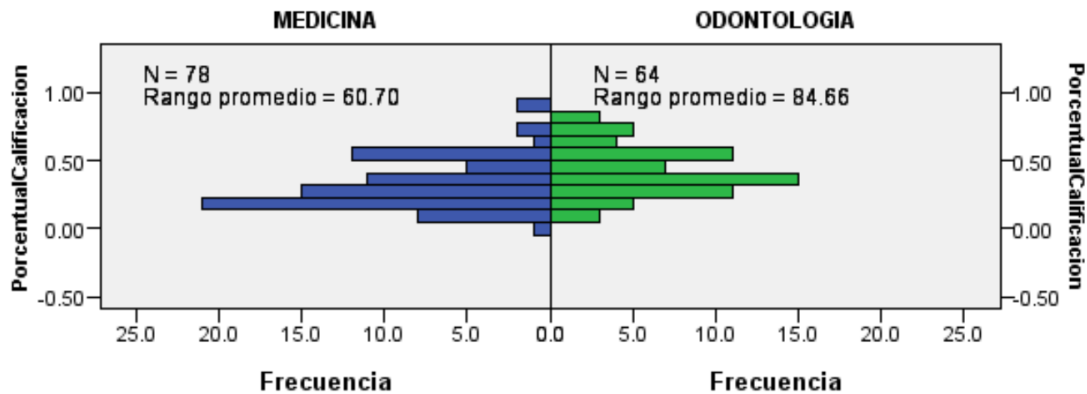
IC=95 %

Error=5 %

Decisión: Si p es menor que 0,05 rechaza H_0

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de PorcentualCalificacion es la misma entre las categorías de CARRERA DE LOS ESTUDIANTES.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	.001	Rechaza la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es .05.



N total	142
U de Mann-Whitney	3,338.500
W de Wilcoxon	5,418.500
Estadístico de prueba	3,338.500
Error estándar	243.063
Estadístico de prueba estandarizado	3.466
Significación asintótica (prueba bilateral)	.001

Conclusión: se determina un valor de $p < 0,05$ por tanto se rechaza H_0 y se concluye que el conocimiento sobre cáncer oral no es el mismo entre las carreras de los estudiantes de medicina y odontología.

8. DISCUSIÓN

Los profesionales del área de la salud, en especial los odontólogos y médicos tienen una gran responsabilidad para prevenir y diagnosticar el cáncer oral ya que son los profesionales más buscados por la sociedad. Por lo tanto, su conocimiento sobre el cáncer oral debe ser apropiado, por ello este estudio se efectuó con la finalidad de investigar el conocimiento del cáncer oral en los estudiantes de pregrado de Odontología y Medicina de la UNACH.

El estudio realizado en la Escuela de Odontología de Zahedan en Irán por Honarmand, et al. ⁽¹⁵⁴⁾ fue de corte transversal donde evaluaron el nivel de conocimiento sobre el cáncer oral a 102 estudiantes del último año, en el cual mencionaron que el 19,2 % de alumnos de odontología tienen un conocimiento malo, el 43,3 % un conocimiento regular y el 37,5 % presentaron un conocimiento bueno. Lo que difiere de la investigación realizada en Cuba por García, et al. ⁽¹⁵²⁾ en la Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos en el que analizaron el conocimiento sobre el cáncer oral a 93 estudiantes de 3ro, 4to y 5to año por lo que se encontró que el 53,8 % de estudiantes poseen un nivel de conocimiento bajo, el 43 % un conocimiento regular o medio y el 3,2 % un conocimiento alto. Sin embargo, no se encontró similitud con nuestro estudio donde el nivel de conocimiento de los 64 estudiantes de odontología de noveno y décimo semestre fue deficiente en un 39 %, el 53 % presentó un conocimiento regular y el 8 % un conocimiento bueno, además en este estudio los alumnos de décimo semestre presentaron un mejor nivel de conocimiento que los estudiantes de noveno semestre. Resultados similares se encontraron en investigaciones realizadas en el 2012 por Brzak, et al. ⁽²³⁾ en el cual se aplicó una encuesta a 122 estudiantes de 4to y 5to año de odontología y el estudio de Radman, et al ⁽⁵²⁾ en el 2018, donde participaron 86 estudiantes de 4to y 5to año de odontología, ambos estudios desarrollados en Croacia en la Universidad de Zagreb concluyendo que los estudiantes de cursos superiores tienen un mejor nivel de conocimiento que los cursos inferiores.

La investigación por Fotedar, et al. ⁽¹⁴¹⁾ llevada a cabo en la India en el cual evaluaron el conocimiento, actitud y práctica sobre el cáncer oral a 186 estudiantes de 3ro, 4to año y 5to en la Facultad de Medicina Indira Gandhi donde el 3,2 % de alumnos muestran un nivel de conocimiento malo, el 14,5 % un conocimiento moderado, el 61,2 % presentó un conocimiento bueno y el 20,9 % un conocimiento excelente, concluyendo que los estudiantes del último año presentó mejores resultados en comparación con los demás estudiantes. Lo que difiere de nuestra investigación, debido a que de los 78 estudiantes

de medicina encuestados de noveno y décimo semestre el 64 % presentaron un nivel de conocimiento deficiente, 32 % de encuestados presentó un nivel de conocimiento regular y el 3 % un conocimiento bueno, en el cual no hubo diferencias significativas comparando ya que los mismos obtuvieron una calificación deficiente. Resultados similares se encontraron en África en el estudio realizado en la Universidad Mandume ya Ndemufayo de Angola por Jiménez, et al. ⁽¹⁵⁵⁾ un estudio de tipo descriptivo y transversal constituida por 201 estudiantes de 1ero, 2do, 3ro y 4to año donde se observó que el 68 % de estudiantes presentó un conocimiento malo, un 30,8 % tienen un conocimiento regular y un 0,49 % de estudiantes presentaron un nivel de conocimiento bueno.

Gunjal, et al. ⁽¹¹⁾ realizaron un estudio transversal en la Universidad MAHSA en Malasia donde participaron 557 estudiantes de 3,4 y 5 año de medicina y odontología quienes concluyeron que el nivel de conocimiento, actitud y práctica fue mejor en los estudiantes de odontología que en medicina. Así como el estudio realizado a 1006 estudiantes de medicina y odontología en la Universidad de Peradeniya al sur de Asia por Jayasinghe, et al. ⁽¹⁵⁶⁾ en el que el 54 % de participantes presentaron un conocimiento deficiente, además mencionan que los alumnos de odontología tuvieron un conocimiento mayor que medicina. Datos que coinciden con el presente estudio donde el nivel de conocimiento general de los 142 participantes fue deficiente, en el que el 53 % de estudiantes de odontología presentaron un mejor nivel de conocimiento (regular) a diferencia del conocimiento deficiente (64 %) de la carrera de medicina. Resultados similares se encontraron en los estudios de la Universiti Sains Malasia por Sitheeque, et al. ⁽¹⁵⁷⁾ cuya población de estudio estuvo conformada por 192 estudiantes, el estudio realizado a 364 estudiantes en la Universidad de Dundee en Escocia por Carter, et al. ⁽⁸⁾ en los cuales los autores concluyen, que los estudiantes de odontología tienen un nivel de conocimiento superior que los estudiantes de medicina. Lo que difiere de los resultados encontrados en el 2020, en el que estudiantes de medicina obtuvieron un mejor promedio (11,2/19) en comparación que la carrera de odontología (8,7/19) según el estudio de Ordoñez, et al. ⁽²⁾ realizado en Colombia.

El estudio realizado en el 2021 en Arabia Saudita en la Universidad de Jazan por Shubayr, et al. ⁽¹⁵⁸⁾ donde evaluaron el conocimiento, actitudes y prácticas de la prevención del cáncer oral en estudiantes, pasantes y profesores de la facultad de Odontología obtuvieron que el 71,9 % de participantes reportaron tener conocimientos deficientes y el 83,6 % presentaron actitudes desfavorables con respecto a la prevención del cáncer oral, es decir,

que sus conocimientos se relacionan con la actitud desfavorable. Resultados diferentes se encontraron en el presente estudio en el cual el 53 % de estudiantes de medicina y odontología de manera general presentaron un nivel de conocimiento deficiente, aunque su actitud fue considerada como regular (43,6 %) con respecto a la prevención del cáncer oral.

Un estudio realizado en el 2021 señala que el 62 % de los pacientes remitidos al Hospital Dental en el norte de Chipre afirmaron que durante la atención médica no existe una educación adecuada sobre el cáncer oral por parte de los odontólogos, según lo informado por Firinciogullari, et al.⁽³¹⁾. Esto puede ser ocasionado por la falta de conocimiento por parte de los profesionales del área de la salud sobre la prevención del cáncer oral. En Brasil, el estudio realizado en la Universidad Federal de Maranhão por Gomes et al.⁽¹⁵⁹⁾ el 77 % de alumnos de odontología mencionaron tener poca confianza para realizar procedimientos de diagnóstico. Resultados que coinciden con nuestro estudio, donde el 55 % de estudiantes de odontología no saben o no se sienten preparados para realizar la palpación de los ganglios cervicales, al igual que el estudio de Stillfried, et al.⁽¹⁵⁸⁾ en el cual el 58 % de estudiantes en odontología no realizan la palpación de los ganglios.

Significativamente más estudiantes de medicina (90 %) identificaron a las lesiones precancerosas como el principal factor de riesgo, seguido del consumo de alcohol y tabaco (89 %) y la exposición prolongada al sol (81 %). Resultados similares se encontraron en el estudio realizado en la Universiti Sains Malaysia por Sitheeque, et al.⁽¹⁵⁷⁾ donde se menciona que la mayoría de estudiantes de medicina (75,5 %) consideran también como factor principal a las lesiones precancerosas. Contrario a la investigación llevada a cabo en Escocia en la Universidad de Dundee por Carter, et al.⁽⁸⁾ en el que, el 93 % de alumnos de medicina consideran al tabaquismo como la causa principal del cáncer oral, seguido del consumo del alcohol. En nuestro estudio, el 98 % de alumnos de odontología reconocen al consumo de alcohol y tabaco como principal causa, seguido de las lesiones precancerosas (97 %) y la exposición solar (91 %). Datos parecidos se observaron en el estudio realizado en Escocia por Carter, et al.⁽⁸⁾ el cual menciona al consumo de tabaco (100 %) y alcohol (94 %) como causas principales, estudios llevados a cabo en Croacia en la Universidad de Zagreb por Radman, et al.⁽⁵²⁾ y por Brzak, et al.⁽²³⁾ concuerdan con nuestro estudio, donde el 94 % de estudiantes de odontología consideran al tabaquismo y al alcohol como factores de riesgo. Contrario a los hallazgos encontrados en la

investigación de Sitheeque, et al.⁽¹⁵⁷⁾ ya que el 91 % de encuestados de odontología consideran a los trastornos potencialmente malignos como factor de riesgo principal

El 74 % de estudiantes de medicina que participaron en este estudio informaron que no han realizado alguna capacitación sobre el cáncer oral, estos datos concuerdan con un estudio de Costa Rica de Howard, et al. ⁽¹⁶⁰⁾ en el que el 52 % de estudiantes de medicina tampoco han realizado alguna capacitación. Por otro lado, menos de la mitad (45 %) de los estudiantes de odontología en nuestro estudio afirmaron que nunca han hecho un curso de capacitación. Resultados similares se encontraron en Chile en la investigación de Stillfried, et al.⁽⁴²⁾ donde el 43 % de participantes de odontología mencionaron nunca haber hecho una capacitación.

En el presente estudio, el 86 % de los estudiantes de medicina consideran importante la educación continua sobre el cáncer oral. Lo que es igual al estudio realizado en Escocia por Carter, et al. ⁽⁸⁾ en el cual el 90 % de los estudiantes de medicina y odontología destacaron la relevancia de recibir capacitaciones. Similar a los resultados de nuestro estudio, donde el 98 % de los estudiantes de odontología mencionaron la importancia de actualizar sus conocimientos sobre el cáncer oral, datos que se asemejan a la investigación realizada en la India por Fotedar, et al. ⁽⁵⁶⁾, en el que el 99 % de encuestados de odontología consideran esencial recibir curso sobre el cáncer oral, especialmente en temas de prevención y diagnóstico.

9. CONCLUSIONES

Con base en el análisis estadístico, se concluyó que el nivel de conocimiento de los 142 estudiantes de pregrado de medicina y odontología fue deficiente.

Los estudiantes de décimo semestre de odontología presentaron un nivel de conocimiento superior (regular) que los alumnos de noveno semestre (deficiente). En comparación con la carrera de medicina debido a que el nivel de conocimiento de los estudiantes de ambos semestres (noveno y décimo) fue deficiente, sin embargo, existe una diferencia debido a que solo un porcentaje inferior de los estudiantes de medicina de noveno semestre presentaron un nivel de conocimiento bueno en comparación con los estudiantes de décimo semestre en el cual nadie logró obtener una calificación buena.

Existe una diferencia significativa entre ambas carreras, puesto que los estudiantes de odontología presentaron un nivel de conocimiento regular en comparación con el conocimiento deficiente de los estudiantes de medicina. Dando a conocer que los estudiantes de odontología se encuentran mejores capacitados e informados acerca del cáncer oral, sin embargo, al ser una carrera que compete netamente a la salud oral los resultados reflejados no son los esperados.

En conclusión, no existe una relación entre el nivel de conocimiento con las actitudes sobre prevención del cáncer oral, a pesar de que más de la mitad de la población de estudio (medicina y odontología) presentaron un nivel de conocimiento deficiente, su actitud sobre prevención fue considerada como regular.

10.RECOMENDACIONES

Se recomienda concientizar a los estudiantes y reforzar su conocimiento sobre el cáncer oral durante su formación académica mediante conferencias o charlas con especialistas en el cual se haga énfasis en la importancia del diagnóstico y la prevención del mismo.

Al ser los médicos y odontólogos los profesionales de salud más buscados por la sociedad, se sugiere incentivar a los estudiantes a realizar campañas de promoción y prevención del cáncer oral durante sus actividades académicas de vinculación a la sociedad, las mismas que promueva hábitos saludables en las personas, reduciendo de esta manera, el riesgo de desarrollarlo.

En base a los resultados e información obtenida en este estudio, se pone a consideración de los estudiantes de la universidad el utilizar los datos recogidos para futuros proyectos de investigación donde se puedan abordar otros aspectos relacionados con el cáncer oral u otras patologías orales aplicando o no la metodología del presente estudio.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarado Solórzano A, Restrepo Escudero M. Cáncer Bucal, aproximaciones teóricas. *Dominio las Ciencias* [Internet]. 2016;2(2):167–85. Available from: [https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5761579#:~:text=El cáncer bucal es una,15 millones antes de 2020.](https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5761579#:~:text=El+cáncer+bucal+es+una,+15+millones+antes+de+2020.)
2. Ordóñez Daza D, Chamorro Giraldo AF, Cruz Muñoz J, Pizarro Sarria M. Evaluación del conocimiento del cáncer oral y manejo odontológico del paciente oncológico en Cali, Colombia. *Acta Odontológica Colomb* [Internet]. 2020;10(1):47–59. Available from: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/82933>
3. Gallegos Hernández J. El cáncer de la cavidad oral: su importancia como problema de salud. *Acta Médica Grup Ángeles* [Internet]. 2012;10(2):69–71. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=35296>
4. Dhanuthai K, Rojanawatsirivej S, Thosaporn W, Kintarak S, Subarnbhesaj A, Darling M, et al. Oral cancer: A multicenter study. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal* [Internet]. 2018;23(1):23–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5822535/>
5. Sidrón Antón M, Pérez S. Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2015;31(4):247–59. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002
6. Sánchez Sánchez R, Sigcho Romero C, Bermúdez Garcell A, Serrano Gámez N, Teruel Ginés R. Carcinogénesis bucal. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2021;25(1):1–23. Available from: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3646/1866>
7. Acero J, Pastor Á, Haddad A, Baranda E, Bueno Á, Picón M, et al. Carcinoma epidermoide de cavidad oral en edad pediátrica. A propósito de un caso. Revisión de la literatura. *Lat Am J Oral Maxillofac Surg*. 2022;2(1):6–11.

8. Carter LM, Ogden GR. Oral cancer awareness of undergraduate medical and dental students. *BMC Med Educ.* 2007;7:1–8.
9. Awan K, Khang T, Yee T, Zain R. Assessing oral cancer knowledge and awareness among Malaysian dental and medical students. *J Cancer Res Ther.* 2014;10(4):903–7.
10. Badri P, Baracos V, Ganatra S, Lai H, Samim F, Amin M. Retrospective study of factors associated with late detection of oral cancer in alberta: A qualitative study. *PLoS One* [Internet]. 2022;17(4 April):1–17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0266558>
11. Gunjal S, Pateel DGS, Lim RZS, Yong LL, Wong HZ. Assessing oral cancer awareness among dental and medical students of a Malaysian private university. *Int Dent J* [Internet]. 2020;70(1):62–9. Available from: <https://doi.org/10.1111/idj.12524>
12. Tshering P, Dorjee S, Dendup T, Dorji T, Wangmo D. Epidemiological and histopathological characteristics of head and neck cancers in Bhutan from 2011 to 2017: A retrospective descriptive study. *Ecancermedalscience.* 2020;14:1–10.
13. Araya C. Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad oral. *Rev Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2018;29(4):411–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.06.008>
14. Scully C, Kalavrezos N. Mouth Cancer for Clinicians Part 2: Epidemiology. *Dent Update.* 2015;42:354–359.
15. Tanaka T, Tanaka M, Tanaka T. Oral Carcinogenesis and Oral Cancer Chemoprevention: A Review. *Patholog Res Int.* 2011;2011:1–10.
16. Ahmad P, Nawaz R, Qurban M, Shaikh GM, Mohamed RN, Nagarajappa AK, et al. Risk factors associated with the mortality rate of oral squamous cell carcinoma patients: A 10-year retrospective study. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(36):1–7.
17. Alhabbab R, Johar R. Lip cancer prevalence, epidemiology, diagnosis, and management: A review of the literature. *Adv Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2022;6:100276. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.adoms.2022.100276>
18. Ganesh D, Sreenivasan P, Ohman J, Wallström M, Braz-Silva PH, Giglio D, et al.

- Potentially malignant oral disorders and cancer transformation. *Anticancer Res.* 2018;38(6):3223–9.
19. Gonzalez Mac Donald, Mauricio; Ansonnaud C, Mentz MP, Wierna A, Ansonnaud AM. Carcinoma de células escamosas de encía. Reporte de un caso clínico. *Dis Cond.* 2019;(43):14–8.
 20. Sarode G, Batra A, Sarode S, Yerawadekar S, Patil S. Oral cancer-related inherited cancer syndromes: A comprehensive review. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(6):504–10.
 21. Do Prado N, Bonan R, Perez DE da C, Leonel A, Silveira FM da M, Carvalho EJ de A. Awareness on oral cancer among patients attending dental school clinics in brazil. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2020;25(1):89–95.
 22. Lalangui Matamoros J, Solano Maldonado, Doménica Quito Zhinín A, Villalta Mendoza F. Oral cancer: etiology, precancerous lesions and treatment: A literature review. *World J Adv Res Rev.* 2020;8(02):291–295.
 23. Brzak BL, Canjuga I, Baričević M, Mravak-Stipetić M. Znanje studenata dentalne medicine o raku usne šupljine. *Acta Stomatol Croat.* 2012;46(1):50–8.
 24. Santelices MJ, Cárcamo M, Brenner C, Montes R. Cáncer oral en Chile: Revisión de la literatura. *Rev médica Chile [Internet].* 2016;144(6):758–66. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872016000600011
 25. Nuñez S, Delgado A, Gault C, Simancas Racines D. Trends and Spatial Patterns of Oral Cancer Mortality in Ecuador , 2001 – 2016. *Int J Dent [Internet].* 2018;2018:1–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6051085/>
 26. Paltas Miranda M, Mushtaq Wali, Ahmad Haye Biazevic G. Prevalence of head and neck cancer in the Eugenio Espejo Specialties Hospital, period 2002-2015, Quito, Ecuador. *Gac Mex Oncol.* 2021;20(2):52–61.
 27. Lozada López F, Villacreses Medina M, Villacis Lascano E. Measure of Knowledge in Students at Uniandes, Ecuador, on the Manifestations of Oral Cancer. *Neutrosophic Sets Syst.* 2020;37:151–8.

28. Farooq I, Bugshan A. Oral squamous cell carcinoma: Metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis. *F1000Research*. 2020;9:229.
29. Saraswat N, Everett B, Pillay R, Prabhu N, George A. Knowledge, attitudes and practices of general medical practitioners in developed countries regarding oral cancer: An integrative review. *Fam Pract*. 2021;37(5):592–605.
30. Montero P, Patel S. Cancer of the Oral Cavity. *Surg Oncol Clin N Am*. 2015;24(3):491–508.
31. Firinciogullari M, Aksoy S, Orhan K. Oral cancer knowledge and awareness among patients referred to a university dental hospital in north cyprus. *Appl Sci*. 2022;12(1):1–8.
32. Surlari Z, Virvescu DI, Baciuc E, Vasluianu R, Budală D. The link between periodontal disease and oral cancer—a certainty or a never-ending dilemma?. *Appl Sci*. 2021;11(24):1–13.
33. Al-Jaber A, Al-Nasser L, El-Metwally A. Epidemiology of oral cancer in Arab countries. *Saudi Med J*. 2016;37(3):249–55.
34. Omitola OG, Soyeye OO, Sigbeku O, Okoh D, Akinshipo AO, Butali A, et al. A multi-centre evaluation of oral cancer in southern and Western Nigeria: An African oral pathology research consortium initiative. *Pan Afr Med J*. 2017;28:1–10.
35. Martínez C, Hernández M, Martínez B, Adorno D. Frecuencia de displasia epitelial y carcinoma escamoso en mucosa oral y orofaríngea en Chile, entre los años 1990 y 2009. *Rev Med Chil*. 2016;144(2):169–74.
36. Feller L, Khammissa R, Kramer B, Lemmer J. Oral squamous cell carcinoma in relation to field precancerisation: Pathobiology. *Cancer Cell Int*. 2013;13(1):1–8.
37. Victoria Bárzaga. H. Carcinoma de células escamosas invasivo diferenciado: presentación de un caso. *Arch Médico Camagüey*. 2010;14(4).
38. Chakraborty P, Karmakar T, Arora N, Mukherjee G. Immune and genomic signatures in oral (head and neck) cancer. *Heliyon* [Internet]. 2018;4(10). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2018.e00880>

39. Kumar M, Nanavati R, Modi T, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther.* 2016;12(2):458–63.
40. Brewczyński A, Jabłońska B, Kentnowski M, Mrowiec S, Składowski K, Rutkowski T. The association between carotenoids and head and neck cancer risk. *Nutrients.* 2022;14(1):1–15.
41. Yang G, Wei L, Thong BKS, Fu Y, Cheong IH, Kozlakidis Z, et al. A Systematic Review of Oral Biopsies, Sample Types, and Detection Techniques Applied in Relation to Oral Cancer Detection. *BioTech.* 2022;11(1):1–20.
42. Stillfried A, Rocha A, Colella G, Escobar E. Cáncer Oral y Dentistas: Conocimientos, Actitudes y Prácticas en Chile. *Int J Odontostomatol.* 2016;10(3):521–9.
43. Nazar H, Shyama M, Ariga J, El-Salhy M, Soparkar P, Alsumait A. Oral cancer knowledge, attitudes and practices among primary oral health care dentists in Kuwait. *Asian Pacific J Cancer Prev.* 2019;20(5):1531–6.
44. Hadzic S, GojkovVukelic M, Pasic E, Dervisevic A. Importance of Early Detection of Potentially Malignant Lesions in the Prevention of Oral Cancer. *Mater Socio Medica.* 2017;29(2):129.
45. Zhao H, Chu M, Huang Z, Yang X, Ran S, Hu B, et al. Variations in oral microbiota associated with oral cancer. *Sci Rep [Internet].* 2017;7(1):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-017-11779-9>
46. Lee W, Chen H, Yang S, Liang C, Peng C, Lin F, et al. Bacterial alterations in salivary microbiota and their association in oral cancer. *Sci Rep [Internet].* 2017;7(1):1–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-017-16418-x>
47. World Dental Federation. Cáncer oral prevención y gestión de pacientes Definiciones y clasificaciones. *World Dent Fed.* 2018;1–12.
48. Zhang X, Zhang L, Tan X, Lin Y, Han X, Wang H, et al. Systematic analysis of genes involved in oral cancer metastasis to lymph nodes. *Cell Mol Biol Lett.* 2018;23(1):1–14.
49. Tandon P, Dadhich A, Saluja H, Bawane S, Sachdeva S. The prevalence of squamous cell carcinoma in different sites of oral cavity at our Rural Health Care

- Centre in Loni, Maharashtra - A retrospective 10-year study. *Wspolczesna Onkol.* 2017;21(2):178–83.
50. Wong T, Wiesenfeld D. Oral Cancer. *Aust Dent J* [Internet]. 2018;63(1):91–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29574808/>
 51. Irani S. New Insights into Oral Cancer—Risk Factors and Prevention: A Review of Literature. *Int J Prev Med.* 2020;11:202.
 52. Radman M, Glavina A, Sabol I, Mravak-Stipetić M. Knowledge of oral cancer among the fourth and fifth year dental students. *Acta Stomatol Croat.* 2018;52(4):340–7.
 53. Golburean O, Hagen MH, Uncuta D, Tighineanu M, Manrikyan G, Vardanian I, et al. Knowledge, opinions, and practices related to oral cancer prevention and oral mucosal examination among dentists in Moldova, Belarus and Armenia: a multi-country cross-sectional study. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021;21(1):1–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12903-021-02011-2>
 54. Centeno A, Danielo C, Campana R, Orozco MA. Tumores malignos de boca. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 2010;38(6):221–8.
 55. García-García V, Bascones MA. Cáncer oral: Puesta al día. *Av Odontoestomatol.* 2009;25(5):239–48.
 56. Fotedar S, Bhardwaj V, Manchanda K, Fotedar V, Sarkar A De, Sood N. Knowledge, attitude and practices about oral cancers among dental students in H.P Government Dental College, Shimla-Himachal Pradesh. *South Asian J Cancer.* 2015;04(02):065–7.
 57. Lin N, Hsu J, Tsai K. Difference between female and male patients with oral squamous cell carcinoma: A single-center retrospective study in Taiwan. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(11):1–8.
 58. Kerketa M, Bhattacharjee T, Aravindha Babu N. Differences of oral cancer in men and women of West Bengal, India. *J oral Maxillofac Pathol.* 2021;25(1):200–1.
 59. Boza Oreamuno Y. Oral Carcinoma of Squamous Cells with Early Diagnosis: Case Report and Literature Review. *Odovtos - Int J Dent Sci.* 2017;19(1):43–50.

60. Jeihooni AK, Jafari F. Oral Cancer: Epidemiology, Prevention, Early Detection, and Treatment. Intech [Internet]. 2012;13. Available from: <http://dx.doi.org/10.1039/C7RA00172J><https://www.intechopen.com/books/advanced-biometric-technologies/liveness-detection-in-biometrics><http://dx.doi.org/10.1016/j.colsurfa.2011.12.014>
61. Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Oral cancer and precancer: A narrative review on the relevance of early diagnosis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(24):1–14.
62. Pałasz P, Adamski Ł, Górska-Chrzastek M, Starzyńska A, Studniarek M. Contemporary diagnostic imaging of oral squamous cell carcinoma – A review of literature. *Polish J Radiol*. 2017;82:193–202.
63. Muthu K, Vaishnavi V, Sivadas G. Warning signs and symptoms of oral cancer and its differential diagnosis. *J Young Pharm*. 2018;10(2):138–43.
64. Boza Y. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revision de literatura. *Odovtos Int J Dent Sci*. 2016;18:61–7.
65. Williams HK. Molecular pathogenesis of oral squamous carcinoma. *J Clin Pathol - Mol Pathol*. 2000;53(4):165–72.
66. Martínez AH. Anemia de Fanconi. *Med Interna México*. 2018;35(4):730–4.
67. Jiang X, Wu J, Wang J, Huang R. Tobacco and oral squamous cell carcinoma: A review of carcinogenic pathways. *Tob Induc Dis*. 2019;17:29.
68. Leite R, Marinho A, Costa B, Laranjeira MB, Araújo K, Cavalcanti A. The influence of tobacco and alcohol in oral cancer: Literature review. *J Bras Patol e Med Lab*. 2021;57:1–5.
69. Lee T ying. The Potential of Phytochemicals in Oral Cancer Prevention and Therapy : A Review of the Evidence. *Biomolecules*. 2020;10(8):1150.
70. Saxena R, Prasoodanan V, Vidushi Gupta S, Gupta S, Waiker P, Samaiya A, et al. Assessing the Effect of Smokeless Tobacco Consumption on Oral Microbiome in Healthy and Oral Cancer Patients. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:1–20.
71. Arrangoiz R, Cordera F, Caba D, Moreno E, Luque de Leon E, Munoz M. Oral

- Tongue Cancer: Literature Review and Current Management. *Cancer Reports Rev.* 2018;2(3).
72. García San Juan C, Salas Rodríguez M, Gil Milá J. Algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatogenia del carcinoma epidermoide bucal. *MediSur.* 2018;16(1):63–75.
 73. Ratna A, Mandrekar P. Alcohol and cancer: Mechanisms and therapies. *Biomolecules* [Internet]. 2017;7(3):1–20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5618242/>
 74. Ustrell Borràs M, Traboulsi Garet B, Gay Escoda C. Alcohol-based mouthwash as a risk factor of oral cancer: A systematic review. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2020;25(1):1–12.
 75. Rodríguez Molinero J, Migueláñez Medrán B, Puente Gutiérrez C, Delgado Somolinos E, Carreras Presas C, Fernández Farhall J, et al. Association between oral cancer and diet: An update. *Nutrients.* 2021;13(4):1–15.
 76. Richie J, Kleinman W, Marina P, Abraham P, Wynder E, Muscat J. Blood iron, glutathione, and micronutrient levels and the risk of oral cancer and premalignancy. *Nutr Cancer.* 2008;60(4):474–82.
 77. Cruz P, Niño Peña A, Batista Marrero K, Soca PE. Factores de riesgo de cáncer bucal. *Rev Cubana Estomatol.* 2016;53(3):128–45.
 78. Wang J, Zhao H, Xu Z, Cheng X. Zinc dysregulation in cancers and its potential as a therapeutic target. *Cancer Biol Med.* 2020;17(3):612–25.
 79. Luong K, Hoàng L. The Role of Thiamine in Cancer: Possible Genetic and Cellular Signaling Mechanisms. *Notes Queries.* 2013;10:169–86.
 80. Onishi H, Sato I, Uchida N, Takahashi T, Furuya D, Ebihara Y, et al. High proportion of thiamine deficiency in referred cancer patients with delirium: a retrospective descriptive study. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2021;75(10):1499–505. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41430-021-00859-9>
 81. Hübbers C, Akgül B. HPV and cancer of the oral cavity. *Virulence.* 2015;6(3):244–8.

82. Santacroce L, Di Cosola M, Bottalico L, Topi S, Charitos IA, Ballini A, et al. Focus on hpv infection and the molecular mechanisms of oral carcinogenesis. *Viruses* [Internet]. 2021;13(4):1–11. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8067023/>
83. Min Kim S. Human papilloma virus in oral cancer. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2016;42(6):327–36. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5206237/>
84. Gupta S, Gupta S. Role of human papillomavirus in oral squamous cell carcinoma and oral potentially malignant disorders: A review of the literature. *Indian J Dent* [Internet]. 2015;6(2):91–8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4455162/>
85. Vallejo Ruiz V, Velázquez Márquez N, Sánchez Alonso P, Santos López G, Reyes Leyva J. La oncoproteína E7 del virus de papiloma humano y su papel en la transformación celular. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2015;53(2):172–7. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/ims152i.pdf>
86. Yakin M, Seo B, Hussaini H, Rich A, Hunter K. Human papillomavirus and oral and oropharyngeal carcinoma: the essentials. *Aust Dent J*. 2019;64(1):11–8.
87. Guidry J, Birdwell C, Scott R. Epstein–Barr virus in the pathogenesis of oral cancers. *Oral Dis*. 2018;24(4):497–508.
88. Medina-Ortega Á, López-Valencia D, Mosquera-Monje S, Mora-Obando D, Dueñas-Cuéllar R. Virus de Epstein-Barr y su relación con el desarrollo del cáncer. *Iatreia*. 2017;30(2):131–45.
89. Rahman R, Gopinath D, Buajeeb W, Poomsawat S, Johnson NW. Potential Role of Epstein–Barr Virus in Oral Potentially Malignant Disorders and Oral Squamous Cell Carcinoma: A Scoping Review. *Viruses*. 2022;14(4):1–14.
90. Bascones Martínez A, Pousa Castro X. Herpesvirus. *Av Odontoestomatol*. 2011;27(1):11–24.
91. Jain M. Assesment of correlation of herpes simplex virus-1 with oral cancer and precancer- A comparative study. *J Clin Diagnostic Res*. 2016;10(8):14–7.
92. Brown S, States V, Afghan A, Satyanarayana G. Herpes simplex virus-infected

- squamous cell carcinoma: a case report. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2022;22:25. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06995-8>
93. González Aguilar V, Batista Castro Z, García Barceló M, Rodríguez Pérez I, Miranda Tarragó J, Chica Padilla M, et al. Evaluación clínica-epidemiológica de trastornos bucales potencialmente malignos en pobladores de Montalvo en Ambato. *Dilemas Contemp Educ Política y Valores*. 2019;56(4):1561.
 94. Tovío Martínez E, Carmona Lordury M, Díaz Cabllero A, Harris J, Lanfranchi H. Expresiones clínicas de los trastornos potencialmente malignos en la cavidad oral. Revisión integrativa de la literatura. *Univ Odontológica*. 2018;37(78).
 95. De Souza C, Pawar U, Chaturvedi P. Precancerous lesions of oral cavity. *J Indian Acad Oral Med Radiol*. 2012;24(2):7–14.
 96. Mortazavi H, Baharvand M, Mehdipour M. Oral Potentially Malignant Disorders: An Overview of More than 20 Entities. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2014;8(1):6–14.
 97. Van der Waal I. Oral leukoplakia; a proposal for simplification and consistency of the clinical classification and terminology. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2019;24(6):799–803.
 98. Saldivia Siracusa C, González Arriagada W. Difficulties in the Prognostic Study of Oral Leukoplakia: Standardisation Proposal of Follow-Up Parameters. *Front Oral Heal*. 2021;2:1–13.
 99. Shanbhag VK. New definition proposed for oral leukoplakia. *Dent Res J (Isfahan)*. 2017;14(4):297–8.
 100. Mustafa M, Hassan M, Alhussein A, Mamoun E, Suleiman A. Oral leukoplakia in the Sudan: clinicopathological features and risk factors. *Int Dent J* [Internet]. 2019;69(6):428–35. Available from: <https://doi.org/10.1111/idj.12509>
 101. Parlatescu I, Gheorghe C, Coculescu E, Tovar S. Oral Leukoplakia-An Update. *Maedica A J Clin Med*. 2014;9(1):88–93.
 102. Farah C, Woo S, Binti Zain R, Sklavounou A, McCullough M, Lingen M. Oral cancer and oral potentially malignant disorders. *Int J Corros*. 2014;2014:1–6.

103. Palmerín Donoso A, Cantero Macedo A, Tejero M. Leucoplasia oral. *Aten Primaria* [Internet]. 2020;52(1):59–60. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.02.008>
104. Castelnaux Martínez M, Montoya Sánchez I, Serguera Batista Y, Giraldo Moran R, Pérez Rosabal A. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con leucoplasia bucal. *Medisan* [Internet]. 2020;24(1):4–15. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v24n1/1029-3019-san-24-01-4.pdf>
105. Erugula S, Umar Farooq M, Jahagirdar D, Srija C, Meruva S, Venkata G. Oral Leukoplakia Etiology , Risk Factors , Molecular Pathogenesis , Prevention and Treatment : A Review. *Int J Contemp Med Res.* 2020;7(11):5–9.
106. Iparraguirre Nuñovero M, Fajardo X, Carneiro E, Couto Souza P. Desórdenes orales potencialmente malignos. Lo que el odontólogo debe conocer. *Rev Estomatológica Hered.* 2020;30(3):216–23.
107. Hernández Osorio C, Fuentes Palma B, Cartes-Velásquez R. Queilitis actínica: Aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. *Rev Cubana Estomatol.* 2016;53(2):45–55.
108. Boza Oreamuno Y, Guillén Colombari D. Queilitis actínica : Reporte de tres casos y revisión de literatura Actinic Cheilitis : Report of Three Cases and Review of Literature. *ODOVTOS-Int J Dent Sc* [Internet]. 2018;3(20):33–42. Available from: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/odovtos/v20n3/2215-3411-odovtos-20-03-33.pdf>
109. Mercadillo Pérez P, Moreno López L. Hallazgos histopatológicos y expresión de p53 y Ki67 en queilitis actínica. *Rev Médica del Hiospital Gen México.* 2012;75(2):90–7.
110. Esquivel Pedraza L, Fernández Cuevas L, Ruelas Villavicencio A, Guerrero Ramos B, Hernández Salazar A, Milke García M, et al. Carcinoma escamocelular y liquen plano frente a lesiones liquenoides en boca. Reporte de caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(5):673–9.
111. Asensi Anta E, Sardañés Martínez S, Izquierdo Gómez K, Jané Salas E, Estrugo Debesa A, López López J. Factores asociados a la malignización del liquen plano oral. Revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol.* 2019;35(3):131–7.

112. Tomaz A, Pecin Jacomacci W, Santana Quinto J, Veltrini V, Vessoni Iwaki L, Souza Tolentino E. Potencial de Transformación Maligna del Liquen Plano Oral: Estudio Retrospectivo. *Int J Odontostomatol*. 2015;9(3):511–7.
113. Lorini L, Bescós Atín C, Thavaraj S, Müller Richter U, Alberola Ferranti M, Pamias Romero J, et al. Overview of oral potentially malignant disorders: From risk factors to specific therapies. *Cancers (Basel)*. 2021;13(15):1–16.
114. Rivera C. Essentials of oral cancer César. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(9):11884–94.
115. Rivera C, Venegas B. Histological and molecular aspects of oral squamous cell carcinoma (Review). *Oncol Lett*. 2014;8(1):7–11.
116. Thomas S, Balan A. Retinoblastoma tumor suppressor gene: An overview. *J Indian Acad Oral Med Radiol*. 2012;24(1):30–5.
117. Usman S, Jamal A, Teh MT, Waseem A. Major Molecular Signaling Pathways in Oral Cancer Associated With Therapeutic Resistance. *Front Oral Heal*. 2021;1:1–19.
118. Balwant Moharil R, Khandekar S, Dive A, Bodhade A. Cyclin D1 in oral premalignant lesions and oral squamous cell carcinoma : An immunohistochemical study. *J Oral Maxillofac Pathol |*. 2020;24(2):397.
119. Akhtar F, Bokhari R. Apoptosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
120. García García V, González Moles M, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. *Av Odontoestomatol*. 2005;21(6):287–95.
121. Sánchez C. Conociendo y comprendiendo la célula cancerosa: fisiopatología del cáncer. *Rev Med Clin Condes*. 2013;24(4):553–62.
122. Mangalath U, Aslam S, Khadar A, Francis P, Mikacha M, Kalathingal J. Recent trends in prevention of oral cancer. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2014;4(6):131–8.
123. Dwivedi R, Pandey R, Chandra S, Mehrotra D. Apoptosis and genes involved in oral cancer - A comprehensive review. *Oncol Rev*. 2020;14(2):108–20.

124. Madera Anaya M. Biomarcadores de cáncer oral en saliva. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2013;29(6):293–302. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000600003
125. Ozaki T, Nakagawara A. Role of p53 in cell death and human cancers. *Cancers (Basel)*. 2011;3(1):994–1013.
126. Lacroix M, Toillon R, Leclercq G. p53 and breast cancer , an update. *Endocr Relat Cancer*. 2006;13(2):293–325.
127. Zhu G, Pan C, Bei J, Li B, Liang C, Xu Y, et al. Mutant p53 in Cancer Progression and Targeted Therapies. *Front Oncol*. 2020;10:1–9.
128. Marei H, Althani A, Afifi N, Hasan A, Caceci T, Pozzoli G, et al. P53 Signaling in Cancer Progression and Therapy. *Cancer Cell Int* [Internet]. 2021;21(1):703. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12935-021-02396-8>
129. Thomas S, Balan A, Balaram P. The expression of retinoblastoma tumor suppressor protein in oral cancers and precancers : A clinicopathological study. *Dent Res J (Isfahan)*. 2015;12(4):307–14.
130. Song H, Hollstein M, Xu Y. P53 gain-of-function cancer mutants induce genetic instability by inactivating ATM. *Nat Cell Biol*. 2007;9(5):573–80.
131. Poreba M, Groborz K, Navarro M, Snipas SJ, Drag M, Salvesen GS. Caspase selective reagents for diagnosing apoptotic mechanisms. *Cell Death Differ* [Internet]. 2019;26(2):229–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41418-018-0110-y>
132. García M, Vecino E. Vías de señalización intracelular que conducen a la apoptosis de las células de la retina. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2005;80(3):3–7. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000700004#:~:text=Las caspasas son proteasas que,la retina tras un daño.
133. Obeng E. Apoptosis (Programmed cell death) and its signals-a review. *Brazilian J Biol* [Internet]. 2021;81(4):1133–43. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2117903/#R103>

134. Wong R. Apoptosis in cancer: From pathogenesis to treatment. *J Exp Clin Cancer Res* [Internet]. 2011;30(1):87. Available from: <http://www.jeccr.com/content/30/1/87>
135. Dong P, Karaayvaz M, Jia N, Kaneuchi M, Hamada J, Watari H, et al. Mutant p53 gain-of-function induces epithelial-mesenchymal transition through modulation of the miR-130b-ZEB1 axis. *Oncogene*. 2013;32(27):3286–95.
136. Vander M, Cantley L, Thompson C. Understanding the Warburg Effect: The Metabolic Requirements of Cell Proliferation. *Encycl Neurosci* [Internet]. 2009;324(5930):1029–1033. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2849637/>
137. Rondón Mercado R, Mogollón N, Bonfante Cabarcas R, Pérez Aguilar M. Antígenos parasitarios de O-Glicosilación incompleta: Un enfoque inmunoterapeutico contra el cáncer. *Boletín Malariol y salud Ambient*. 2014;LIV(1):117–24.
138. Loyola Carrasco D, Romero Fernández A, Lozada López F, Benites R. NIVELES DE CONOCIMIENTO DE LOS ESTUDIANTES DE ODONTOLOGÍA SOBRE EL CÁNCER ORAL EN LA ACTUALIDAD. *Rev Conrado*. 2022;18(S1):291-299.
139. Grafton Clarke C, Wen Chen K, Wilcock J. Diagnosis and referral delays in primary care for oral squamous cell cancer: A systematic review. *Br J Gen Pract*. 2019;69:112–26.
140. Van der Waal I, Bree R, Brakenhoff R, Coebergh J. Early diagnosis in primary oral cancer: Is it possible?. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(3):300–5.
141. Fotedar V, Fotedar S, Gupta M, Manchanda K, Sharma M. Oral Cancer Knowledge , Attitudes and Practices : A Survey of Undergraduate Medical Students in Himachal Pradesh , India. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9(8):5–8.
142. Alaizari N, Al-maweri S. Oral Cancer : Knowledge , Practices and Opinions of Dentists in Yemen. *Asian Pacific J Cancer Prev*. 2014;15(14):5627–31.
143. Poudel P, Srii R, Marla V. Oral Cancer Awareness among Undergraduate Dental Students and Dental Surgeons : A Descriptive Cross-sectional Study. *J Nepal Med*

- Assoc. 2020;58(222):102–7.
144. Güneri P, Epstein JB. Late stage diagnosis of oral cancer : Components and possible solutions. *Oral Oncol.* 2014;
 145. Surgery N, Task G, Joo Y hoon, Kim M su, Park JJ, Lee G, et al. Guidelines for the Surgical Management of Oral Cancer : Korean Society of Thyroid-Head and Neck Surgery. *Clin Exp Otorhinolaryngol Vol.* 2019;12(2):107–44.
 146. Kumar V. *Oral and Maxillofacial Surgery for the Clinician.* 1st ed. India; 2021. 257 p.
 147. Calabrese L, Giugliano G, Bruschini R, Ansarin M, Navach V, Grosso E. Compartmental surgery in tongue tumours : description of a new surgical technique. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2009;29:259–64.
 148. Liu Y, Yang M, Luo J, Zhou H. Radiotherapy targeting cancer stem cells “ awakens ” them to induce tumour relapse and metastasis in oral cancer. *Int J Oral Sci [Internet].* 2020;12:19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41368-020-00087-0>
 149. Petrovic I, Rosen EB, Matros E, Huryn M, Shah JP, Dental M, et al. ORAL REHABILITATION OF THE CANCER PATIENT: A FORMIDABLE CHALLENGE Ivana. *J Surg Oncol.* 2019;117(8):1729–35.
 150. Zhang M, Liang J, Yang Y, Liang H, Jia H. Current Trends of Targeted Drug Delivery for Oral Cancer Therapy. *Front Bioeng Biotechnol.* 2020;8:1–11.
 151. Caribé Gomes F, Chimenos Küstner E, López J, Finestres Zubeldía F, Guix Melcior B. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med Oral.* 2003;8(3):178–87.
 152. García San Juan C, González Manso B, Gil Milá J. Nivel de conocimientos sobre cáncer oral en estudiantes de 3ro a 5to año de Estomatología. *Medisur.* 2019;17(3):365–73.
 153. Varela Centelles P, Seoane J, Ulloa Morales Y, Estanyl A, Blanco Hortas A. Oral cancer awareness in North-Western Spain : a population-based study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2021;26(4):518–25.

154. Honarmand M, Hajihosseini A, Akbari F. Oral cancer knowledge of senior dental students in Zahedan, South-East of Iran. *Asian Pacific J Cancer Prev.* 2014;15(7):3017–20.
155. Fernández Jiménez M, Rodríguez Pérez I, Rubal Lorenzo N, Miranda Tarragó J. Nivel de conocimientos sobre cáncer bucal en los estudiantes de medicina de la Facultad de Lubango, Huila. Angola. *Prim Jorn Científica la Cátedra Santiago Ramón y Cajal.* 2015;1–12.
156. Jayasinghe R, Sherminie L, Amarasinghe, Sitheeque M. Level of awareness of oral cancer and oral potentially malignant disorders among medical and dental undergraduates. *Ceylon Med J.* 2016;61(2):77–9.
157. Sitheeque M, Ahmad Z, Saini R. Awareness of oral cancer and precancer among final year medical and dental students of Universiti Sains Malaysia (USM), Malaysia. *Arch Orofac Sci.* 2014;9(2):53–64.
158. Shubayr M, Bokhari A, Essa A, Nammazi A, Al Agili D. Knowledge, attitudes, and practices of oral cancer prevention among students, interns, and faculty members at the college of dentistry of Jazan University. *BMC Oral Health.* 2021;21(1):612.
159. Vasconcelos Gomes S, Santana T, Moreno Neves PA, Ferreira Lopes F, Nogueira da Cruz MC. Knowledge on oral cancer among dentistry students at Federal University of Maranhão. *Rev Odontol da UNESP.* 2015;44(1):44–50.
160. Howard Mora M, Castillo Rivas J. El nivel de conocimiento que tiene el estudiantado de Medicina sobre el cáncer bucal en Costa Rica. *Odovtos - Int J Dent Sci.* 2010;12:4–14.

12. ANEXOS

ANEXO 1. Aprobación para aplicación de encuesta.



Decanato
FACULTAD DE CIENCIAS
DE LA SALUD

Riobamba, 02 de marzo de 2022
UNACH-D-AC-FCS-2022-0214-OF

ASUNTO: AUTORIZACIÓN APLICACIÓN DE ENCUESTA A ESTUDIANTES DE 9NO. Y 10MO. DE LAS CARRERAS DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA PAR PROYECTO DE TITULACIÓN.

Doctor
Patricio Vásconez
DIRECTOR DE LA CARRERA DE MEDICINA
Dr. Carlos Albán
DIRECTORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA
Srta. Ñacato Llamuca María José
ESTUDIANTE UNIDAD DE TITULACIÓN CARRERA DE ODONTOLOGÍA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNACH
Presente. -

De mi consideración:

Reciba un cordial saludo, por medio del presente y en atención al oficio s/n suscrito por la Srta. Ñacato Llamuca María José, estudiante de la Unidad de Titulación de la Carrera de Odontología, en donde solicita autorización para la aplicación de un cuestionario online mediante el programa Microsoft Forms, a los estudiantes que cursan noveno y décimo semestre de las carreras de Medicina y Odontología, con la finalidad de ejecutar el proyecto de investigación denominado "NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE EL CÁNCER ORAL ENTRE ESTUDIANTES DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO, 2022"; por tanto, por medio del presente, me permito comunicar que este Decanato Autoriza la aplicación de dicha encuesta conforme el requerimiento realizado y basados en la aprobación otorgada con Resolución No. **0233-D-FCS-21-02-2022**; además, se solicita comedidamente se coordine dicha actividad con el propósito de facilitar el proceso a la solicitante y se requiere que, se debe mantener desde la tutoría del proyecto y estudiante, un consenso con los Sres. Directores de las carreras antes mencionadas.

Particular que se informa para los fines consiguientes.

Atentamente,

GONZALO
EDMUNDO
BONILLA PULGAR

Firmado digitalmente por
GONZALO EDMUNDO
BONILLA PULGAR
Fecha: 2022.03.03
15:53:58 -05'00'

Dr. Gonzalo Bonilla P.
DECANO DE LA FACULTAD
CIENCIAS DE LA SALUD

C.C: Archivo
Adjunto: Oficio en Referencia
Documentos Habilitantes
Elaborado: Francisca Jara
Revisado: Dr. Gonzalo Bonilla



Ave. Antonio José de Sucre, Km. 1.5
Teléfono (593-3)3730880, ext. 1503
Riobamba - Ecuador
Unach.edu.ec
en movimiento

ENCUESTA: "CONOCIMIENTOS SOBRE CÁNCER ORAL EN ESTUDIANTES DE MEDICINA Y ODONTOLOGIA."

Instrucciones: El presente cuestionario tiene como objetivo: Analizar el nivel de conocimiento sobre el cáncer oral entre los estudiantes de las carreras de Medicina y Odontología de Noveno y Décimo semestre de la UNACH.

Los resultados serán utilizados con fines de estudio, siendo de carácter confidencial.

Esperando obtener sus respuestas con veracidad y agradeciendo anticipadamente su colaboración. Su participación es libre y voluntaria, en caso de no querer participar en esta investigación está en todo su derecho de no responder las preguntas.

1. SEXO *

- FEMENINO
 MASCULINO

2. SEMESTRE *

- NOVENO
 DÉCIMO

3. CARRERA *

- MEDICINA
 ODONTOLOGIA

4. Excluyendo el labio, ¿Cuáles son los sitios más frecuentes en los que se desarrolla el cáncer oral? (Maque 2 respuestas) *

- Paladar duro
 Paladar blando
 lengua
 Piso de boca
 Encía

5. La forma más común del cáncer oral es: (Marque una sola respuesta) *

- Linfoma
 Adenocarcinoma
 Sarcoma de Kaposi
 Carcinoma de células escamosas
 No sé

6. **¿Qué factor de riesgo es el que menos se asocia al desarrollo o apareamiento del cáncer oral? ***

- Edad
- Antecedentes en consumo de alcohol y tabaco
- Infecciones virales
- No sé

7. **La manifestación inicial más frecuente del cáncer oral es:** (Marque una sola respuesta) *

- Dolor
- Inflamación
- Ulceración
- Ninguna, paciente asintomático
- No sé

8. **En la mayoría de los casos el cáncer oral es diagnóstico en pacientes** (Marque una sola respuesta) *

- <18 años
- 19-39 años
- >40 años

9. **¿Qué superficie de la lengua tiene mayor probabilidad de desarrollar cáncer oral?** (Marque una sola respuesta) *

- Todas las superficies
- Superficie dorsal
- Borde lateral-ventral
- La base
- No sé

10. **El cáncer de labio:** (marque una sola respuesta) *

- Está asociado a la exposición del sol
- Afecta el labio superior más frecuente que el inferior
- Se asocia principalmente al hábito del tabaco
- No sé

11. **¿Cuál de las siguientes manifestaciones de una lesión oral precancerosa, se asocia a una alta probabilidad de progresión a cáncer oral?** (marque una sola respuesta) *

- Pequeñas, asintomáticas, eritematosas
- Pequeñas, dolorosas, eritematosas
- Pequeñas, dolorosas, blanquecinas
- Pequeñas, sangrantes
- No sé

12. **¿Cuál de las siguientes lesiones se asocia a exposición crónica a la luz solar?** (Marque una sola respuesta) *

- Líquen plano
- Eritroplasia
- Queilitis descamativa
- Leucoplasia
- Queilitis actínica
- No sé

13. **¿En qué estadio se diagnostican más frecuentemente las lesiones de cáncer oral?** (Marque una sola respuesta) *

- Pre maligna
- Incipiente
- Avanzada
- No sé

14. **¿Indique las dos lesiones más frecuentemente asociadas al cáncer oral y clasifíquelas, según su potencial de malignidad?** (Marque dos respuestas) *

- Leucoplasia
- Pénfigo vulgar
- Eritroplasia
- Glositis migratoria
- Estomatitis subprotésica
- No sé

15. Indique su grado de acuerdo o desacuerdo en cada una de las afirmaciones *

	DE ACUERDO/ SI	EN DESACUERDO/ NO	NO SÉ
A partir de los 40 años es necesario efectuar un examen clínico para detectar cáncer oral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
En adultos entre los 18 y 39 años el examen clínico para detectar cáncer oral debe realizar cada año	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Estoy adecuadamente preparado para reconocer los signos y síntomas del cáncer oral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Estoy adecuadamente preparado para realizar la palpación de linfonodos cervicales	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
El diagnóstico precoz del cáncer oral mejora sustancialmente la sobrevida a los 5 años	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Estoy adecuadamente preparado para efectuar un examen de diagnóstico clínico de cáncer oral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
La mayoría de los médicos está en condiciones de efectuar un examen diagnóstico clínico de cáncer oral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
La mayoría de los odontólogos está en condiciones de efectuar un examen diagnóstico clínico de cáncer oral	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

16. Factores de mayor riesgo para cáncer oral que consideraría usted al momento de elaborar la anamnesis del paciente (Marque SI, NO, NO SÉ en cada alternativa) *

	SI	NO	NO SÉ
Alcohol y tabaco	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Exposiciones prolongadas al sol sin protección	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Infecciones virales	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Herencia familiar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Presencia de lesiones precancerosas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

17. **¿Cómo considera su formación universitaria sobre el cáncer oral? ***

- Muy buena
- Buena
- Mala
- Muy mala

18. **¿Cuánto tiempo ha transcurrido desde su último curso o actualización en cáncer oral? ***

- <12 meses
- 1-4 años
- >5 años
- Nunca he hecho un curso de capacitación en cáncer oral

19. **¿Considera usted que es importante mantenerse al día sobre el cáncer oral? ***

- SI
- NO
- NO SÉ