



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EFFECTOS NOCIVOS DEL USO DE NICOTINA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

SAMANTHA PAMELLA MEJÍA ALDACO

TUTORA: Mtra. ALBA HORTENSIA HERRERA SPEZIALE

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## Dedicado a:

Todas y cada una de las personas que me brindaron su compañía en todo este tiempo, por todo su apoyo, comprensión y cariño se los agradezco de corazón porque sin ellos, nada de esto sería posible.

Gracias por cambiar mi visión de la vida y ayudarme en mi búsqueda por ser alguien mejor, dejando brotar mi fortaleza y coraje que me hacen seguir día con día, les estaré siempre agradecida por enseñarme a perseguir mis sueños e ideales donde quiera que estos se encuentren, los amo a todos y cada uno de ustedes.

## A mi madre:

Una de las tantas cosas por las que te estaré eternamente agradecida es el simple hecho de haberme dado la vida, permitiéndome contemplar las maravillas de este mundo, brindándome tu cariño y apoyo, enseñándome que la determinación y el coraje pueden ser herramientas suficientes para superar las adversidades que la vida pone en nuestro camino.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	4
OBJETIVOS.	5
1. ANTECEDENTES.	6
2. TABACO: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS, CULTIVO Y PRODUCCIÓN.	8
3. BIOQUÍMICA DEL TABACO.	11
4. MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL ORGANISMO.	13
5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS COMPUESTOS QUE SE PRESENTAN EN EL TABACO.	14
6. DEFINICIÓN DE NICOTINA.	18
7. TABACO, PUBLICIDAD Y SALUD.	20
8. CONSUMO Y DEPENDENCIA DEL TABACO.	25
9. ESTRUCTURA BIOPSIOSOCIAL DEL FUMADOR.	26
10. EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL.	28
10.1. Pigmentación dental.	29
10.2. Enfermedad periodontal: gingivitis y periodontitis.	30
10.3. Lengua pilosa.	31
10.4. Estomatitis nicotínica.	33
10.5. Pigmentación de mucosa en el fumador.	35
10.6. Leucoplasia.	37
10.7. Eritroplasia.	39

10.8. Queratosis del fumador.	41
10.8.1. Paladar del fumador invertido.	42
10.9. Carcinoma epidermoide.	44
11. RECOMENDACIONES GENERALES HACIA EL PACIENTE FUMADOR.	48
12. ENFERMEDADES CAUSADAS Y/O ASOCIADAS AL TABAQUISMO.	51
13. CONCLUSIÓN.	54
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

## **INTRODUCCIÓN.**

En la actualidad se sabe que el consumo del tabaco es nocivo para la salud de quien fuma y de quienes están en su entorno, produciendo consecuencias que van desde nacimientos prematuros hasta enfermedades tan graves como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o el cáncer, el cual puede presentarse no sólo a nivel bucal y pulmonar sino en órganos sin contacto aparente con los productos de la combustión como por ejemplo la vejiga.

Es importante señalar que, pese a las más de 4000 sustancias presentes en el tabaco, es la nicotina la que produce la adicción.

La publicidad y la mercadotecnia buscan incrementar las ganancias de la industria del tabaco, mediante la difusión de estereotipos mostradas a los consumidores, en los cuales se difunden imágenes tendenciosas y parciales sobre lo que significa el hecho de fumar, haciendo creer que este acto implica madurez, independencia y la adquisición de un cierto estatus social, la cual crea entre los jóvenes y mujeres la falsa idea de verse a sí mismos sofisticados y poderosos.

La intención de la presente revisión bibliográfica es dar a conocer las consecuencias del consumo de este producto, además de intentar crear conciencia en la población joven, expuesta cada vez en edades más tempranas, a las enfermedades por el consumo del tabaco.

## **OBJETIVOS.**

Difundir entre la comunidad odontológica:

El rol de la nicotina como sustancia adictiva.

Los efectos de la nicotina en el organismo.

Los mecanismos de acción de los compuestos del tabaco.

El perfil de los fumadores y las personas propensas al tabaquismo.

## 1. ANTECEDENTES.

La historia del tabaco se remonta a los pueblos prehispánicos, en los cuales este producto se encontraba al alcance de todos grupos sociales además de formar parte de sus ritos y ceremonias religiosas. Durante el siglo XVI, con el descubrimiento y la exploración de territorios antes desconocidos para los occidentales, se encontraron en todo el territorio del llamado Nuevo Mundo, testimonios de la presencia y utilización del tabaco. En *Historia de las Indias* Fray Bartolomé de las Casas, habla del descubrimiento del tabaco por Rodrigo de Xerez y Luis Torres, parte de la primera expedición de Cristóbal Colón.<sup>1</sup>

Los mayas empleaban este producto con fines religiosos y políticos, así como medicinales ya que se le atribuían propiedades curativas contra el asma, la fiebre, heridas producidas por la mordedura de algún animal, problemas digestivos y enfermedades de la piel. A su vez lo empleaban en grandes celebraciones y para sellar alianzas bélicas o en el contrato de acuerdos de paz después de una guerra. Los aztecas lo conocían como yetl y lo empleaban como agente medicinal, sustancia narcótica y embriagante.<sup>2</sup>

Cuando los europeos descubrieron América, éstos conocieron el tabaco y sus diversos usos, por ejemplo, atestiguaron como adivinos y sacerdotes indígenas aspiraban el humo por la boca, con ayuda de un largo tubo, para pronosticar los resultados de alguna alianza. Por largo tiempo al tabaco se le conoció con el nombre de “petún”, que le daban los nativos de Brasil: *Petum latifolium*.<sup>3</sup>

Es innegable la importancia que los pueblos prehispánicos le otorgaban al tabaco siendo éste uno de los productos más novedosos en Europa desde que las primeras remesas de semilla de tabaco fueron enviadas, por encargo del misionero español Ramón Pané, quien iba desde la isla llamada “La Española”, (hoy República Dominicana), a Sevilla, España.<sup>1</sup>

Las semillas del tabaco fueron transportadas por fray Ramón Pané a España en 1518, por los portugueses a su madre patria y Japón en 1573, por el emisario papal Próspero Santacroce Publicola de Lisboa a Italia, y por Walter Raleigh a Inglaterra en 1565. Jean Nicot de Villemain, embajador de Francia ante la corte portuguesa, envió en 1560 a Catalina de Medici, reina de Francia, esta hierba codiciada, cuyas virtudes medicinales había él mismo comprobado. De este modo el empleo del tabaco se puso de moda en dicho país, gracias al ejemplo que daban la propia reina y el gran sacerdote Francisco de Lorena. Por estas razones se dieron a la planta diversos nombres como: Nicotiana, hierba de la reina o hierba del Prior. El nombre botánico (*Nicotiana tabacum*) y el de su nefasto alcaloide (*nicotina*) provienen del apellido Nicot.<sup>3</sup>

Fue a mediados del siglo XVI, que la costumbre de fumar fue introducida a España y Portugal por los marinos que regresaban del Nuevo Mundo, y de ahí se expandió su consumo al resto de Europa. Es a partir del siglo XVII, que el tabaco se da a conocer como una planta fumable en la mayor parte del mundo, por lo cual las principales potencias colonizadoras de la época proceden a organizar, sistematizar y monopolizar su cultivo en las colonias con el propósito de comercializarlo y obtener ingresos adicionales para sus coronas.<sup>1</sup>

El uso del tabaco se difundió rápidamente por toda Europa. Se dice que los soldados de Carlos V fumaron después de la victoria de Mühlberg en contra de las tropas del elector de Sajonia, Juan Federico (1547). En algunos países, la divulgación de la costumbre de fumar se enfrentó a serias dificultades, y los fumadores eran perseguidos o ridiculizados. Sin embargo, pese a todas las medidas, el uso del tabaco se incrementó progresivamente hasta constituir un manantial de riqueza para los gobiernos de España, Portugal, Inglaterra, entre otras.<sup>3</sup>

## **2. TABACO: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS, CULTIVO Y PRODUCCIÓN.**

Las primeras ilustraciones de esta planta surgieron en una publicación del médico sevillano Nicolás Monardes, en las relaciones de fray Andrés Thevet (1575), quien había vivido en Brasil, y en el célebre tratado botánico de Charles de l'Ecluse (Carolus Clusius). Por su parte, Joseph Pitton de Tournefort (1656-1708) estableció el género vegetal al que pertenece, en su clasificación de las plantas basada en los pétalos de las flores. Quien también estudió dicha planta fue Linneo (1707-1778) en su sistema de clasificación de las plantas con base en los órganos sexuales, colocándola en la familia de las solanáceas. A principios del siglo XIX el religioso franciscano Juan Navarro, quien se encontraba en el colegio apostólico de la Santa Cruz en la ciudad de Querétaro, dibujó la planta del tabaco en el "Jardín americano".<sup>3</sup> (Véase Figura 1)



**Figura 1.** Dibujo de la planta del tabaco en el “Jardin Americano” de fray Juan de Navarro.<sup>3</sup>

El tabaco pertenece a la especie botánica *Nicotiana tabacum*, que a su vez es perteneciente a la familia de las *Solanáceas*, la cual posee 24 pares de cromosomas. Se cree que esta especie es un anfidiplóide, es decir, un híbrido natural, originado entre otras dos especies del mismo género: *Nicotiana tomentosiformis* y *N. sylvestris*. La combinación de ambas especies sería estéril y para poder reproducirse habría sido necesaria la duplicación de su material genético. Se tiene la hipótesis de que esto pudo haber ocurrido de modo espontáneo en la naturaleza.<sup>4</sup>

La planta de tabaco llegó a Europa desde América, al igual que la papa o el maíz. Tras ser condenada por la Inquisición, se puso de moda en el siglo XVI, primero como planta decorativa y después por el supuesto uso medicinal o de entretenimiento y diversión con sus hojas secas.<sup>4</sup>

El tabaco es una planta dicotiledónea (dos cotiledones u hojas de semilla en la semilla) y vivaz, que rebrota al cortarse. Suele cultivarse como planta anual, aunque en los climas de origen puede durar varios años, pudiendo alcanzar el tallo hasta dos metros de altura.<sup>4</sup>

El tabaco es un cultivo intensivo en mano de obra, ya que requiere por término medio unas 2.200 horas de trabajo por hectárea, más que cualquier otro tipo de cultivo.<sup>4</sup>

México ocupa el decimoquinto lugar como fabricante a nivel mundial de cigarrillos, esto se debe en gran medida a las condiciones climáticas y de mano de obra barata.<sup>2</sup>

El clima influye en la duración del ciclo de la planta, en la calidad del producto y en el rendimiento de la cosecha. Debido a que el tabaco es propio de regiones tropicales, en estas la planta germina mejor y la cosecha es más temprana.<sup>4</sup>

Con la revolución industrial, a finales del siglo XIX, se da el surgimiento de la industria tabacalera moderna y su crecimiento a lo largo y ancho del mundo, con la consecuente repercusión e interacción política y económica en cada país donde se establece. La difusión del hábito, la conducta y la adicción de fumar llevó en los años 50 del siglo XX a la realización de los primeros informes sobre la relación entre el tabaquismo y la salud de la población.<sup>1</sup>

El primer cigarrillo con filtro apareció en 1949, como una respuesta a la presión de un sector de los fumadores, preocupados por los daños que pudiera causar a la salud, aunque las compañías tabacaleras nunca se mostraron de acuerdo con eso. En 1954 se publicó el estudio epidemiológico realizado en más de 4,000 médicos británicos por Richard Doll y Austin Hill, en Inglaterra, demostrando la indiscutible asociación estadística entre consumo de tabaco y cáncer de pulmón.<sup>2</sup>

Se empezó a encontrar una relación evidente entre el consumo de este producto y la adquisición de enfermedades pulmonares y cardiovasculares. Con la aparición, en 1964, del Reporte del Cirujano General de los Estados Unidos sobre “Tabaquismo y Salud”, se destaca esta relación directa entre el tabaco y la enfermedad.<sup>1</sup>

Sin embargo, la evidencia científica, generada en el mundo en los últimos 40 años, ha sido indiscutible: el tabaco es hoy en día uno de los productos más nocivos para la salud, por lo que se ha convertido en una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte.<sup>1</sup>

### **3. BIOQUÍMICA DEL TABACO.**

El humo del tabaco es un gas complejo producido por la combustión incompleta de la hoja del tabaco. Está compuesto por una porción gaseosa en la que la materia en partículas se dispersa. La fuente principal del humo surge de la boquilla durante la aspiración. Las fuentes secundarias del humo surgen entre aspiraciones al final del extremo encendido y en la boquilla. La composición del humo depende de diferentes factores, como son el tipo del tabaco, la temperatura de combustión, la longitud del cigarrillo, la porosidad del papel, los aditivos y los filtros. La temperatura del cigarrillo varía de 30°C en la boquilla a 900°C con el extremo encendido. En presencia de calor intenso algunos constituyentes del tabaco sufren descomposición térmica (pirólisis). Las sustancias volátiles se condensan directamente en el humo. Las moléculas inestables se recombinan para generar otros compuestos (pirosíntesis). La concentración de constituyentes del humo sucede cuando se filtra el humo por tabaco no quemado y se vuelve a condensar en el extremo encendido.<sup>5</sup>

Algunas sustancias del tabaco pasan sin modificarse al humo del cigarrillo. Aproximadamente, entre el 92 y el 95% del peso total del humo principal está presente en la porción gaseosa. El 85% del peso del humo está compuesto de nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono. Los gases restantes y las partículas de materia son las sustancias de importancia médica.<sup>5</sup> (Véase Cuadro 1)

**Cuadro 1.** Componentes seleccionados del humo del cigarrillo.<sup>5</sup>

Sustancia	Efecto
<b>Porción de partículas</b>	
Alquitrán *	Carcinógeno
Hidrocarburos aromáticos polinucleares	Carcinógeno
Nicotina	Estimulante y depresor neuroendocrino; droga adictiva
Fenol	Carcinógeno e irritante
Cresol	Carcinógeno e irritante
β-Naftilamina	Carcinógeno
N-Nitrosornicotina	Carcinógeno
Benzo[a]pireno	Carcinógeno
Oligometales(p. ej., níquel, arsénico, polonio-210)	Carcinógenos
Indol	Acelerador tumoral
Carbazol	Acelerador tumoral
Catecol	Carcinógeno
<b>Porción gaseosa</b>	
Monóxido de carbono	Altera el transporte y utilización del oxígeno
Ácido cianhídrico	Ciliotóxico e irritante
Acetaldehído	Ciliotóxico e irritante
Acroleína	Ciliotóxico e irritante
Amoniaco	Ciliotóxico e irritante
Formaldehido	Ciliotóxico e irritante
Óxidos de nitrógeno	Ciliotóxicos e irritantes
Nitrosaminas	Carcinógenos
Hidracina	Carcinógeno
Cloruro de vinilo	Carcinógeno
*El agregado de partículas de humo del cigarrillo tras eliminar la nicotina y la humedad.	

#### **4. MECANISMO DE ACCIÓN Y EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL ORGANISMO.**

La nicotina es la principal responsable de la dependencia física a este hábito, debido a que es un alcaloide con alto poder adictivo.<sup>6</sup>

Las hojas secas de la planta del tabaco se fuman en pipa o en puro, pero la forma más usual es el cigarro. Cada vez que se enciende un cigarro se liberan numerosos componentes como el alquitrán, cianuro, benceno, monóxido de carbono, óxido de nitrógeno y nicotina, entre muchos otros.<sup>6</sup>

El humo inhalado por el fumador tiene una porción de partículas y una gaseosa; en la porción de partículas se encuentra el alquitrán, constituido por benzopireno y nitrosaminas, responsables del 90% del cáncer de pulmón y de 30% de otros tipos de cáncer. En la porción gaseosa se halla el monóxido de carbono, causante de más de 15% de las enfermedades cardiovasculares.<sup>6</sup>

Las partículas están compuestas por una mezcla de hidrocarburos aromáticos, nicotina, alquitrán y agua. Su tamaño medio es de 0.4 micras, lo que les permite alcanzar la tráquea, los bronquios, los pulmones, los macrófagos alveolares y las vías aéreas pequeñas.<sup>6</sup>

Cada cigarro contiene entre 0.005 a 3.5mg de nicotina: se trata de un alcaloide sin propiedades terapéuticas. Los pulmones absorben hasta 90% de la nicotina cuando se da una fumada a un cigarrillo, mientras que esta se reduce hasta 35% si el humo pasa solo por la boca.<sup>6</sup>

La nicotina provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina, que actúan sobre el sistema nervioso que controla la presión arterial y la frecuencia cardiaca de manera que tiene la facultad de estimular para después deprimir (antagonismo por bloqueo). La relajación muscular que ocasiona favorece los síntomas cardiovasculares y endocrinos que refuerzan la necesidad de su consumo.<sup>6</sup>

La nicotina es rápidamente absorbida desde los pulmones. Su concentración máxima aparece en la orina alrededor de los 15 minutos después de haber fumado el último cigarrillo. La nicotina es un marcador específico, pero tiene el defecto de tener una vida media muy corta, inferior a 2 horas, por lo que no se acumula ni persiste durante largos periodos de tiempo.<sup>7</sup>

## **5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS COMPUESTOS QUE SE PRESENTAN EN EL TABACO.**

En el humo del cigarrillo se han identificado más de 4000 sustancias, que incluyen algunas que son farmacológicamente activas, antigénicas, citotóxicas, mutagénicas y carcinogénicas: estos efectos biológicos brindan los elementos necesarios para comprender las consecuencias adversas del tabaquismo. Un fumador que consume un paquete diario realiza más de 70000 inhalaciones al año y las membranas de la boca, nariz, faringe y árbol traqueobronquial resultan expuestas de forma repetida al humo del tabaco. Algunos componentes actúan directamente sobre las membranas, mientras que otros son absorbidos a la sangre o se disuelven en la saliva y se degluten.<sup>5</sup> (Véase Cuadro 2)

El tabaco también genera la liberación de catecolaminas, con lo que aumentan la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el flujo coronario. Esto provoca el incremento en la demanda de oxígeno del tejido cardíaco, pero no de su abastecimiento, lo cual favorece las crisis cardíacas. Asimismo, el tabaco aumenta las concentraciones de ácidos grasos en la sangre, la adhesión de plaquetas sanguíneas y el engrosamiento de las arterias coronarias, cuya principal consecuencia es la trombosis.<sup>6</sup>

Las respuestas del sistema de órganos y tejidos a la inhalación de humo de cigarrillo son múltiples y complejas. La mayor parte de los estudios en seres humanos se han efectuado con exposición a humo completo o a constituyentes seleccionados respecto a los cuales se piensa que plantean los mayores riesgos para la salud, como la nicotina y el monóxido de carbono. Se sabe relativamente poco sobre los efectos individuales e interacciones de otros componentes potencialmente tóxicos del tabaco, presentes en bajas concentraciones.<sup>5</sup> (Véase Cuadro 3)

**Cuadro 2.** Carcinógenos específicos de órgano presentes en el humo del tabaco.<sup>8</sup>

Órgano	Carcinógeno
Pulmón, laringe	Hidrocarburos aromáticos policíclicos 4-(Metilnitrosoamino)-1-(3-piridil)-1-buta-nona (NNK) Polonio 210
Esófago	N'-Nitrosornicotina (NNN)
Páncreas	NNK (?)
Vejiga	4-Aminobifenil,2-naftilamina
Cavidad Oral (tabaco)	Hidrocarburos aromáticos policíclicos, NNK, NNN
Cavidad Oral (tabaco en polvo)	NNK, NNN, Polonio 210

El alquitrán es el principal componente de la brea que se emplea en la construcción de carreteras y la compone la parte sólida del humo. Cada fumada hace que se deposite una pequeña capa de alquitrán en las zonas en las que el humo está en contacto: boca, garganta y pulmones, donde se acumula y dificulta la entrada de oxígeno.<sup>6</sup>

El monóxido de carbono es un gas tóxico que interfiere con el transporte y la utilización del oxígeno. Debido a que el humo de un cigarrillo contiene de un 2 a un 6% de monóxido de carbono, los fumadores inhalan una concentración de hasta 400 partes por millón (ppm) y tienen una concentración elevada de carboxihemoglobina (COHb). Los fumadores tienen entre un 2 y un 15% de COHb, mientras que los no fumadores solo alcanzan el 1%. El nivel medio de COHb en fumadores moderados es del 5%. El monóxido de carbono produce sus efectos nocivos reduciendo la cantidad de oxihemoglobina y mioglobina, porque dificulta la unión entre oxígeno y hemoglobina. El aumento moderado y crónico de la COHb debido al tabaco es una causa frecuente de policitemia leve y puede producir una ligera alteración de la función del sistema nervioso central.<sup>5</sup>

La cotinina es el principal metabolito de la nicotina; procede del metabolismo oxidativo de la nicotina, lo que la convierte en el marcador más específico del humo del tabaco, y su determinación en plasma presenta una elevada sensibilidad y especificidad, pudiendo evaluarse igualmente en orina y en saliva, por lo que se considera que es el marcador más recomendable epidemiológicamente. Su vida media es de aproximadamente 15-40 horas, su eliminación se realiza mayormente a través de la orina, la máxima concentración urinaria de cotinina aparece alrededor de 2 horas después del último cigarrillo y su eliminación es lenta, existiendo aún cifras detectables en orina a las 36 horas.<sup>7</sup>

El humo del cigarrillo y su condensado son carcinógenos en varias especies animales. Los principales carcinógenos identificados en el humo de cigarrillo son los hidrocarburos aromáticos polinucleares, las aminas aromáticas y las nitrosaminas. Los cocarcinogenos presentes en el humo del cigarro, como el catecol, aumentan de forma sustancial su potencial carcinogénico.<sup>5</sup>

En el humo del cigarro se han encontrado irritantes pulmonares y ciliotoxicas potentes. Dichas sustancias incrementan la secreción de moco bronquial y son mediadoras de disminuciones agudas y crónicas de la función pulmonar y mucociliar.<sup>5</sup>

**Cuadro 3.** Efectos de componentes seleccionados del tabaco.<sup>8</sup>

Sustancia	Efecto
Alquitrán	Carcinogénesis
Hidrocarburos aromáticos policíclicos	Carcinogénesis
Nicotina	Estimulación y depresión ganglionar; promoción tumoral
Fenol	Promoción tumoral; irritación de la mucosa
Benzopireno	Carcinogénesis
Monóxido de carbono	Alteración del transporte y la utilización del oxígeno
Formaldehido	Toxicidad para los cilios; irritación de la mucosa
Óxidos de nitrógeno	Toxicidad para los cilios; irritación de la mucosa
Nitrosamina	Carcinogénesis

## 6. DEFINICIÓN DE NICOTINA.

La *nicotina*, un alcaloide presente en las hojas del tabaco. Aunque su consumo no es causa directa de enfermedad física esta sustancia es la responsable de la adicción al tabaco. Sin ella, sería fácil para los fumadores detener el hábito. La nicotina se une a receptores cerebrales y, mediante la liberación de catecolaminas, es responsable de los efectos fisiológicos de fumar, como el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el incremento de la contractibilidad y el gasto cardiaco.<sup>9</sup>

La nicotina es un alcaloide muy toxico, a la vez estimulante y depresor ganglionar. Muchos de sus efectos son mediados a través de la liberación de catecolaminas. En fumadores habituales se observan respuestas cardiovasculares agudas a la nicotina, como un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca, fuerza de contracción miocárdica, consumo de oxígeno por el miocardio, flujo coronario, excitabilidad miocárdica y vasoconstricción periférica. También se ha observado que la nicotina aumenta las concentraciones séricas de glucosa, cortisol, ácidos grasos libres, hormona antidiuréticas y  $\beta$ -endorfina.<sup>5</sup>

La nicotina posee farmacológicamente un efecto doble, pues resulta estimulante y sedante a la vez; puede producir una sensación placentera al activar la vía dopaminérgica y los receptores colinérgicos y nicotínicos del sistema nervioso central.<sup>2</sup>

Investigadores de la Procuraduría Federal del Consumidor (PROFECO) han referido que la nicotina es una sustancia cinco veces más adictiva que la cocaína y ocho veces más que la heroína.<sup>10</sup>

La nicotina es absorbida con mayor facilidad a través de piel, mucosas y por los pulmones; la forma más común de administración es inhalada, absorbiéndose a través de la mucosa oral y las vías aéreas para llegar al plasma sanguíneo en donde alcanza niveles propicios para atravesar la barrera hematoencefálica y llegar a los núcleos dopaminérgicos, pocos segundos después de su contacto con el organismo, esto proporciona al adicto efectos placenteros inmediatos. La vía inhalada proporciona efectos casi inmediatos al fumador, pues en un lapso de apenas siete segundos puede inducir una sensación de alerta, junto con relajación muscular esto es debido a la activación del sistema de recompensa, también asociado a la risa, el placer, la adicción y el miedo, localizado en el núcleo accumbens (grupo de neuronas del encéfalo) que se cree que está asociada con la elevación de los niveles séricos de glucosa y la liberación de catecolaminas.<sup>2</sup>

## 7. TABACO, PUBLICIDAD Y SALUD.

La publicidad constituye un arma muy efectiva en los cambios sociales de conducta de la población. Hoy día su poder de difusión es tal que se convive con ella de modo natural en cualquiera de los medios de comunicación existentes como prensa, revistas, correo, radio, cine, televisión e internet. En la actualidad es frecuente encontrarse con una amplia gama de publicidad referente al tabaco, aunque algunas las disposiciones jurídicas han frenando poco a poco el acceso a diversos medios, principalmente la televisión.<sup>11</sup>

El investigador Pierce, perteneciente al Centro de Cáncer de la Universidad de California (USA), ha destinado varios años al estudio de la relación establecida entre la publicidad de las tabacaleras y el incremento del consumo de tabaco entre adolescentes. Este investigador expresa su punto de vista así: *"la evidencia señala a la publicidad del tabaco como responsable de alentar a los adolescentes a que empiecen a fumar"*.<sup>11</sup>

Pierce destacó cómo la industria tabacalera ha promovido a lo largo de sus campañas publicitarias la percepción de propiedades positivas, como control de peso, sensación de libertad, así como la idea de que las consecuencias para el organismo son muy distantes, haciendo creer a los adolescentes que no se convertirán en adictos o que podrán dejar de fumar antes de que aparezcan las consecuencias.<sup>11</sup>

Las compañías tabacaleras destinan su publicidad a expandir su mercado entre aquellos sectores con mayores posibilidades de incremento: niños y mujeres. Por ello ahora observamos campañas publicitarias que describen el tabaco como algo divertido, sofisticado, moderno; como un medio para conseguir autoimagen positiva o como la clave para la aceptación de sus iguales.<sup>11</sup>

Resulta familiar encontrarse diversidad de anuncios donde sus mensajes transmiten que fumar equivale a sentirse adultos, como estandarte de independencia y madurez. Asimismo es corriente que se acompañen de valores como vida, salud, libertad, independencia, amistad, amor, alegría, compañerismo, actualidad, solidaridad, tolerancia. He aquí una muestra de ello: *“Enciende la noche”* o *“Una leyenda a tu alcance”* de Pall Mall.<sup>11</sup>

Ante las restricciones impuestas al tabaco en los países desarrollados, las compañías tabacaleras enfocan sus objetivos hacia países en vías de desarrollo, en los que la legislación es más permisiva; adoptando en ellos estrategias y métodos poco adecuados que en otras zonas desarrolladas están prohibidos, como es aumentar el nivel de nicotina, alcanzando en estos países hasta 3.2 miligramos por cigarrillo, cuando en los países industrializados el nivel máximo permitido de esta sustancia es de 1.4 miligramos por cigarrillo.<sup>11</sup>

Desde hace años el sector tabacalero es consciente de los daños ocasionados por el tabaco, tanto en las personas fumadoras como las que no lo son, al respirar de modo conjunto el humo. Ante las tensiones creadas entre los ciudadanos, se hizo famosa en 1995 la polémica publicidad de una empresa de tabaco que pretendía defender ambas partes, así rezaba su mensaje, *“Cortesía & Tolerancia. Soluciones de sentido común para fumadores y no fumadores. ¿Dónde trazar la línea? Philip Morris Europe S.A. Deje que prevalezca el sentido común”*. Aun así, Jules Maaten, responsable de coordinar la legislación en el Parlamento Europeo, declaró: *“A pesar de las terribles consecuencias para la salud, sí creo que la gente tiene derecho a fumar, pero esta legislación servirá para contrarrestar la imagen atractiva del tabaco”*.<sup>11</sup>

Y cómo no recordar también la impactante publicidad informativa-preventiva, protagonizada hace ya unos años por un popular entrenador del Fútbol Club Barcelona que sufrió un infarto. Debido a su testimonio se convirtió en la figura pública con mayor autoridad para reflejar los peligros del tabaco: *“Soy Johann Cruyff y, en mi vida he tenido dos grandes vicios: fumar y jugar al fútbol. El fútbol me lo ha dado todo en la vida. En cambio, fumar casi me la quita”*.<sup>11</sup>

Del mismo modo, las medidas restrictivas ante la publicidad de tabaco pasaban más desapercibidas cuando se desviaban hacia diversos eventos masivos como:

- Actos deportivos: campeonatos y competencias.
- Eventos musicales y culturales: conciertos, exposiciones, películas.
- Modelos y escenas sociales a través del cine, la televisión y otros medios de comunicación.
- Distribución de muestras gratis en variadas ocasiones: recitales, concursos, aniversarios, homenajes, premios.<sup>11</sup>

El abandono del tabaco entre la población adulta, es actualmente una tendencia en aumento, asimismo, cada año mueren muchas personas a consecuencia de enfermedades derivadas del consumo de tabaco, lo que hace que continuamente se pierdan clientes para las industrias tabacaleras; de ahí que éstas tengan la necesidad de captar por todos los medios nuevos consumidores de esta sustancia y, de ser posible, cuanto más jóvenes mejor.<sup>11</sup>

Debido a que en la actualidad la industria tabacalera requiere cubrir sus carencias y expectativas económicas, ésta recurre cada vez más a enganchar en edades más tempranas a los jóvenes en el uso del tabaco, y si lo logran, se convertirán en futuros clientes para los siguientes 20 ó 30 años. Otro foco de atención en la captura de futuros consumidores, son las mujeres, para quienes hace tan sólo unas décadas, el hecho de fumar en público era socialmente mal visto, rechazado e incluso en ocasiones reprimido. Hoy en día, las compañías tabacaleras tratan de vender una imagen de mujer liberada e independiente, con capacidad de realizar cuanto se propone, todo ello unido al consumo de cigarrillos.<sup>11</sup>

Aun con las campañas de prevención, de los organismos institucionales, los cuales alertan sobre los efectos negativos que tiene el hábito de fumar, se confirma cómo durante las últimas décadas los adolescentes empiezan a fumar a edades tempranas, y entre las mujeres el consumo ha ido en aumento, tanto que el número de mujeres fumadoras actualmente supera al de hombres con este hábito. Con respecto a este tema comenta el escritor Guillermo Cabrera Infante en su sugerente obra literaria titulada *Puro Humo*:

*“Hoy, aquellos que prohíben el tabaco, igual que quienes prohibieron el alcohol en los años veinte, crean nuevos transgresores. Éstos son, en su mayoría, jóvenes. Es, de hecho, una demostración de independencia irreverente tanto hacia el padre como al predicador que hoy en día las jóvenes fumen más que nunca. Todavía más: lo hacen en todos lados: en casa, en el trabajo y, principalmente, en la calle”.*<sup>11</sup>

Y es posible que en los próximos 20 años la salud de este grupo de mujeres "liberadas" comience a pagar las consecuencias de la adquisición de este hábito e incluso algunas de ellas mueran a causa de enfermedades derivadas del consumo de tabaco. De ahí la necesaria intervención psicopedagógica con carácter preventivo donde participen conjuntamente las familias, educadores y demás agentes sociales.<sup>11</sup>

Por ello desde el año 1989, la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) conmemora el 31 de mayo como el Día Mundial sin Tabaco. Dicha Institución lanzó el lema: *"Por tu salud. Muévete"* y como retos a cumplir sostiene la importancia de inculcar en las personas estilos de vida saludables, evitando por tanto todas aquellas sustancias y actitudes que sean perjudiciales a su salud, incluyendo por tanto la prevención del consumo del tabaco.<sup>11</sup>

En 2003 desapareció en México la publicidad de la industria tabacalera en radio y televisión, se ratificó por unanimidad el Convenio Marco de la OMS, la Asociación Médica Mundial lanzó "El Manifiesto de los Médicos para el Control Mundial del Tabaco" y se editó el libro "El Tabaquismo", en colaboración con la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria en España. En 2004 se aplicó la Ley de Protección a la Salud de los No Fumadores en México.<sup>2</sup>

En México va en aumento el número de clínicas contra el tabaquismo, con el apoyo de Centros de Integración Juvenil, IMSS, ISSSTE, UNAM, y la asesoría del INER, con el compromiso de evitar el aumento en el consumo de tabaco, incluyendo aumento en los impuestos, las prohibiciones en la publicidad y prohibición del tabaco en lugares públicos (restaurantes, cines, etc.) además de establecer áreas específicas para su consumo junto medidas de apoyo al abandono de su uso.<sup>2</sup>

## **8. CONSUMO Y DEPENDENCIA DEL TABACO.**

Las razones primordiales para definir la adicción a una droga son su uso compulsivo, efectos psicoactivos y conducta reforzada por la droga. El uso de nicotina cumple con estos criterios debido a que produce una conducta compulsiva a fumar, causa alteraciones placenteras en el estado de ánimo y motiva una conducta crónica de búsqueda y consumo del tabaco. La tolerancia y la dependencia física, que se manifiesta en el síndrome de abstinencia, contribuyen al fuerte control que la nicotina ejerce sobre la conducta de fumar.<sup>5</sup>

Los fumadores regulan sus dosis de nicotina para obtener los efectos deseados; estos comprenden tanto efectos meramente positivos, como el placer y la mejora del rendimiento, como el evitar el síndrome de abstinencia. Este síndrome se caracteriza por ira, ansiedad, ansia de tabaco, dificultad para concentrarse, hambre, impaciencia e intranquilidad. La mayoría de estos síntomas alcanzan un máximo una o dos horas después del abandono y vuelven a la situación de partida en 3 o 4 semanas; sin embargo, el ansia del tabaco y el hambre pueden persistir durante largos periodos.<sup>5</sup>

## 9. ESTRUCTURA BIOPSIICOSOCIAL DEL FUMADOR.

La PROFECO ha presentado una clasificación simple del fumador determinado únicamente en el número de cigarros consumidos el cual va desde:

-Fumador leve:

Como aquel que fuma de uno a cinco cigarros al día.

-Fumador moderado:

Que consume entre seis y 15 cigarros diarios.

-Fumador severo:

El cual fuma un número mayor de 15 cigarrillos al día.<sup>10</sup>

El consumo de tabaco es una conducta compleja, aprendida, entrelazada con la vida diaria y relacionada con la forma con que el fumador se relaciona con el mundo. Existen actividades, pensamientos y emociones de la vida diaria que actúan como poderosas indicaciones que incitan a fumar. Estas relaciones condicionadas se unen a los efectos neuroreguladores positivos de la nicotina para reforzar el proceso adictivo. Factores determinantes del uso del tabaco tienen que ver con las características del individuo como el nivel educativo, la fe en la propia capacidad de cambiar y las capacidades de afrontamiento. De forma similar, la conducta del fumador está influida por factores ambientales, como la aceptación del tabaquismo en el hogar, entre los amigos, compañeros, el lugar de trabajo, y la comunidad.<sup>5</sup>

Las diferencias demográficas, de complexión física, fisiológicas y de laboratorio entre los fumadores de cigarrillos y no fumadores se deben a diferencias entre estos grupos y a los efectos del tabaco. Los fumadores beben más alcohol, café y té que los no fumadores. Su peso y su presión arterial son ligeramente menores y su frecuencia cardiaca es ligeramente más rápida que los no fumadores. En las mujeres, la menopausia aparece antes entre fumadoras que entre las que no lo son. Los fumadores tienen una disminución del rendimiento para el ejercicio máximo y un sistema inmunitario debilitado, comparado con los no fumadores. En los fumadores hay un aumento notable de macrófagos alveolares pulmonares y la función y el metabolismo de estas células son anormales. Cuando se comparan con los no fumadores, los fumadores muestran ligeros aumentos en el hematocrito, del número total de leucocitos y del recuento de plaquetas, así como disminución de las concentraciones de vitamina C en leucocitos, ácido úrico sérico y albumina. En los fumadores es más baja la proporción entre el colesterol lipoproteínico de alta densidad (colesterol HDL) y colesterol lipoproteínico de baja densidad (colesterol LDL).<sup>5</sup>

## **10. EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL.**

En el fumador podemos encontrar diversas manifestaciones que nos hacen sospechar el grado de consumo que tiene el paciente. Las más comunes y las más evidentes son las pigmentaciones en los dientes, las posibles restauraciones de los mismos y las prótesis, pigmentadas en mayor medida que en los consumidores de café o té. También podemos observar más arrugas en la cara y es más frecuente la presencia de halitosis (mal aliento).<sup>12</sup>

También la capacidad de distinguir olores y sabores se ve afectada o disminuida y conforme pasa el tiempo, los ex fumadores van recuperando lentamente la capacidad olfativa. El sentido del gusto también se afecta, particularmente para la sal, siendo necesarios umbrales hasta 12 o 14 veces más altos para identificar un alimento como salado.<sup>12</sup>

El consumo de tabaco puede relacionarse con retardos en la cicatrización de las heridas y mayor dolor tras la extracción de algún órgano dentario, así como una baja capacidad de recuperación del tejido periodontal tras eliminaciones de cálculo subgingival y curetajes abiertos. Un solo cigarrillo es capaz de producir una vasoconstricción con disminución en la velocidad de irrigación sanguínea de hasta un 40% durante una hora después de su consumo, en la mucosa bucal se produce el mismo efecto por los mayores niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, además de los signos locales derivados de ser la boca la vía de entrada del tabaco hacia el organismo.<sup>12</sup>

### **10.1. Pigmentación dental.**

El cambio de color de los órganos dentales puede ser debido a factores extrínsecos, cuando se trata de una sustancia se deposita sobre la superficie del esmalte, e intrínsecos cuando por factores endógenos hacen que se produzca la coloración de la dentina.<sup>13</sup>

Las sustancias que suelen pigmentar los dientes son variadas. Las infusiones, principalmente la del café, pueden cambiar la coloración de los dientes al igual que el té y otras sustancias similares. El uso del tabaco (en cualquiera de sus formas) es la más frecuente causa de la hiperpigmentación, con un aspecto crítico en los fumadores crónicos, pero también en los “mascadores” del tabaco, en los cuales se depositan los elementos pardos, oscuros o negros sobre el esmalte en contacto con el humo o la misma sustancia; estas desagradables manchas se acentúan con la edad y es obvio que su tamaño está en dependencia del tiempo y la intensidad de su consumo. La costumbre de masticar una mezcla con varias sustancias como tabaco, cal apagada y hojas o nuez de betel (práctica muy común en ciertos países asiáticos) pigmenta los dientes con igual o mayor grado que con el tabaco solo. Es importante destacar que en todas estas situaciones el grado de la pigmentación está en relación con una pobre higiene bucal, y la presencia de placa bacteriana la cual facilita el depósito de pigmentos.<sup>13</sup>

## 10.2. Enfermedad periodontal: gingivitis y periodontitis.

La íntima relación entre el hábito de fumar y la presencia de alguna enfermedad periodontal está sustentada por una amplia variedad de estudios debido a diversos factores que predisponen al paciente fumador para presentar dicho padecimiento como lo son: el acumulo de placa bacteriana acompañado de una higiene deficiente.<sup>13</sup>

Antiguamente se estableció una relación entre el fumar y la inflamación gingival junto con la cantidad de cálculo y placa bacteriana en los dientes, pero se ha observado que una vez controlado el nivel de placa, los fumadores presentan una menor inflamación y hemorragia gingivales que los no fumadores, lo que indica una supresión en la inflamación. Esto sugiere que existe una menor predisposición a la hemorragia entre los fumadores, lo que no es motivo de sorpresa, ante el conocido efecto de la vasoconstricción local que ejerce la nicotina en la circulación periférica.<sup>13</sup>



**Figura 2.** Periodontitis en el fumador.<sup>13</sup>

Existe una relación entre el hábito de fumar y la periodontitis, su incidencia y severidad aumentan, presentan una mayor pérdida de tejido óseo, bolsas periodontales más profundas, pérdida de hueso de soporte y un mayor número de dientes con problemas en furca.<sup>13</sup> ( Véase Figura 2)

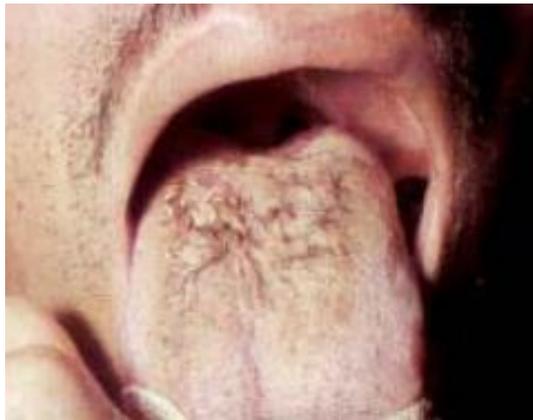
### 10.3. Lengua pilosa.

También llamada lengua vellosa es una condición benigna que se presenta como resultado del crecimiento excesivo de las papilas filiformes de la lengua.<sup>13</sup>

Este padecimiento es resultado de varias condiciones más que de un agente causal específico. Entre los más importantes se encuentran la mala higiene bucal. Además de otros factores como son: el uso prolongado de antibióticos, el uso de agentes oxidantes y toda enfermedad que facilite una disminución de la movilidad lingual. Esta alteración se mantiene en adelante por la acción de hongos del tipo de la *Candida albicans*.<sup>13</sup>

El sitio de predilección de la hipertrofia de las papilas filiformes es la parte media posterior, aunque puede afectarse todo el dorso lingual. La lengua pilosa es más común en los hombres. Se trata de una infección de la edad madura en que las papilas hipertrofiadas dan a la lengua un aspecto vellosa, como si fuera de felpa (Véase Figura 3). Los microorganismos que crecen en esta superficie proporcionan a la enfermedad coloraciones especiales que se encuentran reforzadas por la acumulación de restos alimentarios. La lengua negra pilosa (enfermedad de color negro) se caracteriza por tener como principal factor etiológico el hábito de fumar.<sup>13</sup> (Véase Figura 4)

Microscópicamente, hay una marcada hiperplasia de las papilas filiformes, con un infiltrado inflamatorio crónico de la submucosa por debajo de las papilas hipertrofiadas. Se encuentra también espongiosis y elongación de los clavos interpapilares. La lengua pilosa es una alteración benigna, que regresa espontáneamente al desaparecer sus causas. No sufre transformación maligna.<sup>13</sup>



**Figura 3.** Paciente masculino de 48 años de edad que muestra, en la parte media posterior del dorso lingual, las papilas filiformes hipertrofiadas.<sup>13</sup>



**Figura 4.** Hombre de 52 años de edad, que muestra en la parte más posterior del dorso de la lengua, las papilas filiformes hipertrofiadas adquieren al parecer color negro, por el uso del tabaco.<sup>13</sup>

#### 10.4. Estomatitis nicotínica.

La estomatitis nicotínica es un término usado para describir un tipo específico de hiperplasia epitelial que afecta principalmente el paladar duro de los fumadores crónicos de pipa. En raras ocasiones se encuentra en el fumador de puros o cigarrillos.<sup>14</sup>

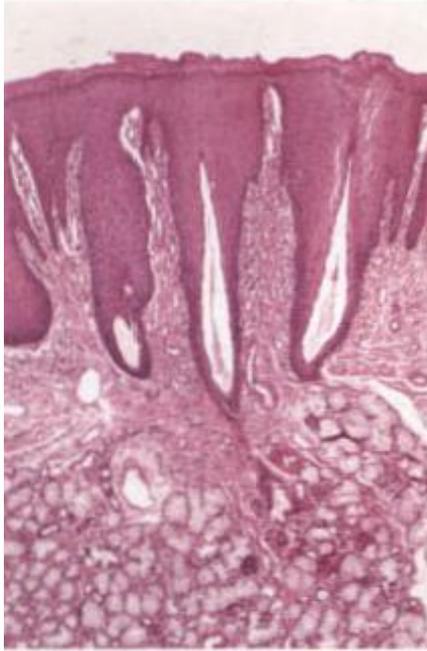
La estomatitis nicotínica se describe como un cambio blanco difuso del paladar y/o la mucosa bucal causada por una combinación de hiperqueratosis y acantosis, que contiene frecuentemente múltiples nódulos umbilicados pequeños; se encuentra en grandes fumadores.<sup>14</sup>

El paladar de los pacientes con estomatitis nicotínica suele ser más blanco de lo normal y presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar blando. El fondo blanco puede tener una superficie áspera, estar fisurado y arrugado. Las lesiones también pueden presentarse en la mucosa, especialmente en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa.<sup>14</sup> (Véase Figura 5)



**Figura 5.** El paladar es más blanco de lo normal y muestra múltiples nódulos pequeños elevados con centros umbilicados rojos, especialmente en el paladar blando.

La biopsia de una de las pápulas umbilicadas revela un conducto de la glándula salival dilatado que presenta metaplasia epidermoide del revestimiento del conducto con hiperqueratosis y acantosis del epitelio superficial adyacente. El tejido conjuntivo adyacente al conducto de la glándula salival muestra variables de inflamación crónica.<sup>14</sup> (Véase Figura 6)



**Figura 6.** Se observan conductos excretores ensanchados de las glándulas menores en las que se observa una importante metaplasia epidermoide de las células cuboidales normales.<sup>14</sup>

La estomatitis nicotínica no parece predisponer al paladar duro a la malignidad, sin embargo, algunos autores señalan que el grado de tabaquismo que causa la estomatitis nicotínica en los tejidos orales más anteriores también aumenta el riesgo de la aparición de carcinoma epidermoide del istmo de las fauces y de la zona retromolar, así como de vías aéreas superiores e inferiores. La estomatitis nicotínica puede desaparecer cuando se deja el consumo del tabaco.<sup>14</sup>

### **10.5. Pigmentación de la mucosa en el fumador.**

Estas son pigmentaciones maculares del tejido oral, pardas y de forma irregular, asociadas al consumo de tabaco por un tiempo prolongado.<sup>14</sup>

Fumar cigarrillos y en una pipa suele causar variables de pigmentación de la mucosa oral. El aumento de pigmentación está relacionado con un componente del humo del tabaco que estimula el incremento de la producción de melanina. Es frecuente observar una leve pigmentación en hombres y mujeres fumadores, que puede ser difícil de detectar clínicamente, sobre todo en personas que presentan una pigmentación fisiológica normal importante. Puesto que se sabe que algunas hormonas femeninas intensifican la pigmentación, en las mujeres fumadoras que consumen anticonceptivos orales puede presentarse una pigmentación más intensa de las mucosas.<sup>14</sup>

Las pigmentaciones en la mucosa del fumador suelen ser visibles en la parte anterior de la encía labial. Otras localizaciones son los carrillos, el piso de boca y el paladar blando. Se ha señalado que la pigmentación en la mucosa del fumador que aparece en el paladar blando debería considerarse con mayor atención, porque a veces se ha asociado a enfermedades relacionadas con el tabaquismo, como enfisema o carcinoma de las vías aéreas inferiores.<sup>14</sup> (Véase Figura 7)



**Figura 7 y Figura 8.** Pigmentación de la mucosa del carrillo en un paciente anciano que fumo durante algunos años. Microscópicamente se observa gránulos de melanina fagocitados por macrófagos en el tejido conjuntivo además de gránulos presentes en las células basales.<sup>14</sup>

Al realizar una biopsia de un área con pigmentación del fumador presenta rasgos histológicos similares a los que se encuentran en una mancha de melanina. Se observa un aumento de depósitos de melanina en las células epiteliales basales y el tejido conjuntivo subyacente presenta un leve infiltrado de linfocitos e histiocitos. Es habitual la presencia de gránulos de melanina en los fagocitos del tejido conjuntivo superficial.<sup>14</sup> (Véase Figura 8)

El tratamiento más eficaz de la pigmentación de la mucosa del fumador es dejar de fumar. Esto conducirá en general a la desaparición de la pigmentación en unos pocos meses. Si la pigmentación persiste después de un periodo de abstinencia del tabaco es aconsejable una biopsia para valorar la lesión.<sup>14</sup>

## 10.6. Leucoplasia.

El término leucoplasia significa literalmente “placa blanca” término clínico usado para designar aquellos trastornos de las mucosas que dan a estas una coloración más blanca de la normal.<sup>14</sup>

Las lesiones de leucoplasia tienen una tasa de aparición baja (entre 1.5% y 12%). Alrededor del 5% de las lesiones acabara siendo un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar. Las lesiones pueden evolucionar desde áreas maculares planas, lisas y algo translucidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada. Las localizaciones más frecuentes son la mucosa del carrillo, el piso de boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares mandibulares y maxilares.<sup>14</sup> (Véase Figura 9)

Aunque las lesiones de leucoplasia se presentan a veces en sujetos no fumadores, el consumo del tabaco con humo y sin humo se considera un importante factor etiológico para su desarrollo. Otros factores son: cambios premalignos, infección por VEB en pacientes VIH positivos, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, infección crónica por *Candida albicans*, liquen plano crónico y algunos trastornos genéticos.<sup>14</sup>

Las alteraciones del epitelio van desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos. Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis). La hiperortoqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia y existe en muchas lesiones epiteliales premalignas y malignas.<sup>14</sup>

Una serie de alteraciones del tejido contribuye al aspecto blanco del epitelio. Dado que el epitelio plano estratificado es un tejido sin irrigación, sus constituyentes (queratina y células espinosas) tienden a ser blancos. La presencia de una capa engrosada de hiperortoqueratosis, hiperparaqueratosis o acantosis actúa como una barrera óptica añadida que oculta los vasos sanguíneos del tejido conjuntivo subyacente. El desarrollo de una proliferación maligna en una o más de las capas epiteliales también produce un aspecto clínico similar. Los cambios de tejido conjuntivo subyacente también dan un aspecto blanquecino a la mucosa oral. Este se debe por lo general a una reducción en la vascularización y a un aumento del contenido de colágeno del tejido conjuntivo subyacente como el que tiene lugar durante la cicatrización y en las áreas con hiperplasia fibrosa focal (fibroma traumático).<sup>14</sup>

Dado que la leucoplasia puede presentar un diagnóstico que varía desde una reacción inflamatoria hasta los cambios benignos o malignos, determinar el tratamiento adecuado para una lesión concreta es una importante decisión clínica. El modo más eficaz de tomar esa decisión es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica por un especialista en lesiones de esta región.<sup>14</sup>



**Figura 9.** Placa blanca visible en la mucosa de los carrillos.<sup>14</sup>

### **10.7. Eritroplasia.**

La eritroplasia de la mucosa oral es una mancha roja de bordes irregulares y limitados que puede aparecer en cualquier sitio de esta región. Al igual que la leucoplasia, su definición es por exclusión: es una mancha roja que no corresponde ni clínica ni histopatológicamente a una entidad local o general definida. En una indicación reciente, la OMS propone, junto a la leucoplasia, denominarlas como lesiones epiteliales presuntivas.<sup>13</sup>

La eritroplasia es una lesión preneoplásica relacionada con los procesos de crecimiento y multiplicación celular y, como tal, su causa es desconocida. En su desarrollo pueden influenciar factores como sepsis y traumas; es notoria la acción inflamatoria añadida de la *Candida* que agrava su evolución. No se puede descartar el uso del tabaco en cualquiera de sus formas.<sup>13</sup>

Por su aspecto clínico la eritroplasia puede presentar 3 formas: la primera, la más frecuente, es una mancha aterciopelada de superficie plana y homogénea; le sigue la forma de superficie granular en que la mancha tiene este aspecto, y la tercera, en que la mancha roja está diseminada por zonas blanquecinas o leucoplásicas con un aspecto moteado. La eritroplasia afecta por igual a ambos sexos a partir de los 40 años y es, generalmente, asintomática. Una infección oportunista por hongos puede producir una sensación de ardor.<sup>13</sup> (Véanse Figura 10 y Figura 11)

El color rojo es el componente clínico más común en los carcinomas en sus etapas iniciales, a veces como una mancha roja, plana o acompañando a lesiones ulceradas; es difícil precisar en una situación determinada si se debe diagnosticar una eritroplasia o un carcinoma epidermoide. Como la eritroplasia puede confundirse con un proceso inflamatorio reactivo, ante su presencia, y por las dudas, debe indicarse un tratamiento específico y si

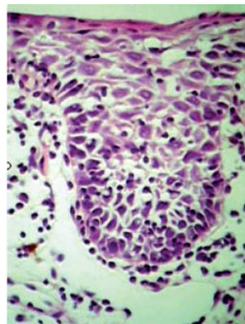
llegase a reincidir en 2 ó 3 semanas es obligatorio el estudio histopatológico.<sup>13</sup> (Véase Figura 12) La eritroplasia es una lesión fuertemente preneoplásica que exhibe siempre una bien definida gama de anormalidades epiteliales que pueden llegar, en algunos casos, hasta el carcinoma; con el aspecto de cualquiera de las formas del eritema se pueden encontrar carcinomas invasores; se insiste en que siempre ante la sospecha de una eritema no se puede evitar hacer una biopsia.<sup>13</sup>



**Figura 10.** Eritroplasia de superficie homogénea en el paladar de un fumador desdentado.<sup>13</sup>



**Figura 11.** Eritroplasia del borde y la cara dorsal de la lengua de superficie granular.<sup>13</sup>



**Figura 12.** Microscópicamente la displasia es muy severa, característica por la cual casi se puede considerar un carcinoma in situ. Es evidente la ausencia de hiperqueratosis y de infiltrado inflamatorio.<sup>13</sup>

### **10.8. Queratosis del fumador.**

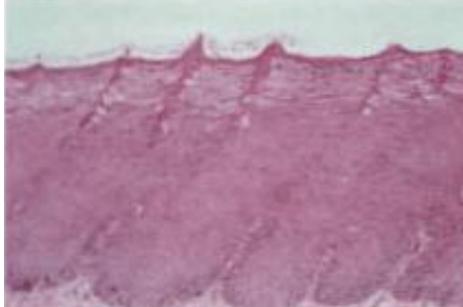
También nombrado paladar del fumador o leucoqueratosis nicotínica del paladar, es una forma peculiar de queratosis limitada al paladar. Se caracteriza por la presencia de una zona blanquecina plagada de puntos rojizos. Esta es una condición o estado preneoplásico y debe considerarse con la misma connotación de una queratosis focal o algunos casos más severos.<sup>13</sup>

La queratosis del fumador está íntimamente relacionada con todas las formas de fumar, pero es más frecuente en los fumadores de pipa. Los cambios originados en la mucosa del paladar duro se deben a la acción del tabaco, tanto por el calor causado por su combustión como por los factores químicos producidos durante esta. En fumadores de cigarrillos o tabacos (de gran consumo diario o que fuman muy rápidamente) puede verse también esta alteración en otros sitios de la mucosa.<sup>13</sup>

La queratosis del fumador es una lesión propia de los hombres de edad madura que se inicia por un enrojecimiento de la mucosa del paladar; para después comenzar a salir unos puntos de color blanco grisáceo de 5 mm de diámetro con un punto rojizo en el centro; este punto rojizo representa la abertura de un conducto excretor de una glándula salival mucosa.<sup>13</sup>

Microscópicamente hay hiperqueratosis y acantosis, las papilas epiteliales están elongadas y engrosadas, los conductos excretores de las glándulas palatinas mucosas se hallan ensanchados y, a veces, obstruidas, las glándulas pueden o no presentar edema. También se observa un infiltrado de células inflamatorias.<sup>13</sup> (Véase Figura 13)

El pronóstico de la queratosis del fumador es bueno, por lo general se trata de una lesión reversible pero puede sufrir, eventualmente, una transformación maligna, por lo cual se considera un estado preneoplásico.<sup>13</sup>



**Figura 13.** Leucoplasia asociada al tabaco constituida por un aumento de la capa de ortoqueratina o paraqueratina y contiene formaciones cupuliformes.<sup>14</sup>

#### **10.8.1. Paladar de fumador invertido**

El paladar de fumador invertido es una peculiar forma de queratosis que afecta principalmente el paladar y se produce por fumar varios tipos de cigarrillos o cigarrillos con el extremo encendido dentro de la boca.<sup>13</sup>

La causa de esta lesión es muy fácil de determinar porque es una consecuencia directa del calor producido por la combustión del tabaco dentro de la boca. Uno de los objetivos de esta costumbre es hacer más lento el consumo del tabaco, lo que aumenta la acción dañina del calor y los productos volátiles sobre la mucosa del paladar, y secundariamente, de otros sitios como la parte posterior de la lengua.<sup>13</sup>

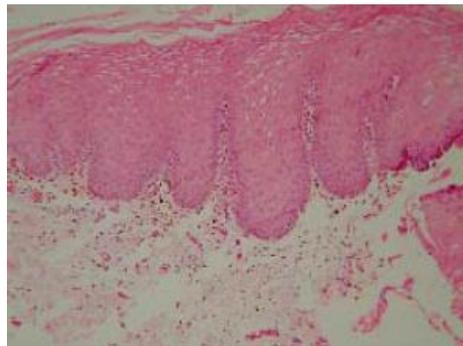
El fumar invertido o tabaquismo invertido es un hábito muy arraigado en algunos pueblos; no sólo es habitual en la India y otros países asiáticos, sino se practica en algunas comunidades de Colombia, Venezuela, Panamá, Aruba y las Antillas Menores, entre otros pueblos.<sup>13</sup> (Véase Figura 14)

Hay una fuerte relación entre el fumar invertido y la aparición de la queratosis del paladar. Este tipo de queratosis se considera una lesión con gran potencial de sufrir transformación maligna. El paladar del fumador invertido puede tener formas muy variadas, predominan las verrugas queratóticas y nódulos blanquecinos sobre zonas eritematosas; puede haber también áreas de queratinización difusa y ulceraciones superficiales. Se observa decoloración de la mucosa del paladar; la queratinización suele afectar con menos intensidad la parte posterior de la lengua.<sup>13</sup>

Se destaca la hiperqueratosis y, con menor intensidad, la paraqueratosis. Hay zonas con atrofia epitelial y, en algunos casos, se observa ausencia de los pigmentos de melanina en la capa basal. La displasia epitelial puede ser moderada o muy severa.<sup>13</sup> (Véase Figura 15)



**Figura 14.** El hábito de fumar invertido al colocar dentro de su cavidad bucal el extremo encendido de un gran cigarro.<sup>13</sup>



**Figura 15.** Puede apreciarse papilas en forma de gotas, espongirosis y una fuerte displasia epitelial (atipia); no se encuentra infiltrado inflamatorio en la submucosa.<sup>13</sup>

## **10.8. Carcinoma epidermoide**

El carcinoma espinocelular, escamoso o epidermoide es la neoplasia maligna de mayor incidencia en la boca (más del 95 %).<sup>13</sup>

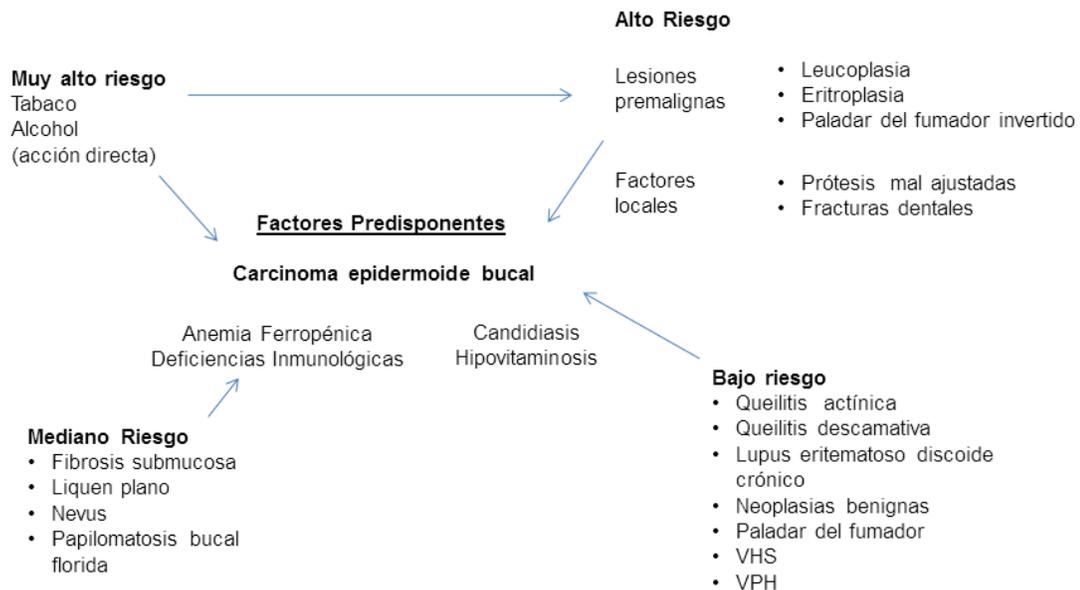
La oncogénesis o carcinogénesis tiene una íntegra expresión de su complejidad en la causa del carcinoma epidermoide en boca. Las diversas teorías como las virales, la de la falla inmunológica y de la mutación genética han prevalecido ante un análisis científico, los resultados epidemiológicos y la permanencia cronológica son bases causales aplicables en el desarrollo de las lesiones malignas orales. En la patogenia del carcinoma epidermoide hay fenómenos, sobre todo en el ámbito de la prevención y el diagnóstico temprano, que exigen la identificación de peculiares factores de riesgo. Estos factores de riesgo se presentan divididos según su comportamiento en: factores directos (prevención primaria), lesiones preneoplásicas, estados preneoplásicos y factores predisponentes. Para comprender mejor algunos de los episodios de la oncogénesis bucal es importante tener en cuenta que en el proceso de transformación maligna participan, por lo menos, 2 etapas perfectamente identificables: la iniciación y la promoción. La iniciación se produce cuando una célula es expuesta a un agente carcinógeno. Una célula iniciada está alterada, pero esto no basta para que se produzca la neoplasia, es necesario que otros factores completen el proceso.<sup>13</sup>

Los promotores son sustancias inespecíficas y pueden ser o no carcinógenos. Se definen como determinados agentes que incrementan la respuesta carcinogénica al ser aplicados sobre una célula previamente dañada. Se acepta que el orden no puede invertirse en el mecanismo de la oncogénesis, la iniciación siempre debe de preceder a la promoción.<sup>13</sup>

Los factores de riesgo se relacionan entre sí por su acción dañina y aumentar el riesgo de la carcinogénesis. Sobre una mucosa atrófica debida a deficiencias vitamínicas o anemia ferropénica, que es un terreno propenso al establecimiento de una leucoplasia (con más rapidez si el sujeto fuma) agravada por la acción de una candidiasis, potencializa su riesgo de malignidad. Se ha pensado en factores multicausales de la carcinogénesis oral.<sup>13</sup> (Véase Cuadro 4)

Más del 95 % de los pacientes con carcinoma epidermoide en boca son fumadores crónicos. Se acepta que, después del cáncer del pulmón, el más asociado al hábito de fumar es el bucofaríngeo. El riesgo de padecer un carcinoma epidermoide en boca es 4 a 10 veces mayor en los fumadores. Entre sujetos mascadores y fumadores de tabaco se ha comprobado que, en los primeros, es más difícil dejar el hábito.<sup>13</sup>

**Cuadro 4.** Factores asociados al desarrollo de carcinoma epidermoide.<sup>13</sup>



El fumar cigarrillos tiene una mayor influencia en el carcinoma epidermoide, con un mayor riesgo en el desarrollo en los que comenzaron a fumar en edades tempranas.<sup>13</sup>

Es importante destacar, en primer término, la ausencia de síntomas concretos del carcinoma epidermoide en boca en sus etapas iniciales. Puede ser asintomático y en los casos con síntomas estos eran inespecíficos, pero los más constantes eran: dolor, molestia y la sensación de ardor. El sangrado se considera como un síntoma inicial. Para esta enfermedad su mayor incidencia se encuentra entre la 5ta y 6ta décadas de la vida, además de una mayor predisposición por el sexo masculino. Mientras que en el aspecto anatómico-clínico las lesiones se pueden presentar ulceradas o con un borde. En el diagnóstico puede tener una superficie de aspecto granular. La coloración roja puede estar o no presente, sola o como acompañante, además que tiende a ser exofítica. Se puede considerar que el carcinoma epidermoide tiene 9 formas principales formas de presentarse en sus etapas iniciales: ulcerada, ulcera plana, mancha eritematosa, mancha blanquecina, exofítica, ulcera hundida o infiltrante, excavada, nodular submucosa, nodular vegetante.<sup>13</sup> (Véanse Figuras 17, 18, 19,20 y 21)



**Figura 17.** Úlcera de bordes emergentes la forma más común se aprecia una pequeña ulceración de menos de 1 cm de diámetro, ubicada en la punta de la lengua, la lesión es asintomática, tiene fondo plano, con los bordes levantados.<sup>13</sup>



**Figura 18.** Úlcera de bordes planos se caracteriza por una pérdida de tejido superficial limitada con bordes levantados.<sup>13</sup>



**Figura 19.** Lesión de forma exofítica, puede adoptar forma nodular o con aspecto de coliflor. De color rojizo.<sup>13</sup>



**Figura 20.** Úlcera hundida o infiltrante. Es una forma que demuestra desde sus inicios su capacidad de infiltrar en profundidad y fijar los tejidos.<sup>13</sup>



**Figura 21.** Forma excavada. Se puede encontrar en las mucosas del carrillo y el labio en el paladar duro y el blando y en la lengua. Es una variante de la forma ulcerada, la lesión destruye tejidos formando socavados.<sup>13</sup>

## **11. RECOMENDACIONES GENERALES HACIA EL PACIENTE FUMADOR**

### **1. Fomentar la motivación para el abandono del hábito.**

Muchos pacientes, a pesar de recibir el consejo médico para dejar de fumar, no quieren intentarlo. Estos pacientes pueden no estar informados respecto a los efectos negativos del tabaco para la salud o pueden estar algo desmoralizados debido a intentos previos fallidos. Tales pacientes pueden responder a consejos que estimulen la motivación con el fin de abandonar este hábito definitivamente.<sup>7</sup>

### **2. Sexo del fumador y abandono.**

Una pregunta muy frecuente en relación con el tabaco es si los hombres y las mujeres deberían recibir diferentes intervenciones para dejar de fumar. No se observan diferencias significativas entre las tasas de abstinencia entre los hombres y mujeres.<sup>7</sup>

### **3. Embarazo y abandono del tabaco.**

Fumar durante el embarazo presenta riesgos para la madre y el feto. Muchas mujeres están motivadas a dejar de fumar en esta etapa, y los profesionales de la salud deben aprovechar esta situación para convencerlas a que lo hagan. Por otra parte, los profesionales de la salud deberían ser conscientes de que un número bastante representativo de embarazadas intentan ocultar su hábito de fumar.<sup>7</sup>

El porcentaje de recaídas en el post-parto es alto entre las mujeres que dejan de fumar durante el embarazo, incluso entre aquellas que han mantenido una total abstinencia de 6 meses o más. Se han considerado los beneficios y los riesgos de la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) como una ayuda para dejar de fumar en la embarazada. Los beneficios de la TSN exceden a los riesgos de ambos (madre y feto), si continúa fumando. Sin embargo esto se limita a aquellas mujeres que no pudieran dejarlo sin TSN y los beneficios serían mayores para las grandes fumadoras que presentan una severa dependencia a la nicotina.<sup>7</sup>

#### **4. Paciente hospitalizado y abandono del tabaco.**

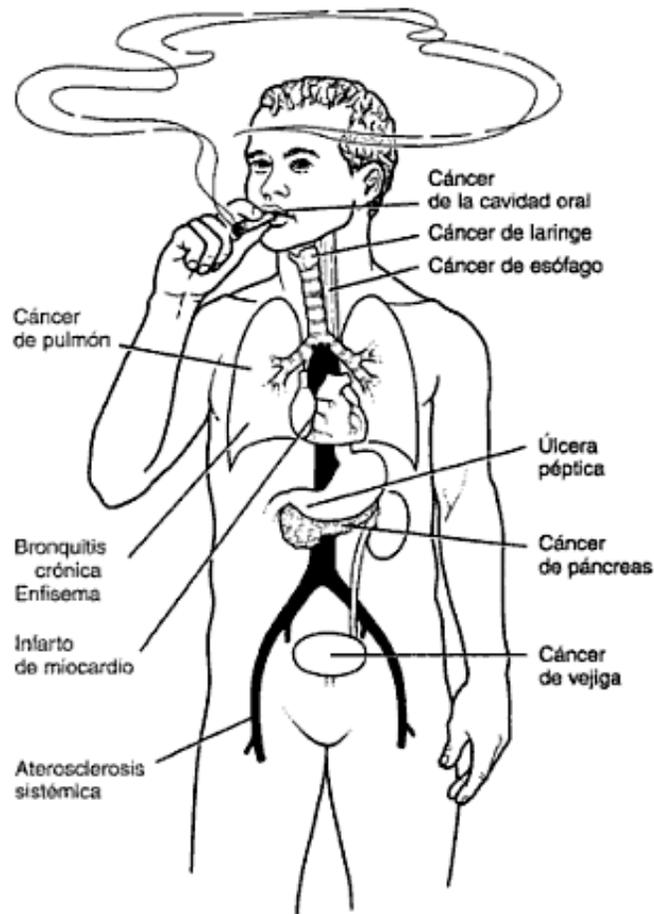
La hospitalización puede convertirse en una magnífica oportunidad para que un paciente deje de fumar y el abandono puede contribuir a la recuperación del paciente. Entre los pacientes cardíacos un segundo infarto de miocardio es más frecuente en aquellos sujetos que continúan fumando. Aquellos pacientes con cáncer de pulmón, cabeza o cuello, que han sido tratados satisfactoriamente pero que continúan fumando, tienen un elevado riesgo de padecer un segundo cáncer. Como resultado de esto, los pacientes hospitalizados tienen dos grandes razones para dejar de consumir tabaco. Primero, la enfermedad por la que se hallan ingresados puede estar causada o agravada por el tabaco; y segundo, la motivación puede estar incrementada durante la hospitalización a causa de que el fumador se encuentra temporalmente hospedado en un entorno “libre de humo”. Por estas razones, los profesionales de la salud deberían tomar en cuenta utilizar la hospitalización como un recurso que ayude a los pacientes a dejar de fumar.<sup>7</sup>

### **5. Aumento de peso y abandono del tabaco.**

La ansiedad con respecto al aumento de peso es un importante inconveniente para dejar de fumar. Muchos fumadores, especialmente mujeres, están muy preocupados sobre su peso y temen que el dejar de fumar provoque un aumento de peso no deseado. También creen que se puede hacer muy poco para prevenir la ganancia de peso, salvo volver otra vez a fumar. Las investigaciones en relación con este tema han determinado varios hechos clave:

- a) La mayoría de los fumadores, al dejar de fumar, ganan peso.
- b) Las mujeres tienden a ganar un poco más peso que los hombres.
- c) Para muchos fumadores, especialmente en mujeres, el aumento de peso es una gran contrariedad y les hace comenzar o continuar fumando.
- d) El aumento de peso que sigue al dejar este hábito es una amenaza insignificante para la salud en comparación con los riesgos que implica el seguir fumando.
- e) No existen tratamientos o estrategias comprobadas experimentalmente que sean efectivas en prevenir el aumento de peso al abandonar el tabaco.
- f) La terapia sustitutiva con nicotina, sobre todo el chicle, parece ser efectiva en retrasar el incremento de peso. Sin embargo, al finalizar el tratamiento, la ganancia de peso es similar a los que no utilizaron el chicle.
- g) El aumento de peso parece ser debido tanto al incremento de la ingesta (alimentos y consumo de alcohol) como al acoplamiento metabólico.<sup>7</sup>

## 12. ENFERMEDADES CAUSADAS Y/O ASOCIADAS AL TABAQUISMO.



**Figura 22.** Efectos adversos del tabaquismo de los cuales los más frecuentes son: cáncer en pulmones, bronquitis crónica, enfisema, infarto agudo de miocardio y aterosclerosis sistémica .<sup>8</sup>

**Cuadro 4.** Enfermedades relacionadas con el uso de tabaco, clasificadas según aparatos.<sup>11</sup>

Aparatos afectados	Enfermedades
Aparato respiratorio	Bronquitis crónica Enfisema pulmonar Cáncer de pulmón, tráquea y bronquios
Aparato circulatorio	Enfermedades coronarias: -Cardiopatía isquémica -Angina de pecho -Infarto del miocardio Accidentes cerebrovasculares Hipertensión Enfermedades vasculares periféricas: -Síndrome de Buerger o tromboangeitis obliterante
Aparato digestivo	Gastritis crónica Úlcera gastroduodenal Esofagitis y reflujo Cáncer de: -Boca -Lengua -Laringe -Esófago -Páncreas Hipertrofia de las papilas gustativas, pérdida del sentido del gusto Pérdida del sentido del olfato
Otros órganos y aparatos	Aparato reproductor: -Cáncer cérvico-uterino Aparato urinario: -Cáncer de vejiga -Cáncer de riñón
Embarazo	Bajo peso del recién nacido Parto prematuro Incremento de la frecuencia de aborto espontáneo Aumento de la mortalidad perinatal Posibles riesgos en la salud del niño: -Síndrome de muerte súbita en el infante -Afecciones respiratorias del neonato

**Cuadro 5.** Enfermedades asociadas al tabaquismo.<sup>6</sup>

Categoría	Causa de muerte
Enfermedades en relación causal directa con el consumo del tabaco	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Enfermedad vascular periférica Cáncer de pulmón Cáncer de laringe Cáncer de cavidad oral Cáncer de esófago
El tabaco es un factor de riesgo relacionado con la muerte por estas enfermedades	Enfermedad de las arterias coronarias Cáncer de vejiga Cáncer de riñones Cáncer de páncreas Aneurismas de la aorta
Enfermedades frecuentes en fumadores	Mortalidad perinatal Cáncer de cuello de la matriz Cáncer de estómago Úlcera de estómago Úlcera de duodeno Neumonía Cáncer de hígado Síndrome de muerte infantil súbita
Factores asociados	Alcoholismo Cirrosis de hígado Envenenamiento Suicidio
Enfermedades en las que los fumadores tienen menos riesgo de morir	Cáncer de endometrio Enfermedad de Parkinson Colitis crónica ulcerativa

### **13. CONCLUSIÓN.**

En años recientes el consumo de tabaco se ha reducido en su grupo de consumidores original, pero esto no ha desalentado a las compañías tabacaleras a expandir sus armas en cuanto a la mercadotecnia y publicidad. En su esfuerzo de seguir obteniendo ganancias, han alcanzado a mujeres y adolescentes por medio de la publicidad, alentando el consumo a una edad cada vez más temprana, lo que ha venido a incrementar los riesgos de las enfermedades relacionadas a este desagradable hábito exponiendo incluso a los infantes a ser consumidores pasivos del humo del tabaco.

Los efectos adictivos de la nicotina, como depresor del sistema nervioso y estimulante dopaminérgico, han hecho posible que una costumbre sin ningún propósito o beneficio para el cuerpo se distribuya por el mundo, debido a la sensación placentera que da al que la consume y, como con cualquier adicción, mientras más se consume, más radica la dependencia en el adicto, aun estando consciente de los daños que provoca a su propia salud.

Como profesionales de la salud, es nuestro deber difundir la conciencia sobre los efectos, tanto estéticos como tóxicos, que el consumo de tabaco en todas sus formas tiene sobre el cuerpo humano, y prevenir las consecuencias más graves que pueden sufrir quienes ya se encuentran influenciados por el vicio.

## 14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuri P. Tabaquismo en México. Consejo Nacional contra las Adicciones.  
[www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/publicaciones/obs2002\\_2.pdf](http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/publicaciones/obs2002_2.pdf)
2. Rubio H., Rubio A. Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex.; 2006; 19; 297-300.
3. De Micheli A., Izaguirre R. Tabaco y tabaquismo en la historia de México y de Europa. Rev. Invest. Clin.; 2005; 57; 608-613
4. Alegre C.B. El cultivo del tabaco (1ª parte). infoAgro.  
<http://www.infoagro.com/herbaceos/industriales/tabaco.htm>
5. Eugene y Wald. Harrison: Principios de medicina interna. 13ª ed. Madrid Ed. Interamericana McGraw-Hill; 1994. Pp. 2808-2810
6. Leyva H.E., Gaitán C.L. Patología general e inmunología. 1ª ed. México. Editorial Trillas. 2008. Pp. 100-102
7. Solano S., Jiménez C. A. Historia clínica del tabaquismo. Prev. del tabaquismo.; 2000; 2; 35-44.
8. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Mitchell R. Robbins: Human Pathology. 8ª ed. USA. Editorial Elsevier, 2008. Pp. 296-298
9. Kumar V., Aster J. C. Robbins y Cotran: Structural and functional pathology. 8ª ed. USA. Editorial Elsevier. Pp.410-412
10. Aguilar J. A. El cigarro en números. PROFECO.  
[http://www.profeco.gob.mx/revista/publicaciones/adelantos\\_08/7279%20CIGARRO%20OKMM.pdf](http://www.profeco.gob.mx/revista/publicaciones/adelantos_08/7279%20CIGARRO%20OKMM.pdf)
11. López M., Pereira M.C. Valoración educativa sobre el tabaco y la publicidad: la necesaria intervención pedagógica. Rev. Galega do Ensino-ISSN: 1133-911X; 2002; 35; 149-176. Revista galega do ensino

12. Jiménez C. A., Olov K. Tratado de tabaquismo. 2ª ed. Madrid. Editorial Ergon. 2007. Pp. 156
13. Santana J. C. Atlas de patología del complejo bucal. 2ª ed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2010. Pp. 68, 288-297, 306, 307, 357, 358, 361, 362.
14. Sapp P., Eversole L., Wysocki G. Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology. 2ª ed. USA. Editorial Mosby. 2003. Pp. 161-168.