



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES BUCALES ASOCIADAS A
TABAQUISMO**

T E S I S 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 :

CINTHYA ATZIDY FERIA GARAY

**DIRECTORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ
ASESORA: C.D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ**

MÉXICO D. F.

MAYO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A mis padres:

Mario Edgar Feria Colín y Gloria Delia Garay Angeles, por su amor, comprensión y por ser la columna vertebral en mi vida, su esfuerzo y sacrificios por darme una vida llena de satisfacciones ha sido enorme, éste es un momento especial que tengo para agradecerles todo lo que han hecho por mí, es poco pero dedico este trabajo a su esfuerzo.

Gracias y con todo mi amor.

A mi hermano:

Mario Edgar Feria Garay, por ser el mejor ejemplo a seguir en mi vida, por enseñarme a dar mi mayor esfuerzo y entender que nunca hay que darse por vencido, por cuidarme. Quiero que este trabajo haga que se sienta orgulloso de mí, para que él sepa por una vez, lo que yo siento por él todos los días.

Te adoro.

A mis tías:

Graciela y Amelia Garay Angeles, que me han demostrado que somos una gran familia, que me han brindado su cariño y eso no se paga con nada; y aunque no me lo digan yo sé que cuento con ellas.

Las quiero mucho.

*¿ Qué es la vida? Una ilusión,
una sombra, una ficción,
y el mayor bien es pequeño:
que toda la vida es sueño
y los sueños sueños son.*

Calderón de la Barca.

ÍNDICE	Pág.
INTRODUCCIÓN.	
CAPÍTULO 1. HISTORIA DEL TABACO.	9
CAPÍTULO 2. TABACO Y SUSTANCIAS QUÍMICAS.	15
CAPÍTULO 3. INDUSTRIAS TABACALERAS.	18
3.1 Mercado Internacional de Tabaco.	
3.2 Mercado Nacional de Tabaco.	
CAPÍTULO 4. EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO.	24
CAPÍTULO 5. TABAQUISMO Y SUS EFECTOS.	29
5.1 Efectos a corto plazo.	
5.2 Efectos a largo plazo.	
CAPÍTULO 6. ALTERACIONES BUCALES ASOCIADAS A TABAQUISMO.	37
6.1 Efectos del tabaco sobre los dientes y los tejidos de sostén:	
6.1.1 Pigmentación dentaria.	
6.1.2 Abrasión dentaria.	
6.1.3 Caries dental.	
6.1.4 Cálculo.	
6.1.5 Recesión gingival.	
6.1.6 Enfermedades periodontales.	
6.1.7 Retraso en la cicatrización de las heridas.	
6.1.8 Pérdida dentaria prematura.	

	Pág.
6.2 Trastornos bucales asociados al tabaco:	45
6.2.1 Halitosis.	
6.2.2 Leucoedema.	
6.2.3 Candidiasis oral.	
6.2.4 Glositis romboidal media.	
6.2.5 Lengua vellosa.	
6.2.6 Alteraciones en la composición y cantidad de saliva.	
6.2.7 Alteraciones en el sentido del gusto y del olfato.	
6.2.8 Fracazos en los implantes dentales.	
6.3 Trastornos de la mucosa bucal inducidos por el tabaco:	
6.3.1 Paladar del fumador (estomatitis nicotínica).	
6.3.2 Melanosis del fumador.	
6.4 Lesiones potencialmente malignas:	56
6.4.1 Leucoplasia.	
6.4.1.1 Displasia epitelial y Carcinoma in situ.	
6.4.1.2 Leucoplasia verrucosa.	
6.4.2 Eritroplasia.	
6.4.3 Cáncer oral (Carcinoma epidermoide).	
CAPÍTULO 7. ANÁLISIS DEL FUMADOR.	65
7.1 Factores que contribuyen con el hábito.	
7.2 Personalidad del fumador.	
7.3 Clasificación de personas fumadoras.	
7.4 Formas en que se utiliza el tabaco y su relación con las lesiones bucales.	

	Pág.
CAPÍTULO 8. TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO.	72
8.1 Terapia de Sustitución de Nicotina (TSN).	75
8.1.1 Goma de mascar con nicotina.	
8.1.2 Tabletas masticables.	
8.1.3 Parches de nicotina transdérmica.	
8.1.4 Inhalador de nicotina.	
8.1.5 Spray nasal de nicotina.	
8.2 Fármacos no nicotínicos.	81
8.2.1 Bupropión.	
CAPÍTULO 9. LUCHA CONTRA EL HÁBITO DE FUMAR.	83
9.1 Lucha Antitabáquica.	83
9.1.2 Objetivos de la Lucha Antitabáquica.	
9.1.3 Programas informativos.	
9.1.4 Regulación de la promoción de las ventas del tabaco.	
9.1.5 Impresión Sanitaria de avisos y advertencias sanitarias en los paquetes de cigarros.	
CAPÍTULO 10. CONCLUSIONES.	89
CAPÍTULO 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	90

INTRODUCCIÓN

El objetivo de ésta tesina es presentar en la forma más comprensible, las principales alteraciones bucales provocadas por el tabaquismo.

Los Cirujanos Dentistas son buenos conocedores de los efectos nocivos del tabaco, debido a que la boca es su puerta de entrada, siendo sus manifestaciones evidentes: desde las simples coloraciones o manchas en las superficies dentarias (depósito antiestético de alquitrán y otros pigmentos por la condensación desde el humo inhalado al enfriarse) hasta el cáncer oral, cuyo carácter asintomático inicial facilita su progresión y crecimiento si se prescinde de exploraciones o chequeos clínicos de carácter rutinario, tan recomendables, útiles y eficientes como, desgraciadamente, inusuales.

El hábito tabáquico en cualquiera de sus formas (fumado, masticado o inhalado) es una de las principales causas de amenaza a la salud, así como de los problemas familiares, sociales y económicos que esto conlleva, además de causar mayor frecuencia de enfermedades cardiovasculares, respiratorias, afectar al sistema nervioso, favorecer la aparición de cánceres entre ellos los de boca, garganta, esófago, laringe, pulmón, páncreas, vejiga, cérvicouterino, etc., causando por ende defunciones.

Los profesionales sanitarios juegan un papel muy importante en este campo, por el papel educador y asistencial que desarrollan en la sociedad. En éste sentido los cirujanos dentistas e higienistas dentales tienen una posición privilegiada para identificar, de una manera precoz los efectos del tabaco en la salud bucodental de la población adolescente, juvenil y en las mujeres embarazadas, y para facilitar consejo y asesoramiento a los pacientes fumadores.

La promoción de la salud no sólo es responsabilidad de las administraciones sanitarias, de las organizaciones profesionales o de las asociaciones

científicas, sino también de la educación sanitaria debido a que su efectividad se obtiene de esa especial relación de confianza que existe entre los facultativos sanitarios y los pacientes.

Sin embargo, pese a la consciencia sobre la importancia de la educación sanitaria en el gabinete clínico, los dentistas no saben muy bien cómo hacerlo porque no han sido instruidos en las técnicas psicológicas y didácticas apropiadas para enfatizar los consejos.

La siguiente tesina pretende orientar sobre cómo ayudar y asesorar a los pacientes que desean suprimir el hábito del tabaquismo y con ello liberarse de esa forma de esclavitud, rara vez reconocida como tal, pérdida de la libertad, independencia y sobre todo nociva para la salud.

Por ello se hace una invitación a los dentistas a que asuman el papel de agente sanitario eficiente y efectivo en la promoción de la salud, atendiendo las necesidades de la sociedad en la que se encuentran inmersos, con la posibilidad de contribución a mejorarla desde una perspectiva más amplia que los actos clínicos típicos de la profesión.

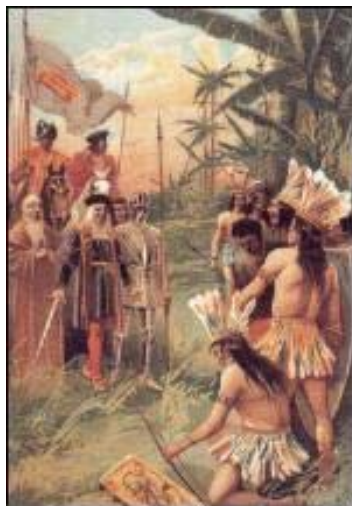
1. HISTORIA DEL TABACO.

Indudablemente y para sorpresa de muchos, el tabaco tiene su origen en las tierras de la cultura maya. Los mayas existieron desde el año 2000 A.C. hasta el 987 D.C. y abarcaron los estados de Chiapas, Campeche, Yucatán, Guatemala y Honduras; eran excelentes marinos, ya que comerciaban por todo el Golfo de México, incluyendo las islas del



Caribe, como lo son Cuba, República Dominicana, Jamaica, etc., llevando entre otros productos, cacao, henequén y tabaco, el cual fumaban, y gracias a ellos, todas éstas islas tienen en común el tabaco de México, lo que denominaban como “CIKAR” que en maya significa FUMAR. Debido a que los mayas comerciaban con los olmecas, el tabaco fue difundido a todo el norte de América hasta Canadá.

De las islas del Caribe, la Española fue la primera en recibir semillas de una variedad mexicana (*nicotina tabacum*), originaria de Yucatán.



El Tabaco fue desconocido para Europa hasta que en el año 1492 Cristóbal Colón descubrió el cigarro, al mismo tiempo que el Nuevo Mundo.

Con el paso del tiempo, y con la llegada de los españoles a las islas en 1492, y luego al continente en 1517 por las costas de Champotón (tierras mayas), fue cuando el tabaco llamó la atención de España y de toda Europa, aceptando el “CIKAR” o cigarro con bastante agrado. Este hábito, señal de riqueza, cundió por Francia gracias al embajador francés en Portugal, Jean Nicot de Villemain (que acabara dándole nombre a la Nicotina), en Inglaterra lo introdujo Sir. Walter Raleigh, y en EUA la costumbre empezó después de la guerra civil en 1765.



Tanto fue el auge por fumar que en los trenes se establecieron vagones especiales para fumadores, en clubes y hoteles se creó también el salón de fumadores; el hábito influyó incluso sobre la ropa, con la introducción del saco para fumar (Smoking).

El monopolio del tabaco representado por la corona española, crea estancos en América en la región de Orizaba, en el Estado de Veracruz, México, prohibiendo su cultivo en cualquier otra parte del Nuevo Mundo.

El tabaco había sido el detonador del crecimiento y la prosperidad orizabeñas durante la segunda mitad del siglo XVI, a tal grado que a la ciudad de Orizaba se le llamó la alhaja de la corona, por la cantidad de dinero que su tabaco aportaba.

Cuando Morelos ocupó Orizaba en tiempo de la Independencia, en el año de 1812, requirió todo el tabaco que pudo, vendió buena parte y quemó el resto con el propósito de privar al gobierno Virreinal de su principal ingreso: su preciado tabaco. Y con esto termina en Orizaba una de las principales fábricas reales que hubo en la Nueva España, causando grandes estragos a la vida económica de los orizabeños, las luchas por el control del tabaco se convirtieron en una fuente de conflictos políticos constantes.

Posteriormente España, al perder la Nueva España (México) se refugia en las Islas del Caribe para la producción del tabaco y el cuatro de abril de 1817 el rey Fernando VII derogó la ley de libertad de cultivo en Cuba; al pasar de los años y con la Independencia de Cuba (1898-1901) la guerra atrajo consigo escasez de semillas, por lo cual fue preciso nuevamente importarlas de México.

Pero no por todos estos sucesos las tierras mexicanas dejan de ser la cuna del tabaco en el mundo, independientemente que el tabaco mexicano se siguió cultivando en otras regiones, y ejemplo de ello se ve en el Valle Nacional en Oaxaca, Álamo, San Andrés Tuxtla, Veracruz, parte de Jalisco, Nayarit y Colima. En tierras yucatecas el cultivo se escaseó.

El nombre tabaco, para denominar la misma planta es explicado por el padre Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdez, cronista americano que en su obra relata:



“Entre otras costumbres reprobables los indios tienen una que es especialmente nociva y que consiste en la absorción de una cierta clase de humo a lo que llaman tabaco para producir un estado de estupor”... “algunos absorben el humo por medio de una caña hueca, eso es lo que los indios llaman tabaco y no a la hierba “.

Colón quedó sorprendido por aquellas costumbres, puesto que los indígenas la practicaban en ceremonias y no como una costumbre cotidiana y de placer, sino que se realizaban en ceremonias de paz y de purificación del “espíritu”, por que para ellos poseía poderes mágicos y agradaba a los dioses; siendo considerado como panacea ya que se utilizaba como un fármaco para combatir el asma, fiebres, convulsiones, trastornos intestinales o nerviosos y mordeduras de animales.

Hacia 1560 el tabaco era ya conocido en España y Portugal, en éste último país se encontraba como embajador de Francia el caballero Jean Nicot quien se interesó por la exótica planta llevando consigo a su país hojas de tabaco para obsequiarlas a la reina Catalina de Medicis por lo que se la llamó “hierba de la reina “, “Nicotiana” o “hierba del embajador”.

En 1584 uno de los más celebres aventureros, Sir Walter Raleigh, fundó en América del Norte la colonia de Virginia y adquirió de los indígenas la costumbre de fumar en pipa, sin embargo en esa época se empezó a considerar esta costumbre tan repugnante como dañina para la salud, para el cerebro y peligrosa para los pulmones.

En otras naciones como Japón, Rusia, China y Turquía se pasó de la sanción moral a medidas más drásticas. El sultán Murad IV mandó a ejecutar a numerosos fumadores. En 1638 las autoridades chinas amenazaban con decapitar a todo el que traficase con tabaco.

En el siglo XVIII apareció la moda del rapé; algunos médicos lo acostumbraban a recetar como terapéutica contra el malestar de cabeza y también para detener hemorragias.



Federico I fundó “tabaco collegion” que era frecuentado por altos dignatarios de la corte, donde se fumaba guardando una severa etiqueta.

La reina Victoria tenía una fuerte aversión contra los fumadores y se establecieron una serie de ordenanzas prohibiendo fumar a los integrantes del ejército real. En Berlín las autoridades prohibían fumar en espacios públicos, estas ordenanzas tuvieron vigencia hasta mediados del siglo XIX.



En 1828 dos científicos que trabajaban en la Universidad de Heilderberg, Posser y Reimann, consiguieron aislar un alcaloide de la planta de tabaco y a propuesta de Guisa bautizaron su descubrimiento con el nombre de Nicotina en honor del embajador francés Jean Nicot. En este punto de la historia hizo su aparición el cigarrillo definido por ese entonces como: tabaco picado rodeado de fino papel. Este producto hechizó a pueblos como el francés y el inglés, aunque se sostiene que su patria de origen fue España, donde lo denominaron “pitillo”. A partir de esta transformación el cigarrillo empezó a fumarse en todo el mundo.

Después de la guerra de Crimen (1856) el cigarrillo adquirió un auge definitivo lo que permitió y favoreció su rápida manufactura y posterior comercialización.





Aunque fue la Primera Guerra Mundial la que otorgó al cigarrillo un protagonismo absoluto en el mundo de los fumadores. La década de los sesenta sirvió ya, en pleno siglo XX, para tomar conciencia del problema que representa el consumo de productos derivados del tabaco por la gran mortalidad anual que producen.

Los consumidores son hoy millones y por ello la OMS advierte de la necesidad de atajar “LA EPIDEMIA DEL TABAQUISMO”.⁽¹⁾

2. TABACO Y SUSTANCIAS QUÍMICAS.

La planta de tabaco.

Las principales características definidas actualmente del género *Nicotiana* podemos resumirlas brevemente:



- Planta de la familia solanácea.
- Son plantas anuales o perennes. En el primer caso tiene un tallo herbáceo; en el segundo, semileñoso.
- Hojas grandes y perfectamente aisladas, con abundante vena y, en general, no onduladas.
- Flor hermafrodita. Cáliz acampanado; corola tubular; con cinco estambres desiguales.
- Semillas extremadamente pequeñas y muy numerosas, contenidas en cápsula.

El tabaco ya sea fumado, masticado o inhalado, contiene nicotina, que es altamente activa y contiene más de 19 carcinógenos y 4,000 químicos.

Algunas de las sustancias químicas asociadas con el humo del tabaco son:

- Nicotina
- Amoniac
- Dióxido de carbono
- Óxido arsenioso
- Propano
- Metano
- Acetona
- Cianuro de hidrógeno

- Benceno
- Formaldehído y varios agentes cancerígenos.

Otras sustancias químicas asociadas con el hecho de masticar o inhalar tabaco son, entre otras: ⁽²⁾

- Anilina
- Naftaleno
- Fenol
- Pireno
- Alquitrán
- 2-naftilamina.

Principales componentes tóxicos y afecciones a la salud asociados al tabaquismo.

Las sustancias de importancia para las enfermedades asociadas al tabaquismo contenidas en el humo se distinguen en cuatro principales grupos:

- 1o. Los carcinógenos y cocarcinógenos (productores y promotores del cáncer) siendo el más importante el alquitrán.
- 2o. Compuestos que causan vasoconstricción y tos.
- 3o. Nicotina, reconocida como una de las drogas adictivas más utilizadas, es un líquido incoloro que ocurre naturalmente y que se torna marrón cuando se quema, adquiriendo el olor a tabaco cuando se expone al aire; es un poderoso veneno que incluso se vende comercialmente como insecticida.
- 4o. Tóxicos como los gases de ácido sulfhídrico, cianhídrico y monóxido de carbono, éste último particularmente grave en lo que atañe al cerebro ya que la intoxicación puede causar la muerte.

Los compuestos que pueden producir mayor daño son el monóxido de carbono, la nicotina y el alquitrán; probablemente contribuyentes a dichos daños son: la acroleína, el ácido hidrocianico, el óxido nítrico, dióxido de nitrógeno, cresoles y fenoles. La mayoría de los componentes carcinogénicos que contiene el alquitrán del humo del cigarrillo no están presentes en la hoja del tabaco sino que se forman durante la combustión.⁽²²⁾

Efectos genotóxicos inducidos por el tabaquismo.

Las sustancias que se producen durante la combustión del tabaco pueden modificar diversas funciones celulares ya sea por su actividad farmacológica, por la acción tóxica directa, por la inducción de hipersensibilidad a los componentes inmunogénicos del tabaco o bien por la combinación de estos fenómenos. Entre los principales efectos genotóxicos inducidos por el tabaquismo se encuentran principalmente trastornos cromosómicos, mutagénesis, desechos del metabolismo del tabaco en orina, cambios en la producción y reparación del ácido desoxirribonucleico (DNA), actividad de la arilhidrocarbón-hidrolasa (enzima relacionada con la formación de sustancias cancerígenas), alteraciones morfológicas y funcionales de espermatozoides, teratogénesis y carcinogénesis.

Entre los fumadores se ha encontrado mayor frecuencia en la infección gingival, además de la reducción de los niveles sanguíneos de vitamina C. Lo anterior es muy importante ya que la vitamina C interviene en: la absorción del hierro, tolerancia al frío, curación de heridas, síntesis de polisacáridos, colágeno, formación de cartílago, hueso y dentina. Mantiene las membranas, tejido conectivo y los esteroides de las glándulas endocrinas, controla las hemorragias, protege los tejidos de la radiación ionizante, interfiere en la formación de nitrosaminas en el estómago lo que lo convierte en anticancerígeno.⁽²²⁾

3. INDUSTRIAS TABACALERAS.

3.1. Mercado Internacional de Tabaco.



El tabaco se cultiva comercialmente en más de 120 países en los 5 continentes y en la mayoría de los climas excepto los más fríos, adaptándose a una gran diversidad de suelos, hasta de baja fertilidad.

La producción mundial de tabaco en 1997 fue de 7.3 millones de toneladas, siendo los principales países productores: China (con 3.2 millones de toneladas), Estados Unidos, India, Brasil, Turquía, Zimbabwe, Indonesia, Italia, Grecia y Malawi; ocupando el 14° lugar México con una producción de 34.9 mil toneladas.

Para el año 2001, tres países producían más del 60% de la producción mundial de tabaco: China (42%), India (11%) y Brasil (8%). Estados Unidos, que hasta 1997 era el segundo país productor de tabaco, ahora solo contribuye con el 7%.



La industria del tabaco se ha visto afectada por las campañas en contra de su consumo debido a los efectos nocivos para la salud, reflejado en una caída tanto de la producción como de las exportaciones de hoja de tabaco. En el 2001, la producción mundial fue de 6.8 millones de toneladas, 5.7% menor que en el 2000.

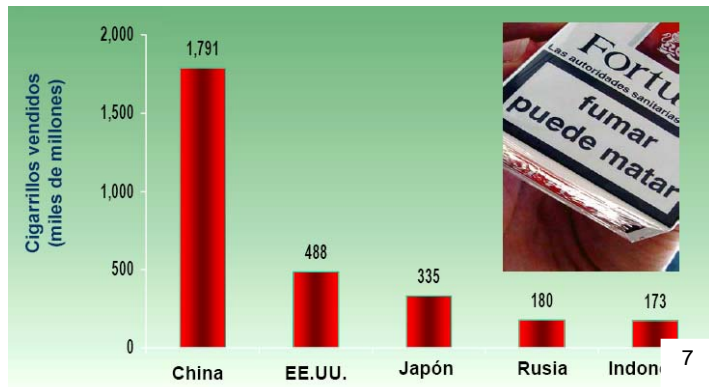


4

En el año 2000 según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) el volumen de las exportaciones ascendió a 1.9 millones de toneladas siendo Brasil y Estados Unidos los principales exportadores con 341 mil y 184 mil toneladas. Asimismo, Estados Unidos es el segundo importador de hoja de tabaco, después de Rusia con 196 mil toneladas.

En cuanto al comercio de cigarrillos el total de las ventas asciende a 330 millones.

Los principales mercados son:
Estados Unidos,
Japón, Alemania,
Reino Unido, China y
Francia.



Sin embargo, las exportaciones mundiales de cigarrillos, entre 1996 y 2000, cayeron a una tasa de -6.6% en todos los países excepto los de la Unión Europea que mantuvieron tasas de crecimiento positivas como: Alemania 11.7% y Reino Unido 19.6%. Entre los países americanos exportadores de cigarrillos se encuentra México, junto con Uruguay, Venezuela, Argentina, Honduras, Brasil, entre otros. Por otra parte, los países que presentan los mayores volúmenes promedio de importaciones son Japón, Francia e Italia.

**10 PRINCIPALES PAÍSES EXPORTADORES E IMPORTADORES
(% DEL TOTAL MUNDIAL)**

IMPORTADORES		EXPORTADORES	
Japón	14.9	EE.UU.	28.4
Francia	10.8	Holanda	14.9
Hong Kong	8.9	Reino Unido	
Italia	7.9	Hong Kong	
Singapur	6.2	Alemania	7.2
Alemania	4.4	Singapur	5.4
Federación Rusa	4.2	China	4.8
Irán	3.9	Sulza	2.0

Mientras que, las exportaciones de cigarrillos presentaron una tendencia creciente entre 1996 y 2000, con tasas de crecimiento de 7.9% a nivel mundial. El mayor exportador fue Estados Unidos que en el 2000 exportó 6.8 miles de toneladas (26.5%) respecto al total mundial de 25.6 miles de toneladas.

Un gran volumen de cigarrillos se da entre países desarrollados, quienes sobresalen por ser tanto los mayores importadores como exportadores de cigarrillos y cigarrillos, tal es el caso de Estados Unidos y los de la Unión Europea.

Existen siete empresas multinacionales, las cuales generaron 122 mil millones de dólares de ingresos por ventas en 2001. Las principales empresas son Philip Morris (PM) y British American Tobacco (BAT), las cuales concentran alrededor del 30% del mercado mundial.⁽³⁾



4

3.2 Mercado Nacional de Tabaco.



1

La industria tabacalera mexicana incluye tres actividades económicas: el beneficio del tabaco, que comprende el secado, fermentación y añejamiento de las hojas; la producción manufacturera de cigarrillos; y la de puros. De esas

tres actividades, la fabricación de cigarrillos es la que mayor porcentaje aporta al Producto Interno Bruto con alrededor del 90%.



El nivel de producción más alto se observó en 1998 con un total de 2 mil 452 millones de pesos. En 2001, México produjo 40.5 mil toneladas de tabaco. Los estados productores de éste cultivo son: Nayarit que es el principal productor, concentrando el 90% de la producción, gracias a su tipo de suelo; Chiapas cultiva el 8%; y el restante 2% se produce en Veracruz.

Actualmente, la industria se concentra principalmente en tres empresas: Cigarrera La Moderna (Cigamod), Cigarrera La Tabacalera Mexicana (Cigatam) y la Libertad. Las dos primeras tienen el control del 99% del mercado y cuentan con capital extranjero de las dos principales empresas tabacaleras a nivel mundial: British American Tobacco (BAT) y Philip Morris (PM) respectivamente.

Cigatam-PM es líder del mercado mexicano en la producción y comercialización de cigarrillos con una participación de 58.3% al cierre de 2001.

▪ **Consumo**

La demanda de tabaco en México se concentra principalmente en los cigarrillos, basándose en cuatro variables: la edad de la población, el ingreso económico, el precio y la adicción a la nicotina.

Una característica de la demanda de cigarrillos es que es inelástica, es decir, un incremento en el precio no afecta de manera directa a la demanda; otra característica es la segmentación del mercado, clasificados de manera

genérica como segmentos alto, medio y bajo, una probable respuesta del consumidor ante un aumento de precios es elegir una marca de menor precio reduciendo las empresas las posibilidades de perder consumidores.

- **Empleo**

La fabricación de cigarros es la actividad que genera el mayor número de empleos en la industria del tabaco, con alrededor del 50% del total. El 26% se genera en el beneficio del tabaco y el 24% restante en la fabricación de puros.

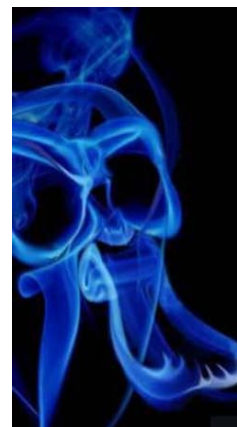
En 2000, el personal ocupado en la manufactura de tabaco, sin contar a los trabajadores del campo, mostró una relación entre obreros y empleados de 61-39, con un total de 9 mil 318 personas. En éste mismo año, Cigarrera La Moderna dio empleo a 3 mil 163 personas directas y se estima que proporcionó empleo a 20 mil trabajadores del campo.⁽³⁾

4. EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO



El consumo de tabaco es uno de los principales problemas de salud pública mundial. No olvidemos que el tabaquismo representa la primera causa de morbilidad prevenible en los países desarrollados, y las tendencias son preocupantes. ^(14,43)

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el tabaquismo es la segunda causa principal de muerte en el mundo, con casi cinco millones de defunciones anuales, lo que equivale a casi 13,500 fallecimientos al día. Los cálculos de la OMS señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales, esto es, cerca de 10 millones de muertes. ⁽⁵⁾



En cuanto al número mundial de fumadores, alrededor de 1,300 millones de personas consumen tabaco; casi 1,000 millones son hombres y 250 millones son mujeres. ⁽⁵⁾

Según la OMS señala que la prevalencia de fumadores varía en las diferentes regiones del mundo, mencionando algunos ejemplos como en África el 22.9% de su población es fumadora, el 33% en Europa, el 34.4% en el Pacífico Oeste, alcanzando el 35% en el Sureste de Asia y el 28.7% en América, y se estima que el promedio de fumadores a nivel mundial alcanza el 30.2%. ⁽¹⁰⁾

La epidemia del tabaco en México.

En México los datos que se obtuvieron de la Encuesta Nacional de Adicciones 2002 indican que casi 14 millones (26.4%) de personas del área urbana entre 12 y 65 años de edad son fumadores activos; un 66.4% son hombres y 33.6% son mujeres. En contraste, la mayoría de las personas en el área rural corresponde a no fumadores (70.7%), sólo el 14.3% de los sujetos fuma. ⁽⁵⁾

PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN ENCUESTAS NACIONALES DE SALUD. MÉXICO, 1988, 1993, 1998 Y 2002			
<i>Prevalencia</i>			
Encuestas Nacionales de Adicciones	Fumadores (área urbana)	Por sexo	
		<i>Hombres</i>	<i>Mujeres</i>
1988	25.8%	38.3%	14.4%
1993	25.1%	38.3%	14.2%
1998	27.7%	42.9%	16.3%
2002	26.4%	39.1%	16.1%

Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones/SSA, 1988, 1993, 1998 y 2002

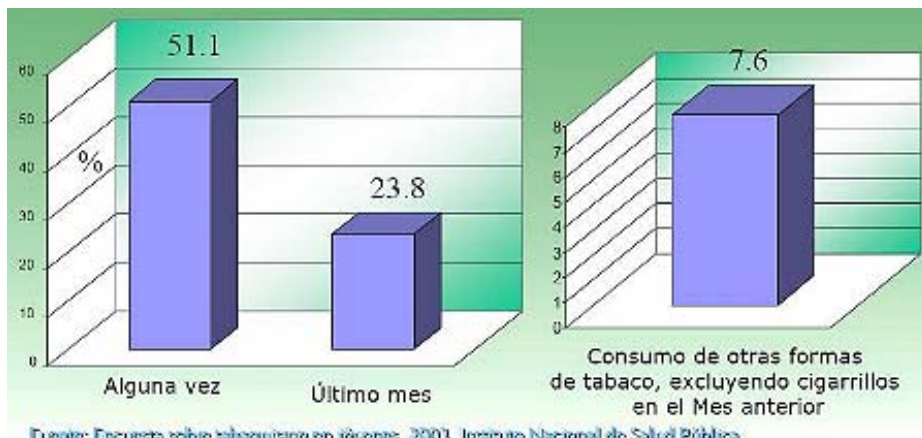
Tabaquismo en adolescentes

En México, la tendencia en el consumo de tabaco en jóvenes es ascendente y una expresión de ello es la disminución de la edad promedio de inicio que se ha reducido de 21.8 a 13.2 años en cinco décadas.



En un estudio realizado en el 2006 comprobó que casi un millón de adolescentes mexicanos de 12 a 17 años en el área urbana son fumadores (10.1%), con una mayor prevalencia en los hombres (15.4%) respecto de las mujeres (4.8%); en el área rural, la prevalencia es menor (6.1%), 11.3% en hombres contra 1% en mujeres. Casi la mitad de los adolescentes (47.6%) comenzó a fumar entre los 15 y 17 años, además en ambas áreas se advierte que 10% de los hombres comenzó el hábito antes de los 11 años; ninguna mujer inició el hábito a esta edad.

La mayoría de los adolescentes sólo fuma 1-5 cigarros (86.5%) cada día, aunque existe la posibilidad de fumar más de cinco cigarros por día, en relación con la permisibilidad social de su entorno.^(5,6)



Fuente: Encuesta sobre tabaquismo en jóvenes, 2003. Instituto Nacional de Salud Pública

Prevalencia de Consumo de Tabaco en Jóvenes (7)

Tabaquismo en adultos

En cuanto a los fumadores adultos de 18 a 65 años de edad, la prevalencia es de 30.2% (12.9 millones) en población urbana, 45.3% en hombres y 18.4% en mujeres. En la población rural, 16.6% (2.2 millones) es fumador (32.3% de hombres y 4.2% de mujeres).⁽⁵⁾

Los fumadores adultos muestran un patrón de consumo de cigarro similar al de los adolescentes en las zonas rural y urbana. En la primera, 64% fuma 1-5 cigarros; y en la segunda 52.6%.⁽⁵⁾

Morbilidad y mortalidad atribuibles al tabaquismo

En México se estima que el consumo de tabaco es responsable de más de 60 mil muertes anuales (165 muertes al día) de las cuales, el 38% (22 778 defunciones) de éstas se atribuyen a enfermedad isquémica del corazón, el 29% (17 390 muertes) a enfisema, bronquitis crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 23% (13 751 muertes) a enfermedad cerebrovascular y 10% a cáncer de pulmón, bronquios y tráquea (6 168 muertes).⁽⁵⁾

Costos de la atención médica atribuibles al consumo de tabaco

Además de la magnitud de la epidemia deben agregarse los costos elevados consecutivos al consumo de tabaco. Estos costos incluyen los de la atención de las enfermedades secundarias al tabaquismo, la muerte en edades productivas y la disminución de la productividad en los enfermos, entre otros. Sin embargo, el panorama es aún más sombrío al considerar la relación estrecha entre el tabaquismo y la pobreza, ya que de acuerdo con la OMS, las familias de escasos recursos ocupan hasta 10% del gasto familiar para adquirir tabaco, lo que ha su vez modifica la dinámica familiar al disponer de menores recursos para la alimentación, la educación y la atención a la salud.⁽⁵⁾

El estudio, que se realizó en el Instituto Mexicano del Seguro Social a nivel nacional, calculó un costo anual de atención médica de 7 114 millones para el infarto agudo de miocardio, 3 424 millones para la enfermedad vascular cerebral, 1 469 millones para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y 102 millones para el cáncer pulmonar. El costo total anual para el IMSS por estas cuatro enfermedades asciende a 12 100 millones de pesos. Los costos atribuibles al consumo de tabaco corresponden a 7 100 millones de pesos, lo cual equivale a 4.3% del gasto de operación de la institución en el año 2004.⁽¹²⁾

5. TABAQUISMO Y SUS EFECTOS.

El Tabaquismo es una enfermedad que se debe principalmente a la inhalación del humo producido al quemar la planta del tabaco (*Nicotina tabacum*), es decir, es una intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco a causa de la nicotina y los alquitranes que contiene. Afecta el aparato respiratorio, aparato circulatorio y sistema nervioso, favorece la aparición del cáncer bronquial, el infarto de miocardio, insomnio y lesiones bucales, como por ejemplo pigmentaciones dentarias, estomatitis nicotínica, leucoplasia, cáncer oral, entre otras. ^(22,23,49)

Tipos de tabaquismo:

- ❖ Tabaquismo agudo: se caracteriza por sialorrea, náuseas, vómitos, sudor frío, diarrea, vértigos, malestar general y taquicardia.
- ❖ Tabaquismo crónico: se presenta por el contrario con trastornos visuales, estados de vértigo, ataxia, hiperclorhidria, arritmias, extrasístoles y neuritis. ^(22,49)

Para todos los fumadores, el tabaco tiene un aroma y un sabor agradables; además el cigarrillo mantiene las manos ocupadas y resulta agradable de llevar a la boca. Los fumadores deben aprender a tragar el humo, lo cual lleva tiempo y al principio resulta desagradable. Una vez que lo han aprendido, muy pocos lo dejan. Al fumar cada aspiración permite absorber de 50 a 150 microgramos de nicotina o de 1 a 2 miligramos (mg) por cigarro. La vida media de la nicotina en el cerebro es de aproximadamente 5 minutos, según la dosis que el cuerpo posea. Los fumadores empedernidos necesitan un estímulo de nicotina cerebral cada 20 o 30 minutos durante el tiempo que estén despiertos, ya que produce una satisfacción poderosa e inmediata.

Los efectos del tabaquismo

5.1 Cómo afecta el tabaquismo al fumador a corto plazo.

El humo de un cigarrillo contiene más de 4,000 productos químicos. Aparte del alquitrán y la nicotina, también están presentes el monóxido de carbono, el amoníaco y el arsénico. De por lo menos 50 de los productos químicos contenidos en el humo del tabaco se sabe que inducen la aparición de cáncer en los pulmones, la boca, la vejiga y los riñones. Actúan como irritante en los pulmones e inducen al organismo a aumentar la producción de moco en un intento de eliminar estas sustancias irritantes, lo que da lugar a la tos. Los cilios (parecidos a pelos) que revisten las vías aéreas son dañados y no pueden cumplir su función, que consiste en liberar los pulmones de éstas partículas irritantes, lo que incrementa aún más la necesidad de toser.

La nicotina es una droga potente que actúa como estimulante y es responsable de la dependencia del tabaco. Tras la inhalación, la nicotina del humo del tabaco llega rápidamente al cerebro (tarda aproximadamente siete segundos en pasar de los pulmones al cerebro) y el torrente sanguíneo. La nicotina del tabaco de mascar se absorbe de forma más lenta a través de las mucosas bucales.

La nicotina del humo del tabaco actúa sobre el organismo en una serie de formas:

- Libera adrenalina hacia la sangre, incrementando así el pulso cardíaco y la presión sanguínea.
- Induce una vasoconstricción de las arterias: este efecto se ve agravado por el acúmulo gradual de sustancias grasas en las paredes de los vasos sanguíneos, lo que a su vez se debe en parte a los efectos de la nicotina.



El monóxido de carbono es un gas presente en el humo del tabaco que se combina con la hemoglobina, reduciendo así la capacidad de la sangre para transportar oxígeno. Dado que el oxígeno es fundamental para todos los tejidos, los niveles de oxígeno disminuidos pueden ser peligrosos y los fumadores se quedan sin aliento antes que los no fumadores. Con el tiempo, las vías aéreas se inflaman y dejan pasar menos aire a los pulmones.

El alquitrán en sí, no es una única sustancia, sino el nombre colectivo dado a los numerosos productos químicos que forman el residuo espeso y pegajoso del humo del tabaco. El alquitrán se forma al condensarse el humo del tabaco. Este alquitrán recubre los pulmones de los fumadores e induce la formación de cáncer. El cambiar a los cigarrillos con bajo contenido en alquitrán no ayuda porque los fumadores suelen dar caladas más profundas y retener el humo durante más tiempo, introduciendo el alquitrán a mayor profundidad en sus pulmones. ⁽¹⁴⁾

5.2Cómo puede afectar el tabaquismo al fumador a largo plazo.

Acortamiento de la vida

La esperanza de vida de un fumador se reduce aproximadamente cinco minutos con cada cigarrillo que fuma; esto equivale aproximadamente al tiempo dedicado a fumar un cigarrillo. Por término medio los fumadores

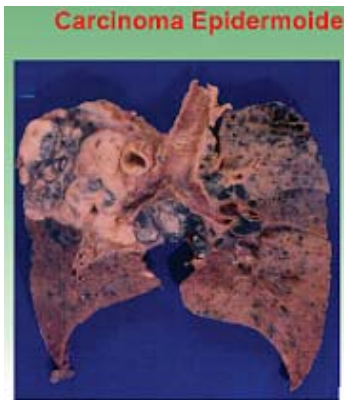
tienen una reducción promedio en su esperanza de vida de 5 a 8 años.^(22,14,43)

Tabaquismo y cáncer

El cáncer pulmonar, de boca, garganta, esófago, páncreas, riñón, vejiga y cuello del útero aparece con una frecuencia hasta diez veces mayor en fumadores que en no fumadores.^(11,14,43)

El riesgo de morir por cáncer de pulmón está relacionado con el número de cigarrillos fumados y la edad de inicio del hábito, y sólo se reduce de forma marginal fumando cigarrillos con filtro.

Estudios realizados recientemente sugieren que los cigarrillos con bajo contenido en alquitrán pueden estar relacionados con un incremento dramático en una forma previamente rara de cáncer de pulmón conocida como adenocarcinoma.



7

Los fumadores en pipa y de puros que nunca han fumado cigarrillos presentan un riesgo mucho menor de desarrollar cáncer de pulmón.^(36,14)

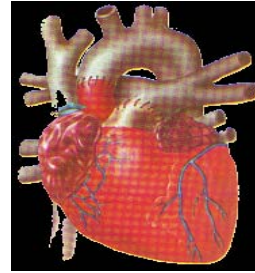
Problemas pulmonares

El tabaquismo da lugar a una inflamación e irritación crónicas del tracto respiratorio, llevando a una destrucción de los alvéolos pulmonares (enfisema) y a la introducción de un exceso de moco, con obstrucción o reducción de los bronquios (bronquitis). La aparición de las enfermedades respiratorias es gradual. El quedarse sin aire sólo se convierte en un problema cuando se ha destruido alrededor de la mitad del pulmón. Muchos de estos cambios son irreversibles y algunos se convierten en progresivos.⁽¹⁴⁾



El corazón y la circulación

En este momento las patologías cardíacas coronarias son la primera causa de muerte en muchos países. Los fumadores menores de 65 años de edad presentan una probabilidad dos veces mayor que los no fumadores de morir por una



enfermedad coronaria. Los fumadores que consumen un número elevado de cigarrillos corren un riesgo más de tres veces mayor.

Las personas que presentan niveles altos de colesterol y/o hipertensión arterial corren el riesgo de sufrir una enfermedad cardíaca coronaria. El hábito de fumar es especialmente peligroso para estas personas.

Más del 95% de los pacientes con patologías arteriales en las piernas que provocan dolor al andar son fumadores.

También existe una relación causal entre el fumar y los accidentes cerebrovasculares. El tabaquismo puede inducir dolor torácico (angina) durante las situaciones de esfuerzo, lo que reduce la capacidad de practicar ejercicios intensos.

Diabetes

Los diabéticos tienen una probabilidad tres veces mayor de sufrir un ataque al corazón si fuman. Los diabéticos mayores que fuman presentan una probabilidad mucho mayor de necesitar insulina que aquellos que no fuman.

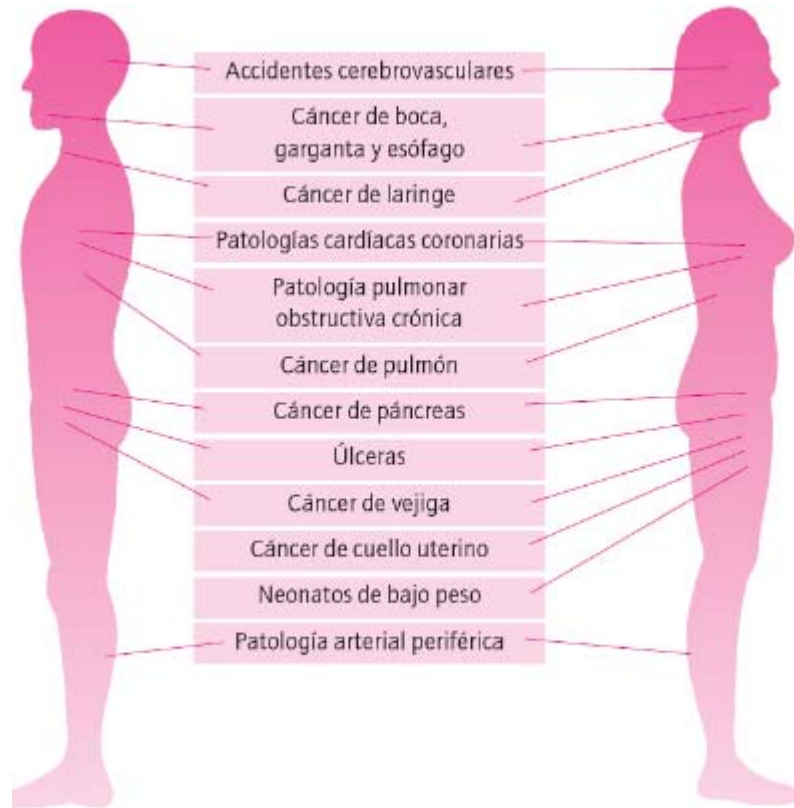
Mujeres

Las fumadoras presentan un riesgo dos veces mayor de desarrollar cáncer de cuello de útero y es probable que inicien su menopausia dos o tres años antes que las no fumadoras.⁽¹⁴⁾

En el caso de que las fumadoras utilicen la píldora anticonceptiva presentan un riesgo de padecer infartos cardíacos y accidentes cerebrovasculares.

La pérdida de hueso por osteoporosis es mucho más frecuente en mujeres que fuman.

Los riesgos para la salud derivados del consumo de cigarrillos.



Fumar durante el embarazo

Hay pruebas bastante claras de que el fumar durante el embarazo es perjudicial para el niño. La nicotina y el monóxido de carbono pueden retrasar el crecimiento fetal, de forma que el niño nace con un peso inferior al normal.

Los niños nacidos de madres que fumaron durante el embarazo tienen más probabilidades de ser prematuros, nacer muertos o morir poco después del parto. Un bebé expuesto al humo del tabaco presenta un riesgo dos veces mayor de morir por muerte súbita.

Otros cuadros

Fumar cigarrillos deprime el mecanismo de defensa inmunitaria y puede contribuir a una mayor susceptibilidad a las infecciones.

Fertilidad y embarazo

El fumar puede afectar la fertilidad tanto en hombres como en mujeres.

Las mujeres fumadoras tardan más en quedarse embarazadas y tienen más probabilidades de sufrir un aborto.

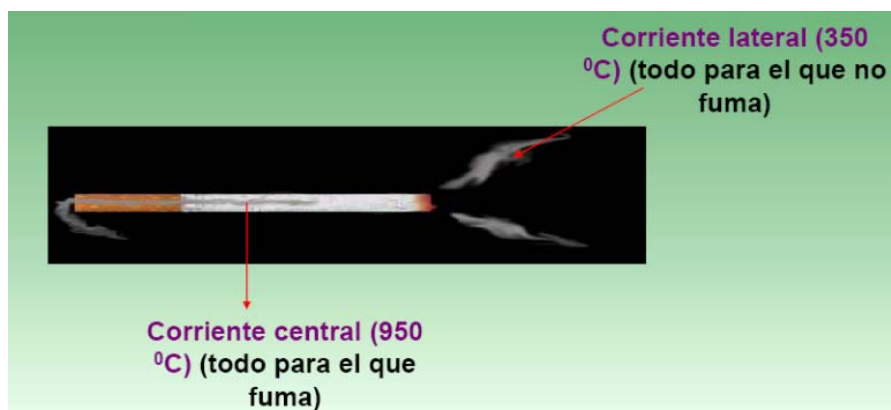
Aspecto

El hábito de fumar afecta los vasos sanguíneos de la piel, lo que tiene un efecto negativo sobre el color y la complexión de la cara. Las arrugas alrededor de los ojos y la boca se desarrollan mucho antes y el alquitrán tiñe los dientes y los dedos.

Tabaquismo pasivo

Se deben tomar en cuenta los daños ocasionados a los fumadores pasivos, es decir, aquellas personas que están expuestas involuntariamente al humo del tabaco.

Los cigarrillos emiten dos tipos de humo: el primer tipo es la corriente principal de humo que es filtrada por el cigarrillo e inhalada por el fumador; y el otro tipo es el humo colateral que pasa directamente del extremo del



cigarrillo al ambiente. Al no haber pasado por el filtro contiene concentraciones más elevadas de sustancias nocivas (carcinógenas y agentes tóxicos) que el humo de la corriente principal. Por ello tiene un mayor potencial de peligrosidad hacia los no fumadores, especialmente si se ven expuestos a él durante períodos de tiempo prolongados.

También, se ha observado que la exposición a un ambiente de fumadores incrementa el riesgo de cáncer de cuello uterino y pulmón, enfermedades cardiovasculares, promueve el daño endotelial y la agregación plaquetaria e incrementa la excreción urinaria de los carcinógenos pulmonares específicos del tabaco.

Los niños expuestos a grandes cantidades de humo colateral son más susceptibles a sufrir infecciones respiratorias, hipoacusia bilateral, ataques de asma, ser ingresados en hospitales y sufrir irritaciones en los ojos, la garganta y el tracto respiratorio.



Se podrían evitar hasta dos tercios de las muertes súbitas si los bebés no fueran expuestos al humo del tabaco antes y después del nacimiento. Datos de la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) señalan que en el año 2002, 36.1% de la población era fumador pasivo expuesto al humo del tabaco en su casa. ^(5,14,30,43)



6. ALTERACIONES BUCALES ASOCIADAS A TABAQUISMO.

En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en mayor o menor grado ocasiona cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros, que van desde pequeños cambios estéticos hasta cánceres mortales; condicionándose al tipo de tabaco, cantidad, calidad y forma del hábito. Las pruebas científicas que demuestran la relación existente entre el hábito de fumar y los problemas bucales son muy convincentes y subrayan la necesidad urgente de que el equipo odontológico se implique en las actividades relacionadas con el abandono del tabaquismo. ^(14,22)

Es importante también enseñar al paciente que tenga la habilidad, para poder realizarse el autoexamen de su boca, para que tome muy en serio y comunique de inmediato algún cambio que se presente en su boca; como algún abultamiento, cambio de color en la mucosa, anomalías en la encía o paladar, etc.

6.1 Efectos del tabaco sobre los dientes y los tejidos de sostén.

6.1.1 Pigmentación dentaria.

En el fumador encontramos los dientes, las posibles restauraciones y las prótesis, teñidas en mayor medida que en los consumidores de café o té.



33

La pigmentación va del color amarillo oscuro hasta el negro; cuando se fuma o mastica tabaco, las fisuras en el esmalte y la dentina expuestas se pigmentan y el cálculo supragingival se oscurece.

También depende de la cantidad de cigarrillos que se consuman, su frecuencia, susceptibilidad e higiene oral de quienes tienen estos hábitos.^(14,22,23)



7



7

6.1.2 Abrasión dentaria.

En los fumadores habituales de pipa se produce un patrón de desgaste dental similar en varios dientes anteriores de la arcada izquierda o derecha.



33



33

6.1.3 Caries dental.

Aunque fumar es un factor que se ha incluido a menudo en el análisis de los índices de caries, no existe evidencia suficiente de una relación etiológica.

Algunos estudios relacionan el uso del tabaco con la caries: uno realizado sobre una muestra de distintas edades, en el que se afirmaba que masticar tabaco era un indicador de riesgo de pérdidas de piezas y de caries, más que en otras formas de consumo de tabaco; y otro estudio llevado a cabo con sujetos de edad avanzada que identificó el uso del tabaco como un factor significativo de riesgo de pérdidas dentales y de caries de la corona y raíz.

Y otro realizado entre jóvenes que concluyó que todos los datos epidemiológicos de caries eran más elevados entre los usuarios del tabaco.⁽²³⁾

6.1.4 Cálculo.

El cálculo dental es más común y extenso entre fumadores que no fumadores. El tabaquismo y los factores higiénicos pueden contribuir a las diferencias observadas. La formación del cálculo entre usuarios del tabaco sin humo requiere un estudio adicional.

La formación de cálculo incrementa la gingivitis simple y la periodontitis con resorción ósea, se incrementa paralelamente al aumento del consumo del tabaco.^(23,33)



23

6.1.5 Recesión gingival.

Se ha demostrado que el tabaco de mascar se asocia con lesiones blancas en la mucosa y con recesión gingival localizada en el lugar de apoyo del tabaco. ⁽²³⁾



23



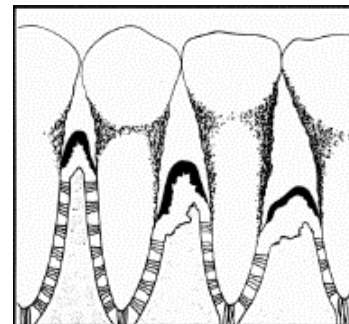
33

6.1.6 Enfermedades periodontales.

La clara relación entre el hábito de fumar y la presencia de enfermedades periodontales está suficientemente avalada por multitud de trabajos científicos publicados. ^(19,23)

Efectos de la nicotina en el periodonto.

Los tejidos periodontales son afectados por una vasodilatación inicial y por la disminución en la irrigación sanguínea de la encía provocadas por la acción vasoconstrictora de la nicotina, que a su vez disminuye el líquido del surco gingival incrementando la predisposición del huésped para mayor crecimiento de bacterias en boca, que aunado a una higiene deficiente presenta mayor acumulación de placa dentobacteriana y formación de cálculo. ⁽²²⁾



Por lo tanto, la nicotina contribuye al progreso de la enfermedad periodontal y a su detrimento para la curación una vez que se instituye la terapéutica periodontal. ⁽²²⁾

La nicotina tiene efectos tóxicos sobre la circulación periférica, lo cual provoca vasoconstricción gingival. Como resultado un número disminuido de células inmunes están disponibles en el tejido gingival, lo cual se traduce en un sistema de reparación y de defensa pobre.

También la nicotina puede deprimir la respuesta inmune secundaria y primaria, debido a que reduce las actividades quimiotácticas y fagocíticas de los leucocitos polimorfonucleares. Además los fumadores tienen niveles menores de IgA, IgG, IgM y linfocitos supresores CD8. ^(22,23,29)

- **Periodontitis en el fumador.**

La periodontitis se caracteriza por la destrucción ósea del proceso alveolar. El inicio y el avance de las infecciones periodontales son modificadas por condiciones locales y sistémicas llamadas factores de riesgo, uno muy importante es el tabaquismo. Se ha observado que los fumadores tienen más placa supragingival que los no fumadores, aunque no se han encontrado diferencias en la composición de las bacterias.



33

Estudios indican que se hallaba aumentada la proporción de nueve especies en la placa subgingival: *Eubactum nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromona gingivalis* y *Treponema denticola*, siendo la especie más prevalente *Bacteroides forsythus*; la cual se encuentra en relación con el hallazgo de sacos de profundidad media y profundo. El cigarrillo produce monóxido de carbono que al alterar el potencial de óxido

reducción promueve el desarrollo de bacterias anaerobias como la *Porphyromona gingivalis* y *Prevotella intermedia*.^(22,23,28)

Por lo general, la periodontitis se considera una consecuencia de la interacción desfavorable entre el huésped y el parásito, pero factores personales como tabaquismo y alcoholismo, disminuyen la eficiencia de defensa del huésped, desempeñando un papel importante en la incidencia y severidad, según apuntan la mayor pérdida ósea, bolsas periodontales más



31

profundas, pérdida más severa del hueso de soporte y un mayor número de dientes con problemas en la furca, así como su frecuencia.^(22,28)

La acción del tabaco sobre macrófagos y fibroblastos trae como consecuencia retraso en la cicatrización de las heridas, afectando el resultado del tratamiento,

tanto después del raspaje y alisado radicular, como en las cirugías realizadas con colgajo de Widman modificado (Preber y Bergstrom) como en las técnicas de regeneración tisular guiada (Tonetti).⁽³¹⁾

Las evaluaciones indican que el riesgo de sufrir enfermedad periodontal atribuible al tabaco para los fumadores era de 2.5 a 6 veces superior.^(14,23)

La prevalencia de periodontitis es mayor en los fumadores que en los no fumadores, y el hueso alveolar es más susceptible a reabsorción en los fumadores; esta pérdida ósea se encuentra en estrecha relación con la duración de la exposición al tabaco, también está vinculado con la pérdida de piezas dentarias.^(19,28)

- **Gingivitis**

Antiguamente se establecía una correlación entre fumar y la inflamación gingival y la cantidad de cálculo y placa bacteriana en los dientes. No obstante en estudios más recientes demuestran 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 de dicha inflamación.

Estos resultados, que sugieren una menor predisposición a la hemorragia entre los fumadores es debida al conocido efecto de la vasoconstricción local que ejerce la nicotina en la circulación periférica. ^(23,24,28)

Gingivitis Ulcerativa Necrozante (GUN)

Muchos estudios han informado de una mayor predisposición a la GUN entre los fumadores que entre los no fumadores. La GUN es una infección de la



encía caracterizada por: necrosis gingival que se presenta en la papila, sangrado gingival, dolor, aliento fétido y la presencia de una pseudomembrana, y puede estar vinculada con la acumulación de placa y la isquemia producida por la vasoconstricción que produce la nicotina; con presencia de *Bacteria fusiforme*, *Prevotella*

intermedia y *espiroquetas*. Sin tratamiento, esta enfermedad puede involucrar al hueso alveolar. ^(23,28)

Tratamiento periodontal

En los tratamientos de periodoncia, el consumo de tabaco contribuye a retrasar la curación de las lesiones y a aumentar la frecuencia de complicaciones postoperatorias. Estudios clínicos han demostrado que el



fumar incide de forma adversa en los resultados de distintos tipos de

tratamiento periodontal. Los resultados de cirugías y las intervenciones de regeneración tisular guiada, se han publicado peores resultados que en pacientes que no fuman.

Y por último, también encontramos entre los fumadores un mayor número de casos de periodontitis refractarias, que son las que después de la terapia no responden y presentan una progresión continuada de la enfermedad. ⁽²³⁾

Aún así, las pruebas existentes indican que dejar de fumar puede detener la progresión de la enfermedad y mejorar el resultado del tratamiento periodontal en un plazo de unos meses después de dejar de fumar.

6.1.7 Retraso en la cicatrización de las heridas.

Varios estudios dentales, han demostrado que el tabaco influye en la curación de las lesiones. Demostrando menor capacidad de cicatrización entre fumadores tras intervenciones quirúrgicas mucogingivales y reducción significativa en el tiempo de cierre de la cavidad postextracción y mayor dolor.

Lo más probable es que esté asociado con mayores niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina después de fumar, dando lugar a una vasoconstricción periférica. Se ha demostrado que un único cigarrillo puede reducir la velocidad del riego sanguíneo periférico en un 40% en una hora. ⁽²³⁾

6.1.8 Pérdida dentaria prematura.

Debido a que los fumadores tienden a padecer más enfermedad periodontal, algunos perderán sus dientes antes que los no fumadores. ⁽¹⁴⁾

6.2 Trastornos bucales asociados al tabaco.

6.2.1 Halitosis.

La experiencia clínica demuestra que el cigarro contribuye notablemente a la halitosis (mal aliento) si se le compara con los no fumadores; debido al monóxido de carbono producido por el cigarrillo que altera el potencial óxido reducción promueve el desarrollo de bacterias anaerobias como la *Porphyromona gingivalis* y *Prevotella intermedia*.

La mayoría de estas bacterias encontradas en la enfermedad periodontal son capaces de producir sulfato de hidrógeno a partir del metabolismo de los aminoácidos presentes en el surco gingival; estos productos tienen una marcada toxicidad para las células del huésped produciendo halitosis.^(14,23,28,34)

6.2.2 Leucoedema.

El leucoedema es una alteración del epitelio oral caracterizada por la acumulación de líquido (edema) en la capa de células espinosas.

Manifestaciones Clínicas

El leucoedema afecta bilateralmente a la mucosa bucal o a los bordes laterales de la lengua. La mucosa afectada es asintomática y presenta un aspecto membranoso difuso y transparente de color blanco grisáceo. En casos extremos la mucosa puede estar agrietada o arrugada.



15

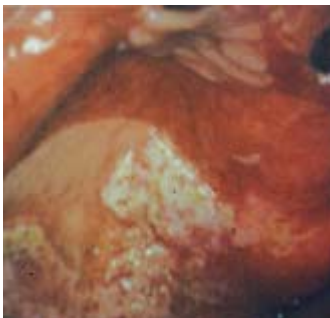
Tratamiento

Se identifica clínicamente y no requiere biopsia. No necesita tratamiento.⁽¹⁵⁾

6.2.3 Candidiasis oral.

Se ha discutido sobre si el tabaco está o no relacionado entre los diversos factores responsables de la candidiasis oral. Estudios han demostrado que es un importante factor predisponente, ya sea por sí solo o en combinación con otros, no se conoce su mecanismo patogénico exacto. ⁽²³⁾

Otro estudio sobre la presencia de candida en adultos con dentición sana, y en pacientes con leucoplasia y candidiasis eritematosa, también apoyó la tesis de que fumar es un factor de predisposición a la candidiasis (Rindum y cols.). Entre pacientes que fueron tratados con antimicóticos, todos los que siguieron fumando una vez terminado el tratamiento sufrieron una recaída de su candidiasis. ⁽²⁵⁾



Clínicamente está demostrado que algunas candidiasis desaparecen simplemente por dejar de fumar. ⁽²³⁾



6.2.4 Glositis romboidal media.

La glositis romboidal media es una placa eritematosa, alargada y asintomática, de mucosa atrófica de la superficie dorsal media de la lengua, debida a infección por *Candida albicans*. Si no se diagnostica ni se trata, la lesión aumenta gradualmente. En algunos pacientes la lesión se desarrolla en la línea media del paladar frente a la lesión de la lengua. Muchos de los pacientes son fumadores y portadores de dentaduras protésicas.



15

Tratamiento

Consiste en identificar por medio de biopsia, controlar los factores predisponentes y aplicar agentes antifúngicos tópicos durante largos períodos. A no ser que los factores predisponentes sean identificados y corregidos, el tratamiento con medicación es eficaz sólo como medida temporal. ⁽¹⁵⁾

6.2.5 Lengua vellosa.

La lengua blanca vellosa o lengua peluda, es una afección poco común, que afecta la superficie dorsal de la lengua.

Por lo general es idiopática, aunque se conocen numerosos factores predisponentes, entre los que se incluyen: administración de antibióticos de amplio espectro, corticoesteroides parenterales, uso de enjuagues bucales oxigenados y compuestos que contienen peróxido de carbamida. También se presenta en fumadores crónicos y sujetos que sufren radioterapia de cabeza y cuello por cáncer.



15

Manifestaciones Clínicas

El padecimiento se caracteriza por hipertrofia de las papilas filiformes y disminución de la tasa normal de descamación, las cuales pueden tener varios milímetros de largo y orientarse hacia los bordes laterales de la lengua.

Las bacterias que habitan la superficie papilar determinan el color de la lesión que varía desde blanco amarillento, café oscuro e incluso al negro.

Por lo general, los síntomas son mínimos, aunque en ocasiones hay sensación de náusea o parestesia cuando las papilas son muy gran



33

Tratamiento

Es importante hacer notar a los pacientes que es una lesión de naturaleza benigna, y que desaparece después del debridamiento físico y una higiene bucal meticulosa con cepillado de la lengua. ^(15,22)

6.2.6 Alteraciones en la composición y cantidad de saliva.

Efectos sobre el flujo salivar.

Aunque a corto plazo, el tabaco aumenta la producción de saliva, a largo plazo no existen diferencias entre los fumadores y los no fumadores. El tabaco de mascar aumenta la tasa de producción total de saliva por lo menos al doble, sin embargo, el chicle con nicotina no resulta más efectivo en cuanto a la estimulación del flujo que el chicle que no la contiene.⁽²³⁾

Otro estudio menciona que hábitos comunes tales como fumar tabaco, uso de alcohol y de bebidas que contienen cafeína (café y algunas bebidas suaves) pueden causar una cierta sequedad oral (xerostomía), induciendo a la hiposalivación, pero pocas drogas se han sometido a examinación científica seria.⁽¹⁷⁾

Cambios en la composición salivar.

En un estudio se utilizó la concentración de tiocinato (producto presente en el humo del tabaco y en la saliva normal) y de cotinina (metabolito de la nicotina) en saliva, como medidas del consumo en los pacientes; aumentando en los fumadores, por lo que sirve de indicador de la actividad fumadora.

En la saliva de los fumadores podemos encontrar nitrosaminas específicas del tabaco, moléculas potencialmente carcinógenas.⁽²³⁾

En un estudio realizado por Leyva y cols, en 31 personas, divididas en: 20 fumadores y 11 no fumadores se detectó que el consumo de tabaco provoca un incremento en la concentración de metabolitos de nicotina en la saliva, existiendo una reducción en la concentración de proteínas como amilasa, hidrogenasa y fosfato, lo cual impide el recubrimiento y lubricación de las superficies de la mucosa aumentando la adherencia y colonización bacteriana; con un pH más ácido (7.4) que los no fumadores con un pH de 6.8.⁽³²⁾

Microorganismos en la saliva.

Hay mayor presencia de lactobacilos en la saliva de los fumadores. También se ha encontrado mayor presencia de Streptococcus mutans. Estas observaciones están relacionadas con cambios en el pH, con los factores antibacterianos y con los productos del tabaco presentes en la saliva de los fumadores. ^(17,23)

6.2.7 Alteraciones del sentido del gusto y del olfato.

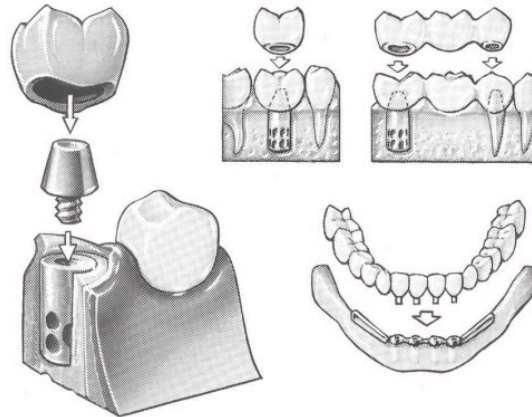
En los fumadores, la capacidad de distinguir olores y sabores se ve disminuida. La percepción de los olores y la sensibilidad de los fumadores a los irritantes nasales es menor que la de los no fumadores. Conforme pasa el tiempo los ex fumadores van recuperando paulatinamente la capacidad olfativa.

El sentido del gusto también se afecta, particularmente para la sal (Na Cl), siendo necesarios umbrales hasta 12 o 14 veces más para identificar un alimento como salado. ⁽²³⁾

6.2.8 Fracasos en los implantes dentales.

Cada vez hay más evidencias de que el tabaco influye negativamente en el éxito tanto inicial como a largo plazo de los implantes dentales.

El uso de los implantes osteointegrados de titanio es una práctica que se ha generalizado entre los odontólogos para solucionar las pérdidas dentarias. Por lo general, los resultados son bastante buenos, sin embargo



se han descrito grupos de pacientes que pierden números desproporcionadamente elevados de implantes. Bain y Moy⁽²⁷⁾ evaluaron los factores de influencia en el fracaso de implantes en un grupo de 540 pacientes que recibieron 2.194 implantes, siendo el tabaco el factor más significativo. Las tasas de fallo ascendían al 4.76% en los no fumadores y al 11.28% en los fumadores. Se produjo por lo menos un fallo por cada 3 fumadores, comparado con tan sólo uno entre cada 25 no fumadores. Encontrándose que el hábito de fumar se relaciona con un índice de hemorragia, periimplantitis profunda y pérdida ósea mesial y distal radiográficamente evidentes, significativamente mayores. ^(27,28)

Bain⁽²⁶⁾ comparó los resultados de la colocación de implantes dentales en pacientes fumadores. En aquellos que dejaron de fumar durante una semana antes de la intervención y ocho semanas después, la tasa de fallos se reducía significativamente respecto del grupo que seguía fumando. El grupo que siguió el protocolo de abstinencia no presentaba ninguna diferencia significativa con respecto a los no fumadores durante el mismo período. ⁽²⁶⁾

También menciona que los pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentan un tipo determinado de hueso, el llamado blando de tipo 4, dos veces más que en no fumadores o fumadores de consumo reducido; dando un mayor índice de fracasos en los implantes. ⁽²³⁾

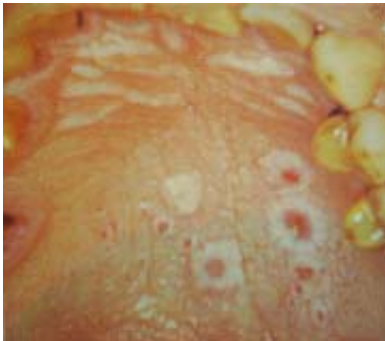
Por eso, el paciente debe ser claramente informado sobre los riesgos del fracaso en la colocación de implantes, con su respectivo consentimiento previamente a la intervención. Parece razonable que no se coloquen implantes si la tasa prevista de éxito no es superior al 80%, así como no parece aconsejable la colocación de implantes de 10 mm o menos en maxilar superior en pacientes fumadores. Por lo que sería ideal que el paciente siguiera un protocolo de abstinencia o incluso que dejase de fumar si realmente está interesado en una rehabilitación con implantes dentales. ⁽²³⁾

6.3 Trastornos de la mucosa bucal inducidos por el tabaco.

En los fumadores encontramos distintas alteraciones de la mucosa oral. La presencia en un paciente de lesiones leves o de escasa trascendencia, nos puede dar la oportunidad de plantearle los riesgos del tabaco y la conveniencia de dejar de fumar.

6.3.1 Paladar del fumador (estomatitis nicotínica).

El tabaquismo es capaz de producir estomatitis nicotínica, ésta entidad está relacionada con todas las formas de fumar, entre fumadores empedernidos, pero se observa preferentemente en los fumadores de pipa y de cigarro invertido.



23



23

Manifestaciones Clínicas

Se presentan lesiones blancas en el paladar duro a menudo combinadas con lesiones rojas, localizadas en la zona central en forma de pequeños nódulos elevados. Las lesiones también pueden presentarse en la mucosa, en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa.

Este cuadro, es asintomático y desaparece poco después de abandonarse el hábito.

Tratamiento

Suspender el hábito de fumar; si se ha avanzado a casos más graves realizar una biopsia para descartar la presencia de cambios malignos en el tejido. (15,22,23)



6.3.2 Melanosis del fumador.

La melanosis del fumador son pigmentaciones maculares del tejido oral, parduzcas y de forma irregular, asociadas en un 30% a tabaquismo prolongado.

Fumar cigarrillos y pipa suele causar grados variables de pigmentación de la mucosa oral. El aumento de pigmentación está relacionado con un componente del humo del tabaco que estimula el aumento de la producción de melanina.



33

Es frecuente un grado leve de melanosis del fumador, que puede ser difícil de detectar clínicamente. (15)

Manifestaciones Clínicas

La melanosis suele ser más visible en la parte anterior de la encía labial, otras localizaciones comunes son la mucosa del carrillo, piso de boca y el paladar blando; esta última debería ponerse más atención, porque a veces se ha asociado con enfermedades relacionadas con el tabaquismo, como enfisema y carcinoma broncogénico. ⁽¹⁵⁾



Generalmente no da sintomatología, no es una lesión premaligna y la pigmentación es reversible. ⁽²³⁾

Tratamiento.

El tratamiento más eficaz es dejar de fumar, aunque suele tardar un año o más en desaparecer. Si la pigmentación persiste después de un período de abstinencia del tabaco es aconsejable una biopsia para valorar la lesión. ^(15,23)

6.4 Lesiones potencialmente malignas.

6.4.1 Leucoplasia

La leucoplasia se emplea como término clínico usado para designar aquellos trastornos de las mucosas que dotan a éstas de una coloración más blanca que lo normal. Leucoplasia significa literalmente “placa blanca”.⁽¹⁵⁾

De las lesiones potencialmente malignas que se pueden dar en las membranas mucosas orales, la leucoplasia es la más frecuente. La prevalencia detectada varía del 0.2 al 4.9%, la predisposición alcanza un valor máximo a partir de los 50 años de edad. La distribución por sexos varía según la zona del mundo.

La leucoplasia se da seis veces más entre los fumadores que entre los que no fuman.⁽²³⁾

Etiología

- Factores locales extrínsecos: Consumo de tabaco con y sin humo, alcohol, sepsis bucal, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas e infección candidiásica.
- Factores intrínsecos: Infección por Virus de Epstein-Barr (VEB) en pacientes con VIH-positivos, sífilis, deficiencia vitamínica, trastornos endócrinos.

El tabaco es un elemento importante en la producción de leucoplasia, esto se debe a que muchos de los componentes terminales de la combustión como alquitranes y resinas son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal al igual que el calor generado por la combustión.⁽²²⁾

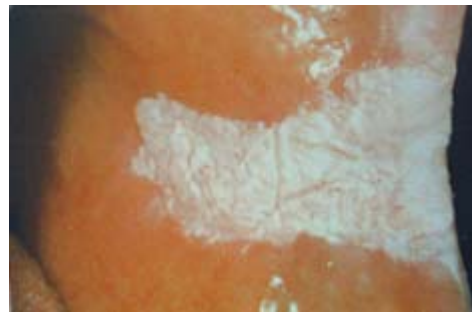
Manifestaciones Clínicas

En general, alrededor del 5.4% de las lesiones acabará siendo un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar al 16%. Las lesiones pueden variar desde áreas



15

maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada. Su coloración varía del blanco perla al blanco amarillento y grisáceo; en los grandes fumadores pueden adquirir un tono castaño. Las localizaciones intraorales 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.



33

Diagnóstico

El modo más eficaz para diagnosticar la leucoplasia es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica. Si la lesión es pequeña, se extirpa la totalidad de la lesión y se remite para examen microscópico, lo cual se denomina “biopsia escisional”. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción de la lesión y se remite para examen microscópico, lo cual se denomina “biopsia incisional”.⁽¹⁵⁾

Tratamiento

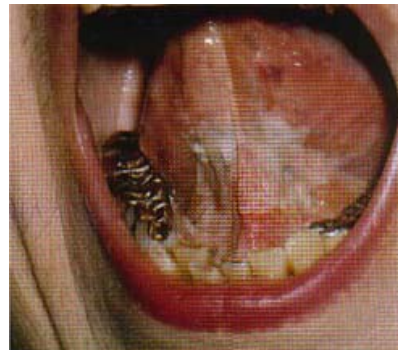
El tratamiento se funda en la naturaleza exacta de la lesión, la cual se determina por medio de la evaluación histopatológica. Si la lesión no es premaligna o maligna, en la mayoría de los casos se hacen intentos para eliminar posibles factores locales que pudieran estar causando la hiperplasia. Si la lesión presenta displasia moderada a intensa deben tomarse las medidas necesarias para extirparla totalmente. ⁽¹⁵⁾

6.4.1.1 Displasia epitelial y Carcinoma in situ.

DISPLASIA EPITELIAL

La combinación de los cambios tisulares observados en la transición gradual hacia la malignidad (pre malignidad) se denomina displasia epitelial.

El aspecto clínico de la displasia epitelial se observa muy frecuentemente como un área de leucoplasia similar a otras lesiones blancas de aspecto más inofensivo.



La magnitud de una displasia epitelial se expresa mediante la asignación de un grado leve, moderado o grave, basado en su aspecto microscópico. Es importante señalar que el grado de una displasia epitelial puede empeorar con el tiempo. Cuando se suprime un factor inductor, algunas formas leves e incipientes de displasia epitelial regresan y el epitelio volverá a la normalidad; sin embargo en otras formas de displasia, la reversión puede no ser posible porque la membrana basal epitelial puede estar ya invadida focalmente.

Cuando el tejido conjuntivo adyacente está invadido por epitelio displásico, se considera un carcinoma epidermoide.

Una displasia epitelial asociada a un infiltrado de linfocitos denso tiene un parecido con el trastorno denominado líquen plano. Cuando una displasia comparte múltiples rasgos histológicos con el líquen plano, se denomina “displasia liquenoide”.⁽¹⁵⁾

CARCINOMA IN SITU

El carcinoma in situ, también denominado ca in situ o CIS, es la forma más grave de displasia epitelial y afecta a todo el espesor del epitelio, permaneciendo intacta la membrana basal epitelial.

Cuando las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal y se extienden (invaden) hacia el tejido conjuntivo, haciendo posible que se produzcan metástasis a distancia, el CIS se convierte en carcinoma epidermoide.⁽¹⁵⁾

6.4.1.2 Leucoplasia verrucosa proliferativa.

La leucoplasia verrucosa proliferativa (LVP) es un área de leucoplasia difusa con grados variables de coloración blanquecina y una textura superficial constituida por áreas lisas y <<verrucosa>>. Se presenta principalmente en pacientes ancianos.



33

El término hiperplasia verrucosa se usa para definir un tipo similar benigno, exofítico, de hiperplasia epitelial ondulante que si se deja sin tratamiento es capaz de evolucionar a carcinoma verrucoso o carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Tratamiento

Durante sus estadios iniciales, cuando las lesiones son pequeñas, el tratamiento de la LPV consiste en su escisión quirúrgica local. Durante sus estadios avanzados, cuando las lesiones se extienden sobre la totalidad de la arcada o arcadas, se realiza extirpación quirúrgica. El uso terapéutico del láser es útil para detener el avance del proceso patológico.



33

6.4.2 Eritroplasia

La eritroplasia también llamada <<*eritroplaquia*>>, el término se usa para describir placas rojas de la mucosa oral causada frecuentemente por displasia epitelial, carcinoma in situ o carcinoma epidermoide.

Manifestaciones Clínicas

La eritroplasia de la boca suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el piso de boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo.



33



15

El término <<*eritroplasia moteada*>> se emplea en una lesión roja, pero que presenta placas blancas entremezcladas. Esta lesión debe contemplarse con un alto índice de sospecha dada su incidencia de degeneración premaligna o maligna. Al obtener una biopsia deben tomarse muestras

de ambas áreas, rojas y blancas, y ser sometidas rutinariamente.

Microscópicamente revelan que del 60 al 90% son displasias epiteliales, carcinoma in situ o carcinoma de células planas.

Tratamiento

Todas las lesiones son sometidas a biopsia para determinar su naturaleza. La displasia epitelial y el carcinoma in situ se tratan mediante extirpación local. El carcinoma epidermoide se trata de forma más agresiva dependiendo el estadio clínico de la lesión. ⁽¹⁵⁾

6.4.3 Carcinoma epidermoide.

El carcinoma epidermoide, denominado a veces *carcinoma de células planas*, se define como una neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia. Iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo.

Los procesos malignos orales representan un 3% de los cánceres diagnosticados en hombres y el 2% en mujeres. La incidencia de cáncer oral difiere según los hábitos de consumo de tabaco; y aumenta en las sociedades donde el consumo de tabaco comienza a una edad temprana.

Es la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral, representando alrededor del 90% del total de cánceres orales.⁽¹⁵⁾

El carcinoma epidermoide según la OMS (Organización Mundial de la Salud) es un tumor consistente en nidos o columnas irregulares de células epiteliales malignas que se infiltran debajo de epitelio (membrana basal).

Factores etiológicos

<p><i>Consumo de tabaco en fumadores</i></p> <p>Cigarrillos Puros Pipa</p>	<p><i>Infecciones</i></p> <p>Virus del papiloma humano Virus de Epstein-Barr Virus de la inmunodeficiencia humana Candida albicans Treponema pallidum</p>
<p><i>Consumo de tabaco en no fumadores</i></p> <p>Rapé Tabaco de mascar Mascada (Pan)</p>	<p><i>Irritación crónica</i></p>
<p><i>Radiación actínica</i></p>	<p><i>Consumo de alcohol</i></p>

Se ha descrito que el consumo habitual de tabaco en sus diversas formas, principalmente cigarrillos, puros, tabaco en pipa, rapé y tabaco de mascar, es el factor más importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en carcinoma epidermoide.

Los datos de investigación señalan que sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal nunca habían fumado y que el 29% de ellos eran grandes fumadores.^(15,22)

El cáncer oral se presenta de 2 a 4 veces más en fumadores no bebedores y de 6 a 15 veces más en fumadores bebedores que en la población general. El alcohol aumenta la permeabilidad de las membranas mucosas orales, promoviendo así el efecto cancerígeno de los productos del tabaco. Está claro que hay una relación dosis-respuesta (consumo y riesgo) de desarrollo de cáncer oral. ⁽²³⁾



Manifestaciones Clínicas

Al carcinoma epidermoide por lo general lo precede una leucoplasia o una eritroplasia, esta última se asocia con mayor frecuencia al cáncer cuando ocurre la transformación puede adoptar tres tipos de crecimiento:

1. Exofítico: se presenta como una masa elevada, de base amplia y superficie nodular, y con induración en su base y bordes, los cuales pueden llegar a ulcerarse.
2. Ulcerado o infiltrante: es una lesión crateriforme, puede tener pocos cambios superficiales, pero aparece como un área indurada firme con pérdida de la movilidad del tejido. En el piso de boca esta lesión produce habitualmente fijación de la lengua e imposibilidad de abrir la boca totalmente.
3. Verrucoso: se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo, con múltiples pliegues; este carcinoma rara vez se ulcera. ⁽¹⁵⁾

Éste afecta principalmente a las personas de mediana edad y ancianos, con mayor incidencia en el sexo masculino. ⁽²³⁾

Histopatología

El carcinoma epidermoide histológicamente puede presentar diferentes grados de diferenciación, siendo las formas moderadamente y pobremente diferenciados las formas más frecuentes en cavidad oral, también es importante en el pronóstico el estadio de la enfermedad (tumor- nódulo- metástasis), donde el patrón o modo de invasión en la profundidad, tiene mayor importancia como indicador pronóstico en lugar del grado tumoral.

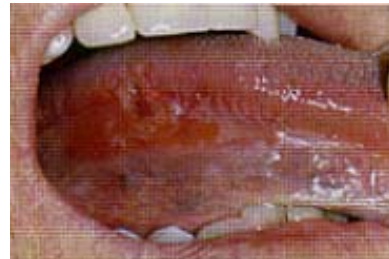
(15,35)

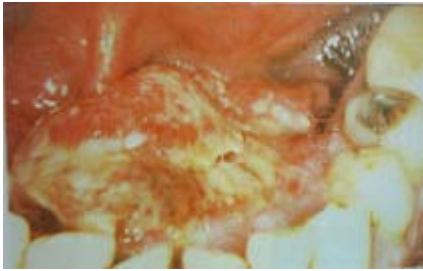


Esquema del área intraoral en forma de <<herradura>>, que es más propensa al desarrollo de carcinomas epidermoides.

Localización

El carcinoma epidermoide de la cavidad bucal se localiza frecuentemente en: labio inferior, caras lateral/ventral de la lengua, piso de boca, parte posterior del paladar blando, encías y mucosa del carrillo. El sitio más propenso es el labio inferior. ⁽¹⁵⁾





15

Tratamiento

Todas las lesiones deben someterse a biopsia para evaluación histopatológica, dependiendo de esto, el carcinoma epidermoide de la cavidad oral suele tratarse mediante extirpación quirúrgica, radioterapia o ambos tratamientos. En función del tamaño, localización y estadio de la lesión, el tratamiento quirúrgico puede consistir en extirpación local o una combinación de extirpación local y disección de los ganglios linfáticos regionales. ⁽¹⁵⁾

7. ANÁLISIS DEL FUMADOR

Cualquier persona que quiera ayudar a los fumadores tiene que conocer las numerosas influencias que refuerzan el hábito de fumar, así como entender la compleja naturaleza del consumo de tabaco.



7.1 Los factores que contribuyen con el hábito. Se dividen en tres categorías:

1. Social:

- Padres fumadores (la probabilidad de fumar sube al doble). Los padres que fuman tienen más probabilidades de tener hijos que fuman. Los hijos ven a sus padres utilizando cigarrillos para aliviar su tensión o como relajante en todo tipo de situaciones.



- Hermanos y amigos que fuman.
- Escuela.

- Condición social.
- Publicidad y promociones dirigidas a gente joven.



- Entornos desfavorecidos.

2. Psicológica:

- Relacionado con un sentido diferente de placer.
- Unido a bajos rendimientos escolares, ausentismo escolar y abandonos tempranos.
- Asociado a otras conductas problemáticas.
- Abuso de alcohol y otras drogas.
- Baja autoestima.
- Control de peso. Con bastante frecuencia la fumadora joven utiliza el consumo de cigarrillo como un método de controlar su peso
- Pocos conocimientos de los efectos adversos.
- Enojo, ansiedad y depresión.

3. Farmacológica:

- Es resultado de las propiedades adictivas de la nicotina.
- Según la dosis de nicotina actúa en el cerebro como estimulante, euforizante, drepresor o tranquilizante. ^(5,14,22)

7.2 Personalidad del fumador

Existen ciertos rasgos que se pueden advertir, aún cuando las personas niegan el hábito de fumar. Estos rasgos se pueden clasificar según sea la recompensa o el placer que sienta la persona al fumar y son:

◆ **Recompensas Psicosociales:** son aquellas que incluyen el fumar como un medio de ganar aceptación y afiliación a un grupo, así como obtener las connotaciones simbólicas de rudeza y precocidad. Se presenta fundamentalmente al inicio del tabaquismo.

◆ **Recompensas Sensoriales:** son todas las satisfacciones de los sentidos (sabor, olor, manipuleo, observar el humo, etc.), así como las más específicas del tipo oral, como en el caso de la succión.



◆ **Recompensas Farmacológicas:** incluyen los diversos efectos nicotínicos (euforizante, sedante, estimulante), así como el rápido alivio que se experimenta con la nicotina en los casos de supresión.

7.3 Clasificación de personas fumadoras

1. **Fumador Psicosocial:** las recompensas son sólo psicosociales; prácticamente no existe inhalación de nicotina. El fumar es intermitente y se limita a situaciones sociales; fuera de ellas no existe deseo de fumar. Paulatinamente se va dando una evolución hacia otras recompensas, primero sensoriales y más tarde farmacológicas.

2. Fumador Indulgente: las recompensas se reducen al puro placer, de manera que se fuma en diversas situaciones, como al ver la televisión, al descansar después del trabajo, mientras se lee, etc. El individuo fuma después de ingerir algún alimento o bebida, o en sustitución de estos. Cuando decide suspender su hábito, este tipo de



fumador tiende a aumentar su ingesta de alimentos y bebidas. El indulgente no es un fumador constante sino que tiende a presentar períodos de varias horas, por ejemplo, entre las comidas, en las cuales no fuma, o mientras no está trabajando.

3. Fumador por tranquilizarse: el efecto sedativo de la nicotina, el calmante de la gratificación oral y el mantener las manos ocupadas, se utilizan para aliviar la tensión y la ansiedad. Las recompensas son tanto sensoriales como farmacológicas y la frecuencia en el fumar varía de acuerdo con el estado emocional.



4. Fumador por estimularse: se utiliza el efecto estimulante de la nicotina para mantener cierta conducta deseable y ahuyentar la fatiga cuando se realizan tareas monótonas como conducir un vehículo por largas distancias, o para estimular la creatividad y el estado de alerta al escribir. La frecuencia del fumar se incrementa en estas situaciones específicas. La recompensa es predominantemente farmacológica.

5. Fumador por adicción: el sujeto experimenta los efectos de la supresión si no logra fumar en un lapso de 20 a 30 minutos y fuma para aliviar esas molestias. La frecuencia del fumar no varía con las circunstancias externas y se inicia poco después de levantarse por la mañana, cesa durante el sueño y es regulada por los niveles de nicotina en sangre.

La recompensa es totalmente farmacológica y llega a ser inclusive displicente el hecho de no poder dejar de fumar en ocasiones en que el individuo así lo desea. ⁽⁴⁹⁾



7.4 Formas en que se utiliza el tabaco y su relación con las lesiones bucales.

- **Cigarrillo, puro y pipa:** Una comparación entre el uso de cigarrillos, puros y pipas indica que los puros causan menos lesiones bucales que los otros dos, posiblemente por la mayor temperatura de combustión en estos.



La frecuencia más elevada de todas las lesiones bucales se relacionan con el uso de la pipa sola o además cigarrillos; el empleo de cigarrillos produce el mayor índice de estomatitis por nicotina.

La edad es un factor importante, pues las lesiones bucales relacionadas con el tabaquismo son más frecuentes en el grupo de más de 50 años. Hasta la fecha las lesiones bucales por tabaquismo son más comunes en varones, pero considerando el aumento de esta costumbre en mujeres jóvenes se espera que cambie esta posición.

En fumadores crónicos es común el engrosamiento del epitelio, el aumento de queratinización de áreas normalmente queratinizadas y la congestión y enrojecimiento generalizado del paladar blando y las fauces. Las quemaduras y placas queratósicas son comunes en los labios, en el sitio que se acostumbra fumar, en particular en donde se conserva mucho tiempo el cigarrillo o puro ya muy corto.

Los fumadores de pipa y puros no suelen tragar el humo, entre otras cosas, porque este tipo de humo es demasiado fuerte para respirarlo directamente hacia los pulmones. El tabaco de pipa y el de los puros se seca y se cura en un proceso más natural y más prolongado que el utilizado por los cigarrillos, lo cual hace que el humo no sea ácido, sino alcalino. Esto significa que la nicotina puede absorberse a través de las mucosas de la boca y no es preciso inhalar el humo a los pulmones.

- **Aspiración bucal:** es la colocación o retención del tabaco en polvo o finamente molido (rapé) en el vestíbulo bucal, se relaciona con una frecuencia alta de mortalidad por cáncer bucal o faríngeo.

▪ **Masticación del tabaco y nuez de**

areca: En la India, Sudeste de Asia y República Soviética, mezclan variedades de tabaco curado o no curado con cal, aceite y sabores; y en la India con la semilla molida de



la areca que da un color rojo pardo intenso a la saliva, la mucosa bucal y los labios de quienes lo usan. Los extractos de nuez de areca pueden producir leucoplasia y carcinoma.

Fumar al revés: esta forma se observa en comunidades costeñas primitivas aisladas de la India, el Caribe y Sudamérica. Esta forma permite fumar en sitios o labores expuestas a grandes vientos y llovizna, se acompaña de una frecuencia mayor de lesiones bucales posiblemente por las temperaturas intrabucales elevadas y los diferentes productos de la combustión.

8. TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO.

En la actualidad se dispone de métodos y técnicas eficaces, probados a través de ensayos e investigaciones, para hacer frente al consumo de tabaco y ayudar a las personas a dejar de fumar, estando aprobada su venta por las autoridades.

Para obtener el abandono del hábito, la persuasiva debe ir acompañada de instrucciones sobre cómo hacerlo (instrucciones detalladas del médico durante la visita, folletos, charlas, sesiones de discusión).



Los tratamientos pueden realizarse de distinta forma dependiendo de las necesidades de cada fumador. ^(14,43,49)

FORMAS DE DEJAR DE FUMAR:

- ✓ **De repente:** cerca del 10% de la gente son capaces de dejar el cigarrillo de repente. No hay costo alguno, pero sí muchos síntomas de abstinencia.



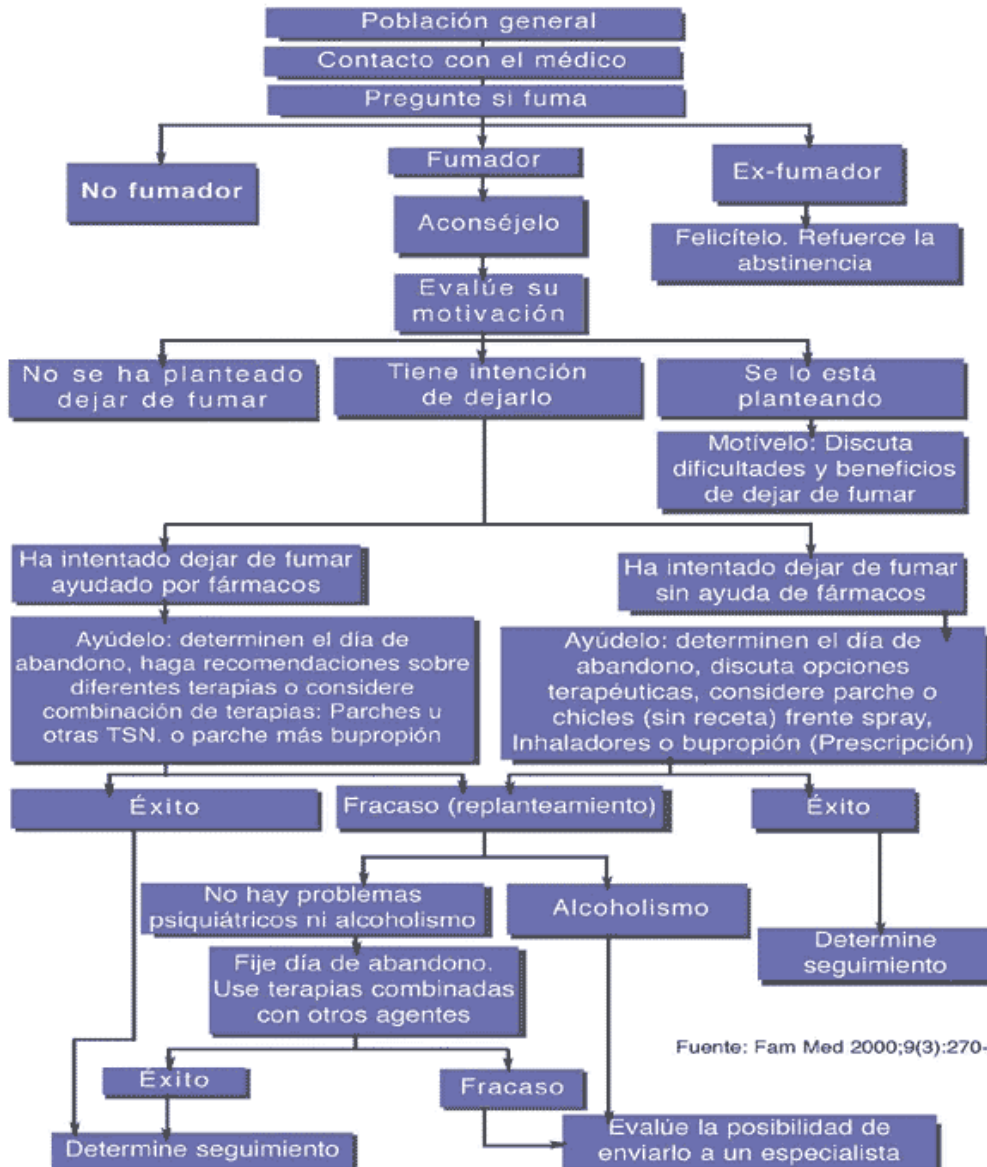
33

- ✓ **Terapia de sustitución de nicotina (TSN):** la nicotina se utiliza como ayuda temporal en los fumadores que desean abandonar el hábito, los productos están disponibles en forma de chicle, parche, spray nasal, inhalador y comprimidos masticables.^(14,43,44,45)

- ✓ **Fármacos no nicotínicos:** dentro de esta forma de dejar de fumar se encuentra el Bupropión que es un antidepresivo que reduce los síntomas de la abstinencia de la nicotina.⁽⁴⁷⁾

- ✓ **Clínicas contra el tabaquismo (CCT):** conocidas también como clínicas para dejar de fumar o clínicas estructuradas, las cuales tienen como objetivo proporcionar tratamiento a los consumidores de tabaco para que puedan abandonar su adicción a la nicotina y llevar un estilo de vida más saludable. En México se cuenta con más de 160 CCT, distribuidas en todas las entidades federativas de la República. Entre ellas se encuentran el Centro Nacional Contra las Adicciones (CONADIC) y el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).⁽⁴²⁾

Guía práctica para ayudar a las personas que deseen dejar de fumar.



Fuente: Fam Med 2000;9(3):270-8.

8.1 Terapia de Sustitución de Nicotina (TSN).

La Terapia de Sustitución de Nicotina (TSN) permite aproximadamente duplicar el porcentaje de pacientes que consiguen dejar de fumar en comparación de los controles, independientemente de la intensidad del apoyo adicional. Los cinco productos disponibles (chicle, parche, spray nasal, inhalador y comprimidos masticables) presentan tasas de éxito similares y hasta el momento no hay pruebas obtenidas en estudios controlados que hablen a favor de uno de los productos frente a otro.

La TSN es segura y pocos exfumadores se convierten en usuarios de larga duración. ⁽¹⁴⁾

8.1.1 Goma de mascar con nicotina.

◆ Su acción principal es estimular de manera transitoria a los ganglios autónomos, para luego deprimirlos de manera persistente. Estimula el Sistema Nervioso Central y sus efectos cardiovasculares dependen de la dosis. Aumenta el tono y la motilidad gastrointestinal y genera estimulación inicial de las glándulas salivales y bronquiales, seguida de una inhibición. ⁽⁴³⁾

◆ Vía de Administración: Oral.

◆ Dosis: Masticar en forma lenta e intermitente durante 30 minutos una goma en cada ocasión que sienta deseo de fumar, no ingerir agua mientras se mastica. La cantidad promedio es de 10 gomas al día, no exceder de 30 gomas de 2mg al día y no más de 20 gomas de 4mg al día. Durante al menos 1 a 3 meses.

◆ Contraindicaciones y precauciones: No prolongar el tratamiento por más de 3 meses en pacientes con



problemas en la Articulación Temporomandibular. Esta contraindicado en pacientes que presentan arritmias graves y angina de pecho. Se puede utilizar durante el embarazo sólo en caso de que la probabilidad de interrumpir el tabaquismo, sobrepase el riesgo de la reposición de la nicotina y el posible tabaquismo concomitante.

- ◆ Reacciones adversas: entumecimiento de la boca, hipo, dispepsia, dolor de la mandíbula, cefalea o taquicardia. Estos efectos son leves y transitorios.
- ◆ Presentación: Disponible en dosis de 2 y 4 mg por pieza. Caja con 168 gomas. Costo aprox. \$50.⁰⁰ (43)

8.1.2 Tabletas masticables.

La tableta de nicotina viene en forma de un caramelo duro y libera nicotina al cerebro a medida que se disuelve lentamente en la boca.

- ◆ Vía de Administración: Oral
- ◆ Dosis: Una tableta es una “dosis”. Disolver en boca una tableta cada 1 o 2 horas, máximo 9 a 20 tabletas por día. Durante 6 a 12 semanas.
- ◆ Contraindicaciones y precauciones: En personas con hipersensibilidad a la nicotina, arritmias cardiacas, angina de pecho y durante el embarazo.



- ◆ Reacciones adversas: Pueden ocurrir eructos, salivación excesiva, dolor en los dientes y encías, dolor de los músculos masticatorios, indigestión e irritación de la garganta.
- ◆ Presentación: Nicorette tabletas masticables. Cada tableta contiene 2 o 4 mg de nicotina unida a una resina de intercambio iónico. Caja con 60 tabletas de 2mg. Caja con 60 tabletas de 4mg. Costo aprox. \$95.⁰⁰ (44)

8.1.3 Parches de nicotina transdérmica.

El parche de nicotina penetra en la piel por difusión y pasa a la circulación general. Se metaboliza sobre todo en el hígado, riñones y pulmones, y sus metabolitos principales son la cotinina y la nicotina. Se elimina en la orina como tal (10 al 20%) o en forma de metabolitos. La vida media de la nicotina y la cotinina es de 1 a 2 horas y de 15 a 20 horas, respectivamente.

- ◆ Vía de Administración: Cutánea.
- ◆ Dosis: Pacientes con menos de 60kg de peso que fuman menos de 10 cigarrillos al día o tienen enfermedad cardiovascular, un parche de 15mg al día durante 4 a 8 semanas, después reducir paulatinamente la dosis.

En pacientes con más de 60 kg de peso, sin enfermedad cardiovascular, fumador de más de 10 cigarrillos al día, un parche de 30mg al día durante 6 semanas, después reducir la dosis en forma paulatina.



El tratamiento debe iniciarse el mismo día que se deja de fumar, al levantarse o bien en las horas previas. El parche se debe aplicar sobre un área limpia, seca, no vellosa e intacta de piel de la parte superior del tórax, cuello o cadera, evitando ponerlo sobre áreas irritadas, aceitosas, con cicatrices o lesionadas. Se apretará con la palma de la mano durante 10 a 20 segundos; cada día se elegirá un lugar diferente para la aplicación. ^(43,44,45,46)

- ◆ Contraindicaciones y precauciones: No usar durante el embarazo o lactancia, en casos de hipertensión, hipertiroidismo, diabetes mellitus o úlcera péptica. Fumar mientras se usa el parche eleva la presión arterial y acelera los latidos del corazón.

♦ Reacciones adversas: hasta un 50% de los pacientes que lo utilizan presentan reacciones cutáneas; eritema, prurito, sensación de quemadura en el sitio de la aplicación, mareos, cefalea, malestar estomacal, vómitos o diarrea. (43,44,45,46)

♦ Presentación: Nicoderm CQ disponible en 21mg, 14mg, 7mg. Costo aproximado por tratamiento \$250.⁰⁰

Nicotrol disponible en 15mg, 10mg, 5mg.



TIPO	Cómo empezar	Horas del día que debe dejarse puesto	Se sugiere el siguiente plan	Costo promedio
Nicoderm CQ. (21mg, 14mg, 7mg.)	Si fuma más de 10 cigarrillos al día, empiece con 21mg.	24 horas. Quíteselo por la noche sólo si no duerme bien.	6 semanas con 21mg. 2 semanas con 14mg. 2 semanas con 7mg.	\$250 Nicoderm \$210 marca genérica.
	Si fuma 10 cigarrillos o menos al día, empiece con 14mg.	24 horas. Quíteselo por la noche sólo si no duerme bien.	6 semanas con 14mg. 2 semanas con 7mg.	\$200 Nicoderm \$160 marca genérica.
Nicotrol o marca genérica (15mg, 10mg, 5mg)	Empiece con el parche de 15mg.	16 horas. Póngaselo al despertar y quíteselo antes de dormir.	6 semanas con 15mg. 2 semanas con 10mg. 2 semanas con 5mg.	\$250

8.1.4 Inhalador de nicotina.

El inhalador de nicotina, también conocido con el nombre de “el fumador” es un cartucho plástico delgado que contiene un tapón de nicotina poroso en la base. Al soplar sobre el cartucho, el vapor de la nicotina es extraído y absorbido a través del revestimiento de la boca. El inhalador está disponible por prescripción médica desde junio de 1998. ⁽⁴⁴⁾

- ◆ Vía de Administración: Oral.

- ◆ Dosis: Se coloca el cartucho en la boca, se inspira en forma superficial o profunda para llevar la nicotina vaporizada a la parte posterior de la garganta. Se recomienda utilizar de 6 a 16 cartuchos por día durante los primeros 3 meses, después reducir gradualmente el número de cartuchos en las siguientes 6 a 12 semanas.

- ◆ Reacciones adversas: Provoca irritación del revestimiento de la boca, tos, secreción nasal o malestar estomacal. Estos síntomas son leves y disminuyen con la toma regular del producto.

- ◆ Presentación: Caja con 18 cartuchos, \$22.⁰⁰
Caja con 42 cartuchos, \$45.⁰⁰ ⁽⁴⁴⁾

8.1.5 Spray nasal de nicotina.

Es nicotina aerosolizada contenida en un atomizador. La nicotina es liberada rociándola en las fosas nasales y rápidamente absorbida por las membranas nasales. Es recomendado para los fumadores que son altamente dependientes. Fue aprobado por la FDA (Fundación Dental Americana) en 1996 y actualmente está disponible por prescripción médica.

- ◆ Vía Administración: de Nasal.

- ◆ Dosis: Administrar de 1 a 2 dosis por hora. Una rociada a cada fosa nasal constituye una “dosis”. Se recomienda máximo 5 dosis por hora o 40 dosis al día. Durante 8 semanas, después disminuir gradualmente la dosis durante las siguientes 4 a 6 semanas.

- ◆ Reacciones adversas: Irritación de la nariz y garganta, ojos llorosos, estornudo y tos, disminuyendo después de la primera semana.

- ◆ Presentación: A un promedio de 200 rociadas (sprays) por frasco debe durar entre 2 y 12 días. Costo aerosol nasal: \$5.⁰⁰ al día por un uso promedio de 13 dosis; y \$15.⁰⁰ al día por un uso de 40 dosis. ⁽⁴⁴⁾

8.2 Fármacos no nicotínicos.

Dentro de los fármacos no nicotínicos se encuentra el Bupropión que es una medicina que puede ayudar a dejar de fumar.

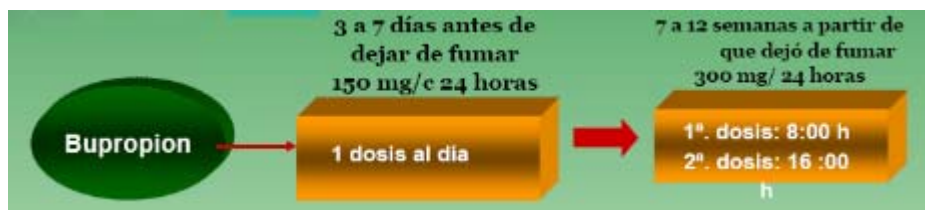
8.2.1 Bupropión.

Bupropión es un nuevo fármaco no nicotínico comercializado como ayuda en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. Es un antidepresivo de liberación prolongada, actúa mediante un incremento de las concentraciones cerebrales de dopamina y de noradrenalina y, por tanto, imita el efecto de la nicotina; y se acompaña de un mínimo aumento de peso. ^(43,47)



♦ Vía de Administración: Oral.

♦ Dosis: Los pacientes deben iniciar con una dosis de 150mg cada mañana por 3 días y luego aumentar a 150mg dos veces al día. La dosis dos veces al día debe continuar por 7 a 12 semanas después de la fecha en que se dejó de fumar. A diferencia de los productos con reemplazo de nicotina, los pacientes deben iniciar el tratamiento con bupropión 1 a 2 semanas antes de dejar de fumar. Para terapéutica de mantenimiento, se considera el bupropión 150mg, dos veces al día, hasta por 6 meses.



- ◆ Contraindicaciones y precauciones: Está contraindicado en pacientes con trastorno convulsivo, bulimia o anorexia nerviosa, cirrosis hepática, uso concomitante con IMAO (Inhibidores de la monoaminoxidasa), trastorno bipolar, embarazo y lactancia.
- ◆ Reacciones adversas: Los efectos más frecuentes que provoca son el insomnio (30-40%), sequedad de boca (10%) y náuseas.
- ◆ Presentación: Zyntabac 60 comprimidos liberación prolongada de 150mg. Dispensación con receta médica. El tratamiento para 30 días cuesta aproximadamente \$135.⁰⁰ (43,47)

Análisis comparativo de los 5 medicamentos para dejar de fumar



9. LUCHA CONTRA EL HÁBITO DE FUMAR.



Dada la gravedad del problema del tabaquismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) está recomendando que se pongan en marcha planes de lucha antitabáquica para controlar esta grave epidemia. La última recomendación fue en 1980, en el cual el Día Mundial de la Salud fue dedicado al tabaco con el tema “Tabaco o Salud, elija”.

En el problema de tabaquismo están implicados intereses contrapuestos que van desde los productores agrícolas del tabaco hasta la salud pública del país, pasando por la fabricación, promoción y venta de los productos elaborados, y por los presupuestos del Estado que se nutren de los impuestos del tabaco.

9.1 Lucha Antitabáquica.

9.1.1 Objetivos de la Lucha Antitabáquica.

Con el propósito de implementar medidas de control la OMS estableció un Convenio Marco para el Control del Tabaco que permite conjuntar políticas, estrategias para la prevención y control del tabaquismo en el mundo donde nuestro país participa activamente, mediante la firma y ratificación del mismo.

Entre sus principales objetivos de mayor trascendencia contempla lo siguiente:

- 1) Educación pública, a través de campañas que tiendan a cambiar las creencias y actitudes.
- 2) Reducir al máximo el número de jóvenes que empiezan a fumar; y retrasar el momento del inicio de los que lo hagan.

- 3) La prohibición integral sobre la publicidad, promoción y patrocinio de cualquier marca de tabaco.
- 4) Incremento de impuesto al tabaco, ya que es uno de los más eficaces métodos para reducir el consumo.
- 5) Eliminar el humo de tabaco del medio ambiente en lugares públicos con el fin de proteger a los no fumadores.



- 6) La exigencia que en la etiqueta del producto lleve la advertencia sanitaria con letras grandes y con mensaje claro.
- 7) La prohibición y vigilancia de venta y consumo de tabaco a menores de edad.
- 8) La estimulación hacia los fumadores para que abandonen el hábito de fumar.
- 9) Incluir programas escolares con información relevante sobre los daños que causa fumar y retardar la edad de inicio o bien evitarlo.

Debido a que la población que fuma se inicia en el consumo en edades tempranas, es urgente implementar y reforzar programas preventivos encaminados a desalentar el consumo de tabaco por parte de la población, disminuyendo así la morbilidad asociada al tabaquismo.⁽¹⁰⁾

9.1.2 Programas informativos.



NOTA: A LOS NO FUMADORES

- 1.- Conseguir que el público esté informado de las consecuencias del consumo de tabaco para la salud y comprenda mejor el problema del tabaquismo y su magnitud.
- 2.- Lograr que las personas encargadas de tomar decisiones, es decir, los políticos, se den cuenta de la necesidad de la lucha antitabáquica y de las posibilidades de acción de éste tema.
- 3.- Procurar que las personas que cuyo ejemplo y acciones son fundamentales de la lucha antitabáquica (políticos, maestros, personal de salud) tomen consciencia de la importancia de su papel y actúen en consecuencia.
- 4.- Contrarrestar los efectos de una información inexacta, en especial la diseminada por los fabricantes de cigarrillos.
- 5.- Ayudar a proteger los derechos de los no fumadores.

6.- En general, crear una atmósfera social en la cual la abstinencia de fumar sea considerada conducta normal y socialmente aceptable.



La información debe dirigirse a toda la población, los mensajes deben ser precisos y exactos, sin producir temor. Mediante los métodos indirectos de información y educación sanitaria (carteles, folletos, prensa, cine, radio, televisión, internet y otros medios de comunicación social). Los medios de comunicación de masas (prensa, radio y televisión) son de especial relevancia al principio de la Lucha antitabáquica, para que la gente conozca el problema y empiece a interesarse por él.



El 31 de mayo es el Día Mundial sin Tabaco, este día fue instituido por la Asamblea Mundial de la Salud para alentar a los fumadores de todo el mundo a que se abstengan de fumar, ya que el cigarro es una de las drogas más nocivas y peligrosas que existen en el mundo, y es causa de millones de muertes anualmente.

9.1.3 Regulación de la promoción de las ventas del tabaco.

Actualmente, la publicidad del tabaco está prohibida en 15 países, y en otros 32 existen legislaciones mas o menos restrictivas, aunque la publicidad no está totalmente prohibida.



9.1.4 Impresión Sanitaria de avisos y advertencias sanitarias en los paquetes de cigarrros.

La OMS ha establecido legislaciones que obligan a las industrias tabacaleras a imprimir en todos los paquetes de cigarrillos avisos y advertencias de salud.

Se recomienda que especifique exactamente las características que deben tener las advertencias (medida, color, diseño y lugar donde deben ir impresas) con el fin de atraer la atención del fumador, al menos igual que cualquier otra parte del paquete. Con esto se pretende evitar que los fabricantes disminuyan sus efectos con un diseño cuidadoso del paquete.

Las advertencias deben ser veraces y comprensibles para el público en general. Algunas advertencias sanitarias son:

“La Dirección General de Salud Pública advierte que el uso del tabaco es perjudicial para la salud”

“Fumar es causa de cáncer y enfisema pulmonar”

“Fumar provoca enfermedades cardiovasculares”

“Fumar en el embarazo daña al futuro hijo”

“Fumar durante el embarazo, aumenta el riesgo de parto prematuro y de bajo peso en el recién nacido”



La advertencia debe ir impresa de origen, nunca sobreimpresa y con caracteres tipográficos bien legibles e indelebles, no inferiores a 3mm, ocupará al menos el 5% de la superficie exterior del paquete y se situará en un lugar no destructible con la apertura habitual del mismo, pero en ningún caso sobre la base de dicho paquete.^(50,51)



10. CONCLUSIONES.

Al concluir este trabajo se comprende que el tabaquismo es la causa más importante de morbilidad prevenible y muerte temprana en el mundo. Por lo que es importante difundir a través de todos los medios de comunicación el grave problema del tabaquismo, recalcando con mayor énfasis a los pacientes fumadores, a niños, adolescentes y jóvenes.

El Odontólogo y los facultativos sanitarios tienen la responsabilidad de alertar a los pacientes sobre los efectos que el tabaquismo causa en la cavidad bucal y la salud en general, ya sea a corto o largo plazo.

Los hábitos tabáquicos de todos los pacientes deben ser investigados durante el examen bucal, sus posibles acciones y agentes etiológicos relacionados con la enfermedad.

Por lo tanto, los Cirujanos Dentistas deben estar bien capacitados para lograr identificar las alteraciones bucales que lleguen a presentar los pacientes fumadores, como son halitosis, pigmentación dentaria, abrasión, enfermedad periodontal, estomatitis nicotínica, melanosis, leucoplasia o un carcinoma epidermoide, entre otras. Así como también debe diagnosticar, darles un adecuado tratamiento y si es necesario canalizar al paciente con un especialista, como un Oncólogo en caso de cáncer. Ayudándolos a seguir un protocolo de abstinencia o incluso a que dejen de fumar si realmente están interesados en una rehabilitación, por medio de sesiones, charlas, apoyo motivacional, folletos informativos, terapias de sustitución de nicotina, etc.

Todo lo anterior con el propósito de destacar los múltiples beneficios que obtienen las personas al no fumar.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Historia del Tabaco www.cigarrilloscubanos.com.mx/historiatabaco.htm
2. Adicción a la nicotina www.cedro.org.pe/lugar/articular/nicotina.htm
3. Palacio Legislativo. Estudio Económico y Fiscal de la Industria Tabacalera en México:1990-2001. Centro de Estudios de las Finanzas Públicas 2002.
4. Hojas doradas, cosecha estéril. Los costos de cultivar tabaco. Publicado por Campaign for Tobacco Free Kinds 2001.
5. Kuri PA, González JF, Hoy MJ, Cortés M. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública Mex 2006; 48 supl 1:S91-S98
6. Reddy C, Téllez MM, Meneses F, Campuzano J, Hernández M. Pobreza, jóvenes y consumo de tabaco en México. Salud Pública Mex 2006;48:S83-S90
7. Día Mundial sin Tabaco (PDF)
<http://portal.iner.gob.mx/inerweb/archivos/TABACOMORTAL.pdf>
8. Pedro MS. Los odontólogos y el control del tabaquismo en México. Rev ADM 2005;LXII:158-159
9. Cruz A. El tabaquismo puede causar 7 de cada 10 muertes en AL en 2030. La Jornada. nosmoking.ws/frenk/20.pdf
10. Redacción de El Sur. Tabaco: mortal en cualquiera de sus presentaciones. www.periodicoelsur.com
11. McGinnis J, Foege WH. Actual causes of death in United States. J of American Medical Association 1993;270:2207-2212
12. Reynales LM, Rodríguez RA, Jiménez JA, Juárez SA, Castro A, Hernández M. Costos de la atención médica atribuibles al consumo de tabaco en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Pública Mex 2006;48:S48-S64
13. REYNALES Im, Juárez SA, Valdés R. Costos de atención médica atribuibles al tabaquismo en el IMSS, Morelos. Salud Pública Mex 2005;47:451-457

14. Pastor AM, Villa MA, Villaldí JR. Dejar de fumar. *Fundación Dental Española* 2003;1-46
15. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid, España. Editorial Elsevier 2003. Pp. 24, 62-64,74-79. 161-169,173-182, 217-218, 228-231, 358-359
16. Regezi JA, Sciubba JJ. *Patología Bucal México*: Editorial Interamericana-McGraw Hill, 1991. Pp 217-218
17. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Diseases* 2003;9:165-176
18. Hanioka T, Tanaka M, Ojima M, Takaya K. Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000;71:1846-1851
19. Winn DM. Tobacco use and oral disease. *J Dental Education* 2001;65:306-310
20. Thomas G, Hashibe M, Jacob BJ, Ramadas K, Mathew B, Sankaranarayanan R, Zhang Z. Risk factors for multiple oral premalignant lesions. *Int J Cancer* 2003;107:285-291
21. Montén U, Wennström JL, Ramberg P. Periodontal conditions in male adolescents using smokeless tobacco (moist snuff). *J Clin Periodontol* 2006;33:863-868
22. Muñoz JJ, Castañeda V, Morena MA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Rev ADM* 1999;LVI:108-112
23. Grupo de Trabajo de la Unión Europea. Tabaco y salud oral. *RCOE* 2000;5:67-83
24. Danielsen B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990;17:159-164
25. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P. Identification of *candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994;23:406-412

26. Bain CA. Smoking and Implant Failure-Benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:756-759
27. Bain CA, Moy PK. The Association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:609-615
28. Martínez JL. Los padecimientos periodontales y el tabaco. *Rev Odontología Clínica* 2006;1:12-15
29. Muñoz JJ Castañeda V, Moreno A. Tabaquismo y afección periodontal. *Rev Perspectiva Odontológica* 2001;1:5-10
30. Torres JF, Kimura T, Perera R, Hinojosa E. Repercusiones del tabaquismo en cavidad oral. *Práctica Odontológica* 2000;21:11-12
31. Fernández E, Tortolini P, Moreno M. El hábito de fumar y los tejidos periodontales. *Asociación Odontológica Argentina* 2003;91:18-22
32. Leyva ER, Robles B. Análisis de la saliva en pacientes fumadores crónicos. *Rev Odontología Actual* 2004;2:28-32
33. National Cancer Institute. Tobacco Effects in the Mouth. *ADM National Institute of health* 1996;5:5-31
34. Soberanes EL, Enciso MA. Halitosis. *Rev Odontología Actual* 2005;3:8-12
35. Godoy RH, Tamanaha RA. Carcinoma epidermoide en cavidad oral. *Rev Asociación Odontológica Argentina* 2003;91:190-193
36. Kuper H, Boffeta P, Adami O. Tobacco use and cancer causation:association by tumour type. *J Intern Med* 2002;252:206-224
37. Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R, Marcantonio RA. Periodontal status in smokers and never smokers: Clinical findings and Real-Time Polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. *J Periodontol* 2006;77:1483-1490
38. Gaggl AJ, Rainer H, Grund E, Chiari FM. Local oxygen therapy for treating Acute Necrotizing Periodontal Disease in smokers. *J Periodontol* 2006;77:31-38

39. Erly KJ, Swiec GD, Herold R, Bisch FC, Peacock M. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non smokers. J Periodontol 2006;77:1148-1155
40. Bergström J, Keilani H, Lundholm C, Radestad U. Smokeless tobacco (snuff) use and periodontal bone loss. J Clin Periodontol 2006;33:549-554
41. Kunzel C, Lalla E, Lamster IB. Management of the patient who smokes and Diabetic patient in the Dental Office. J Periodontol 2006;77:331-340
42. Guisa VM, Quintanilla J, Lovaco M, Torres SA, Ponciano G, Morales A. Clínicas contra el tabaquismo en México. Programas de cesación y opciones para dejar de fumar. artic 14 del CMCT 2004:221-229
43. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 42ª ed. México. Editorial El Manual Moderno, 2004. Pp.5-10
44. Schmitz J, Henningfield J, Jarvik M. Pharmacologic therapies for nicotine dependence. Principles for Addiction Medicine 1998
45. American Society of Health- System Pharmacists. Medicinas: Parches de nicotina para la piel. Medline <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/drug.info/medmaster/a601084>
46. Cómo usar el parche de nicotina. Medline
47. INFAC Información Farmacoterapéutica de la comarca. Tabaquismo: Bupropión (Zyntabac). Medline 2001 <http://www.euskadi.net/sanidad>
48. Salín RJ, Alcocer NV, Alejo G. Nicotine dependence and psychiatric disorders. Rev Investigación Clínica 2003;55:677-693
49. Lesiones bucales asociadas a tabaquismo y alcoholismo en pacientes geriátricos.
50. Piedrola G. Medicina Preventiva y Salud Pública. 9ª ed. España: Editorial Masson-Salvat, 1991. Pp.1476
51. Eberwine D. Secretos de la Industria Tabacalera. <http://www.paho.org>