



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**MANIFESTACIONES BUCALES Y
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS
AL CONSUMO DE TABACO
EN PACIENTES DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO "XXI".
PERIODO NOVIEMBRE 06- MAYO 07**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

**ANA TERESA MILLÁN MÉNDEZ
JESÚS ABRAHAM RAMÍREZ NARES**

DIRECTORA:

MTRA. ROSA DIANA HERNÁNDEZ PALACIOS

ASESORA:

C.D. LUCÍA VENTURA MALANCHE



FEBRERO 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a mis padres José Luis y Tila:

*Con el amor y agradecimiento más profundo
por brindarme la oportunidad de una profesión
digna la cual me ha llenado de satisfacción
y felicidad. Gracias por existir.*

Con todo mi cariño:

*A mis hermanos Lupita y Ale les
dedico este trabajo porque el logro
también es suyo.*

Les amo y que dios les bendiga.

*A mis queridos maestros, compañeros y
pacientes: Gracias por hacer placentero
el camino.*

*A la universidad:
Que me abrigó en su seno y me proporcionó
los conocimientos con que presto mis servicios.*

ANA TERESA

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo con lo que culmino esta hermosa carrera significa para mí todo el esfuerzo y sacrificio en años de preparación por lo cual quisiera dedicar y agradecer:

A mi familia por el apoyo incondicional recibido.

A mis maestros, por su guía y su paciencia que tuvieron conmigo.

A mi universidad, por abrirme las puertas al saber y a mi espíritu el conocimiento.

A mis amigos y compañeros, por el largo tiempo que pasaron junto a mí.

Y en especial a Ana Teresa, que no solo fue mi compañera sino también mi inspiración y un gran motivo para seguir adelante.

Gracias a todos ellos que creyeron en mí.

ABRAHAM

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
• ANTECEDENTES DEL TABAQUISMO.....	2
• PATOGENIA.....	4
• FACTORES ASOCIADOS.....	8
• MANIFESTACIONES BUCALES.....	11
Pigmentación Dental.....	11
Enfermedad Periodontal.....	12
Lesiones Blancas.....	14
Lesiones Rojas.....	17
Neoplasias.....	18
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
HIPÓTESIS.....	24
OBJETIVOS.....	24
MATERIAL Y MÉTODOS.....	26
• TIPO DE ESTUDIO.....	26
• UNIVERSO DE ESTUDIO.....	26
• VARIABLES.....	26
• OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	27
• TÉCNICAS.....	28
RECURSOS.....	31
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	32
RESULTADOS.....	33
DISCUSIÓN.....	40
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS.....	43

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco en sus múltiples formas: masticado, fumado en cigarrillo, pipa o puro es hoy en día una verdadera pandemia, en todo el mundo se encuentran consumidores de esta planta.

Para este problema de salud pública se requiere un equipo multidisciplinario para su tratamiento, ya que el tabaquismo es una enfermedad adictiva y condiciona dos tipos de dependencia: física y psicológica, así como la afección directa a diversos sistemas y órganos, dentro de éstos la cavidad bucal.

Es de gran importancia que el profesional de la salud bucal conozca más acerca de las alteraciones bucales ocasionadas por el hábito de fumar, para que sea capaz de diagnosticarlas, tratarlas y en caso necesario canalizarlas con el especialista (cirujano maxilofacial o patólogo bucal) para su óptimo tratamiento.

En el siguiente proyecto se realizó un estudio en los pacientes que acudieron al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, haciendo la exploración bucal donde se identificaron las manifestaciones bucales por consumo de tabaco y se determinó la relación que guardan con otros factores de riesgo, para lo anterior se revisaron aspectos generales del tabaquismo, sus efectos en el individuo a nivel general y bucal y su importancia en la práctica estomatológica.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES DEL TABAQUISMO

El tabaco es una planta solanácea que crece principalmente en el hemisferio oriental, también se cultiva en Turquía, Rusia y otros países de Europa. Cristóbal Colón y los conquistadores que lo siguieron, vieron a los indios de las islas antillanas, México, Centroamérica y Brasil fumando rollos de tabaco.

La planta fue descrita y clasificada por Linneo que le dio el nombre de *Nicotiana tabacum* L en honor del embajador francés en Portugal Jean Nicot quien envió un contrabando de tabaco a París en 1561, donde su uso se popularizó. Otras variedades de la planta son *N. attenuata*, *N. trigonofylla*, *N. alata grandiflora* y *N. sylvestris*.

El consumo de cigarrillos se convirtió en un hábito que se extendió por todo el mundo, las mujeres hasta principios del siglo XX no eran bien vistas cuando fumaban, porque se consideraba un hábito indecente, se liberaron de este prejuicio después de la Primera Guerra Mundial y comenzaron a fumar a partir de 1920, sin ninguna limitación y en cualquier lado .¹

Durante la segunda guerra mundial y en la posguerra, con el ingreso masivo de las mujeres al medio laboral², el desarrollo de medios de comunicación y la formación de consorcios internacionales del tabaco, se desencadenó un fenómeno llamado tabaquismo epidémico cuyos efectos se han extendido a todo el mundo. Con la difusión del consumo en el resto del mundo se incremento la incidencia de enfermedades graves, generalmente incapacitantes y en muchos casos mortales.

3,4

En la década de los cincuenta a los sesenta se encontraron evidencias que asociaban directamente el consumo de tabaco con diferentes enfermedades como

la bronquitis, el enfisema, cáncer de pulmón y de otros órganos por lo que comenzó una lucha contra este hábito.¹

Aunque en la cultura occidental el humo del tabaco se ha usado por más de 400 años, la inhalación del humo del cigarrillo por el hombre es un fenómeno del siglo XX con enormes consecuencias médicas y económicas. Fumar cigarrillos es la causa principal de enfermedad previsible, de minusvalía y muerte prematura. Existe fuerte asociación entre fumar cigarrillos y varias enfermedades. El humo del cigarro es uno de los principales contaminantes.⁵

El tabaquismo es reconocido desde hace tiempo como problema de salud pública,^{1,6} según la Organización Mundial de la Salud 1,100 millones de personas en el mundo son fumadoras, 82% son hombres, 30% de los adultos son fumadores, al año fallecen 3, 500,000 enfermos fumadores.⁷

En México diariamente mueren 122 enfermos por problemas relacionados con el tabaquismo, lo que significa aproximadamente 44,000 por año. De continuar la tendencia del incremento del consumo de tabaco a nivel mundial, se espera que para el año 2020 habrán 10, 000,000 de muertes por año relacionadas con el tabaquismo, de las cuales 70 % serán en países en desarrollo. El 50% será en sujetos de edad productiva y el promedio de años perdidos de vida será de 22.6⁷,^{8,9,10} cifra que coincide con Asia y África.¹¹ La prevalencia de consumo de tabaco alguna vez en la vida de los adolescentes ha sido reportada en 42.2%, según la Encuesta Nacional Sobre el Uso de Drogas en la comunidad escolar del país y el porcentaje se eleva (55.4%) entre estudiantes de enseñanza media y superior de acuerdo a lo reportado en un estudio efectuado en la ciudad de México.^{4, 12,13}

El tabaquismo es aceptado como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neoplásicas que son la principal causa de muerte en México y el mundo,¹⁴ los mecanismos fisiopatológicos de

algunas sustancias del humo del tabaco pueden explicar la aterogénesis, el daño cardiovascular, los cambios hemodinámicos, metabólicos y otros efectos.³

PATOGENIA

El humo del cigarrillo es un aerosol heterogéneo producido por combustión incompleta de la hoja del tabaco. Está compuesto por gases y vapores no condensados, en los cuales hay gotitas en dispersión. El humo del cigarro que es aspirado dentro de la boca y vías aéreas, es considerado como *corriente principal*, mientras que el humo emitido por la combustión de la punta del cigarro que no es aspirado, se define como *corriente lateral*, y es la que se encuentra en mayor cantidad en el ambiente.

El humo del tabaco contiene alrededor de 4,000 productos químicos ya identificados.^{3, 4, 5, 7, 15, 16} Se distinguen en 4 grupos:

1. Los cancerígenos y cocarcinógenos (promotores y productores del cáncer) siendo el más importante el alquitrán.
2. Compuestos que causan vasoconstricción y tos.
3. Nicotina, poderoso veneno que incluso se vende comercialmente como insecticida.
4. Tóxicos como gases de ácido sulfhídrico, cianhídrico y monóxido de carbono.¹⁷

CARCINÓGENOS Y COCARCINÓGENOS

El alquitrán no es un compuesto único ya que engloba alrededor de 500 componentes con alto poder carcinógeno,^{2,3} en los que se han encontrado 47 sustancias carcinógenas, cocarcinogénicas y promotores tumorales, los más comunes son: benzopireno, aldoles, fenoles, elementos radioactivos y metales,

entre otros.⁷ Dichos agentes actúan en una o más de las múltiples etapas del proceso de carcinogénesis.

Operacionalmente, los pasos de la carcinogénesis son divididos en fase de “iniciación” irreversible involucrando daño al ADN covalente ligando sus carcinogénicos o sus metabolitos, y la fase de “promoción” durante la cual las células iniciadas son convertidas a un fenotipo maligno.³

Acroleína, fenoles, hidrocarburos aromáticos, benzoquinona, aldehídos, peróxido de nitrógeno, ácido cianhídrico y ácidos orgánicos ocasionan irritación de las mucosas y son cancerígenos; el 3-4 benzopireno y las nitrosaminas son cancerígenos.^{7,18} La valoración de intercambio de cromátides hermanas, es más alta en linfocitos de fumadores que en los que no lo son.⁵

COMPUESTOS QUE CAUSAN VASOCONSTRICCIÓN Y TOS

La temperatura del cigarrillo varía mucho, desde 30°C en la boquilla, hasta 90°C en el extremo encendido. Cerca del 92 al 95% del peso total del humo de la corriente principal está presente en fase gaseosa, el nitrógeno, oxígeno y bióxido de carbono, contribuyen en 85% al peso del humo. Hay aproximadamente 109 a 1010 partículas/mL emergiendo de la ceniza del cigarro, con un tamaño de las partículas principales de 0.2 µm a 0.5 µm, que están dentro del límite respirable. El diámetro de las partículas y la solubilidad de los componentes del humo del cigarro determinan la extensión y el área de depósito en la vía aérea y las zonas alveolares de los pulmones. Algunos componentes actúan directamente sobre el epitelio de boca, nariz, faringe y árbol traqueobronquial, en tanto que otros se absorben hacia la sangre o se disuelven en la saliva y se degluten.⁵

En el humo del cigarro se identifican irritantes pulmonares y ciliotoxinas. Estas sustancias incrementan la secreción bronquial de moco y son mediadoras de disminuciones agudas y crónicas de la función pulmonar y mucociliar. El humo del

cigarrillo también aumenta la permeabilidad del epitelio pulmonar. El fumar aumenta el riesgo de progresión del asma e interfiere en el control de la enfermedad.

Los mecanismos fisiopatológicos de algunas sustancias del humo del tabaco que pueden explicar la aterogénesis y el daño cardiovascular son los siguientes:

Hemodinámicas:

- . Aumento de la frecuencia cardíaca y tensión arterial.
- . Aumento del gasto cardíaco.
- . Incremento del consumo de oxígeno.

Metabólicos:

- . Incremento en los niveles de triglicéridos.
- . Incremento de los ácidos grasos libres.
- . Disminuye entre 15 a 20 % la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina.
- . Incrementa la viscosidad sanguínea.

Otros efectos:

- . Incremento de la rigidez arterial.
- . Favorece la aparición de arritmias.
- . Disfunción endotelial (hiperactividad vascular).⁷

NICOTINA

La nicotina es el componente más característico del tabaco, es un alcaloide muy tóxico, estimulante y depresor ganglionar. Sus dos metabolitos principales son la cotinina y el tiocianato. Muchos de sus efectos están mediados por la liberación de

catecolaminas. Desempeña un papel importante, aunque no exclusivo, para conservar el hábito del tabaco.⁵

La nicotina es una amida terciaria compuesta por piridina y un anillo de pirrolidina, no se produce naturalmente en el cuerpo y su antagonista endógeno que actúa sobre los receptores nicotínicos es la acetilcolina. Es predominantemente metabolizada en el hígado y su mayor metabolito es la cotinina.

La vida media de la nicotina es de 2 a 4 horas y en los fumadores empedernidos se acumula durante 6 u 8 horas.¹⁷

La cantidad de nicotina de cada cigarrillo oscila entre 0.6 y 10 mg, dos tercios se esparcen en la atmósfera y un tercio es absorbido por el fumador.

La nicotina se absorbe rápidamente a nivel respiratorio, en un rango de 0.3 a 3.0 mg/cigarro, 85 % se metaboliza en el hígado y llega al cerebro entre siete y ocho segundos posteriores a su inhalación. Sus efectos en el organismo pueden ser:

- . Desincronización electroencefalográfica.
- . Aumento de ácidos grasos libres y lipólisis.
- . Vasoconstricción cutánea y coronaria.
- . Incremento de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y gasto cardíaco.
- . Relajación del músculo esquelético.
- . Estimula el patrón de alerta y la memoria.
- . Es aterogénica.
- . Atraviesa la barrera placentaria en las mujeres embarazadas que fuman.

MONÓXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono es un gas tóxico, es el componente más peligroso ya que afecta el transporte del oxígeno en la sangre, transformando la hemoglobina en

carboxi hemoglobina, ocasionando un menor aporte de oxígeno a las células,¹ como el humo del cigarrillo contiene 2 a 6% de monóxido de carbono, los fumadores inhalan concentraciones tan altas como 400 partes por millón (ppm) y desarrollan concentraciones elevadas de carboxihemoglobina (COHb). Los límites de COHb en fumadores son de 2 a 15%, y en no fumadores cerca del 1%. La COHb produce sus efectos adversos al reducir la cantidad de oxihemoglobina y mioglobina disponible, desplazando hacia la izquierda la curva de disociación oxígeno-hemoglobina.

Los ligeros aumentos crónicos de COHb son causa de policitemia leve y pueden producir trastornos en la función del sistema nervioso central. El tabaquismo se correlaciona de modo cuantitativo con los niveles de carboxihemoglobina (COHb), por lo que puede considerarse un buen marcador de tabaquismo activo.⁵

Un cigarrillo produce 80 centímetros cúbicos de monóxido de carbono, por lo que una cajetilla dará 1 600 cc de este gas, disminuyendo en 10% el oxígeno en la sangre del fumador, el monóxido de carbono daña directamente el sistema nervioso central y disminuye la agudeza visual.¹⁵

FACTORES ASOCIADOS

Un factor de riesgo es una característica o circunstancia detectable en individuos o grupos, asociados con una probabilidad incrementada de experimentar sin daño a la salud. Estos factores pueden ser tanto indicadores de riesgo como causas de daño de salud. En ocasiones, un factor de riesgo produce un resultado, pero la combinación de 2 o más factores aumenta la probabilidad de los resultados.¹⁶

TIEMPO DE FUMADOR

Antiguos fumadores de cigarro tienen un riesgo inferior de cáncer bucal que fumadores continuos. Un estudio relatado encontró que el 97.5 % de las lesiones relacionadas con el tabaco en aprendices de fuerza aérea, jóvenes masculinos estadounidenses se resolvió en seis semanas después del cese de tabaco. Sin embargo, la persistencia de lesiones en los individuos que han usado el tabaco por muchos años es desconocida.¹⁹

NÚMERO DE CIGARRILLOS POR DÍA

El número de cigarrillos fumados por día es un determinante importante de riesgo, doblando el daño para aquellos en la categoría de empleo más baja y aumentándolo seis veces en el subgrupo que fuma más de treinta cigarrillos por día.¹⁹

Se ha constatado que cuanto mayor es el número de cigarrillos consumidos al día o de paquetes al año, mayor es el riesgo de desarrollar la enfermedad. Así se ha establecido una relación directa entre la dosis y el efecto.¹⁷

OCUPACIÓN

Se ha descrito en estudios bien diseñados que los síntomas respiratorios son más comunes en oficinas donde hay exposición al humo de cigarro. En convivencia de fumadores en casa, trabajo u otros sitios la posibilidad de exponerse al humo del cigarrillo aumenta 2.89 veces.¹⁸

En cuanto al ingreso económico, el dinero disponible se asocia con la conducta fumadora, lo que confirmaría el potencial efecto preventivo del costo del producto.²⁰

ALCOHOLISMO

Tanto el tabaquismo como el alcoholismo, por forma separada o en forma sinérgica, deben ser considerados factores importantes en la génesis de tumor maligno en los pacientes.^{21, 22,23} Esta mezcla puede aumentar el riesgo de cáncer bucal de un 50 a 100% sobre los porcentajes observados en los fumadores que no toman o en los que si toman.²⁴

Otros estudios en nuestro país han concluido que el tabaco y el alcohol son las sustancias más consumidas por los adolescentes, lo que es preocupante, puesto que se consideran "puertas de entrada" para el consumo de otras drogas, tales como marihuana, cocaína, pasta base, estimulantes, sedantes, etc.²⁵

Sin embargo, no existe, al parecer, relación con el tipo de bebida, sino más bien dependería del contenido de alcohol en éstas.²⁶

FAMILIAR FUMADOR

Existen personas que sin desear fumar lo hacen porque sus compañeros de trabajo, su pareja, sus colegas, o vecinos, etcétera, son fumadores intensos, estas personas son los fumadores pasivos. Las 2/3 partes del humo de un cigarrillo encendido, no van a los pulmones del fumador sino al aire atmosférico a contaminarlo. Así, el fumador pasivo tiene un gran riesgo de contraer: leucemias, cáncer cervicouterino, linfomas, cáncer mamario, además del sabido cáncer broncopulmonar.^{2, 5,16}

En cavidad bucal se producen diversos cambios que van desde pigmentación en dientes, lesiones benignas e incluso cancerizables como la leucoplasia; así mismo el tabaquismo es el responsable del 60% de casos de cáncer bucal.²¹

Lesiones bucales son comunes en consumidores de tabaco y pueden desarrollarse hasta con el empleo relativamente limitado. Una revisión de 17,027

adolescentes estadounidenses examinados en 1986-87 determinó que lesiones bucales fueron encontradas en el 27 %, los cuales eran consumidores de cigarrillo y tabaco de masticación, en contraste con el 0.4 % entre los que nunca habían usado el tabaco. El predominio de lesiones aumenta con la duración creciente de empleo, por ejemplo, el predominio en los usuarios de cigarrillos con menos de un mes de estar fumando tuvo un aumento del 1.9 % al 38 % entre los que eran usuarios durante más de dos años. Los porcentajes correspondientes para el tabaco de masticación eran el 3.1 % y el 21 %, respectivamente.²⁷

Jugadores de béisbol de liga principales y menores (N=1109) eran el foco de un estudio de los efectos bucales de tabaco, los autores definieron leucoplasia como cualquier placa blanca. En este estudio el predominio de leucoplasia era del 1.4 % entre los no utilizadores de cigarrillo contra el 84 % entre los que consumieron cuatro o más cajetillas de cigarrillo por semana.²⁸

MANIFESTACIONES BUCALES

PIGMENTACIÓN DENTAL.

CONCEPTO

Cambio de coloración anormal de los dientes, ésta puede ser de dos tipos: endógena y exógena.⁸

ETIOLOGÍA

En los fumadores los dientes tienden a mancharse gradualmente por la acción de la nicotina y el alquitrán. El humo de los cigarrillos contiene sustancias químicas que

se adhieren fuertemente a las superficies dentales. El consumo regular de tabaco induce a modificaciones significativas en la mucosa bucal.

Las piezas dentales son pigmentadas, pues los productos del alquitrán, que hay en el humo, se disuelven en la saliva y penetran dentro del diente, atravesando el esmalte, llegando incluso hasta dentina, donde se difunde la mancha.^{8, 29}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El tabaco sobre los dientes produce una coloración superficial (pardo amarronado) y favorece la aparición de sarro dental.³⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fluorosis.⁸

TRATAMIENTO

Implica remover el cálculo dental con profilaxis, posteriormente se procede a realizar un blanqueamiento dental, pero sólo dará resultado siempre y cuando la persona abandone el hábito de fumar.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

CONCEPTO

Es la progresión de la gingivitis que involucra inflamación e infección de los ligamentos y huesos que sirven de soporte a los dientes.

La enfermedad periodontal es un problema de salud pública que afecta a la gran mayoría de la población entre las edades de 30 a 40 años, teniendo impacto en la salud general al no ser diagnosticada.³¹

ETIOLOGÍA

Los tejidos periodontales son afectados por una vasodilatación inicial y por la disminución en la irrigación sanguínea de la encía provocados por la acción vasoconstrictora de la nicotina, que a su vez disminuye el líquido del surco gingival, lo cual incrementa la predisposición del huésped para mayor crecimiento de bacterias en cavidad bucal,³² en algunos casos oportunistas.³³

La nicotina tiene efectos tóxicos sobre la circulación periférica, lo cual provoca vasoconstricción gingival. Como resultado, un número disminuido de células inmunes (macrófagos y neutrófilos) están disponibles en el tejido gingival, lo cual se traduce en un sistema de reparación y de defensa pobre. La nicotina también 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 e IgM.³²

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de gingivitis en blancos no hispanos es del 50% de la población, hasta un 63% en los México-americanos mostrando signos de la enfermedad. La periodontitis afecta aproximadamente al 35% de los adultos dentados estadounidenses entre los 30 y 40 años de edad, un 23% tiene periodontitis moderada y un 12 % de moderada a severa.^{34, 35}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Inflamación gingival, la encía presenta un color rojo brillante o rojo purpúreo, presencia de sangrado al cepillado, halitosis, movilidad dental y bolsas periodontales.³⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tumores en encía, quistes periodontales y pérdida ósea severa.³⁶

TRATAMIENTO

En las etapas iniciales de la enfermedad periodontal, el tratamiento usualmente consiste en raspado, curetaje y alisado radicular. Esto implica remover la placa y cálculo de las bolsas alrededor de los dientes puliendo y alisando las raíces. Así se eliminan las bacterias y los irritantes que causan la inflamación. Normalmente el tratamiento permite que la encía se adhiera de nuevo al diente o se contraiga lo suficiente para eliminar la bolsa. Los casos más avanzados pueden requerir tratamiento quirúrgico.

LESIONES BLANCAS

LEUCOPLASIA ORAL

CONCEPTO

La leucoplasia oral es una lesión blanca de la mucosa bucal que no se desprende al raspado, no puede ser caracterizada, ni clínica ni patológicamente

como ninguna otra enfermedad, no está asociada a ningún agente etiológico conocido a excepción del consumo de tabaco y se puede transformar en cáncer.³⁷

ETIOLOGÍA

Ya que es una lesión asociada al consumo del tabaco, se piensa que dicha alteración ocurre como acción a los elementos del tabaco y tal vez a otras sustancias que se le agregan para mejorar el sabor y retener la humedad, entre las que se identifican carcinógenos como nitrosornicotina, componente orgánico del tabaco. Otro factor relacionado es el pH que oscila entre 8.2 y 9.3.^{38,39} causando cambios hiperplásicos o hipertróficos.³

EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo con datos epidemiológicos documentados de diferentes países en los últimos 30 años, la prevalencia de leucoplasia oral varía entre 1.1 y 11.7 % con un valor medio de 2.9%.⁴⁰

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Generalmente se caracteriza como una mancha de color blanco grisáceo o blanco amarillento, borde bien delimitado y poco preciso, superficie lisa, agrietada o rugosa, tiende a situarse profundamente en superficies epiteliales, aparece en cualquier zona de la mucosa bucal.

Podemos encontrar sus variantes ⁴¹

- Leucoplasia simple: Mancha blanca homogénea, lisa, regular y de bordes definidos. Completamente blanca. Más frecuente.
- Leucoplasia Verrucosa: Superficie irregular. Riesgo intermedio.
- Leucoplasia Erosiva: Mancha blanca con áreas en que el epitelio se encuentra desprendido o erosionado (enrojecimiento). No es completamente blanco. Presenta mayor riesgo a cancerizarse en las áreas erosionadas.

La leucoplasia se ha relacionado con alteraciones genéticas que se traducen en aberraciones morfológicas de las células normales del epitelio. ¹³ Va aumentando su potencialidad de malignizarse y su tasa de transformación varía entre el 3 y el 18 %. ^{42, 43}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Mordeduras de carrillo, líquen plano y lupus eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO

Cuando la leucoplasia es diagnosticada de moderada a grave la extirpación se vuelve obligatoria. ³⁸

LESIONES ROJAS

ESTOMATITIS NICOTÍNICA

CONCEPTO

La estomatitis nicotínica es una lesión hiperqueratósica producida por el uso de tabaco.⁴⁴

ETIOLOGÍA

Hábito de fumar.

Esta afección rara vez evoluciona a un proceso maligno excepto en individuos que *fuman al revés*.³⁸

EPIDEMIOLOGÍA

En un estudio realizado en la clínica de tabaquismo del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de México, en 60 pacientes, 11 presentaron estomatitis nicotínica y la edad promedio de estos fue de 37 años.⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El paladar duro de los pacientes con estomatitis nicotínica suele ser blanco y presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar blando. El fondo blanco puede tener una superficie áspera fisurada y arrugada. Las lesiones también pueden presentarse en la mucosa, especialmente en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa.⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hiperqueratosis en paladar.⁸

TRATAMIENTO

El grado de tabaquismo que causa la estomatitis nicotínica en los tejidos bucales también aumenta el riesgo de aparición de carcinoma espinocelular del istmo de las fauces y de las regiones retromolares de la boca, así como del tracto respiratorio superior e inferior. La estomatitis nicotínica se resuelve cuando cesa el consumo de tabaco.

NEOPLASIAS

CARCINOMA ESPINOCELULAR

CONCEPTO

El carcinoma espinocelular se define como una neoplasia maligna del epitelio plano estratificado.⁴⁵

ETIOLOGÍA

Se encuentra relacionado un proceso en el que intervienen los radicales libres de las sustancias del humo del cigarro, los cuales se acoplan al ADN originando mutaciones que afectan al protooncogen K-ras y al gen supresor tumoral p53. Diversas reacciones de detoxificación específicas bloquean y neutralizan su activación. Las principales enzimas detoxificantes implicadas en el bloqueo de las

sustancias cancerígenas tabáquicas son la cadena de citocromos P450, glutatión-s-transferasas, N-acetiltransferasas y uridina difosfoglucuronosil transferasa.

Existe una relación directa entre el consumo de tabaco y alteraciones genéticas que incluyen anomalías en la expresión del gen p53, del gen Rb, del H-ras, y de la proteína C-myc, además de alteraciones del ciclo celular mediadas por la aberración de la cíclica D1. Lo que se traduce a una proliferación celular anormal de los epitelios.^{1, 21,22, 28,38}

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha observado que un porcentaje elevado de los pacientes con carcinoma bucal corresponde a grandes fumadores. En un estudio epidemiológico en 121 pacientes realizado en México, se demostró que el 60% de los pacientes con carcinoma espinocelular, presentaban hábito de tabaco.¹³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El carcinoma es indoloro en fase inicial, los primeros cambios pueden ser: úlceras, tumefacciones, áreas blancas, lisas, rugosas o áreas irregulares rojas. Los cambios retardados pueden ser úlceras induradas, dolor, hemorragia, linfadenopatía, debilidad, disfagia y pérdida de peso.⁴⁶

El 50 % de los tumores de la boca se localizan en la lengua. La edad promedio es de 60 años, con una relación hombre/ mujer de 3/1. El 95 % son carcinomas de células escamosas, y el resto está constituido por el carcinoma verrucoso y por los tumores de las glándulas salivales menores (generalmente accesorias). En las últimas décadas se ha descrito un aumento en la frecuencia del carcinoma espinocelular de lengua en occidente, y se ha observado cáncer de lengua en pacientes jóvenes entre los 20 y 30 años. La etiología se asocia fuertemente con el abuso de alcohol y tabaco al igual que en otros carcinomas de cabeza y cuello.

El cáncer bucal inducido por el tabaco es menos frecuente que el de pulmón, provocado por el mismo agente. ^{1,6, 21, 38,47}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Úlcera recurrente mayor.

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica, quimioterapia en combinación con radioterapia.

CARCINOMA VERRUCOSO

CONCEPTO

Esta neoplasia es una variante del carcinoma espinocelular ⁴⁸ y se manifiesta como un tumor exofítico, de naturaleza papilar, con un crecimiento lento (crece más en extensión que en profundidad) . ⁴⁹

ETIOLOGÍA

El carcinoma verrucoso de la mucosa bucal se relaciona más estrechamente con el consumo de tabaco en sus diferentes formas. Se ha demostrado una relación directa y de importancia entre el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas de uso (fumado y masticado) con la aparición del carcinoma verrucoso en la cavidad bucal y para que esto suceda debe haber un largo tiempo de exposición a dicho agente, pero no deben descartarse otras posibles etiologías como el alcohol que es un irritante de las mucosas, las condiciones bucales deficientes como las prótesis dentales defectuosas, la sepsis y los agentes virales como el virus del papiloma humano (V.P.H) . ⁴⁸

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia del carcinoma verrucoso comparado con otras formas de cáncer bucal es difícil de determinar con precisión, debido a que esta lesión aparentemente no es descrita como una entidad específica por algunos patólogos, sin embargo los diferentes estudios realizados indican que esta neoplasia representa el 6.2% de todos los carcinomas espinocelulares de la cavidad bucal. En Venezuela, de 100 muestras correspondientes a tumores malignos de origen epitelial en la cavidad bucal, registradas por Tinoco y Toro (1990), en el periodo de 1969 a 1989, 13 muestras (8.23%) fueron diagnosticadas como carcinoma verrucoso. Se presenta en pacientes de edad media y ancianos, particularmente en la séptima década de la vida. En cuanto al sexo, el masculino es el más afectado, se ve con mayor frecuencia en la raza blanca o caucásica, aunque también ha sido reportado en las razas negras y asiáticas. ⁴⁸

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta en la mucosa de la cavidad bucal, pero también se puede encontrar en otras áreas como laringe, senos maxilares, esófago y piel. Esta neoplasia puede surgir en cualquier parte de la boca y extenderse a otros sitios. Se desarrolla comúnmente en la mucosa de la misma y le siguen en orden de importancia decreciente, la encía y/o reborde alveolar, el paladar, el piso de la boca y la lengua. El carcinoma verrucoso se presenta como una gran masa de naturaleza papilar y aspecto fungoso la cual se extiende sobre la mucosa con una base sésil y puede haber una placa leucoplásica que cubra ciertas áreas de la lesión o la mucosa periférica. La tumoración es exofítica, compuesta de múltiples excrecencias, con profundas hendiduras, el color de la lesión varía de blanco a blanco-rojizo, dependiendo del grado de queratinización de la superficie. También puede presentar una superficie de apariencia vellosa, blanquecina o gris. El tumor tiene un crecimiento lento; puede lograr un tamaño grande y se caracteriza por ser superficialmente invasivo, en vez de producir infiltraciones profundas. Ocurre esto último cuando la lesión tiene un largo tiempo de evolución.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Leucoplasia, carcinoma espinocelular bien diferenciado, papiloma escamoso y condiloma acuminado.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la cirugía, con una excisión amplia de la neoplasia, aunque tiende a recidivar con frecuencia, se emplea el uso de radioterapia, quimioterapia, electrocauterización o criocirugía.^{48, 50}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tabaquismo tiene repercusiones en la salud, en particular en la cavidad bucal puede producir lesiones benignas o malignas, por lo que nos puede llevar a incapacidad o muerte prematura. Factores de riesgo como el número de cigarrillos por día, tiempo de fumador, ocupación, alcoholismo y familiar fumador, solos o en conjunto pueden condicionar la génesis de las lesiones en cavidad bucal. Actualmente son pocos los estudios realizados sobre las manifestaciones bucales por el hábito del tabaco en México, de ahí que surja la interrogante a conocer ¿Cuáles son las manifestaciones bucales y factores de riesgo asociados al consumo de tabaco en pacientes del Centro Médico Nacional "Siglo XXI"?

HIPÓTESIS

Considerando las características de la población, su antecedente de consumo de tabaco, así como la causa –efecto del tabaquismo, suponemos que las manifestaciones bucales más frecuentes por consumo de tabaco en cavidad bucal serán: pigmentación dental, enfermedad periodontal, cambios de color y procesos neoplásicos, asociados al consumo de alcohol, ocupación, cantidad de cigarrillos, tiempo de fumador y relación con familiares fumadores.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar las manifestaciones bucales provocadas por consumo de tabaco y factores de riesgo en pacientes del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI"

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar las manifestaciones bucales más frecuentes producidas por tabaquismo.
- Identificar antecedentes y consumo actual de tabaco.
- Identificar los factores de riesgo asociados a las manifestaciones bucales por el consumo de tabaco.
- Establecer la relación de las manifestaciones bucales con el grado de consumo.

MATERIAL Y MÉTODOS

a) TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo a la clasificación del Dr. Ignacio Méndez nuestra investigación es: observacional, prolectiva, transversal y descriptiva.

b) UNIVERSO DE ESTUDIO

El estudio se realizó en 50 pacientes que acudieron al Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" los cuales asistieron a sesión en el periodo noviembre 2006- mayo 2007.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes fumadores.
- Pacientes que asistan a la clínica del tabaquismo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que por algún motivo no hayan permitido la revisión bucal.

c) VARIABLES

Sexo

Edad

Ocupación

Alcoholismo

Número de cigarrillos mayor de 20 al día

Tiempo de fumador activo

Familiar fumador

Presencia de la manifestación bucal (caracterizadas individualmente)

- Pigmentación dental
- Enfermedad periodontal
- Lesiones blancas
- Lesiones rojas
- Lesiones neoplásicas

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

variable	definición	Nivel de medición	Categoría
Sexo	Características fenotípicas de cada individuo	Cualitativa nominal	Masculino y femenino
Edad	Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	Se dividirá en quinquenios
Manifestación bucal	Enfermedad, lesión o alteración de la cavidad bucal	Cualitativa nominal	<p>Lesiones blancas Leucoplasia</p> <p>Lesiones rojas Estomatitis nicotínica</p> <p>Lesiones neoplásicas Carcinoma espinocelular Carcinoma verrucoso</p> <p>Enfermedad periodontal</p> <p>Pigmentación dental</p>
Número de cigarrillos por día	Cantidad de cigarrillos fumados por día	Cuantitativa continua	Leve < 20 Severo > 20
Tiempo de fumador activo	Cantidad en años de consumo de tabaco	Cuantitativa continua	Leve < 20 Severo > 20
Ocupación	Tipo de labor desempeñado	Cualitativa nominal	Obrero, ama de casa..
Alcoholismo	Consumo de bebidas alcohólicas	Cualitativa nominal	Si, No.
Familiar fumador	Familiar que consume tabaco	Cualitativa nominal	Si, No.

d) TÉCNICAS

1. La ficha de revisión clínica, previamente diseñada para la exploración. Se divide en: datos generales, diagrama de estructuras de cavidad bucal analizadas, índice periodontal (hoja 1), lesión encontrada, descripción de la lesión y datos de consumo de tabaco (hoja 2).

2. Exploración directa al paciente, haciendo un análisis de las estructuras de la cavidad bucal, determinando la presencia o ausencia de manifestaciones por tabaquismo, con la ayuda de luz artificial de una lámpara de mano, abatelenguas, guantes de látex y cubrebocas desechables.

3. Se revisó la cavidad bucal en el siguiente orden:

- labios y comisuras labiales
- mucosa labial y vestibular, encías y mucosa bucal.
- Paladar duro y encía palatina.
- Paladar blando
- Lengua, dorso y bordes laterales
- Lengua región ventral
- Piso de boca y encía lingual
- Dientes

e) DISEÑO ESTADÍSTICO.

El diseño estadístico de los datos obtenidos se realizó a través de medida de frecuencia, porcentaje y asociación (razón de momios y χ^2 cuadrada), mediante el uso de cuadros descriptivos del estudio.

Ficha de revisión clínica

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Hoja 1

(1) FOLIO _____
 (2) NOMBRE _____ (3)
 FECHA _____
 (4) EDAD: _____ SEXO: (5) MASC _____ (6) FEM _____
 (7) ESCOLARIDAD: _____ (8) OCUPACIÓN: _____
 (9) PADECIMIENTO ACTUAL _____ (10) FECHA DE DIAGNÓSTICO _____
 (11) TIPO DE TRATAMIENTO EFECTUADO _____
 (12) MEDICAMENTOS _____

EXÁMEN DE MUCOSA ORAL

Marque la localización de la lesión

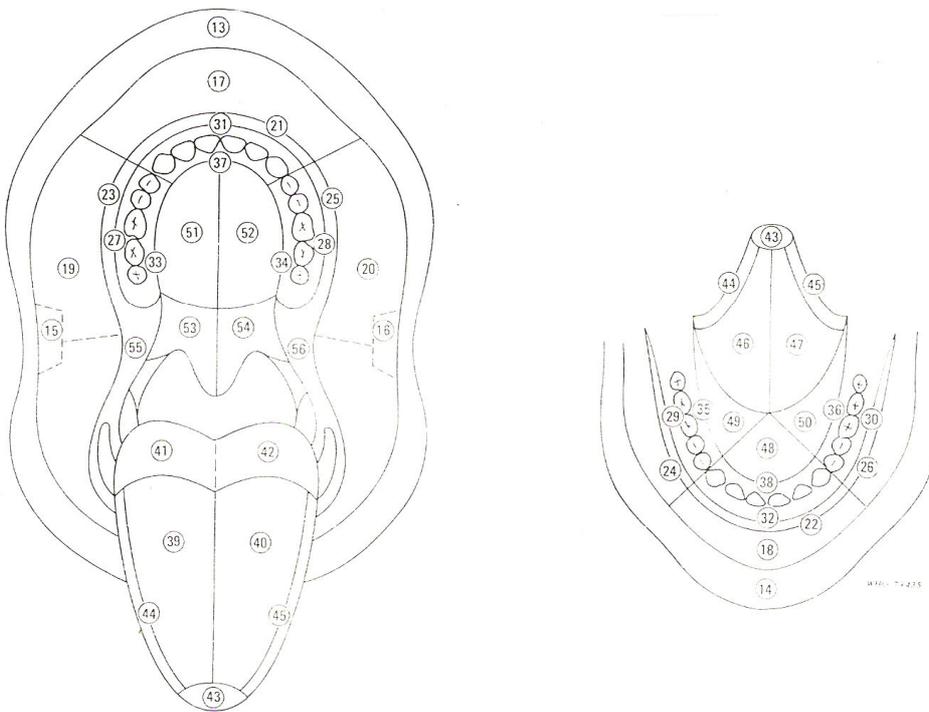


Fig. 25 Topography of the oral mucosa, modified of San Diego, DeBorja, C. D.

código	Criterios
0	Ausencia de la enfermedad.
1	gingivitis entorno a una parte del diente
2	Gingivitis entorno a todo el diente.
6	Formación de bolsa.
8	Pérdida de funcionalidad por movimiento

17	13	24
14	23	27
(57)	(58)	(59)
47	43	34
44	33	37
(60)	(61)	(62)

Hoja 2

Indicar con X la lesión encontrada

- (63)Leucoplasia oral _____
- (64)Leucoqueratosis nicotínica _____
- (65)Carcinoma espinocelular _____
- (66)Carcinoma verrucoso _____
- (68)Periodontitis _____
- (69)Manchas Dentales _____
- (70)Otra lesión _____
- (71)Tiempo de evolución de la lesión _____

Descripción de la lesión:

- (72)Lesión _____
- (73)Color _____
- (74)Forma _____
- (75)Tamaño _____
- (76)Consistencia _____
- (77)Superficie _____
- (78)Base _____
- (79)Sintomatología asociada _____

(80)Cantidad de cigarrillos x día actual _____ (81)
anterior _____

(82)Años de fumador _____ (83) edad de comienzo _____ (84) motivo de
inicio _____

Lugar donde habitualmente fuma (85) casa _____ (86) trabajo _____ (87) lugares
públicos _____

Alcoholismo: (88) Sí ___ (89) no ___ (90) frecuencia _____

(91) cantidad _____ (92) tipo _____

(93)Familiares con antecedentes de tabaquismo _____

(94)Fuma aparte de usted en casa _____ (95) cantidad por
día _____

RECURSOS

RECURSOS FÍSICOS

- Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”
- Sala de pláticas y exposiciones.

RECURSOS MATERIALES

- Sillas
- Abatelenguas
- Guantes desechables de látex
- Cubre bocas desechables
- Papelería
- Bolígrafos
- Lámpara de mano
- Computadora

RECURSOS HUMANOS

- 2 pasantes de servicio social de la carrera de Cirujano Dentista.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	RESPONSABLE	Año											
		Meses											
		2006						2007					
		oct	nov	dic	ene	feb	mar	abr	may	jun	jul	ago	
Especificación del título	Alumno, director, asesor.	*											
Investigación documental	Alumno		*										
Elaboración del proyecto	Alumno		*										
Aplicación del instrumento	Alumno		*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Diseño estadístico	Alumno, asesor									*	*		
Elaboración del reporte de investigación	Alumno, director, asesor.												*

RESULTADOS

De las manifestaciones por tabaquismo en nuestra población la pigmentación dental se presentó con mayor frecuencia en primer lugar con un 48%, seguida de la enfermedad periodontal 30%, en tercer lugar la estomatitis nicotínica 6% y leucoplasia con 2% (Cuadro I).

De los 50 pacientes examinados, 43 (86%), presentaron manifestaciones bucales por tabaquismo, de los cuales 14 (28%) correspondieron al género masculino y 29 (58%) al femenino (Cuadro II).

Tomando en cuenta la presencia de lesiones por rango de edad la frecuencia más alta se registró de 49 a 54 años con un 26 %. (Cuadro III).

En relación a la pigmentación dental se encontró con mayor frecuencia en el género femenino 34%. La enfermedad periodontal tuvo mayor frecuencia en el género femenino 20% que en el masculino 10%. (Cuadro IV).

En lo que concierne al tiempo de fumador activo mayor de 20 años, fue considerado como factor de riesgo para la pigmentación dental con un RM = 1.876, (IC_{95%}: 1.133-3.106; p<0.0001). Fumar mas de 20 años tiene un 87% mayor riesgo de presentar pigmentación dental de quienes fuman menos tiempo (cuadro V)

Por otro lado, en la enfermedad periodontal también se consideró como factor de riesgo el tiempo de fumador activo mayor de 20 años con un RM = 1.577, (IC_{95%}: 1.1250-1.900; p<0.0001). Por lo que el fumar mas de 20 años tiene 57% mayor riesgo de padecer enfermedad periodontal de quienes fuman menos tiempo (cuadro VI).

CUADRO I. Frecuencia de manifestaciones bucales

Lesión	Positivo		Negativo	
	f	%	f	%
Pigmentación Dental	24	48	26	52
Enfermedad Periodontal	15	30	35	70
Leucoplasia	1	2	49	98
Estomatitis Nicotínica	3	6	47	94
Lesión Neoplásica	0	0	50	100
Total	43	86	7	14

N=50 (100%)

CUADRO II. Frecuencia de manifestaciones bucales por género

Género	Lesiones					
	Positivo		Negativo		Total	
	f	%	f	%	f	%
Masculino	14	28	2	4	16	32
Femenino	29	58	5	10	34	68

N= 50(100%)

CUADRO III. Frecuencia de manifestaciones bucales por edad

Edad (años)	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	f	%	f	%	f	%
< 30	1	2	1	2	2	4
31-36	0	0	1	2	1	2
37-42	3	6	6	12	9	18
43-48	2	4	4	8	6	12
49-54	5	10	8	16	13	26
55-60	2	4	7	7	9	18
61-66	1	2	4	8	5	10
67-72	2	4	2	4	4	8
73-78	0	0	1	2	1	1
79-84	0	0	0	0	0	0

N=50
(100%)

CUADRO IV. Frecuencia de tipo de manifestación por género

Lesión	Género							
	Masculino				Femenino			
	Positivo		Negativo		Positivo		Negativo	
f	%	f	%	f	%	f	%	
Pigmentación dental	7	14	9	18	17	34	17	34
Enfermedad periodontal	5	10	11	22	10	20	24	48
Leucoplasia	0	0	16	32	1	2	33	66
Estomatitis nicotínica	2	4	14	28	1	2	33	66
Lesión neoplásica	0	0	16	32	0	0	0	0

N= 50 (100)

Cuadro V. Factores de riesgo asociados a pigmentación dental por consumo de tabaco

Factor de riesgo	RM*	IC_{95%}[†]	Valor de p[‡]
Número de cigarrillo por día	0.496	0.105-2.347	.25
Tiempo de fumador activo	1.876	1.133-3.106	.0001
Alcoholismo	0.612	0.2-1.875	.25
Familiar fumador	1.629	0.492-5.393	.025

*Razón de momios en análisis univariado, [†]Intervalo de confianza al 95%, [‡]Nivel de significancia.

Cuadro VI. Factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal por consumo de tabaco

Factor de riesgo	RM*	IC_{95%}[†]	Valor de p[‡]
Número de cigarrillo por día	3.500	0.391-31.314	.239
Tiempo de fumador activo	1.577	1.250-1.990	.0001
Alcoholismo	2.000	0.584-6.849	.266
Familiar fumador	1.667	0.470-5.916	.025

*Razón de momios en análisis univariado, [†]Intervalo de confianza al 95%, [‡]Nivel de significancia.

DISCUSIÓN

En el presente estudio la tasa de prevalencia de manifestaciones bucales por tabaquismo en cavidad bucal fue de 43%. Afectando mayormente al género femenino 58%, que el masculino 28%, lo cual coincide con Quintana y Fernández, considerando que la mujer se preocupa más por su estética y salud por lo que acude con mayor frecuencia a consultas médicas y dentales.⁴³

La pigmentación dental, en nuestro estudio se encontró con una prevalencia de 48% afectando al género femenino con un 34%, resultado que es similar con el de León Velasco, donde obtuvo una prevalencia de 45%, su población eran adultos >35 años que dentro de sus principales factores de riesgo estaban el tabaquismo y la fluorosis.¹⁴

La enfermedad periodontal se encontró con una prevalencia del 30%, afectando al género femenino con un 20%. Es una de las manifestaciones mas frecuentemente presentes, la enfermedad periodontal afecta aproximadamente al 32% de los adultos que fuman.³⁸

En relación con los demás factores de riesgo contemplados para nuestra investigación, no se obtuvo ninguna relevancia significativa, se cree que esto fue ocasionado porque nuestra muestra no fue extensa, lo cual contrasta con los estudios realizados por Govartchet en donde obtuvo que el número de cigarrillos fumados por día (20) podría ser un importante factor de riesgo para desarrollar alguna manifestación bucal.¹⁴ Otro estudio hecho por Walsh y Epstein reporta que el alcoholismo en combinación con el tabaquismo, puede condicionar la presencia de enfermedad periodontal y procesos neoplásicos.⁴²

No obstante en esta investigación, la información epidemiológica arriba mencionada expresa una característica del problema en nuestro país. Por lo que la evidencia al interior de los servicios dentales (oficial o privado), debe aportar información cuantitativa y cualitativa a la toma de decisiones, tal y como sucede en Estados Unidos y diversos países de Europa.

Por lo cual se recomienda realizar más estudios sobre la frecuencia de manifestaciones bucales por tabaquismo, ya que esto permite conocer el tipo y frecuencia de padecimientos en nuestra población y orientar al profesional de la salud bucal en su detección y diferenciación a través del diagnóstico, así como adecuar programas para afrontar el problema del tabaquismo que la sociedad enfrenta.

CONCLUSIONES

El tabaquismo ha sido aceptado como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades respiratorias, cardiovasculares y neoplásicas que son la principal causa de muerte en México y el mundo.

El género donde más lesiones se encontraron fue el femenino, se pudiera considerar como una posible causa de esto a que las mujeres son más preocupadas que los hombres para buscar atención médica oportuna, sobre todo cuando presentan alteraciones en la región bucofacial, ya que esta zona tiene mayor importancia desde el punto de vista estético, por las connotaciones psicológicas que representa para las relaciones interpersonales.

Se ha constatado que cuanto mayor es la cantidad de cigarrillos consumidos, aumenta el riesgo de desarrollar alguna manifestación bucal. Así se ha establecido una relación directa entre la dosis y el efecto.

El tiempo de fumador activo mayor de 20 años es un factor de riesgo para la pigmentación dental aumentando la probabilidad de presentarla en un 87% y en la enfermedad periodontal se incrementa la probabilidad de padecerla en un 57%.

Es de vital importancia que los profesionales de la salud bucal tengan conocimiento de las lesiones premalignas que pueden desarrollarse en la cavidad bucal y que estén conscientes de que el tabaquismo es un factor de riesgo para que se desarrollen.

Además pueden intervenir desde el punto de vista educacional para que las personas dejen de fumar y de igual manera brindarles la orientación necesaria para que obtengan el apoyo en clínicas de tabaquismo dentro de las instituciones públicas o privadas.

REFERENCIAS

1. -Cicero SR, Staines CL, Cicero FP. El consumo de tabaco. Desde los mayas al siglo XXI. ADM 2003; 16 (2): 103-107.
2. - Villalba CJ, Martínez HR. Frecuencia del carcinoma broncopulmonar en pacientes fumadores y no fumadores diagnosticado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias 2004; 17 (1): 27-34.
3. -Torres SJ, Kimura T, Perera R, Hinojosa Repercusiones del tabaquismo en cavidad oral. Práctica Odontológica 200; 21 (11): 6-10.
4. - González SA, Ala VM, Urueta RJ. Prevalencia de Estomatitis Nicotínica en Pacientes Fumadores. ADM 1995; 16 (11): 21-28.
5. -Rojas GA, López PG, Orozco MS, Guerrero SE, Huerta LJ. Tabaquismo y desarrollo de alergia durante la infancia. Mecanismos Fisiológicos. Alergia, Asma e Inmunológica pediátricas 2001; 2 (10): 43-52.
- 6.- Castellanos J. Frecuencia de lesiones bucales en tabaquismo activo por cigarrillos. ADM 1991; 48 (5): 269-272.
7. -Betancourt L, Navarro J. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. Revista Mexicana de Cardiología 2001; 12 (2): 85-93.
- 8.- Velázquez T. Anatomía patológica dental y bucal. México. La Prensa Médica Mexicana, 1996 31-33.
- 9.- Arenas L, Jasso R, Bonilla P, Hernández I, Rojo C, Sotres A, et al. Prevalencia de tabaquismo en adolescentes de un Colegio de Bachilleres del Estado de Morelos, México. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 2004; 17 (1): 22-26.

- 10.- Chávez RC, López FJ, Regalado J, Espinosa M. Consumo de tabaco, una enfermedad social. Rev Inst Nal Enf Resp Méx 2004; 17 (3): 2004-214.
- 11.- Reibel J. Tobacco or oral health. Bolletin of World Health Organization 2005; 83 (9).
- 12.- Berenzon S, Villatoro J, Medina MME, Fleiz C, Alcántar ME, Navarro C. El consumo de tabaco de la población estudiantil en la ciudad de México. Salud Mental 1999; 22:20-25.
- 13.- Soto G. Tabaquismo en niños y adolescentes, la necesidad de la prevención. Revista Mexicana de Pediatría 2006; 73(3): 135-138.
- 14 -Gorvatchev D, Ramírez VA: Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar. Rev. Inst. Nac. Enf. Resp. Méx. 2006. 18(2): 102-117.
- 15- Torres AP. Tabaquismo, causa de muerte que puede evitarse. Revista de Endocrinología y Nutrición 1997; 5 (2): 33-36.
- 16.-Kathi-Martín C. Fundamentos de Epidemiología. Madrid: Editorial Díaz Santos; 1990:169-82.
- 17.- Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodont Implantol 2005; 17(1): 17-24.
18. -Sansores HR, Ramírez VA, Espinosa MM, Villalba CJ. Exposición pasiva al humo del tabaco en los institutos nacionales de salud en México. Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en México 2000; 13 (2): 96-100.
- 19.- Winn DM. Tobacco use and oral disease. Journal of Dental Education 2001; 65 (4): 306-312.

- 20.- Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, Mudde A. Factores asociados con la intención de fumar y el inicio del hábito tabáquico en escolares: resultados del estudio ESFA en Barcelona. Gaceta Sanitaria 2002; 16(2).
21. -Aguilar VR, Rojas JJ. Carcinoma epidermoide en cavidad oral. Práctica Odontológica 2001; 22 (3): 31-36.
- 22.- Figuero E, Carretero MA, Cerero R, Esparza GG, Moreno LA. Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral. Relación con el cáncer oral Med. oral patol. oral cir. bucal 2004; 9 (1):14-23.
- 23.- Figuero E, Carretero MA, Cerero R, Esparza GG, Moreno A. Colutorios con alcohol y su relación con el cáncer oral. Análisis crítico de la literatura. Med oral patol. oral cir. bucal 2004; 9 (2):24-30.
- 24.- Ochoa FJ. Tabaquismo, carcinogénesis y cáncer en cavidad bucal. Práctica Odontológica 1992; 13(8): 11-16.
- 25.- González L, Berger K. Consumo de tabaco en adolescentes: factores de riesgo y factores protectores. Ciencia y Enfermería 2002; 8(2):27-35.
- 26.-The american Academy of Periodontology. Tobacco use and the peridontal patient (position paper). J periodontol 1996; 67:51-56.
- 27.- Jonhson N. Tobacco use and oral cancer. Journal of Dental Education 2001; 65(4):328-339.
- 28.-Ernster VL, Grady DG, Greene JC, et al. Smokelees tobacco use and health effects amog baseball players. JAMA 1999;264:218-24.
29. - Kalina BA. Consideraciones generales sobre el tabaquismo. En: Corrado GE. Adicciones, aporte para la clínica y la terapéutica. Argentina: Paydos; 2003. 11-139.

- 30.- Rodríguez, F. Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica. Fundación Dental Española 2003. Disponible en: URL: http://www.consejo-dentistas.org/pdf/13-tratado_de_tabaquismo.pdf
- 31.- Guerrero F, Torres JM, Tudón E, Domínguez S. Identificación de factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. ADM 2004;61 (3): 92-96.
32. - Muñoz JJ, Escobedo BV, Castañeda CM, Moreno GA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. ADM 199; 56 (3): 108-112.
- 33.- Juárez R, Monzón J, López J, Canga E. Gingivoestomatitis necrozante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. ADM 2006; 54(1):37-40.
- 34.- Scannapieco FA. Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease?. Compendium of Continuing Education in Dentistry 2004; 25(7): 16-25.
- 35.- Martínez JL. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Acta venezolana 2003: 41(3).
36. - Shafer WG, Levy BM. Tratado de Patología Bucal. México: Interamericana, 127-129.
37. - Castellanos JL. Lesiones blancas en cavidad oral. ADM 2002; 59 (3): 114-115.
38. -Regezi SC. Patología bucal. EUA: Mc Graw Hill; 2000: 93-95.
39. -Ochsenius RG, Ormeño QA, Godoy RL, Rojas SR. Estudio retrospectivo de 232 casos de cánceres y precáncer de labio en pacientes chilenos. Correlación clínico-histológica. Revista Médica de Chile 2003; 131 (1): 60-66.

- 40.- Bánóczy J, Zeno G, Csaba D. Tobacco use and oral leukoplakia. Journal of Dental Education 2001; 65:322-327.
41. - Eversole L. Patología Bucal, diagnóstico y tratamiento. Argentina: Médica Panamericana S.A., 1983 28-29.
- 42.- Walsh P, Epstein J. The oral effects of smokeless tobacco. J Can Dent Assoc 2000; 66: 22-25.
- 43.- Quintana JC, Fernández M, Labore R. Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. Revista Cubana de Estomatología 2004;41(3)
44. -Giunta JL. Patología bucal. México: Interamericana- Graw-Hill, 1991 135-146.
45. - Castellanos JL. Displasias y carcinomas de la mucosa bucal. ADM 2002; 59 (4): 155-156.
46. -Echeverría GJJ. Patología oral. España: Masson-Salvat, 1995; 143-149.
- 47.- Mallo-Pérez L, Rodríguez G, Lafuente P. Lesiones orales precancerosas en los ancianos. Situación en España. RCOE 2002; 7 (2).
- 48.- López A. Factores de Riesgo Etiopatogénicos del Carcinoma Verrucoso en Cavidad Bucal. Acta odontol. venez 2000;38 (2) .
49. Guidobono AJ, Evertz MT, Ríos JH. Carcinoma epidermoide de lengua. Instituto Nacional de Otorrinolaringología 2001; 32 (5): 41-45.
- 50.- Betancourt AI, Cobas ME, Penini JA, Ruiz N, González D. Lesiones de la mucosa bucal en pacientes del consultorio 96-6 de Santa Clara. Medicentro 2004;8(4).