

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

“ I Z T A C A L A ”

U. N. A. M.

ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES ESTOMATOLOGICAS CAUSADAS POR EL TABAQUISMO

ALMA RUTH FRANCO PACHECO

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO, 1984



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.

INDICE

	Pág.
PROLOGO	
INTRODUCCION	4
CAPITULO I	
RESEÑA HISTORICA	8
Biología	11
CAPITULO II	
COMPONENTES DEL TABACO	14
Poder Carcinógeno del tabaco	18
CAPITULO III	
FACTORES QUE PREDISPONEN AL TABAQUIS- MO	21
— FACTOR AMBIENTAL	22
1. Frecuentes cambios en la Sociedad	23

	Pág.
2. Enajenación y Anomia Social	23
3. Insatisfacción respecto a los ideales	24
4. Conflictos entre generaciones	24
5. Modalidades del hábito	24
6. Producción	25
7. Socialización	25
— FACTOR FISIOLÓGICO	27
— FACTOR PSICOLÓGICO	28

CAPITULO IV

ENFERMEDADES ORALES CAUSADAS POR EL TABAQUISMO	29
Clasificación de las Lesiones	30
A) Lesiones de tipo Benigno	30
Manchas de tabaco	32
Leucoplasia	34
Manifestaciones en la Mucosa Oral	41
— Queilitis	41
— Arrancamiento Superficial del Epitelio	42
— Lengua Negra	42
— Xerostomía	43
— Gingivitis Ulceromembranosa	43
— Moniliasis	43

	Pág.
— Gusto y Olfato	43
— Trastornos Alérgicos	44
— Estomatitis Nicotínica (Paladar del Fumador)	44
— Candela P'dentro	48
B) Lesiones de tipo Maligno	51
Diferenciación de Lesiones	55
Cáncer de la Cavidad Oral	56
Tipos de Cáncer	56
— Carcinoma del Labio Inferior	61
— Carcinoma del Labio Superior	66
— Carcinoma de la Lengua	68
— Carcinoma del Suelo de la Boca	71
— Carcinoma de la Mucosa de los Carrillos	75
— Carcinoma de la Encía Superior	80
— Carcinoma Verrugoso	83

CAPITULO V

ENFERMEDADES Y ALTERACIONES A OTROS ORGANOS	87
— Carcinoma Broncógono	89
— Alteraciones en el Embarazo	90
— Infarto al Miocardio	92
— Enfermedad de Buerger	94

— Asma	Pág. 96
— Bronquitis Crónica	97
— Enfisema	97

CAPITULO IV

TRATAMIENTO ACTUAL DEL TABAQUISMO COMO VICIO, PLACER O ESCAPISMO	103
CONCLUSIONES	107
BIBLIOGRAFIA	109

PROLOGO

Es de primordial importancia conocer los trastornos ocasionados por el tabaquismo, ya que no sólo es un problema existente en este país, sino que en todo el mundo, tomando en cuenta el gran perjuicio que causa no solo a nivel de la cavidad oral, sino al resto del organismo.

El tabaquismo puede llegar a ser tan nocivo al ser humano que en varias ocasiones, dependiendo de su grado de consumo e intoxicación, puede llegar a ocasionar la muerte de los individuos, debiéndose ésto a los grandes trastornos que ha ocasionado.

En este trabajo trataré de abarcar una serie de capítulos enfocados a enfermedades y problemas ocasionados por el tabaquismo, y a la vez, los métodos y elementos que pueden utilizarse para su tratamiento.

Considero de vital importancia este tema, ya que el hábito siempre ha existido, y seguirá existiendo debido al ritmo de vida que actualmente se sigue, apareciendo cada vez más problemas, sin que se le dé la verdadera importancia que tiene. Como es sabido este vicio (Hábito) se presenta tanto en niños, mujeres y hombres sin importar su nivel socio-económico.

Trataré de explicar también algunos de los factores que pueden ser predisponentes a este hábito; de esta manera - podremos darnos cuenta de las situaciones tanto fisiológicas como psicológicas que ocasiona este tipo de adicción.

Para el Odontólogo este tema es muy importante ya que una

gran mayoría de los pacientes odontológicos presentan el hábito, y éste debe estar preparado y bien documentado para diagnosticar en determinado momento alguna patología, consecuencia de este hábito, y poder llevar a cabo el tratamiento correcto o bien canalizarlo al especialista correspondiente.

De todos los Cirujanos Dentistas concientes es bien sabido que a través del tabaquismo se generan múltiples patologías orales: (Cavidad Bucal: nuestro campo), desde pequeños procesos inflamatorios hasta lesiones que determinan la muerte del paciente como es el caso del Cáncer Oral, en que se ha demostrado que los factores causales primordiales son tanto las substancias químicas como la temperatura generada en el tabaquismo.

La base teórica del presente trabajo se hallará en los Textos, de los cuáles trataremos de consultar los más actuales con el objeto de enfocar el TABAQUISMO desde todos los aspectos que tiene repercusión sobre el individuo, tanto en lo psicológico, intelectual como físico.

INTRODUCCION

Sabemos que las enfermedades estomatológicas son muchas pero en este tema trataremos de enfocarnos únicamente a las ocasionadas por el tabaquismo, ya que hay una gran variedad de ellas provenientes de esta causa.

El tabaquismo no es considerado como fármaco-dependencia por la Organización Mundial de la Salud, y corresponde a una de las sustancias de venta libre, pero que sin embargo es capaz de producir tipos de dependencia que contribuyen a problemas graves.

Se sabe que el tabaquismo es un estado general de habituación; no existe compulsión sino una dependencia psíquica, con desarrollo de tolerancia pero sin dependencia ni síndrome de abstinencia.

En cambio los fumadores pueden experimentar trastornos de intoxicación crónica por la nicotina, que comprende una serie de alteraciones ocasionadas al organismo.

Se explicará como el tabaco fumado o masticado es un agente agresivo para la mucosa bucal y un gran productor de lesiones precancerosas, la leucoplasia en su expresión más corriente.

Sí, en el tabaquismo su mecanismo de acción es, mecánico, físico o químico.

Además es necesario analizar como se utiliza el tabaco;

combustión de cigarros de pipa, cigarrillos con la punta encendida hacia adentro de la boca, tabaco masticado, etc.

En general hay una serie de enfermedades y alteraciones que se le atribuyen al tabaquismo sobre todo se sabe que el principal componente contribuyente es la nicotina.

Entre algunas enfermedades originadas por este hábito, tenemos el infarto al miocardio, por arteroesclerosis coronaria, y la tromboangitis tolerante, que son de los dos procesos más observados en los fumadores.

Se ha sabido que la nicotina favorece a la arteriosclerosis por los espasmos vasculares que produce; se puede observar además taquicardia, y ligera hipertensión con cierta frecuencia, y algunas alteraciones electrocardiográficas.

El abuso de nicotina puede acompañarse de ambliopía con escotoma de extensión variable, también se ha comprobado la neuritis nicotínica, que es un hecho al igual que los calambres musculares nocturnos, etc.

La acción de la nicotina sobre el tabaquismo varía según el individuo, lo explican los efectos contrastantes de la depresión psíquica. Se sabe que el fumar cigarrillos puede triplicar el riesgo de sufrir enfermedades de las coronarias y el corazón, porque el humo fuerza a este órgano a trabajar más de lo normal, en la mujer la predisposición a las enfermedades coronarias parece menor que en los hombres; en cambio en el embarazo se haya un gran campo propicio debido al efecto de la hipertensión adrenalínica atribuible al

tabaco.

En fin, podríamos mencionar más, pero son algunas de las alteraciones que provocan el hábito del tabaquismo, todo esto dependerá de su grado de adicción.

Entre los hombres que fuman cigarrillos, el índice de mortalidad por afección es de un 70%.

Existen muchas razones, pero se sabe que por este hábito no existe predilección por el sexo, edad o estrato socio-económico.

En cuanto a la raza veremos que en algunos países es diferente la costumbre en cuanto a su utilización, y el grado de consumo.

La mayoría de las enfermedades causadas por el tabaquismo, dependiendo de su grado de avance, pueden ser tratadas si son percibidas a tiempo, antes de que se encuentren en grados de gran severidad.

Trataré de explicar en los capítulos de este tema, las posibles etiologías que pueden predisponer al tabaquismo, el comportamiento a seguir, no sólo en lo referente a la cavidad oral, sino con respecto a todo el organismo.

CAPITULO I

RESEÑA HISTORICA

Al parecer el tabaco fué descubierto por algunos de los acompañantes de Colón, quienes vieron como lo usaban los indígenas.

Tanto los Mayas como los Nahoas, usaron el tabaco, lo fumaban con pipas; éstas las había de barro, unas de chimenea casi esférica, otras de forma alargada; las había de chimenea grande y también de chimenea pequeña.

Se poseen pipas hechas de pizarra bien labradas en las que se fumaban las hojas enrolladas. En la región de los mounds, se han encontrado de barro y de piedra, primorosamente labradas.

También se sabe que los Mexicas lo usaban: en los banquetes tapizaban los salones de rosas, y al terminar el festín repartían ramos olorosos y cañas de tabaco; fumaban éste enrollando las hojas, o picándolas y metiendo el tabaco en unas cañas. También lo tomaban en polvo por la nariz.

Los indígenas daban al tabaco el nombre de: "cochiva", "cogiva" o "coviva", pero los descubridores españoles lo designaron con el nombre de tabaco, dícese que por confusión con el nombre de la forma que los indígenas daban al instrumento, especie de pipa, con que se absorbía.

La planta de tabaco de aquel tiempo no servía para fumarse sino que se quemaba entre carbones encendidos, y se aspiraba el humo por medio de tubos largos, para expulsarlo después por la boca y las fosas nasales.

Se dice que la Edad Prehistórica de la Raza del Sur fué la época de la pipa.

En el siglo XV los navegantes introdujeron el uso del tabaco en Portugal y en España.

Nicot de Villemain Jean, era un diplomático y escritor francés, secretario de Enrique II y Embajador de Lisboa; éste, introdujo y propagó el tabaco en Francia y en su honor se estableció éste con el género de Nicotiana en Botánica.

En el siglo XVI pasó de Portugal a Francia.

Sir Frances Drake, navegante y corsario inglés que sirvió en el mar a la política antiespañola, lo dió a conocer en Inglaterra. También en este siglo el tabaco fué usado en infusiones como remedio contra los dolores de cabeza, espasmos gastrointestinales, cólicos, gota, y algunas enfermedades ginecológicas.

Por lo tanto, el tabaco y la nicotina, fueron empleados frecuentemente en medicina; así, Thompson y col., en 1842, reportaron supresión y curación de convulsiones de tipo histérico en una mujer a quien se le aplicó tabaco en la región epigástrica. Diver en 1845, describió que la aplicación local era capaz de disminuir el dolor por espasmo-muscular; y Ranney en 1848, aseguró que los mismos resultados se obtenían usándolo en forma de enema. Hepburn en 1880, informó que "el dolor de muelas" desapa-

recia al fumar. Jones en 1887, en su afán por descubrir las propiedades terapéuticas del tabaco y la nicotina, hizo la descripción de lo que podría ser un cigarrillo anti séptico, que era una mezcla de tabaco, eucalipto, iodoformo y café; la dosis prescrita era de medio cigarro tres veces al día.

Aún hoy se usan infusiones para tratar algunas enfermedades rebeldes de la piel (Tratamiento de Rothman para la Acrodermatitis pustulosa).

Aunque su combustión y la aspiración del humo se aprovechó primitivamente como estimulante, en la actualidad se utiliza en gran escala por vicio, por placer, o por "escapismo" en razón de problemas psicológicos.

BIOLOGIA

Como se sabe el tabaco es una planta solanácea, narcótica de olor fuerte, originaria de América, es de raíz fibrosa, tallo vellosa, que tiene de 5 a 12 cm de altura; es de hojas alternas grandes, lanceoladas y glutinosas, tiene flores en racimos, con cáliz tubular y la corola es color rojo purpúreo o amarillo pálido y fruto en cápsula crónica con muchas semillas menudas.

Entre las especies más importantes se encuentran:

Nicotiana Tabacum	Nicotiana Lancifolia
Nicotiana Rústica	Nicotiana Fructiosa
Nicotiana Suaveolies	

Esta planta se cultiva especialmente en las regiones tropicales y templadas.

La recolección se realiza transcurridos unos tres meses - desde la siembra, cuando las hojas adquieren un tinte amarillento; una vez realizado, pasan a los secaderos o se apilan para que experimente un proceso de fermentación que tiene por objeto modificar su aroma.

Las hojas procedentes de los secaderos, se clasifican, se riegan con soluciones salinas y se someten a una nueva fermentación; entonces adquieren el color oscuro característico. A veces se sumergen en soluciones aromáticas o azucaradas para que tengan sabor u olor especial; después se someten al secado y pasan a formar parte de las distintas formas: picadura, cigarrillos y cigarros puros.

La elaboración del tabaco para fumar está monopolizado en algunos países.

En cada lugar recibe nombre diferente, se les conoce como.

habanos a los que se producen en Cuba, y es el más conocido por todos; el holandés y holandilla, que es flojo y de poco aroma, que se cultiva y elabora en Holanda.

Existe también el llamado rapé que es el polvo elaborado con hoja cortada algún tiempo después de madurar, y después se utiliza para aspirarlo por la nariz.

Se utiliza el llamado rubio que es una variedad de tabaco para cigarrillo, cultivado en Virginia, los Balcanes y Turquía, que habiendo sido sometidos a decoloración tienen el color amarillo.

El tipo Turco es picado en hebras, de color amarillo y que por su preparación resulta suave y aromático.

El fumar al revés los cigarrillos o bidi es costumbre de la India, Filipinas, Sardinia y región del Caribe.

En la India se hace una mezcla que contiene nuez de areca, tabaco y cal apagada, y ésta se envuelve en una hoja de palmera de betel.

En Guam la cal se obtiene quemando coral sobre un fuego de madera, este hábito se comienza desde los 11 años de edad con la masticación de las nueces de areca, y más tarde se añade tabaco, la cal y las hojas de betel. En la actualidad el tabaco se explota en todos los países civilizados.

CAPITULO II

COMPONENTES DEL TABACO

A menudo la extracción de corteza, raíces, hojas, frutos y bayas de plantas producen bases que contienen nitrógenos llamados alcaloides.

El nombre de alcaloide proviene del hecho de que estas sustancias son similares a las "Alcalis", o sea puesto que los alcaloides son aminas, a menudo reaccionan con ácidos formando sales solubles.

Al ser administrados a los animales, la mayoría de los alcaloides producen efectos fisiológicos sorprendentes y éstos varían considerablemente de un alcaloide a otro.

Algunos alcaloides estimulan el Sistema Nervioso Central y otros causan parálisis, otros más elevan la presión sanguínea, otros la disminuyen, ciertos alcaloides actúan como analgésicos, otros como tranquilizantes; y otros actúan contra los microorganismos infecciosos; la mayoría son tóxicos cuando se administran en grandes dosis.

Casi nunca se utilizan nombres sistemáticos para los alcaloides y sus nombres comunes tienen orígenes diversos. En muchos casos el nombre común se refleja en la fuente botánica del compuesto.

El nombre del alcaloide del tabaco, como ya se mencionó anteriormente, proviene de Nicot, uno de los primeros embajadores franceses que envió semillas de tabaco a Francia.

El alcaloide predominante de la planta de tabaco es la nicotina. En muy pequeñas dosis la nicotina actúa como

estimulante, pero en dosis mayores causa depresión, náuseas y vómito.

En dosis todavía más altas es un veneno muy activo, las sales de la nicotina se utilizan como insecticidas.

Aunque el consumo de nicotina no represente ningún beneficio para los humanos, el ácido nicotínico es una vitamina; está incorporada en la importante coenzima dinucleótido de nicotinamida y adenina.

La acción de fumar cigarrillos, cigarros de hoja o pipa produce humo que contiene diversos productos tales como: - nicotina, hidrocarburos, fenol, amoniaco, piridina, fenantreno, antraceno, benzopireno, óxido de carbono, nitrato, cloratos, fosfatos, calcio, resinas, tanino, ácido nítrico óxido de carbono, etc., estos constituyentes químicos del tabaco son, muchos de ellos, drogas constrictoras.

También se encuentran compuestos volátiles que se absorben por la boca ya que son solubles en agua como son: acetaldehído, isopreno, acetona, tonuelo, etc.

La acción de estas sustancias es local, irritativa de la mucosa bucal, respiratoria, gástrica y general por la absorción de sustancias tóxicas.

Pero las alteraciones sobre la mucosa bucal son debidas, principalmente al alquitrán producto que queda como residuo de la combustión de tabaco, 10% de alquitrán y 90% de

gases, y una serie de productos volátiles de dicha combustión, en especial de el amoniaco, y otros como aldehido, arsénico, pesticidas, hidrocarburos aromáticos y hasta polonio radioactivo.

Se ha comprobado por medio clínico experimentales la acción cancerígena del alquitrán, ya que un kilogramo de tabaco (alrededor de 1000 cigarrillos o 200 cigarros), producen aproximadamente 30 a 70 de alquitrán, lo que contiene sustancias altamente cancerígenas, como hidrocarburos aromáticos policíclicos, especialmente los benzopirenos y antracenos.

También hay que considerar que los fabricantes agregan al tabaco algunas sustancias aromáticas que pueden resultar agresivas y que los insecticidas usados para preservar las plantaciones, contienen muchas veces arsénico.

Algunos autores piensan que el arsénico contenido en ciertos insecticidas destinados a proteger los cultivos de tabaco, podría constituir un poderoso factor carcinógeno. Se le considera la bien comprobada acción del arsénico como productor de cáncer.

Los diferentes tipos de tabaco tienen como se ha dicho, su escala de agresividad; como el primer lugar sería el tabaco rubio, le sigue a continuación el negro y por último el cigarro de hoja, pero el tabaco casero hecho con las nervaduras de las hojas sería el más tóxico.

En cuanto al fumar en pipa, se cree que al menos podría tener menor poder carcinógeno.

Existe también el vicio de la masticación del tabaco, sólo o con mezclas de otros productos o plantas (betel, etc.), que provocan diversas lesiones de la mucosa.

Los filtros colocados en los cigarrillos, boquillas o pipas evitan el pasaje de cierto grado de nicotina, y el alquitrán. Además se sabe que la combustión de la última parte del cigarrillo es la más agresiva.

PODER CARCINOGENO DEL TABACO

Los investigadores científicos han demostrado poder carcinógeno en una gran cantidad de productos químicos, los hidrocarburos policíclicos siguen figurando en la lista de los principales carcinógenos humanos, de ellos los más importantes son: el benzopireno, el dibenzantraceno, la dibenzoacridina y de todos éstos, sus derivados, tal es la situación que se presenta durante el acto de fumar en el cual se alcanzan temperaturas de 835°C, que por pirolisis, producen hidrocarburos policíclicos partiendo de material orgánico, así sea este de hoja de tabaco, o de espinaca.

También muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y las resinas del tabaco, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa bucal.

Los extractos de productos con conocido poder carcinógeno, como el tabaco, frecuentemente son mucho más potentes que la suma de efectos combinados de las sustancias carcinógenas que contienen, ésto aparentemente se debe a que ciertas sustancias, a las cuales se les denomina "co-carcinógenos" o "promotores", a pesar de no tener poder carcinógeno propio, tienen la capacidad de potencializar el efecto carcinógeno de otros productos químicos.

El estudio de los carcinógenos químicos y de sus interacciones celulares han contribuido mucho a comprender varios factores fundamentales que participan en la carcinogénesis.

Como lo ha señalado Ryser (1971), los siguientes factores son básicos para la biología de la carcinogénesis química:

- a) Los efectos de los carcinógenos dependen de la dosis y sus aditivos e irreversibles
- b) La carcinogénesis no ocurre inmediatamente sino al cabo de cierto tiempo.
- c) Sean cual sean los cambios celulares que participan, se transmiten a las células hijas
- d) La carcinogénesis puede ser modificada por factores que por sí mismos no son verdaderamente carcinógenos.
- e) La carcinogénesis exige proliferación celular

Se necesita una cantidad umbral específica de un carcinógeno para provocar cánceres en vivo y para transformar células in vitro. Si se excede de esta cantidad, se ha comprobado dependencia de dosis de diversos estudios.

La suma excesiva de dosis pequeñas tiene la misma potencia que la administración de una dosis única, así pues, los cánceres pudieran surgir de la suma de cierto número de golpes pequeños.

En resumen el estudio de la carcinogénesis química ha brindado los siguientes datos acerca de la aparición del cáncer.

Los agentes iniciadores desencadenan cambio que dependen de la dosis, aditivos e irreversibles, que se transmiten a la descendencia de las células afectadas; debe haber un periodo de latencia entre el comienzo y la aparición de una neoplasia demostrable, lapso durante el cual ocurren divisiones celulares repetidas. Es muy probable, que durante la reproducción de las células "iniciadas" ocurran etapas sucesivas, que posiblemente entrañen mutaciones múltiples u otros acontecimientos.

CAPITULO III

FACTORES QUE PREDISPONEN AL TABAQUISMO

Es un hábito inquietante, debido a que cada día aumenta el número de fumadores existentes en todo el mundo, y por lo tanto, es necesario determinar cuales son los factores más importantes que predisponen al individuo a fomentar este tipo de adicción; de tal modo, cabrá centrar todos los esfuerzos de la prevención, y la intervención a seguir en este tipo de individuos.

No se ha llegado a acotar claramente un factor determinante, como necesario o suficiente que nos sirva como base para aclarar dicha adicción hacia el tabaco, pero tendremos en cuenta el grado de disposición que hay hacia tal sustancia, la situación en las cuales se piensa que dicho uso no es peligroso, y la relación que se tiene con las personas que frecuentan este hábito.

Por lo tanto a continuación nos enfocaremos a los factores tanto Ambientales, Físicos y Psicológicos, que desempeñan un papel muy importante con respecto a este hábito.

FACTOR AMBIENTAL

El tabaquismo constituye una forma más de conducta desviada, pero el ambiente adquiere importancia como escenario donde se verifican influencias de otras personas y grupos.

Existen diversos tipos de desviaciones morales y sociales (Divorcio, hijo sin padre, etc.), que repercuten en la vida de individuos o comunidades, de tal manera que producen cierto rechazo de la Sociedad hacia estas personas, lo que motivará la adicción no solo al tabaco, sino al alcohol e inclusive drogas.

El consumo del tabaco es provocado por problemas sociales, donde adquiere gran importancia la reacción de una sociedad ante dicho consumo.

Entre los factores que consideramos de más importancia podríamos mencionar los siguientes:

1. FRECUENTES CAMBIOS EN LA SOCIEDAD

Esto trae como consecuencia una serie de modificaciones con respecto a la organización social, lo cual repercute en la vida cotidiana de las personas, creándose climas de inseguridad, inestabilidad, tanto cultural como emocional; y propiciando que el individuo busque un medio de escape a todas estas presiones.

2. ENAJENACION Y ANOMIA SOCIAL

Se refiere a la situación que siempre está cambiando y por lo tanto produce crisis en las personas; ocasionando que en los individuos exista confusión y cambios en sus valores y como se ha dicho antes, reaccionando con clima de inseguridad, ya que esto puede sentirse mediante el clima de rechazo por medio de la sociedad.

3. INSATISFACCION RESPECTO A LOS IDEALES

Actualmente existe una gran sociedad industrializada, lo cual valora más el éxito económico y el prestigio personal, lo cual crea una gran competencia entre los individuos; originando grandes núcleos de frustración, ya que para poder alcanzar alguna meta, hay que estar compitiendo constantemente; - por que en la actualidad lo que tiene más valor es lo material y no en sí el valor y la capacidad del hombre mismo; creando en estos individuos una atmósfera de desprecio y angustia hacia la sociedad en general.

4. CONFLICTOS ENTRE GENERACIONES

Estos se refieren, a que de acuerdo a las costumbres sociales, a principios de siglo, se oponían enfáticamente a que las mujeres fumaran, pero en la actualidad, es evidente por más que se intente ocultar; que la brecha generacional ha adquirido grandes dimensiones últimamente, ya que los constantes cambios que se llevan a cabo en la sociedad han creado discrepancias entre las generaciones, creando conflictos entre los adultos y los jóvenes, los cuales tienden a seguir conductas desviadas.

5. MODALIDADES DEL HABITO

Esto tiene bastante importancia, ya que actualmente la difusión que se emplea para extender más este há

bito es asombrosa, y tanto la influencia económica y el colonialismo cultural que ejercen los Estados Unidos, sobre los países, facilitan cada vez más la propagación sobre este tipo de adicción.

Además hay que tomar en cuenta la gran publicidad que se da, y el modo tan fácil de adquisición que se tiene, ya que en cualquier parte lo pueden conseguir, sin hacer hincapié de todos los perjuicios que ocasiona.

6. PRODUCCION

Todos los países civilizados lo consumen, y por lo tanto, ésto crea que se convierta en una gran fuente de ingresos; y a la vez un negocio importante y bien organizado internacionalmente.

7. SOCIALIZACION

Esto involucra el medio que los rodea, ya que por medio de ésto se integra o adapta un individuo a la sociedad en que se encuentra; la familia, la escuela, la iglesia, partidos políticos, grupos de amigos, etc., los cuales forman un medio social.

Por lo cual podemos decir, que el consumo del tabaco en el

mundo actual, es excesivo; tanto en los jóvenes como en los adultos; ya que éste, es ocasionado por situaciones especiales de la vida.

Hiller (1992), dice que la razón, o la más importante de las razones, es la significación fálica del cigarrillo, cigarro o pipa, ya que parece que este atractivo parece ser suficiente para abatir la pequeña barrera con respecto al desagrado del tabaco.

Lewin (1931), opinó que la vanidad y el afán imitativo, determina el uso del tabaco en la gente joven, tal opinión parece concordar con el de algunos otros autores e investigadores, aunque algunos creen descubrir en ese proceder una manifestación de independencia, un signo de emancipación y de madurez. Raven (1957), descubrió que alrededor de un 75% de graduados en escuelas particulares aprendieron a fumar en la profesional, y mismo porcentaje en las escuelas públicas.

Kalina (1972), piensa que la gente fuma por una actitud hedonista, - esto es, que busca el placer como única finalidad-, o para evitar la frustración cuando no ha llegado a su meta; el fumar, en este caso, obedecería a un mecanismo de defensa dirigido a evitar la frustración o el fracaso. Dicha observación se basa en que la gente, fuma cuando se encuentra frente a una situación desconcertante.

Ahora bien las razones que se encuentran para no fumar, según al parecer, tanto en América como en Inglaterra, la existencia de que los no fumadores se deben principalmente a los factores éticos y religiosos; y, lo que es más significativo, que el fumador supuestamente, tampoco es afecto

a las bebidas alcohólicas o al café.

En todo caso como se sabe el hábito de fumar se adquiere en la adolescencia, pero la mayor parte de la gente fumadora adulta, lo hace o lo incrementa en búsqueda de un alivio a las tensiones; como se ha visto, los efectos del tabaco son fugaces, y si bien proporciona alguna sensación de bienestar, es indudable que el tabaco puede acarrear consecuencias graves en casi todos los aparatos y sistemas.

En resumen la gente empezará a fumar por imitación y continuar con una actitud hedonista, bien sea por el efecto de la nicotina en sí, por un acostumbramiento, o como resultado de ambas circunstancias; por tal razón el médico y el personal paramédico, se enfrenta con frecuencia ante el problema de un paciente fumador; aún en el medio familiar o social, el sugerir y ordenar a otra persona que deje de fumar, deberá ser enfocado desde el punto de vista de cada paciente, familiar o amigo, ya que si bien es cierto que el síndrome de abstinencia por privación de tabaco es mínimo, en ocasiones puede acarrear molestias de cierta importancia en cada caso.

FACTOR FISIOLÓGICO

Existe una opinión generalizada, con respecto al factor físico, que ocasiona el tabaquismo, ya que se dice que este se debe únicamente al origen psíquico, pero se ha visto - que cuando los individuos, como se ha mencionado antes, tienen problemas, recurren a este hábito; sin embargo los signos y síntomas de irritabilidad, trastornos en el sueño, incluyendo insomnio y somnolencia, dificultad en la concen

tración y ansiedad que coinciden con los trastornos cardiovascular y gastrointestinales; palpitaciones, constipación, etc., son evidencias inobjctables del hábito, ya que llega a afectar el estado físico; ya que estos individuos no revisten el dramatismo de los opiáceos, los signos y síntomas aparecen cuando se llega a interrumpir el uso del tabaco, lo cual demuestra que llega a formar parte de una necesidad física.

FACTOR PSICOLOGICO

La gente que no está acostumbrada a fumar piensa que el cigarro es de sabor desagradable, debido al aroma que este despide, pero las personas que fuman lo hacen, presumiblemente para disminuir sus tensiones; otras para buscar placer; y, la mayoría sin una convicción definida; debido a ello, dichas personas piensan lo contrario con respecto al sabor desagradable del cigarro.

Se ha argumentado a través de diversas publicaciones, la razón que existe para llevar a cabo la acción de fumar, pero se han omitido por desconocimiento o inconsciencia las razones que pudieran explicar lo que motiva a empezar a fumar.

CAPITULO IV
ENFERMEDADES ORALES CAUSADAS
POR EL TABAQUISMO

Como sabemos el hábito del cigarro puede producir diversas lesiones bucales, las cuales van a variar de grado, dependiendo del tiempo que lleve la persona fumando, o el tipo de irritación que este haya causado.

Además, el grado de peligro dependerá del tiempo de evolución y tipo de lesión que se presente, si ésta fué o no diagnosticada y tratada a su debido tiempo; por tal motivo, a continuación explicaremos las lesiones más comunes ocasionadas por el tabaquismo y el tratamiento a seguir en cada una de ellas.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES

En esta clasificación mencionaremos desde las lesiones más comunes, hasta las más complejas que llegan a desarrollarse en una persona con hábito al tabaco,

LESIONES DE TIPO BENIGNO

Estas son el tipo de lesiones que más frecuentemente encontraremos en un paciente con habituación al tabaco; también lesiones que aparecen en estas personas, pero en el cual - el tabaco no es el único factor que los provoca sino que el organismo encuentra en el tabaco un factor predisponente

para poderlas desarrollar.

- a) Arrancamiento superficial del epitelio
- b) Queratosis del labio
- c) Lengua roja y seca
- d) Xerostomía
- e) Alteraciones del gusto y el olfato
- f) Quemaduras
- g) Manchas del tabaco
- h) Aftas
- i) Trastornos Alérgicos
- j) Estomatitis Nicotínica (Premaligna)
- k) Candela P'dentro

LESIONES (Predisponentes)

- a) Queilitis
- b) Alteraciones Linguales
- c) Lengua Negra
- d) Gingivitis Ulceromembranosa

- e) Moniliasis
- f) Leucoplasia

MANCHAS DE TABACO

El efecto del tabaco sobre los dientes ha recibido gran atención ya que las manchas del tabaco van desde el color amarillo oscuro, hasta el negro; éstas son comunes en personas que fuman mucho o mastican el tabaco.

El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas varían según el tipo y cantidad de tabaco fumado, o masticado, y a la intensidad y duración de la exposición.

La susceptibilidad y la higiene son los factores importantes, la hipoplasia del esmalte es también un factor colaborador que aumenta la tinción.

Cuando se mastican los tabacos, el producto del alquitrán de carbón, se disuelve en la saliva modificando el PH y ésto provoca la penetración dentro de fositas, fisuras y grietas, y las superficies lisas que están en contacto con el tabaco.

La nuez de betel tiene color rojo marrón, es dura, de sabor amargo y produce aumento de la secreción de saliva.

En la India se hacen combinaciones de nuez de areca, tabaco y cal apagada envueltas en hojas de palmera de betel; y con esto los dientes se tiñen de color oscuro marrón - hasta negro y los tejidos blandos en rojo, observándose a veces una intensa atricción patológica.

El fumar al revés los cigarrillos, produce depósitos negros abundantes de alquitrán, sobre las superficies palatina y lingual de los dientes.

El fumar habitualmente produce líneas marrones o negras localizadas por encima de la encía y encías libres envolviendo a los dientes.

Las fisuras en el esmalte y de la dentina expuesta, se decoloran y el cálculo supragingival se oscurece.

Los productos de la masticación del tabaco y fumar, pueden penetrar el esmalte, dentina y cemento e incluso alcanzar la pulpa.

El exámen microscópico de los dientes de fumadores muestran decoloración en la cutícula del esmalte, esmalte y dentina.

La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte dentina, y la mancha penetra dentro de los túbulos dentinarios quedando fijada a su contenido orgánico.

La corona de dientes normales y de dientes desmineralizados que se exponen al humo de los cigarros corrientes de tamaño extra, y de cigarrillos con filtro quedan decolorados; estas manchas se separan mediante lavados de dientes normales, pero está fijada en los dientes desmineralizados y el pigmento queda incluido a la matriz orgánica del diente.

LEUCOPLASIA

Es un término que se ha usado durante mucho tiempo para indicar una placa blanca que aparece en la superficie de la mucosa que no se borra ni desaparece por denudación, y cuya identificación no resulta tan fácil en el caso de otras lesiones mucosas específicas.

El término leucoplasia se utiliza solamente como diagnóstico microscópico. Este término no se limita únicamente a lesiones de la cavidad oral, sino además incluye lesiones de la vejiga urinaria, vías respiratorias altas y genitales femeninos, etc.

Esta leucoplasia es más común en los hombres que en las mujeres, y se observa principalmente en edades avanzadas.

ETIOLOGIA

La mayoría de los investigadores convienen en que la etiología de la leucoplasia es variada aunque algunos autores opinan que la afección no solo depende de factores locales extrínsecos sino también de factores predisponentes intrínsecos.

Entre los factores más frecuentes se encuentran el tabaco, alcohol, traumatismos constantes, etc.

LOCALIZACION

Aunque se encuentran placas leucoplásicas en cualquier sector de la cavidad bucal, se han notado algunos sitios de predilección. Renstrup, observó que la mucosa ves tibular y las comisuras estaban afectadas con mayor frecuencia, seguidas en orden descendente por la mucosa alveolar, la lengua, labios, paladar blando y duro, piso de boca y encía.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las lesiones de leucoplasia bucal varían considerablemente en tamaño y localización y aspecto clínico.

En el exámen clínico, las placas leucoplásicas varían de una zona blanca débilmente translúcida, no palpable a lesiones gruesas, fisuradas, papilomatosas e induradas. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es áspera a la palpación, las lesiones son blancas, grises o blanco amarillento; pero cuando hay un gran consumo de tabaco adquiere un color pardo amarillento.

Sharp describió tres fases de leucoplasia:

Lesión incipiente de color blanco, débilmente translúcida, no palpable, más adelante, se forman placas localizadas o difusas, levemente elevadas de contorno irregular. Estas son de color blanco opaco y tienen textura granular fina, en algunos casos, las lesiones se transforman en formaciones engrosadas y blancas, induras, fisuradas y con úlceras.

Hobaek diferenció dos formas principales de leucoplasia: Plana y Verrucosa; afirmó que toda leucoplasia comienza como tipo liso y sin elevación, pero que, después de periodos muy variables se engruesa y adquiere la forma verrucosa.

HISTOPATOLOGIA

La mayoría coincide en que ésta, es una lesión de displasia del epitelio superficial, por esta razón es necesario dar la definición de ciertos términos microscópicos:

1. **HIPERORTOQUERATOSIS:** Hay una moderada cantidad de ortoqueratina en la superficie del epitelio bucal normal. Este término de hiperortoqueratina se refiere al aumento anormal del espesor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo en una localización particular.

Aunque una capa de ortoqueratina de cierto espesor - pueda ser normal para una zona, una capa del mismo es pesor llega a ser definitivamente anormal para otra.

2. **HIPERPARAQUERATOSIS:** La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de los núcleos o restos nucleares en la capa de queratina.

La presencia de paraqueratina en zonas donde no se ha lla normalmente o, más particularmente, el engrosa---- miento de la capa de paraqueratina.

3. **ACANTOSIS:** El espesor de la capa espinosa (estra to espinoso o capa de células espinosas) también vá ría de una a otra zona de la cavidad oral.

Esta acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa espinosa en una localización particular y caracterizada por la elongación y fusión de las crestas de la trama.

4. **DISPLASIA:** (Disqueratosis) Se utiliza ampliamente en ginecología, para referirse a la atipia del epitelio.

Se manifiesta por variaciones de forma, tamaño y orientación de las células epidérmicas, particularmente de los estratos epiteliales inferiores.

Se dice que una displasia avanzada puede constituir un carcinoma in situ.

También se emplea ocasionalmente en odontología al hablar de la histología de la leucoplasia oral; aparentemente supone el mismo ámbito de alteración agrupada, con mayor frecuencia, bajo el encabezamiento de disqueratosis.

5. **CARCINOMA IN SITU:** (Carcinoma Intraepitelial)
No es factible establecer una diferencia definida entre la displasia y el carcinoma in situ. Algunos de los criterios enumerados para la displasia - que abarque una zona mayor de la que podría ser considerada focal, que sea de grado extremadamente intenso o que presente alteraciones de "arriba a abajo", particularmente con respecto a la hiperplasia basal, han de ser, indudablemente tomados como carcinoma in situ, siempre que por supuesto no haya avanzado hasta el punto de ser una verdadera invasión del tejido conectivo.

6. **ATIPIA:** Hace referencia a las células irregulares o que no se ajustan al tipo habitual.

POTENCIAL MALIGNO

Hay cantidad de estudios que demuestran una correlación clinicopatológica de la leucoplasia, diversos autores han manejado con las características clínicas de la enfermedad o el aspecto microscópico, de las diversas placas blancas, pero son pocos los que presentaron hallazgos microscópicos de un grupo apreciable de pacientes con lesiones diagnosticadas clínicamente como leucoplasias.

Por esta razón solo en los últimos años se comenzó a disponer de información significativa sobre las alteraciones histológicas en una determinada serie de pacientes.

Se pudo comprobar que la mayoría de los casos de este estudio consistían en lesiones benignas e inocuas caracterizadas por hiperqueratosis y acantosis, paraqueratosis y acantosis o hiperparaqueratosis sola.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de leucoplasia ha sido basado sobre un es-

tricto criterio histológico, y frecuentemente lo establecían aún cuando las lesiones clínicamente no se presentaban como placas blancas.

Muchos autores exigen la presencia de displasia o disqueratosis epitelial para hacer el diagnóstico microscópico de leucoplasia.

En ausencia de displasia estos autores usaron términos como "Queratosis Focal" e "Hiperqueratosis" para la placa blanca clínica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El liquen plano es el más importante a considerar en el diagnóstico de la leucoplasia aunque a veces es imposible indentificar estas lesiones por las características clínicas, pero en algunos casos es necesario hacer la biopsia.

Otras lesiones de la mucosa oral que deben ser diferenciadas de la leucoplasia incluyen; quemaduras químicas, placas mucosas sifilíticas, infecciones micóticas (especialmente de la candidiasis), psoriasis, lupus eritematoso y nevo esponjoso blanco o gingivoestomatitis plegada blanca.

Muchas de las lesiones para ser diferenciadas precisan de una biopsia para su diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta lesión incluyó mucho tiempo la administración de Vitamina A, Complejo B, Estrógenos y terapéutica de Rayos X, Fulguración y Excisión quirúrgica.

En términos generales, el tratamiento de la enfermedad apunta a la eliminación de todo factor irritante identificable, además se aconseja la suspensión del consumo de tabaco o alcohol.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de la "cancerización del campo".

Las lesiones grandes suelen ser tratadas por procedimientos de denudación con injertos de piel o sin ellos; por lo tanto hay que dejar de lado el tratamiento de los Rayos X.

MANIFESTACIONES EN LA MUCOSA ORAL

Se han observado lesiones que son frecuentes en los fumadores:

QUEILITIS: Esta lesión no tiene una fisonomía propia

y su aspecto es semejante al producido por otras causas.

Es una anomalía común que se produce con mayor frecuencia en varones adultos, en el cual el labio inferior se agranda, se torna firme y por último se gira hacia afuera.

Clínicamente se manifiesta cuando las glándulas salivales labiales se agrandan y a veces se tornan nodulares, mientras que los orificios de los conductos secretores están inflamados y dilatados y aparecen pequeñas máculas rojas sobre la mucosa.

Como se ha señalado esta afección tiene las características de una hiperplasia glandular con una infección bacteria na sobreagregada de larga duración.

ARRANCAMIENTO SUPERFICIAL DEL EPITELIO: Es otra forma de lesión que se encuentra frecuentemente debido a la adhesión del papel del cigarro al labio.

LENGUA NEGRA: Esta suele asociarse al empleo de antibióticos, corticoides y la moniliasis bucal, etc., pueden también originarse por la acción del tabaco pero en la mayoría de estos casos la lengua es de coloración negra debido a la pigmentación que existe por la combustión (seudomancha).

XEROSTOMIA: (Sequedad de la boca) es una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales, la cual puede extenderse al resto de la mucosa bucal, al igual que la LENGUA SECA Y ROJA, que es otra de las manifestaciones del fumador.

GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA: Se ve más frecuente en los fumadores; esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente al margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentes.

En raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina y entonces se le aplica el término de "Angina de Vincent".

MONILIASIS: Esta encuentra su campo propicio entre los fumadores.

GUSTO Y OLFATO: Estos se ven alterados, ya que el primero puede comprobarse muy fácilmente colocando sal o sustancias amargas sobre la lengua, etc.

En general el fuerte fumador presenta con frecuencia eritema y edema difuso de la mucosa bucal, sensación de ardor y sequedad, además de lo ya mencionado.

TRASTORNOS ALERGICOS

Hay casos de urticaria facial, debido al contacto del humo del cigarro, lo cual se ha confirmado mediante pruebas, - epicutáneas, con parches que contenían restos de los cigarrillos fumados.

Hay reacciones alérgicas debidas al contacto con las boquillas elaboradas con resinas sintéticas, maderas exóticas, etc.

Otro de los factores alergizantes puede ser la triacetilglicerina, empleada en el filtro de los cigarrillos.

También es frecuente que las personas que trabajan el tabaco sean sensibles a su polvo. Se han observado sensibilización en más del 25% de las personas, ya que se ha visto que el 25 de 158 mujeres que trabajaban con tabaco, poseían mucosa normal y la mayoría sufría de gingivitis - aguda o crónica alrededor de los dientes anteriores del maxilar inferior.

ESTOMATITIS NICOTINICA (PALADAR DEL FUMADOR)

Algunos afirman que no se trata más que de una variante anatómica de la leucoplasia, aunque otros la consideran

una entidad distinta.

Esta enfermedad incide casi exclusivamente en los varones, es una lesión bastante común.

ETIOLOGIA

Se relaciona con el hábito de fumar, no habiéndose presentado nunca en ningún sujeto no fumador; también esta enfermedad suele asociarse con el hábito de fumar en pipa - intensamente durante periodos prolongados, es menos a menudo cuando se fuman los cigarros y es aún inferior con los cigarrillos.

LOCALIZACION

Suelen estar limitados al paladar duro, o bien el proceso puede extenderse y afectar buena parte del paladar blando.

En los pacientes con dentadura postiza, que la han usado durante largo tiempo, la zona palatina recubierta por la placa puede permanecer libre de lesiones, apareciendo estas exclusivamente en las zonas descubiertas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La estomatitis de grado moderado, se observa ligero blanqueamiento o aspecto blanco grisáceo, difuso en el paladar.

La principal característica de esta lesión es la exageración de los orificios de los conductos de las glándulas mucosas las cuales tienen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido de la mucosa.

Cuando esta lesión es de grado avanzado; la mucosa se vuelve más queratinizada y aparecen fisuras quedando una superficie arrugada, e irregular con zonas papulosas elevadas, situadas entre las fisuras, estas áreas papulosas presentan un centro deprimido de color rojo, de aspecto umbilical.

Esta estomatitis suele ser asintomática, aunque Saunders, describió lesiones palatinas ulceradas en el curso del proceso.

HISTOPATOLOGIA

Se aprecia hiperqueratosis con grado variable de acantosis, los orificios de los conductos glandulares mucosos suelen ser prominentes y pueden estar totalmente o parcialmente ocluidas por residuos.

La metaplasia escamosa del conducto puede extenderse en profundidad a lo largo del mismo.

Hay presencia de un infiltrado celular inflamatorio crónico en la lámina propia que alcanza su máxima intensidad alrededor de los conductos salivales.

La existencia de atípias celulares no es un hecho demasiado frecuente.

TRATAMIENTO

En muchos pacientes la lesión es claramente reversible y - hay mejoría espectacular cuando el paciente cesa de fumar.

PRONOSTICO

Este es bueno, ya que si la estomatitis nicotínica fuera un proceso precanceroso, cabría esperar que la proporción de los carcinomas del paladar fuera más elevada de lo que es - en realidad.

CANDELA P' DENTRO

(FOGU A' INTRO)

Es un hábito que se observa especialmente en la zona del Ca ribe y en algunos lugares de la India, Filipinas, Antillas y en algunos lugares de Italia. Este hábito consiste - en fumar con el cigarrillo invertido, es decir con la parte en combustión dentro de la boca.

Diversos Norteamericanos han hecho estudios especiales en diferentes lugares de la India no sólo sobre el hábito de fumar invertido el cigarrillo, sino también sobre el de la masticación de betel y fumar en general.

Este hábito en el Caribe se ve exclusivamente en mujeres, - que sostienen el cigarrillo con los dientes, y lo envuelven con los labios. El porque de esta costumbre, no parece claro, se invocan: Razones de seguridad (el pastor de antaño no era divisado por su enemigo); motivos de placer; (el sabor es más intenso; por limpieza (se evita que las cenizas caigan sobre los vestidos); de ahorro (tarda más - el cigarro en fumarse); de lo que no cabe duda es que es una costumbre que se convertido en vicio.

ETIOLOGIA

Es aquí evidente la acción del calor (a veces llega a 120°C la temperatura en el techo de la boca), además de los factores químicos y mecánicos.

Cada cigarrillo tarda aproximadamente de 15 a 20 minutos en

fumarse, mientras que en forma usual su duración es sólo de 4 a 5 minutos.

LOCALIZACION

Su localización es casi exclusivamente del paladar pero a parte de este, en otros sitios se han hallado leucoplasias por "Candela P'dentro" son: Los labios, los surcos gingivales y la lengua.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Una de las manifestaciones más frecuentes de este hábito, es la leucoplasia del paladar duro, con surcos transversales cuyo color varía entre el blanco y el pardo.

Reddy y col., que trabajaron en la India, han comprobado que en el distrito de Visakhapatnam, donde es común el hábito de fumar cigarros invertidos, es alta la incidencia de cáncer del paladar, sin embargo Quigley en varios casos observados y muestras de biopsias no hallaron transformación carcinógena ni displasia en las leucoplasias.

Se observaron además depósitos de tártaro y pigmentación tabaquina en la cara lingual y en la palatina, así como pequeñas caries en los dientes, a nivel del cuello y una mínima paradentosis.

Se citan también ligera xerostomía, lengua negra y saburral y algunas cicatrices provenientes de pérdidas de sustancias por quemaduras en el paladar duro, lengua y labios.

HISTOPATOLOGIA

El epitelio mucoso muestra queratinización similar a la observada en la palatitis nicotínica, pero con sectores discretamente clínicos en vinculación con focos de fibrosis cicatrízal del corion superior. Se agregan escasos infiltrados inflamatorios linfocíticos y tendencia atrófica de los lobulillos; a veces se observa leucoedema epitelial, espongiosis y vesículas eczematoideas.

Metha y col., han llamado la atención sobre la existencia de hiperortoqueratosis y atrofia malpighiana en los fumadores a la inversa, contrariamente de la hiperparaqueratosis e hiperplasia epitelial que se crea en las personas que fuman de la otra manera.

DIAGNOSTICO

Las lesiones en el paladar son típicas y el antecedente confirma el diagnóstico de la lesión y causa.

TRATAMIENTO

Lo fundamental es dejar de fumar y aplicar localmente corticoides de Orabase al 0.50%. Por vía general Vitamina A en dosis de 300.000 a 500.000 unidades diarias durante un mes, repitiéndola 3 ó 4 veces, con intervalos de 3 semanas de descanso, vigilando la hiperdosificación.

PRONOSTICO

Es menester tener presente la posibilidad de transformación maligna en especial en países y lugares donde éste se ha comprobado.

También deben existir otros factores, aún no determinados, que hagan factible dicha cancerización y que justifiquen esas distintas evoluciones.

LESIONES DE TIPO MALIGNO

El concepto neoplásico consta de numerosas fases de alteración del ciclo reproductivo celular, la experiencia con las neoplasias humanas hace necesario una separación convencional entre dos grupos: Los Benignos y los Malignos.

Aunque hay excepciones, en la mayoría de los casos es posible predecir, dentro de ciertos límites, cuál sería el comportamiento futuro de una neoplasia suponiendo que no recibiera tratamiento alguno.

Así se ha llegado a tildar, algunas de las lesiones malignas, (sinónimo de cáncer), cuando tienen ciertas características de crecimiento que conducen irremediablemente a la muerte del individuo en un periodo relativamente corto en el caso de que no se haga un tratamiento efectivo.

Con el calificativo de benigno se conocen las lesiones de crecimiento más lento, que no se diseminan más allá de un sitio primario de origen y que no conducen a la muerte en corto tiempo a menos que estén localizados en órganos vitales.

En términos generales las principales diferencias entre los tipos de lesiones se derivan del mayor grado de alteración del ciclo reproductor celular visto en lesiones malignas, esto explica su menor diferenciación (mayor grado de anaplasia), y su rápido crecimiento, mayor índice mitótico y mayor capacidad de invasión (menor grado de obediencia a las leyes de control de la reproducción celular)

Pero todos estos son índices relativos, las principales excepciones a estas reglas son las siguientes:

- a) Algunas lesiones cuyas células aparecen comple

tamente diferenciadas producen siembras separadas de la lesión que continúa creciendo de manera autónoma (metástasis), las cuales constituyen la marca inequívoca de la malignidad.

- b) Lesiones, algunas de características histológicas y comportamiento maligno, no parecen tener la capacidad de dar metástasis a otros órganos.

- c) En algunos casos el aspecto histológico coloca a la lesión en un grupo intermedio que no puede acomodarse completamente en ninguna categoría. Las dudas se expresan en términos tales como precanceroso, atípico, in situ.

- d) Algunas lesiones, histológicamente benignas, conducen al individuo a la muerte rápidamente por ocupar sitios vitales que lo hacen irrescables, tal es el caso de los astrocitomas que rodean y obstruyen el acueducto de Silvio.

LESIONES DE TIPO MALIGNO

- a) Carcinoma Epidermoide
- b) Carcinoma del Labio Inferior
- c) Carcinoma del Labio Superior
- d) Carcinoma de la Lengua
- e) Carcinoma del Piso de la Boca
- f) Carcinoma de la Mucosa de Carrillos
- g) Carcinoma de las Encías
- h) Carcinoma Verrugoso

DIFERENCIACION DE LESIONES

	BENIGNAS	MALIGNAS
Grado de diferenciación	Avanzado	Deficiente
Núcleos de las Células	Normal	Grande e Hiperocrómico
Relación Núcleo/Citoplasma	Baja	Alta
Mitosis	Pocas	Abundantes
Polaridad Tisular	Conservada	Alterada
Rapidez de Crecimiento	Poca	Mucha
Modo de Crecimiento	Expansión	Infiltración
Recurrencia después de la resección	Poco frecuente	Frecuente
Metástasis	Ausente	Frecuente

CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

Los neoplasmas malignos de la cavidad oral constituyen el cinco por ciento de todas las variedades de cáncer que se presentan en el sujeto humano.

Estas lesiones presentan variedad de caracteres y de curso clínico, requieren diferentes tratamientos y su pronóstico es sumamente variables, según sea el sitio de donde se originen.

Existen algunas causas relacionadas con la génesis del cáncer aunque de un modo seguro no se conoce como se producen. Es sabido que el tabaco guarda una relación estrecha con el cáncer.

Cuando el cáncer se diagnostica tempranamente puede ser curable, pero es preferible evitar las causas como es el tabaquismo.

Para entender el desenvolvimiento de los diversos neoplasmas de la cavidad oral, y formular indicaciones tocante al tratamiento de lesiones primarias, mencionaremos algunas de ellas, ya que hay una gran cantidad de lesiones.

TIPOS DE CANCER

En el servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Estomatología de la Habana, Cuba durante el periodo comprendido

dido entre los años de 1965 a 1977 se seleccionaron las afecciones neoplásicas de la cavidad bucal, y se clasificaron de acuerdo con los criterios establecidos por la OMS.

Fué revisado un total de 2,764 informes anatomopatológicos de los cuales, 343 correspondieron a neoplasias bucales para el 12.4%; del total de neoplasias, 280 fueron benignas (81.63%) y 63 malignas (18.36%).

Dentro de las neoplasias benignas revisadas, el 58.92% correspondió a lesiones mesodérmicas de tejidos blandos; el 29.98% a lesiones de epitelio escamoso; el 6.78% a neoplasias de epitelio glandular; el 4.28% a odontógenas.

En la afección neoplásica maligna, el 79.36% correspondió a lesiones de epitelio escamoso; le siguieron las de epitelio glandular con el 14.28% y correspondieron idénticos porcentajes (3.17%) para las neoplasias malignas mesodérmicas de tejidos blandos y las óseas.

Dentro de las lesiones benignas mesodérmicas de tejidos blandos, la mayor frecuencia correspondió al fibroma (81.92%), y fué más común entre la cuarta y la quinta y también la sexta década de la vida; la ubicación de preferencia fué en los carrillos (35.92%), en la encía (27.20%) y el paladar duro (16.17%). Le siguió el hemangioma capilar (10.24%), y el lipoma (5.2%). En todos los tumores se observó predilección por personas del sexo femenino.

Al papiloma escamoso le correspondió un total de 82 tumores, con una distribución similar entre la segunda y la quinta década de la vida; su ubicación de preferencia fué

en dorso de lengua, carrillos y encía.

Dentro de las lesiones epiteliales glandulares benignas, el adenoma pleomorfo o lesión mixta, fué el más común, - (63.15%), le siguió el adenolinfoma (21.05%), en cuanto a estas neoplasias se destacó su ubicación en glándulas salivales accesorias, donde se observaron 10 de las 19 lesiones benignas salivales computadas.

En cuanto a la afección neoplásica maligna, ocupó el primer lugar el carcinoma espinocelular (96%), que fué más frecuente en personas del sexo masculino, el cual estuvo más afectado (77.08%) y aún más, después de los 40 años de edad, ya que el mayor número de registros fué entre los 60 y 69 años. Los sitios más comunes de ubicación fueron la encía, el labio inferior y la lengua.

Las lesiones malignas glandulares, la lesión mucoepidermoide, el adenocarcinoma y el carcinoma adenoide quístico, - presentaron porcentajes similares, con ligera predilección por personas del sexo masculino. Se destacó el hecho de encontrar, que de las tres lesiones mucoepidermoides - computadas, 2 se presentaron entre la segunda y la tercera década de la vida.

Se encontraron sólo 2 lesiones mesodérmicas malignas de tejidos blandos; no se computó ninguna lesión odontológica maligna.

En cuanto a la correspondencia entre diagnóstico clínico y el realizado desde el punto de vista histico, se comprobó el 60.4%. Se destacó que durante los 30.6% de casos -

diagnosticadas erróneamente, el 2.16% correspondió a neoplasias malignas demostradas mediante histología, las cuales fueron, de acuerdo con la clínica, diagnosticadas como benignas u otras entidades no neoplásicas.

En conclusión a los datos obtenidos:

1. Las neoplasias representaron el 12.4% del total de casos revisados
2. Las neoplasias benignas resultaron mucho más frecuentes que las malignas (81.63%)
3. Las neoplasias benignas del tejido fibroso son las más comunes entre las lesiones de la boca
4. El carcinoma de células escamosas o epidermoides es el más común entre las neoplasias malignas bucales
5. Resulta necesario e imprescindible el estudio histórico sistemático de todos los especímenes extraídos de la cavidad bucal

Se ha visto también que el carcinoma de la boca supone un porcentaje apreciable de toda la problemática cancerosa del organismo humano.

Los cálculos sobre su frecuencia total señalan que los carcinomas orales constituyen entre el 5% y el 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones.

Dorn y Cutler comprobaron que el cáncer de la cavidad oral representaba el 6.2% de los cánceres entre los varones y el 1.9% entre las mujeres, en los Estados Unidos.

La frecuencia del cáncer oral en relación con todos los de más cánceres en diversos países se representa en la siguiente tabla:

% DE TODOS LOS CANCERES

	HOMBRES	MUJERES
EEUU	6.2	1.9
FINLANDIA	5.7	2.1
NORUEGA	5	1.5
DINAMARCA	4	1.2
ALEMANIA DEL E.	3.2	1

Los índices de frecuencia registrados en el cáncer oral de la India y Sureste Asiático son elevados. Paymaster indicó que el carcinoma de la boca y región orofaringe, suponía el 34.9% de todos los cánceres de la India.

Pindborg comprobó una incidencia todavía más elevada en la India y Sureste Asiático, según la cual el cáncer oral representaba incluso, el 47% de todos los tipos de cáncer en algunos países.

CARCINOMA DEL LABIO INFERIOR

El carcinoma del labio inferior comprende lesiones que se originan tanto en la mucosa como en el área mucocutánea.

El carcinoma del labio inferior es la más común de todas las variaciones de cáncer de la cavidad bucal, y alcanza entre el 25% y 30% de todos los neoplasmas; estos carcinomas son más frecuentes en los hombres y es un carcinoma raro en la raza negra, la cual no está exenta de padecer otras variedades de cáncer de la cavidad bucal.

ETIOLOGIA

Este tipo de carcinoma se ha atribuido a el tabaco y en particular a la costumbre de fumar pipa, y de ahí que a menudo se le nombre "Cáncer de los fumadores de pipa".

Entre la clase médica como en el público, la suposición de que el calor de la pipa, transmitido por el tallo y aplicado de continuo y por largo tiempo al mismo lado del la--

bio inferior, puede originar carcinoma; también se alega que las pipas de barro poroso y las boquillas de madera - permiten la infiltración de sustancias alquitranosas, las cuales se ponen en contacto con el labio inferior en la - porción pendiente de la boquilla.

LOCALIZACION

La mayor parte de los carcinomas del labio inferior se originan en la porción del borde mucocutáneo situado fuera de la zona de contacto con el superior, en sitio equidistante de la línea media y la comisura.

Se puede formar en el tercio medio del labio, y con menos frecuencia comienzan en la comisura bucal; en términos generales, el carcinoma se forma en alguna lesión hiperqueratosa antigua, pero los que se originan en la comisura o hacia la cara interna del labio, acaso tengan como base una leucoplasia preexistente.

HISTOPATOLOGIA

Una gran mayoría de los neoplasmas del labio inferior son carcinomas epidermoides, en general, tienen grado moderado de diferenciación.

Los carcinomas bien diferenciados por regla general incluyen

un grupo de lesiones papilares.

Como se sabe la diferenciación es un proceso de adquisición de caracteres individuales distintos, los cuales no servirán para poder distinguir una lesión de otra.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El comienzo de la lesión es en forma de vejiguita, esta vesícula precede al comienzo de la ulceración superficial. En muchas ocasiones hay antecedentes de formaciones repetidas de costras, que por último dejan una úlcera superficial sangrante, este proceso puede durar muchos años y de ahí el curso inusitado largo de algunas lesiones.

Otras veces el carcinoma se forma en una área conocida como leucoplasia, y es raro que se originen en el labio inferior enteramente normal.

En general es bastante lento el crecimiento del carcinoma del labio inferior, es asintomático hasta que alcanza periodos ya avanzados.

La linfadenopatía es muy variable en los enfermos con carcinoma del labio inferior, además los neoplasmas del labio inferior suelen tener infección secundaria, o bien los pacientes tienen la boca en estado antihigiénico.

DIAGNOSTICO

La mayor parte de los carcinomas del labio inferior se pueden conocer a simple vista, pero es posible que algunas lesiones incipientes que se originan en las zonas de hiperqueratosis y que sólo tienen ulceración superficial no sea posible hacer el diagnóstico clínico y solo se pueden reconocer por medio de una biopsia, igual cosa puede decirse cuando el carcinoma se originó de alguna lesión inveterada de leucoplasia, que se ulceró o engrosó. La muestra para biopsia se debe obtener con el bisturí, ha de ser suficientemente profunda para poder incluir parte de la piel normal contigua.

Si el carcinoma es verruciforme, es posible que la biopsia superficial no indique sino hiperqueratosis e inflamación crónica; si los síntomas y signos dan indicios de neoplasia maligna, hay necesidad de repetir varias veces la biopsia, la cual tiene que hacerse con muestras suficientemente profundas desde los bordes de la lesión.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Como este carcinoma principia en forma de vesícula, es posible que se confunda con el herpes labial; los hemangiomas antiguos, que de ordinario se acompañan de otras lesiones similares de la cavidad bucal, pueden sangrar o infectarse, entonces, se simplifica el diagnóstico diferencial por la antigüedad del hemangioma y por su color azulado; - la queilitis por carencia de vitamina B nunca se acompaña de endurecimiento y comienza en ambas comisuras de la boca, y el chancro sifilítico suele tener bordes duros, pero base regular y nítida.

El principal diagnóstico diferencial se presenta con la hiperqueratosis y la leucoplasia que según se sabe son precursores del carcinoma.

TRATAMIENTO

Abundan aseveraciones contradictorias tocante al tratamiento del labio inferior, pero se advierte generalmente que la eficiente extirpación quirúrgica, el tratamiento roentgenoterápico o el curieterápico, producen un crecido tanto por ciento de curaciones locales del carcinoma del labio inferior.

Algunos creen que la radioterapia obtiene los mejores efectos quirúrgicos; estas diferentes opiniones no se explican por la variedad de técnicas quirúrgicas, sino por la desigualdad en la destreza y la experiencia de los radioterapeutas.

PRONOSTICO

En el caso del labio inferior es excelente, en el Hospital de Bernard Skin and Cancer Hospital fueron tratados 299 enfermos por medio de la excisión en forma de V y el 49% no tuvieron signos de recidivas y fué igual un tanto por ciento de curaciones locales por medio del tratamiento radioterápico.

Si bien el tamaño de la lesión es importante para el aspecto del pronóstico, son curables hasta aquellas que abarcan todo el labio inferior y se extiende fuera de él; pero si hay metástasis cuando se examinan por primera vez los pacientes, hay menos probabilidad de que sobrevivan después del tratamiento de la lesión primaria y la metástasis ganglionar, pero el pronóstico es mejor que el de otras lesiones de la cavidad bucal con metástasis.

CARCINOMA DEL LABIO SUPERIOR

Este carcinoma es mucho menos frecuente que el labio inferior, ya que se cree que el labio superior se encuentra relativamente protegido de la luz solar, pero es probable que tanto en el labio superior e inferior también intervengan otros factores etiológicos.

Aunque Schreiner sólo halló 22 entre 619 carcinomas de los labios, según parece en la mujer, es más frecuente el carcinoma del labio superior.

ETIOLOGIA

El carcinoma del labio superior es la mejor prueba en contra de la teoría de que el tabaco, particularmente cuando se fuma en pipa, es el agente causal de estos neoplasmas, en cambio el labio superior está mejor protegido de los rayos actínicos que el inferior.

LOCALIZACION

El carcinoma del labio superior puede presentarse en forma de neoplasia exofítica, con bastante frecuencia cerca de la línea media, en algunos casos el neoplasma está muy poco o nada ulcerado, e infiltra todo el espesor del labio, otras lesiones son verruciformes y bastante superficiales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Por regla general el carcinoma del labio superior, crece más rápidamente que su homólogo del inferior, y de ordinario es exofítico y tiene ulceración superficial.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es fácil diferenciarlo de las glándulas salivales, por la gran diferencia de la rapidez de su crecimiento y su duración, teniendo presente que las glándulas salivales (neoplasias) no se ulceran.

La variedad fusocelular del carcinoma epidermoide tiene también poca tendencia a la ulceración.

Los hemangiomas del labio superior no son difíciles de diagnosticar.

TRATAMIENTO

El carcinoma del labio superior se trata con buen éxito mediante cualquier forma de radioterapia, pero es preferible el tratamiento quirúrgico de los de la variedad fusocelular y de las neoplasias de glándulas salivales.

En tales casos conviene la operación de Estlander, que consiste en efectuar la excisión triangular, y subsanar luego el defecto con un colgajo en forma igual, tomando una porción correspondiente del labio inferior que se vuelve sobre su pedículo para formar una nueva comisura bucal.

Eckert informó acerca de doce pacientes tratados por medios quirúrgicos, seis de los cuales sobrevivieron cinco años; otros seis enfermos fueron tratados mediante la curieterapia, y de ellos, tres sobrevivieron cinco años.

El tiempo de supervivencia de los que no fueron tratados con buen éxito fué de veintiún meses, en comparación con 43 meses que sobrevivieron los pacientes de carcinoma de labio superior en quienes no tuvo buen éxito el tratamiento.

CARCINOMA DE LA LENGUA

El carcinoma de lengua comprende entre el 25% y el 50% de todos los cánceres intrabucales; es relativamente infre-

cuenta entre mujeres, con excepción de ciertas zonas geográficas, principalmente en los países escandinavos, donde la frecuencia de los carcinomas intrabucales es elevado en las mujeres debido a una alta incidencia del síndrome de Plummer-Vinson.

El carcinoma de la lengua es una entidad que incide sobre todo en los últimos años de la edad avanzada y sobre todo en personas adultas.

ETIOLOGÍA

Se han sugerido una infinidad de causas del cáncer de lengua, pero en el estado actual se han dicho que las mayores causas podrían residir en el uso del tabaco y el alcohol.

LOCALIZACIÓN

El carcinoma lingual suele localizarse la mayoría de las veces en el borde lateral del tercio medio en un 45%; otro 20% estaban en el tercio medio anterior, y sólo el 4% incidía en el dorso.

HISTOPATOLOGIA

Una gran mayoría de los neoplasmas que se forman en la lengua son carcinomas epidermoides, en el examen microscópico el carcinoma se reconoce por la extensión y la infiltración de células escamosas más allá del límite de la membrana basal, si el tumor penetra más en la lengua no es raro hallar células neoplásicas en el interior de vasos linfáticos, el tejido muscular es destruido.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El signo más común es una masa o una úlcera indolora, aunque en algunos pacientes la lesión se hace finalmente dolorosa, especialmente cuando se infecta en forma secundaria. El dolor, muchas veces simulando una faringítis, es el síntoma más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua; también la afección del glosofaríngeo puede provocar un dolor referido a los oídos. La presencia o disfagia puede ser la manifestación inicial en un determinado número de pacientes.

La neoplasia comienza como una úlcera indurada en la superficie, con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación e induración sin grandes alteraciones superficiales.

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de la lengua es un problema difícil e incluso ahora no es posible hacer afirmaciones específicas sobre la eficacia de la cirugía comparada con la irradiación de los Rayos X. Como en otros campos, probablemente se comprobará que la combinación acertada de la cirugía y los Rayos X, brindarán los mayores beneficios al paciente.

PRONOSTICO

El carcinoma lingual tiene un pronóstico grave.

Las supervivencias publicadas señalan unos índices de 5 años del 14% al 70%, en esta amplia variación influye sin lugar a dudas el tipo de enfermos, factores de selección y modalidades terapéuticos.

CARCINOMA DEL SUELO DE LA BOCA

Los cánceres del suelo bucal, representan el 17% de todos los neoplasmas malignos de la boca, la variación de edades es muy similar al del carcinoma de la lengua; estas lesiones del suelo bucal son más frecuentes en sujetos de 50 a 60 años de edad.

ETIOLOGIA

Se ha considerado que la falta de higiene y el tabaco son los agentes causales.

LOCALIZACION

Se originan más veces en uno u otro lado de la línea media, y de ordinario sólo presentan una úlcera profunda, fusiforme ya que el grueso de la neoplasia ofrece un crecimiento por debajo de la membrana mucosa. Otras veces el neoplasma tiene ulceración en toda la superficie sin que al parecer cause invasión profunda.

Este neoplasma se extiende rápidamente más allá de la línea media y se adhiere a la cara interna de la mandíbula, es frecuente la propagación en la lengua. Hay veces que es difícil saber si tuvo su origen en la lengua o si ésta fué invadida de manera secundaria, a veces hay extensión directa a las glándulas submaxilares y sublinguales o se llega a propagar por la capa muscular a la región submaxilar.

HISTOPATOLOGIA

La mayoría de los carcinomas del suelo de la boca son de variedades epidermoides, moderadamente diferenciados.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El síntoma más común es el tumor duro que se palpa el paciente con la punta de la lengua, después cuando se ulcera el tumor, llega a haber otalgia, tialismo, trastornos del lenguaje hablado, puede llegar a haber hemorragia moderada pero son raras las copiosas.

La cuarta parte de los pacientes tienen metástasis ganglionar submaxilar cuando se les hace la primera exploración; dicha metástasis suele ser bilateral, adherida a la mandíbula.

Unos cuantos carcinomas del suelo de la boca son poco notables, y su curso se caracteriza por el desarrollo de metástasis ganglionar submaxilar.

Si no se tratan, los más de los carcinomas del suelo de la boca, originan complicaciones relacionadas con la infección secundaria y la desnutrición.

DIAGNOSTICO

Este por lo regular ofrece poca dificultad. Siempre en la exploración se deberá efectuar la palpación digital y se puede obtener también fácilmente tejido para la biopsia.

Cuando no hay ulceración extensa, acaso sea preciso tomar -

con el bisturí la muestra de los bordes endurecidos de la fisura, y conviene hacer también la aspiración biopsica de la lesión que se sospeche sea metástasis antes de comenzar el tratamiento de la lesión primaria.

DIAGNOSTICO. DIFERENCIAL

Han de ser diferenciados de la obstrucción inflamatoria crónica de los conductos submaxilares o sublinguales que ocasionan tumefacciones del suelo de la boca que pueden endurecerse y desviar la lengua hacia arriba, y se acompaña de tumefacción dura, bilateral, en las regiones submaxilar que se asemeja a la linfadenopatía metastásica.

TRATAMIENTO

Existe una gran divergencia respecto al tipo de tratamiento a efectuar, el tratamiento quirúrgico no siempre tiene buen éxito, la extirpación quirúrgica, la excisión ha de ser extensa y es necesario que la lesión sea pequeña, por lo tanto quedan excluidos muchos carcinomas que tienen extensión local.

La roentgenoterapia que es la irradiación externa del carcinoma de la lengua a través de los carrillos y las regiones submaxilares y que ocasiona la mejoría subjetiva, con todo esto la irradiación por si sola rara vez logra esterilizar el carcinoma lingual.

Curieterapia Intersticial: A ésta, se le considera que es el método más eficaz para tratar la mayor parte de los carcinomas de la lengua.

PRONOSTICO

Es relativamente favorable si se compara con el carcinoma de la lengua, el pronóstico de los enfermos que no padecen metástasis, al ingresar, es dos veces más favorable que el de aquellos que ya la padecen.

CARCINOMA DE LA MUCOSA DE LOS CARRILLOS

Este carcinoma es muy variable en las diferentes comarcas, y los distintos países; en general, su frecuencia es de un cuarto o un tercio del carcinoma de la lengua; se presenta principalmente en los sujetos de edad crecida.

ETIOLOGIA

Según parece que el tabaco particularmente masticado es el agente causal, importante de estos neoplasmas.

El carcinoma de la cara interna del carrillo se forma con bastante frecuencia en áreas de leucoplasia.

LOCALIZACION

A simple vista se distinguen tres variantes:

Los neoplasmas exofíticos papilares son regularmente blandos y de color blanquecino, por regla general coinciden con la leucoplasia o van precedidas de ellas y de ordinario se engruesan, aunque no siempre se extienden; son más comunes a la altura de la comisura bucal.

Las lesiones ulcerosas no son tan comunes pero a menudo presentan excavaciones profundas con difusa infiltración contigua. Invaden músculo buccinador y en periodos bastante incipientes también se extienden al pilar anterior del paladar blando y a la apófisis alveolar inferior, no es rara la invasión del hueso.

La variedad verruciforme es una lesión nítida, blanda superficial y granulosa, con poca infección secundaria o ulceración y casi sin infiltración profunda. Estas lesiones se extienden considerablemente en la superficie y acaso se propaguen al paladar duro y a la apófisis alveolar inferior, las lesiones muy avanzadas se engruesan y padecen infección secundaria.

HISTOPATOLOGIA

Están bien diferenciados, en esta porción no se forman los carcinomas de células transicionales ni los linfoepiteliales. Las biopsias repetidas solo descubren hiperqueratinización, hiperplasia e inflamación crónica, después de insistir muchas veces debe de llegarse a hacer el diagnóstico de carcinoma cuando ya la lesión se hizo de mayores progresos, en el exámen microscópico se ven largas digitaciones de epitelio escamoso bien diferenciado, se introduce profundamente en los tejidos pero que conservan su membrana basal, mientras más avanza, hay considerable inflamación inmediatamente por debajo de esta membrana basal.

El neoplasma se va introduciendo en los tejidos blandos del carrillo, y puede extenderse hasta la superficie donde se ulcera.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El curso es lento y engañoso al comienzo; con frecuencia el neoplasma ocasionó ya, bastante infiltración para originar trismo, cuando se hace la primera exploración del enfermo. La primer manifestación visible de la neoplasia es la linfadenopatía submaxilar y puede haber hemorragia más o menos abundante.

El dolor es muy intenso cuando la lesión es de la variedad ulcerosa, que quizá nunca se llegue a manifestar ni aún cuando esté muy extendida, si es de la variedad verruciforme; ésta no ocasiona menoscabo funcional, este carcinoma

avanzado puede destruir gran parte de la apófisis alveolar superior y de la mandíbula, y originar la muerte sin ni si quiera haber formado metástasis en la región submaxilar.

DIAGNOSTICO

Hay pocas lesiones benignas que se forman en la mucosa del carrillo y ofrecen poca dificultad en la diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Hay mucha parcialidad con respecto al tratamiento, en los periodos incipientes surten buen efecto la extirpación quirúrgica como el tratamiento radioterápico; la curación de los neoplasmas que ya invadieron tejidos adyacentes, dependen del método que se empleen.

También se utiliza la roentegenoterapia y la curieterapia.

PRONOSTICO

Richard propone la clasificación de los carcinomas de la mucosa del carrillo en los cuatro periodos siguientes:

- Periodo I Lesiones que tienen hasta 1.5 cm de diámetro sin invasión de tejidos contiguos
- Periodo II Lesiones de más de 1.5 cm de diámetro sin invasión de tejidos contiguos
- Periodo III Invasión de tejidos adyacentes (apófisis alveolar, pilar anterior, piel)
- Periodo IV Invasión difusa muy avanzada

Esta clasificación suministra algún fundamento para el pronóstico cuando no hay adenopatía, más, cuando hay metástasis ganglionar la respectiva valoración del pronóstico es demasiado complicada y de poco provecho.

Es bastante grave el pronóstico de las lesiones ulcerosas de la mucosa de carrillo pero es muy favorable el del carcinoma verruciforme; las lesiones exofíticas, dependen sobre manera del periodo en que se halle la lesión cuando se hace el tratamiento.

Dividiendo estos periodos Richard dió un medio preciso para hacer el pronóstico que varió de 94% en el periodo I y el 12% en el periodo IV.

CARCINOMA DE LA ENCIA SUPERIOR

Este carcinoma no es tan común como el de el labio inferior, por lo general se incluyen con los carcinomas del seno maxilar bajo el título de cáncer del maxilar superior.

Se presenta principalmente en le hombre, en el quinto o sexto decenio de la vida.

ETIOLOGIA

Se han mencionado como agentes causales: dentaduras postizas mal ajustadas, dientes cariados, tabaco y sífilis.

LOCALIZACION

Los carcinomas de la encia superior son generalmente pilares, tienen hendiduras profundas y superficie queratinizada por lo general se originan en las superficies molar y premolar y rara vez en la línea media anterior.

Su propagación hacia el paladar duro se efectúa a menudo - por debajo de la membrana mucosa y se acompaña de tumefacción lisa, adyacente que pocas veces sobrepasa la línea media.

Solo en los periodos muy avanzados hay invasión de los tejidos blandos del carrillo y del labio superior, en general dicho tejido blando solo es desviado.

HISTOPATOLOGIA

Son bien diferenciados los carcinomas verruciformes, son más comunes en la mucosa del carrillo y en la mandíbula, se presentan también en las encías superiores, pocas veces invaden la encía los sarcomas originados del maxilar superior. En el exámen microscópico, estos neoplasmas son típicos pero hay otros que son difíciles de diferenciar de la variedad embrionaria; estos neoplasmas pueden tener aspecto de lesiones mixtas o configuraciones cilindromatosas o la forma de adenocarcinoma.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En general hay excrecencia papilar deleznable, que se extiende sobre el tercio medio o posterior de la encía, en realidad son pocos los síntomas excepto la otalgia, cuando hay infección secundaria; a veces hay hemorragia, el trismo, solo se presenta en periodos muy avanzados.

Por lo general hay linfadenopatía submaxilar en los periodos moderadamente avanzados, algunas veces se presenta metástasis ganglionar cervical superior pero en muy rara vez la metástasis distante se presenta.

Cuando se llega a presentar la muerte, ésta es ocasionada por complicaciones tales como la hemorragia o bronconeumonía.

DIAGNOSTICO

El carcinoma de la encía superior afloja los dientes luego que el neoplasma ocasiona erosión alrededor de ellos, hay tumefacción desde el principio y de ordinario es más extensa; la extensión al antro es tardía, y el exámen microscópico de la muestra para la biopsia indica carcinoma indiferenciado; cuando la neoplasia comienza en el antro, más los que se originan en la encía están queratinizados y bien diferenciados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se presentan en la encía superior varios neoplasmas benignos que se pueden distinguir facilmente de los malignos. Los neoplasmas periféricos de células gigantes (epulis) de ordinario son lustrosos, crecen alrededor de los dientes, tienen consistencia variada y no se ulceran.

En los niños se facilita el diagnóstico a causa de la edad.

Otras lesiones de la encía superior como la gingivitis hi

pertrófica son fáciles de reconocer.

Los melanomas son raros en la cavidad bucal, y las más veces se originan en los tercios anteriores y medio de la en
cía superior.

TRATAMIENTO

La radioterapia, si bien la irradiación externa esteriliza estos neoplasmas, no pocas veces esta clase de tratamiento va sucedida de recidivas, en cambio suele tener buen éxito la hábil extirpación quirúrgica, pero es factible la roentg
enoterapia intrabucal cuando el neoplasma es pequeño, y - puede ser incluido en un campo circular de irradiación.

CARCINOMA VERRUGOSO

Esta es una variedad clinicopatológica diferenciada del - carcinoma epidermoide del grado bajo. Este tipo de - carcinoma no se limita a la cavidad oral, ya que pueden ha
llarse lesiones con una morfología y compartimiento similar
es en el dorso de la mano o en la mucosa del pene o la - vulva, laringe, fosas nasales o escroto.

Es probable que sea idéntico a lo que los dermatólogos llam

man papilomatosis oral florida.

Se señala que el carcinoma verrugoso representa menos del 2% de los carcinomas orales.

ETIOLOGIA

Este carcinoma verrugoso de la cavidad oral muestra una probable asociación con el hábito de mascar tabaco o aspirar rapé.

La lesión va precedida a menudo de una zona prolongada de leucoplasia y evoluciona de modo indoloro comparado con el más característico carcinoma epidermoide. El carcinoma por nueces de betel suele tener las mismas características clínicas e histológicas.

HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente la lesión se manifiesta como un complejo de múltiples pliegues de epitelio escamoso bien diferenciado. Se observa asimismo, una considerable acantosis, con una profunda penetración de las crestas hacia los tejidos subyacentes.

LOCALIZACION

Este suele originarse en el surco bucomaxilar, mucosa bucal adyacente y mucosa alveolar del surco maxilar inferior. Un reducido porcentaje de lesiones se ubican en la mucosa alveolar superior, y en alguna ocasión, cabe encontrarlos en la lengua o en el labio.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El carcinoma verrugoso se presenta como una gran masa papilar que, a menudo, se extiende sobre una considerable zona de mucosa. A la palpación, esta resulta relativamente blanda y no posee la induración característica del carcinoma epidermoide.

Su color varía desde blanco a rojo, según la magnitud de la queratinización superficial. La neoplasia está formada por numerosas excrecencias papilares múltiples en figuras profundas entre las proyecciones papilares.

La ulceración no es un dato característico, pero cabe encontrar pequeñas zonas ulceradas en las puntas o lados de las prolongaciones papilares. Este carcinoma puede crecer hasta alcanzar tamaños considerables, caracterizándose más por la propagación lateral extensa que por la invasión en profundidad; en ocasiones, penetra a través de las partes blandas de la mejilla, extendiéndose hacia la -

superficie externa como una masa fungosa, también puede producirse la invasión de cualquiera de los maxilares, con destrucción progresiva del hueso adyacente.

TRATAMIENTO

Diatermia de excisión y mediante radiaciones.

PRONOSTICO

Los índices de supervivencia son relativamente mejores que en la mayor parte de los otros tipos de cáncer oral aunque el índice de recidivas en este tipo de lesiones es relativamente elevado y parece debido al origen multicéntrico de nuevos focos localizados sobre una amplia zona condicionada de mucosa, teniendo en cuenta que los pacientes se negaron, en muchas ocasiones a abandonar el hábito de aspirar rapé o mascar el tabaco.

CAPITULO V
ENFERMEDADES Y ALTERACIONES
A OTROS ORGANOS

El tabaquismo además produce otros efectos, especialmente - cuando su uso cae en abuso.

Las afecciones bronquiales que se hacen crónicas con el uso del tabaco, inducen a la tos crónica, pertinaz e intensa que rompe con el tiempo múltiples alveólos pulmonares (Enfisema Pulmonar), esto trae como consecuencia que la capacidad ventilatoria pulmonar sea menguada y con el tiempo el individuo viva en déficit sistemático de oxígeno.

En los tiempos modernos el ejemplo más prominente de aplicación de epidemiología analítica a los estudios de cáncer es: la investigación de la asociación estadística entre el hábito de fumar y el cáncer del pulmón.

Estos estudios fueron iniciados por Muller en 1939 quién notó que después de la segunda guerra mundial los estudios de autopsias hechos en la ciudad de Colonia revelaron un incremento considerable del número de casos de cáncer de pulmón, analizó múltiples factores posibles de ese aumento, como fueron: aumento del polvo de la calle, humo de automóviles, exposición a gases de guerra, aumento del uso de Rayos X, la tuberculosis y la expansión industrial, pero el factor más lógico, le pareció a Muller, fué el aumento considerable del hábito de fumar.

Interrogatorios hechos a 86 pacientes y controles apareados por edad, revelaron un exceso significativo de fumadores inveterados en el grupo de pacientes con cáncer.

Se han hecho experimentos durante muchos años en los cuales

deberá de tratarse de producir cáncer pulmonar en los animales mediante la colocación de ellos en ambientes saturados de humo de cigarro con resultados negativos o dudosos, aparentemente, ésto se debe a que los roedores en los cuales se ha experimentado, han desarrollado una complicada nariz que los defiende del polvo y las impurezas del suelo que tienen tan cerca y que también actúan como defensa contra los carcinógenos del cigarrillo, por tal motivo se utiliza la piel de los roedores para colocar y evaluar el poder carcinígeno de los extractos del cigarro y por este método se obtienen resultados confiables.

Se han hecho muchos estudios demográficos en los que se han fijado nexos que existen entre el hábito de fumar y varias enfermedades.

A continuación explicaremos algunas de las enfermedades que actualmente se encuentran más generalizadas debido al exceso de fumar.

CARCINOMA BRONCOGENO

Esta enfermedad era poco frecuente antes de la segunda guerra mundial, y en la actualidad es la primera causa de muerte por cáncer, este carcinoma ataca principalmente a varones maduros entre las edades de 50 y 60 años. Este es frecuente en aquellos que presentan cuadros histológicos diferentes de la mayor parte de las neoplasias que se observan en los fumadores.

Hay pruebas abrumadoras en las cuales indican que el fumar cigarrillos es el factor etiológico más importante.

El peligro es proporcional al número de cigarrillos consumidos al día, la duración del hábito y la tendencia a inhalar el humo. El peligro de quienes fuman más de una cajetilla de cigarrillos al día es aproximadamente 46 veces al que no corren los no fumadores.

Se considera que todos los cuadros de carcinoma broncogénico provienen de un precursor, la célula basal totipotencial en reposo del epitelio bronquial, cabe suponer que, bajo el efecto irritante de agentes del índole del humo del tabaco.

El pronóstico en el carcinoma broncogénico es muy malo, y la enfermedad tiende a seguir un curso rápido de desmejoría, que conduce a la muerte en término de un año; el efectuar el diagnóstico, sólo en aproximadamente 50% de los pacientes se consideran que dará beneficio; sólo el 50% (25% del grupo original) tiene lesiones susceptibles de extirparse; el 75% de los pacientes con este carcinoma tienen enfermedades más o menos extensas al hacer el diagnóstico; la supervivencia global de cinco años es de un 9%.

ALTERACIONES EN EL EMBARAZO

El índice de crecimiento de fetos en grandes fumadores es menor que el normal durante las 6 a 8 semanas.

El efecto es mayor en fetos cuyas madres reciben nutrición inadecuada; cabe suponer que haya aditivos del tabaquismo que causen efectos intensos y la dieta de calidad inadecuada. (Ver figura 1)

El bajo peso que manifiestan obviamente demuestran desventajas biológicas que redundan en los mecanismos de adaptación que sufre el niño durante el periodo de recién nacido.

La mujer embarazada que fuma unos 10 cigarrillos al día tiene probabilidades de perder a su hijo, tanto antes de que nazca, como en las primeras 4 semanas de infancia; en la mujer que no fuma no sucede esto, en caso de que la mujer dejara de fumar en los primeros meses de la gestación aún se puede esperar que la criatura se desarrolle normalmente.

Si el niño sobrevive durante los primeros años de escuela está mucho más expuesto a quedar retrasado respecto a sus compañeros de clase, en lectura y en la adaptación social.

A través de estudios se ha demostrado el daño que causa el fumar durante el embarazo; hay algún elemento en el humo del cigarro que ataca al feto con consecuencias potenciales desastrosas, aunque aún no se sabe en que forma; otra posibilidad es que el monóxido de carbono presente en la sangre de la madre fumadora llegue al torrente sanguíneo del feto.

Dos años de pruebas con hembras preñadas del macaco rhesus demostraron que la nicotina introducida en la corriente sanguínea de la madre aumenta la acidez del feto, en el cual además produce alteraciones del ritmo cardiaco, de la tensión sanguínea y del abastecimiento de oxígeno.

Pero el descubrimiento más inquietante es el que los niños que han sufrido la influencia tóxica del tabaco están expuestos a padecimientos a largo plazo.

Se hizo un estudio de esto dirigido por el Profesor Neville Butler Jefe del Dpto. de Sanidad Infantil de la Universidad de Bristol, este encontró en los niños de 7 años cuyas madres fumaban después de los 4 meses de embarazo los siguientes resultados:

- Eran de estatura más de un centímetro inferior a los niños de madres que no fumaban
- Estaban cuatro meses atrasados en lectura respecto al nivel normal para su edad
- Se mostraban notablemente menos adaptados al ambiente escolar; por lo general eran torpes manualmente, sufrían menoscabo de la percepción del espacio y estaban en el grupo del 10% inferior de su clase en la reproducción de dibujos sencillos.

Se señala por lo menos que algunos de estos defectos pueden ser retraso en el desarrollo y no una tara permanente.

INFARTO DEL MIOCARDIO

El infarto miocárdio anteroseptal se debe al estrechamiento

to de la arteria coronaria anterior izquierda derecha, descendente.

Las manifestaciones clínicas son muchas ya que los pacientes tendrán dolor de tórax, choque, edema pulmonar o muerte súbita.

Los que sufren infarto del miocardio mueren en las tres primeras horas y 10% lo hacen en las cinco semanas que siguen. Los que se recuperan tienen un aumento de cinco veces en la probabilidad de morir dentro de los cinco años siguientes.

Setenta por ciento de todas las muertes por infarto ocurren dentro del hospital, y por lo tanto es importante la prevención primaria basada en la valoración de los factores de riesgo del infarto del miocardio.

Los principales factores de riesgo de infarto del miocardio son:

1. Colesterol elevado
2. Hipertensión
3. Tabaquismo

Después de un infarto al miocardio el paciente durante las primeras 24 horas debe conservarse en reposo en cama.

La dieta debe ser sencilla y ligera, con líquidos y alimentos balanceados y de sabor agradable que formen la mayor parte del ingreso calórico.

Debe evitarse los cigarrillos por sus efectos en la liberación de catecolaminas y el aumento de la concentración de monóxido de carbono que produce la sangre.

El tabaquismo es también un factor importante de riesgo que debe ser evitado en todos los pacientes con cardiopatía isquémica, y no hay mejor momento para romper con el hábito, que inmediatamente después de un infarto al miocardio.

ENFERMEDAD DE BUERGER

La enfermedad de Buerger (Tromboangitis Obliterante) es un trastorno raro, aunque es probablemente de frecuencia mayor en judíos; en las personas no judías no es tan grande como se creía. La incidencia sistemática ocurre antes de los 40 años en la mayoría de los casos, y a veces la enfermedad se inicia antes de los 20 años.

Casi todos los pacientes son varones y fumadores. Ocurre en las extremidades inferiores en buena proporción de los casos, a menudo demostrable mediante arteriografía, cuando los síntomas y signos no están claros.

Hay un punto importante de distinción de la arterioesclerosis obliterante: rara vez afecta a las extremidades superiores.

Los síntomas característicos son dolor, tumefacción y fatiga digitales al escribir, el dolor en reposo puede ser intenso.

Esta enfermedad afecta a las arterias intermedias y más pequeñas de las extremidades, lo que da por resultado oclusión de las arterias tibiales, anterior y posterior de la pierna y de las arterias radiales, cubitales y digitales en antebrazo y mano.

En los casos graves ocurre afección de las cuatro extremidades, que a veces requiere la amputación de todas ellas.

La enfermedad de Buerger guarda relación con el tabaquismo; si el paciente deja de fumar por completo, la regla es que la enfermedad se detenga, si sigue fumando, es casi seguro el progreso inexorable de la enfermedad; están indicadas las medidas conservadoras bosquejadas al hablar de la arterioesclerosis obliterante. Es útil la simpatectomía, lumbar o cervical, pero quizá no resulte necesaria si el paciente deja de fumar. En ocasiones se necesitan amputaciones múltiples, sobre todo en el paciente que sigue fumando.

ASMA

La obstrucción al flujo de aire resulta de moco en el interior de los bronquiolos, constricción bronquial, edema de la pared de los bronquios o combinación de estos factores.

Cuando el paciente asmático tiene una crisis aguda de obstrucción de vías respiratorias, respira a un volumen pulmonar elevado, ésto tiende a dilatar las vías respiratorias en constricción y a abrir las que están cerradas.

En la mayoría de los pacientes, el asma ocurre en forma de ataques que duran de horas a días, con intervalos de remisión durante los cuales los síntomas disminuyen o desaparecen; cada ataque puede variar mucho en gravedad.

Los factores que contribuyen y desencadenan este cuadro crítico de asma son el humo, vapores y los polvos irritantes, pero el factor más importante es el humo de tabaco y puede producir respiración sibilante en cualquier momento. La inhalación duradera e ininterrumpida de humo de tabaco también puede complicar el cuadro al causar bronquítis crónica.

A ninguna persona asmática puede permitirsele que fume.

BRONQUITIS CRONICA

Esta enfermedad es un estado que se caracteriza por secreción excesiva de moco en los bronquios y en general por infección bacteriana crónica y recurrente.

Los cambios morfológicos están limitados a las paredes bronquiales, que manifiestan hipertrófia de las glándulas mucosas y dilatación de sus conductos.

En la bronquitis crónica estas glándulas ocupan una porción más grande de la mucosa bronquial, se pueden encontrar en partes más periféricas de las vías respiratorias.

Se ha atribuído a muchos factores la etiología de las bronquitis crónicas; está comprobado el papel importante que tiene el tabaquismo, y los periodos avanzados, clínica o morfológicamente, de bronquitis son poco frecuentes en quienes nunca han fumado.

ENFISEMA

Existen dos tipos principales de enfisema, centrilobulillar y panlobulillar, lo que pueden ser reconocidos en los ejemplares fijados e hinchados del pulmón que se obtienen durante el exámen de necropsia.

El enfisema centrilobulillar comienza en el centro del lóbulo

lillo pulmonar y se extiende hacia afuera en dirección de la periferia, dejando por lo regular anatómicamente intactos los alveólos en los bordes del lobulillo.

Hay relación plenamente comprobada con antecedentes de - bronquitis crónica, y muestra tendencia a localizarse en mayor medida en las porciones superiores que en las infe-- riores de los pulmones.

Enfisema Panlobulillar se caracteriza por destrucción uni- forme del lobulillo pulmonar en las zonas atacadas; guarda relación menos patente con bronquitis crónica, tiende a ocurrir en porciones declive de los pulmones; y se acompa-- ña algo más a menudo de formación de bula y ampollas.

Al igual que la bronquitis crónica, el enfisema es relacio- nado de manera indudable con el tabaquismo, aunque no se - conocen los factores causales de su desarrollo en un indivi- duo.

Los extensos estudios epidemiológicos realizados en distin- tos países, del mundo han establecido de manera definitiva que el hábito de fumar cigarros se relaciona causalmente con la existencia y el fenomenal aumento en la frecuencia de ciertos tipos bien definidos como son: el Carcinoma - Pulmonar, el Epidermoide y el Indiferenciado. Además existen otros datos que apoyan una relación semejante con otras lesiones como carcinomas de la cavidad oral, de la laringe, de la vejiga urinaria y del esófago; los datos no excluyen la existencia y posible acción de otros grandes

agentes cancerígenos, pero demuestran, hasta donde la investigación epidemiológica puede hacerlo, que el hábito de fumar cigarrillos desempeña un importante papel etiológico.

Se ha encontrado también una correlación positiva con la dosis, la cual se manifiesta en un aumento progresivo del riesgo de acuerdo al número de cigarrillos consumidos diariamente, el grado de inhalación y al número de años de exposición.

Un riesgo de cáncer es mayor, mientras más temprana sea la edad a la cual se inicia el hábito de fumar, independientemente de la longitud del periodo durante el cual se ha mantenido el hábito.

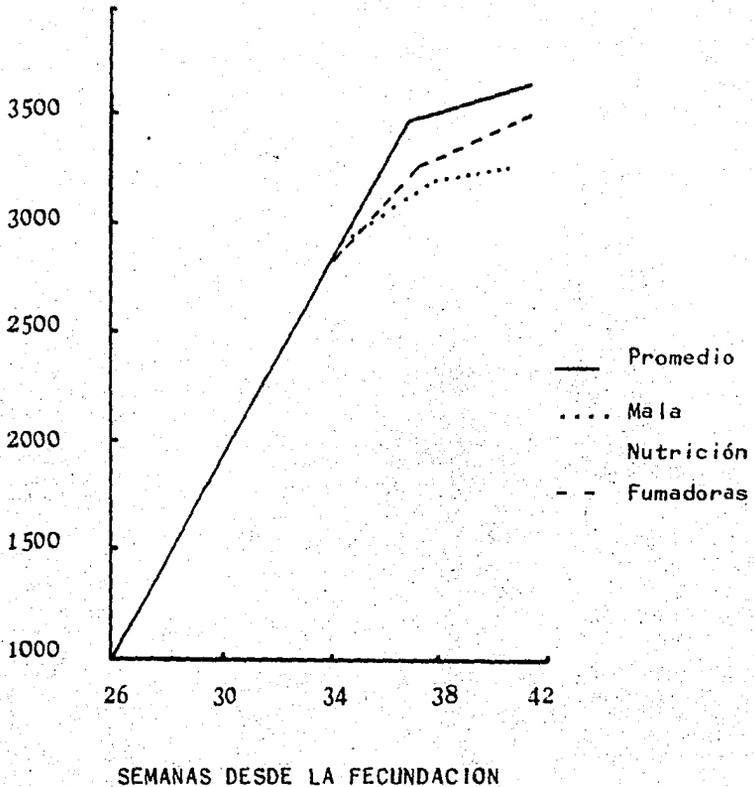
Aunque el mecanismo íntimo de la carcinogénesis por humo de tabaco se desconoce (igual que todas las otras formas de carcinogénesis), en la actualidad se sabe lo suficiente para detener el ascenso en frecuencia del carcinoma broncogénico y muy probablemente para inducir una disminución hasta alcanzar cifras semejantes a las de principios de este siglo, aunque empezara el aumento en el consumo de cigarros. Pero dada la naturaleza humana, es probable que la solución sea el desarrollo de cigarros no cancerígenos.

Estas son algunas de las lesiones en las cuales el tabaco es un factor que interviene o ayuda a llevar a cabo su desarrollo:

- a) Bronquitis crónica
- b) Sinusitis
- c) Alérgias
- d) Úlcera Péptica
- e) Taquicardia
- f) Hipertensión
- g) Neuritis Nicotínica
- h) Asma
- i) Alteraciones en el Embarazo
- j) Eclapsia (Por defecto de la hipertensión adrenalínica)
- k) Arteroesclerosis

- l) **Ambliopatía Nicotínica**
- m) **Infartos**
- n) **Enfisema**
- ñ) **Carcinoma Broncógono**
- o) **Cáncer de Esófago**
- p) **Cáncer de Larínge**
- q) **Enfermedad de Buerger (Tromboangi-
tis Obliterante)**

FIGURA 1



Gráfica en la cual se aprecia el índice de crecimiento fetal durante el último semestre.

El promedio corresponde a niños nacidos en EEUU, después de las 36 semanas, el índice de crecimiento se aparta de la línea recta. La disminución, particularmente después del término de 38 semanas; probablemente manifiesta nutrición fetal inadecuada dependiendo de cambios placentarios.

CAPITULO VI
TRATAMIENTO ACTUAL DEL TABAQUISMO
COMO VICIO, PLACER O ESCAPISMO

Se han elaborado diferentes tipos de tratamientos para dejar el hábito de fumar y éstos van desde los métodos más simples hasta terapéuticos más difíciles, que a veces no dan resultado debido al gran hábito que han desarrollado las personas hacia este vicio, y debido a que cada día se presentan más problemas y presiones que originan que recurran a este hábito como un medio de escape a sus problemas.

El método más simple es la abstinencia, pero a veces ésta resulta utópica, por lo cual es preciso de ayudar al paciente ya que a veces no cuenta con la fuerza de voluntad necesaria para poderlo realizar.

Entre los procedimientos utilizados con dicho fin, figuran profilácticamente la desnicotinización del tabaco mediante cultivos especiales de la planta o el tratamiento fermentativo, químico o físico de las hojas, pero sin los resultados esperados por su eliminación.

También ha fracasado la incorporación de antagonistas de la nicotina, como el café, el curare, la hexametilentetramina, etc.

La experiencia ha comprobado que las curas de desintoxicación tiene éxito en los fumadores leves pero en general fracasan en los que tienen el vicio arraigado, especialmente los que se encuentran en una situación de tensión nerviosa constante, para quienes el cigarrillo constituye una válvula de escape.

La desintoxicación con drogas es sólo un auxiliar del mé-

todo psicoterápico, que es considerado el más eficiente.

Los medicamentos se basan, en la lobelina, estimulante respiratorio, pero sin embargo, han caído en desuso por su cuestionable eficiencia.

Teniendo como base los trabajos experimentales se aconseja también el uso de la vitamina C asociada a la glucosa-cisteína como antídoto de la nicotina.

También se han llegado a usar los psicofármacos antidepresivos, como la imipramina, droga timoléptica o antidepressiva; es una dibenzazepina como el tofranil, se utiliza en grageas de 25 mg, se dan de 50 a 100 mg diarios durante varias semanas, pero los resultados son inciertos.

Los métodos más usados en la actualidad son los no medicamentosos, figurando en primer término la psicoterapia de grupo.

Estos métodos consisten en lo siguiente:

- a) Terapia de grupo
- b) Sustitución del cigarro por otra cosa (chicles, caramelos, etc.)
- c) Respiración rítmica en el momento de deseo de fumar

d) Hipnósis o electrosueño

e) Psicoterapia individual

Como se puede apreciar existen infinidad de métodos a seguir para eliminar este vicio.

En los Estados Unidos, se han constituido grupos de profesionales para poder llegar a combatir el vicio de fumar, bajo los auspicios de los Adventistas del Séptimo Día, se ha implantado un plan llamado de los cinco días, el cual esta bajo la reacción de un médico y con la ayuda de Odonólogos, se realizan sesiones de $1\frac{1}{2}$ a 2 horas diarias - durante cinco días en las que se dictan conferencias, se proyectan películas, y se les explica a los fumadores y al público en general los inconvenientes físicos, mentales y hasta sociales que pueden acarrear el hábito de fumar, estableciendo luego grupos de discusión.

En la actualidad se sabe que la supresión completa durante más de 20 meses coloca al fumador en las mismas condiciones pronósticas que la persona que no ha fumado nunca.

Sin embargo, es previsible que el tabaquismo continuará - siendo un problema grave en los próximos años, aunque se descubran trascendentales tratamientos para este vicio, la población humana seguirá creciendo y por lo tanto aumentará el número de pacientes afectados por el tabaco.

Estos datos ya plantean la necesidad de que se establezca una organización sanitaria completa, y esta previsión podrá errar si no se consigue abandonar el hábito del tabaco o en su defecto se encuentra un sustituto no cancerígeno.

CONCLUSION

Después de terminada esta investigación, y visto un gran número de enfermedades causadas por el tabaquismo, se ha llegado a la conclusión de que día tras día, crece más el número de personas con tendencia a dicho hábito, por lo tanto, las enfermedades aumentan en número.

Por lo cual, para poder disminuir esta gran cantidad de padecimientos, sería necesario aminorar la influencia tan grande a la cual son sometidas todas las personas, debido a las grandes propagandas que se hacen para fomento de dicho hábito. Lo anterior se lograría si se llevaran a cabo campañas, pláticas a nivel escolar, laboral, etc. explicando cuales son los problemas que ocasiona, no sólo a nivel social o psicológico, sino a que grado perjudica orgánicamente, y los problemas tan severos que dicho elemento puede llegar a acarrear.

A todo esto podemos concluir que el tabaquismo es una enfermedad del progreso, ya que avanza y crece al parejo de éste, y seguirá mientras no se busquen formas que ayuden a las personas a substituirlo; pero por lo tanto, no sólo el Odontólogo desempeña un papel importante en el diagnóstico temprano de estas enfermedades ocasionadas por el tabaquismo, sino todo el personal Médico existente, que puede formar grupos interdisciplinarios con Psicólogos, Sociólogos y hasta Empresarios para lograr la prevención de las enfermedades sin perjudicar los intereses e integridad del paciente, basicamente.

BIBLIOGRAFIA

CEMEF

Algunas consideraciones sobre los efectos del tabaco en el hombre

Revista, Nov. 1975, Vol. VIII, No. 15; Págs. 14 - 21

CREDSA

Diccionario Enciclopédico Universal
Tomo VIII, Págs. 4105 - 4108

EASTMAN, NICHOLSON J.

Obstetricia de Williams

Cap. XII, Cuidados antes del Parto

ED. UTHEA, 1960; Pág. 327

GRINSPAN, DAVID

Enfermedades de la Boca

Cap. 11, Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Oral

Cap. XX, Lesiones de los fumadores de tabaco y masticadores de betel, tabaco y coca

Ed. Mundi S.A.C.I.F., 1973 Págs. 891 - 912

ELLIOTT, LAWRENCE

¿Aún se muere por fumar?

Selecciones del Reader's Digest, Nov. 1971; Págs. 109 - 112

HARWEY, A MC. GEHEE

Tratado de Medicina Interna

Sec. IV, Enfermedades Cardiovasculares

Sec. VIII, Enfermedades Neoplásicas

Ed. Interamericana, 1978, 19° Ed.; Págs. 294 - 360, 408 -
413, 638.

LITTER, MANUEL

Farmacología Experimental y Clínica

Cap. IV, Absorción y Eliminación de las Drogas (Intoxicación)

Ed. Ateneo, 1975; Págs. 124 - 127

MATTOX, MILLER LOIS Y JAMES MANAHAN

Lo que se sabe del cigarro y del Cáncer

Selecciones del Reader's Digest, Sep. 1954; Págs. 31 - 36

MATTOX, MILLER LOIS Y JAMES MANAHAN

Un jurado imparcial condena el cigarro

Selecciones del Reader's Digest, Mayo 1964; Págs. 57 - 62

MEYERS, FRÉDERIK H.

Farmacología Clínica

Cap. II, Medicamentos Autónomos y Cardiovasculares

Ed. Manual Moderno, 1975; Pág. 77

MOORE, KEITH L.

Embriología Clínica

Cap. VI, Periodo Fetal

Ed. Interamericana, 1979; Pág. 94

PELAYO, CORREA

Texto de Patología

Cap. XII, Trastornos en la Transmisión de la información
genética

Ed. Prensa Médica Mexicana, 1981; 2° Ed.; Págs. 434 - 443

PEREZ, TAMAYO RUY

Patología Molecular, Submolecular y Celular

Cap. XIII, La Célula Neoplásica

Ed. Prensa Médica Mexicana, 1975; Págs. 614 - 616

REGATO, JUAN A.

Cáncer Dx y Tx

Cap. VII, Cáncer del Apto. Respiratorio y de las Vías Di-
gestivas Superiores

Ed. UTHEA, 1975; Págs. 206 - 282

ROBBINSON, STANLEY

Patología Básica

Cap. III, Neoplasia y otros trastornos al crecimiento ce-
lular

Cap. X, Corazón

Cap. XII, Aparato Respiratorio

Ed. Interamericana, 1981, 2° Ed.; Págs. 99 - 103, 318 - 439,
(442)

RODRIGUEZ, PINTO

Anatomía, Fisiología e Higiene

Ed. Progreso, S.A., 1972, 2° Ed.; Págs. 143 - 147, 179 -
(206

SALVAT

El Cáncer

Tomo XXIV, La Medicina del Cáncer

Ed. Salvat Editores, S.A., 1975; Págs. 31 - 75, 123, 137 -
(139

SOLOMONS, T. W. GRAHAM

Química Orgánica

Cap. XXII, Temas Especiales (Alcaloides)

Ed. Limusa, 1979; Págs. 911 - 912

SHAFFER, WILLIAMS G.

Tratado de Patología Bucal

Cap. XII, Tumores Benignos y Malignos de la Cavidad Bucal

Ed. Interamericana, 1979; Págs. 88 - 99, 112 - 121

THOMA, KURTH H.

Patología Oral

Cap. IV, Patología Ambiental de los dientes

Cap. XVIII, Lesiones producidas por agentes externos inher_{tes}

Cap. XIX, Tumores orales epiteliales

Ed. Salvat, S.A., 1980; Págs. 206 - 207, 853 - 854, 861 -
865, 890 - 926

TORNER, FLORENTINO M.

México a través de los siglos

Tomo I, Historia Antigua

Cap. VII, XVI

Ed. CGE. S.A.; Págs. 105, 309

WOHL, MICHAEL G.

Enfermedades de larga duración

Cap. VII, Enfermedades Cardiovasculares

Cap. IX, Alérgias

Cap. X, Enfermedades del Aparato Digestivo

Ed. Interamericana, 1959; Págs. 106 - 107, 130 - 165, 206 -

(214

ZEGARELLI, EDWARD V.

Diagnóstico en Patología Oral

Cap. XV, Cambios de coloración de los tejidos y estructuras bucales

Ed. Salvat Editores, S.A., 1981; Págs. 460 - 462