



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES BUCALES EN DROGADICCIÓN.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

KARLA DÍAZ SANTOS

TUTORA: C. D. ARCELIA ALBARRÁN ESPINOSA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

---

## AGRADECIMIENTOS

A mi esposo....

Por apoyarme siempre, y estar conmigo en las buenas y en las malas. Y siempre tratar de entenderme y creer en mí. Sobre todo porque eres un excelente pareja y ser humano, y porque siempre me das buenos consejos y sobre todo por tu amor y cariño que me brindas todos los días. Gracias mi amor por ser como eres conmigo. Y aunque se que tu vida siempre ha sido difícil se que la vida te compensará por todo lo tu apoyo te amo gracias.

A mis papás....

A los cuales admiro y quiero y les doy gracias por haberme traído al mundo ya que me han hecho madurar y entender que la vida no es fácil, pero cuando algo se quiere se puede lograr. Los quiero mucho. Y que les estoy muy agradecida por todo el tiempo que me dedicaron al educarme y guiarme por el buen camino.

A mi hermana...

Quiero decirte que realmente te agradezco tus momentos de apoyo y te doy gracias, por que se que cuando realmente te he necesitado me has podido ayudar. Gracias te quiero mucho.

A la Dra. Arcelia Albarrán...

Tal vez no tengo mucho tiempo de conocerla, pero le doy las gracias por enseñarme a madurar y sobre todo por el tiempo que ha dedicado a mi tesina y por su esfuerzo por enseñarme hacer las cosas bien.

---

## ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
1. LA DROGADICCIÓN EN EL ADOLESCENTE	2
1.1 Vías de administración	6
1.2 Drogas que producen dependencia	7
1.3 Drogas de uso más frecuente	11
2. PATOLOGÍAS BUCALES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS AL CONSUMO DE DROGAS	24
2.1 Gingivitis	25
2.2 Periodontitis	27
2.3 Enfermedad recurrente	29
2.4 Gingivitis y periodontitis ulcerosa	30
2.5 Queratosis por tabaco no fumado	34
2.6 Melanosis del fumador	36
2.7 Manchas hématicas	37
2.8 Lesión labial del fumador	38
2.9 Estomatitis nicotínica	39
3. MANIFESTACIONES BUCALES PROVOCADAS POR COCAÍNA	42
3.1 Masticación de la coca	44
4. MANIFESTACIONES BUCALES CAUSADAS POR METANFETAMINAS	45
5. CÁNCER BUCAL ASOCIADO A DROGAS	49
4.1 Eritroplasia	50
4.2 Leucoplasia	50
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFÍA	56
GLOSARIO	

---

## INTRODUCCIÓN

Todo abuso de sustancias tóxicas tendrá efectos a corto o a largo plazo en el organismo.

La cavidad bucal no está exenta de sufrir daños o alteraciones.

Existe una gran cantidad de manifestaciones y patologías bucales que se asocian al consumo frecuente de ciertas drogas, tanto legales como ilegales.

Algunas de estas tienen consecuencias graves e irreversibles sobre la salud del individuo, mientras que otras, desaparecen al dejar la sustancia tóxica y recibir tratamiento médico.

La presente tesina agrupa las principales manifestaciones bucales causadas por algunas drogas específicas.

---

## 1. LA DROGADICCIÓN EN EL ADOLESCENTE

El término de droga es amplio y ambiguo. Se utilizó en la farmacología clásica para designar a un medicamento en estado bruto, tal como aparece en la naturaleza.<sup>1</sup>

Una droga es aquella sustancia que al ser introducida al cuerpo produce un cambio temporal o permanente en las funciones fisiológicas, en los sentimientos o en la conducta. Freixa menciona que, “droga es toda sustancia introducida en el cuerpo, tenga utilidad terapéutica o no, que sea capaz de producir una modificación en la conducta del individuo, condicionada por los efectos inmediatos (psicoactividad) o persistentes, de tal naturaleza que existe una evidente tendencia al uso continuo del producto.”<sup>2</sup>

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica a la adolescencia, como la etapa que transcurre entre los 10 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana 10 a 14 años y la adolescencia tardía 15 a 19 años.<sup>3</sup>

En México una de las grandes problemáticas detectadas por el gobierno federal es el de las adicciones a sustancias nocivas, puesto que en sólo seis años creció 50 por ciento el número de personas adictas a las drogas ilegales y en 30 por ciento la cifra de quienes alguna vez las han consumido. El grupo de mujeres de entre 12 y 25 años de edad, dependientes de cocaína y drogas de diseño, aumentó seis veces en el mismo periodo, según establece la Encuesta Nacional de Adicciones 2008.

Los jóvenes que consumen alcohol antes de los 15 años de edad tienen cuatro veces más riesgo de desarrollar dependencia a esta sustancia

---

<sup>1</sup> P. Lorenzo J., M. Ladero, J.C Leza, I. Lazasoain, Drogadependencias, Farmacología, Patología, Psicología, Legislación. Editorial Panamericana, Madrid España 3º edición 2009, Pág. 4

<sup>2</sup> Frías Osuna Antonio. Salud pública y educación para la salud, Barcelona España, Edit. MASSON. 2000 Pág.314,315

<sup>3</sup> Programa nacional de adolescencia, Adolescencia y salud integral, versión 24 de octubre del 2007, Pág.3

---

en su vida adulta, por lo que es fundamental fortalecer las estrategias preventivas para retrasar la edad de ingesta.<sup>4</sup>

La Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos (GATS, por sus siglas en inglés) México 2009 es una encuesta de hogares con representatividad nacional de hombres y mujeres mayores de 15 años, orientada a generar datos sobre el consumo de tabaco y las medidas de control comparables internacionalmente. Utiliza un cuestionario común y una estrategia metodológica estandarizada en cuanto al diseño de la muestra, la recopilación de datos y los procedimientos de gestión.

En general, 15.9% (10.9 millones) de los adultos en México son fumadores actuales, 24.8% de los hombres (8.1 millones) y 7.8% (2.8% millones) de las mujeres. El 48% de los fumadores actuales son fumadores diarios. El 99% de los hombres y 96% de mujeres fuman cigarrillos manufacturados.

Entre los fumadores diarios de cigarrillos, en promedio, los hombres fuman 9.7 cigarrillos por día y las mujeres 8.4.

La edad de inicio de fumar entre los fumadores diarios de 18-43 años fue de 16.3 años para los hombres y 16.8 años para las mujeres. En general, 0.3% de los hombres y 0.3% de las mujeres en la actualidad consumen algún producto de tabaco sin humo.<sup>5</sup>

### **Características del abuso de sustancias:**

Dependencia psicológica: Situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exige la administración de forma regular o continua de la droga, para producir placer o evitar malestar.

Dependencia física: Es un estado de adaptación fisiológica a la sustancia, habitualmente caracterizada por el desarrollo de tolerancia a los efectos de la

---

<sup>4</sup> Consejo Nacional contra las adicciones. [www.conadic.salud.gpb.mx](http://www.conadic.salud.gpb.mx)

<sup>5</sup> Ib.

---

droga y la manifestación de un síndrome de abstinencia cuando no se dispone de la sustancia.<sup>6</sup>

Síndrome de abstinencia: Conjunto de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga, que aparece cuando se suspende o reduce su ingesta tras un consumo previo regular.

Tolerancia: Estado de adaptación caracterizado por la disminución de las respuestas a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo grado de efecto farmacodinámico.

Abuso: El uso excesivo de drogas, bien de modo esporádico o continuo, que no guardan relación con una práctica médica aceptable.

Adicción: Significa que la costumbre frecuente y repetida de beber, fumar o usar drogas, además de formar un hábito llega a crear una necesidad, en cierta manera patológica, que sobrepasa o anula la voluntad del individuo y lo hace incapaz de eliminar fácilmente el hábito.<sup>7</sup>

Tolerancia cruzada: Fenómeno por el que la toma de una droga origina la aparición de tolerancia, no sólo a esa droga, sino también otra del mismo o a veces de otro grupo farmacológico, por ejemplo: la heroína produce tolerancia cruzada con la morfina y viceversa.

Politoxicómano: Es la persona que consume varias drogas simultáneamente o en distintos momentos.<sup>8</sup>

Intoxicación: Cambios en el funcionamiento fisiológico, afectivo, cognoscitivo o de todos ellos como consecuencia del consumo excesivo.

---

6. Tomás J. Silber, y Mabel Munist. Manual de Medicina de la adolescencia. Editorial Organización Panamericana de la Salud, ed. 1992 E.U. Pág. 520

7 Álvarez Alva Rafael, Educación para la salud, Editorial Manual Moderno , 2º Edición 1999, México, pág.122

8 Frías Osuna. Op. Cit. Pág. 314

---

## **Las drogas se pueden clasificar de acuerdo a su:**

Origen: Las drogas pueden ser naturales como el opio y sintéticas como el dietilamida de ácido lisérgico (LSD). Una droga es sintética por que ha precisado una elaboración técnica para su obtención. Además existen productos que se denominan semisintéticos como la heroína, por que son derivados obtenidos mediante una elaboración química de sustancias que ya existen en la naturaleza.<sup>9</sup>

Estructura química: Es difícil establecer esta clasificación, por que a un no se conocen con precisión ni la estructura ni la composición exacta de muchas sustancias. Por otro lado es bien sabido que sustancias de estructura química similar no siempre producen acciones farmacológicas ni clínicas iguales.

Manifestación clínica o psicopatológica: El efecto final de una sustancia depende de varios factores como pueden ser: la droga consumida, la dosis, la frecuencia, la vía de administración, el ambiente del consumo y la persona que la consume.

Consideración sociológica. Pueden clasificarse en institucionalizadas y no institucionalizadas.<sup>10</sup>

Drogas institucionalizadas: Son aquellas que están integradas en nuestra cultura y a las cuales no se les tiene miedo o incluso no se les llama drogas; tampoco su consumo está penalizado. Ejemplos claros son el alcohol y el tabaco.

Drogas no institucionalizadas: Son aquellas que no pertenecen a nuestra cultura. Se les llama siempre drogas y su consumo está castigado por la ley. Por ejemplo la heroína.<sup>11</sup>

---

<sup>9</sup>Ib. Pág. 315

<sup>10</sup> Ib.

---

## 1.1 VIAS DE ADMINISTRACIÓN

Cuando las drogas se administran por vías que producen efectos placenteros inmediatos su potencial de adicción es más alto. Hay cinco vías de administración:

1. La oral, en forma de ingestión, mascado o sublingual. Es la vía más utilizada para el consumo de anfetaminas, LSD, barbitúricos y en la actualidad de las drogas de diseño. Es la única vía de consumo de alcohol.
2. La pulmonar, la sustancia puede ser inhalada o fumada. Esta vía es característica de la nicotina (tabaco), del cannabis y del crack (derivado de la cocaína).
3. La nasal, requiere que la sustancia sea aspirada (esnifada). Es la vía más utilizada para consumir cocaína, aunque prácticamente todas las drogas pueden esnifarse.
4. La rectal o genital, aplicación de la sustancia sobre la mucosa anal o genital. Es una vía utilizada en el consumo de cocaína y también de heroína.
5. La parenteral, significa tener que utilizar una jeringa hipodérmica como utensilio imprescindible para la administración de la droga. La vía intravenosa junto con las vías intramuscular y subcutánea son las tres formas de administración parenteral.<sup>12</sup>



Fig. 1 y 2 Consumo de drogas<sup>13</sup>

---

<sup>11</sup> Ib. Pág.315

<sup>12</sup> P. Lorenzo J. Op. Cit. Pág. 19

<sup>13</sup> <http://gravedadjuvenilylatitudcero.blogspot.com>

---

## 1.2 DROGAS QUE PRODUCEN DEPENDENCIA

Ésta es una clasificación básica que contiene las sustancias más importantes e inmediatas, las cuales se pueden establecer en 3 grupos:

1. Drogas depresoras o psicolépticas: éstas enlentecen la actividad nerviosa y disminuyen el ritmo de las funciones corporales, sus representantes más notorios son el alcohol, la heroína, las benzodiazepinas y los disolventes volátiles.

2. Drogas estimulantes ó psicoanalépticos: éstas excitan la actividad nerviosa e incrementan el ritmo de las funciones corporales; sus representantes fundamentales son la cocaína, las anfetaminas, las drogas de diseño y el tabaco.

3. Drogas alucinógenas ó psicodislépticos: las cuales producen un estado de conciencia alterado, deforman la percepción y evocan imágenes sensoriales sin entrada sensorial; sus representantes más característicos son el ácido lisérgico (LSD), el cannabis y las drogas de diseño.<sup>14</sup>

A continuación se presenta la clasificación clínica de principales drogas:

### **Depresores del Sistema nervioso central (SNC)**

-Alcohol

-Hipnóticos

a) Barbitúricos

b) No Barbitúricos

-Ansiolíticos

-Analgésicos narcóticos

a) Opio y sus derivados (morfina, codeína, heroína)

b) Narcóticos sintéticos (metadona)

-Antipsicóticos (tranquilizantes mayores)

-Otros

---

<sup>14</sup> Ib.Pág. 19-20

- 
- a) Bromuros
  - b) Antihistamínicos<sup>15</sup>

### **Estimulantes del SNC**

- Estimulantes de la vigilancia
- Estimulantes mayores
  - a) Anfetaminas
  - b) Anorexígenos no anfetamínicos
  - c) Cocaína
- Estimulante menores
  - a) Cafeína y otras xantinas: té y café
  - b) Nicotina
- Estimulantes del humor (antidepresivos)
  - a) IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa)
  - b) No IMAO (tricíclicos)

### **Perturbadores de la actividad del SNC**

- Alucinógenos propiamente dichos
  - LSD
  - Mescalina
  - Psilcibina
- Derivados del cannabis
  - Marihuana
  - Hachís
  - Delta 9-tetrahydro cannabinol
- Disolventes volátiles
  - Colas
  - Esencias: nafta y bencina
  - Disolventes: acetona y tolueno
  - Éter-Anticolinérgicos.<sup>16</sup>

---

<sup>15</sup> Frías Osuna. Pág. 316

<sup>16</sup> Ib. pág.316

---

Para una persona, que se ha aventurado en el consumo de alguna droga ilegal o haya abusado del alcohol hasta su intoxicación, puede serle más fácil continuar rompiendo frenos normativos y por tanto, llegar a realizar consumos de otro tipo de drogas más fuertes.<sup>17</sup>



Fig. 3 y 4 Adolescentes que consumen drogas<sup>18</sup>

El adolescente puede estar en riesgo de desarrollar alguna dependencia debido a múltiples factores como son:

El uso de drogas por parte de los padres, una forma de ganar aceptación social, el resultado de baja autoestima, la búsqueda de cambios afectivos y perceptivos, el vencer la timidez y actuar más “naturalmente” en situaciones sociales, el alivio a alguna situación estresante, el desafío a la autoridad parental, experimentar nuevas sensaciones, una forma de combatir el aburrimiento, para facilitar una relación sexual, en respuesta a los mensajes publicitarios que asocian el fumar o beber con relaciones sexuales y la inmadurez.

---

<sup>17</sup> P. Lorenzo J., Op. Cit. Pág. 20,21

<sup>18</sup> <http://www.elconfidencial.com>

En esta tabla se muestra la relación de trastornos mentales y comportamientos inducidos por diferentes drogas.

<b>TRASTORNOS INDUCIDOS POR DROGAS</b>	<b>DROGA</b>
Delirium	Alcohol, Meperidina, Sedantes Alucinógenos, cannabis Anfetaminas, cocaína Fenciclidina, inhalantes
Demencia	Alcohol, Inhalantes, sedantes
Trastorno amnésico persistente	Alcohol, Sedantes
Trastornos psicóticos	Alcohol, Meperidina, Sedantes Alucinógenos, cannabis Anfetaminas, cocaína Fenciclidina, inhalantes
Trastorno del estado de ánimo	Alcohol, Opiáceos, Sedantes Alucinógenos Anfetaminas, cocaína Fenciclidina, inhalantes
Trastornos de ansiedad	Alcohol, Sedantes Alucinógenos, cannabis Anfetaminas, Cocaína, Cafeína Fenciclidina, inhalantes
Trastornos del sueño	Alcohol, Opiáceos, Sedantes Anfetaminas, Cocaína, Cafeína

Tabla 1<sup>19</sup>

Cuanto más joven se consume alguna droga mayor será el riesgo de la dependencia química.

<sup>19</sup> Ib. Pág. 24

---

### 1.3 DROGAS DE USO MÁS FRECUENTE

En la actualidad los adolescentes disponen con mayor facilidad de sustancias potencialmente dañinas como el tabaco, el alcohol y otras drogas, que amenazan su salud a corto y largo plazo y que generan una repercusión en la sociedad.

Esto da como resultado que el consumo de drogas avance por etapas, desde el uso ocasional hasta el uso habitual, pasando por el consumo de diversas drogas, hasta una total dependencia.

En este trabajo se mencionaran las drogas que consumen los adolescentes con mayor frecuencia.

#### **Alcohol**

El alcohol etílico (etanol,  $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ) o simplemente alcohol, es una sustancia derivada de la descomposición de carbohidratos vegetales.

El alcohol es una droga que deprime el sistema nerviosa central (SNC), actúa sobre la célula nerviosa y se observa una acción estimulante. Cuando se ingiere alcohol, el 20% es inmediatamente absorbido en forma directa por las paredes del estómago y pasa a la sangre. El otro 80% se procesa de manera más lenta; también se absorbe desde el intestino delgado al torrente sanguíneo.<sup>20</sup>

Por otro lado, la toxicidad por consumo excesivo puede producir daño pancreático y es un mediador importante de efectos agudos, como accidentes, violencia familiar, lesiones intencionales y muerte.

#### **Acciones farmacológicas:**

Sistema Nervioso Central: El etanol produce depresión no selectiva y presenta tolerancia cruzada con otros depresores. En una primera etapa se produce un cuadro de pseudoexcitación por inhibiciones, con sensación de

---

<sup>20</sup> Ib. Pág.335

euforia y optimismo, aumento del tiempo de respuesta, aumento de la sociabilidad, incoordinación muscular, alteraciones de la visión, excitación psicomotriz y, en función de las dosis, depresión y coma. Deprieme el centro respiratorio y vasomotor. Inhibe la liberación de alcohol deshidrogenasa (ADH) y produce una disminución de la temperatura.<sup>21</sup>

Tabla 2. Etapas de Sintomatológicas del alcoholismo<sup>22</sup>

PRIMERA ETAPA	SEGUNDA ETAPA	TERCERA ETAPA
Difícil distinción entre bebedor social excesivo y alcoholismo inicial (10 años).	Mayor claridad del círculo vicioso: bebida-angustia-culpa-asilamiento-desaliento-bebida.	Empieza la rutina, ausentismo laboral, incumplimiento, alcoholización, dificultades sociales, familiares y financieras.
Promesas incumplidas con angustia y culpa. Ingesta más frecuente para disminuir la tensión emocional.	Actitud de negación y ocultamiento del problema. Ingesta de alcohol por la mañana a solas.	Soledad, la persona se queda sin amigos. Vive para vivir, no come.
Incremento de la tolerancia al alcohol.	Signos visibles del efecto del alcohol.	Cambios de personalidad
Cambio de la personalidad, irritabilidad, primeras lagunas.	La bebida es una necesidad cotidiana.	Trastornos psicofísicos: temblores, malnutrición, alucinaciones.



Fig. 5 y 6. Abuso del alcohol<sup>23</sup>

<sup>21</sup> Ib. Pág.339

<sup>22</sup> Ib. Pág.142

<sup>23</sup> <http://www.eltiempo.com>

---

La rapidez con que sucede la intoxicación depende de los siguientes factores: velocidad con que se bebe, estado del estómago, peso corporal del bebedor, características de la bebida y circunstancias en la que se bebe.<sup>24</sup>

Alcohólicos Anónimos ha demostrado su utilidad para rehabilitar a los alcohólicos. Si es necesario hay que acudir a ellos.<sup>25</sup> El médico y el personal de salud pueden ayudar a la prevención y tratamiento del abuso del alcohol.<sup>26</sup>



Fig.7 y 8 Abuso del alcohol<sup>27</sup>

## **Tabaco**

El tabaquismo es una enfermedad que afecta a todos los grupos sociales; no tiene fronteras, ni limitaciones de género, edad, estrato social o religión.

La nicotina es el componente activo presente en el tabaco. La adicción a la nicotina se debe en gran parte, a sus propiedades farmacológicas, pero también a la manera en que es liberada por el cigarrillo; en este caso la administración de esta droga es a través de la vía respiratoria, lo que significa que en menos de 10 segundos llega al SNC, ejerciendo su efecto sobre las neuronas dopaminérgicas del sistema mesolímbico (núcleo

---

<sup>24</sup> Zurro A., Cano Pérez. Compendio de Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. Compendios ELSEVIER. 2º Edición, pág.141

<sup>25</sup> Ib. pág.144

<sup>26</sup> Ib.

<sup>27</sup> <http://www.elretratodehoy.com>.

---

accumbens y área ventral tegmental), con lo que se produce un incremento de dopamina. La liberación de dopamina genera una sensación de placer o recompensa bioquímica.<sup>28</sup>

### **Masticación del betel**

También se encuentra el betel que es un tipo de pimienta que constituye la especie botánica piper betle, de la familia de las piperáceas. El fruto o nuez mide de 2 a 3 cm de diámetro y es ovoide. Tiene una envoltura fibrosa. Por fuera es pardusco y por dentro rojo con el centro blanco. Es duro y tiene gusto amargo. Contiene tanino, ácido gálico y varios alcaloides. El más importante es la arecolina, de composición química análoga a la nicotina, y de adicción similar a la pilocarpina; estimula las glándulas nasales, salivales, lagrimales, gástricas, pancreáticas, intestinales y respiratorias, así como los músculos lisos intestinales.<sup>29</sup>

La hoja del betel se mezcla con otras sustancias como la nuez de areca y cal preparada con corales o conchas calcinados durante 24 horas.



Fig.9 Hoja de betel<sup>30</sup>

La cal en contacto con la saliva produce hidróxido de calcio que es irritante y al mascarla constantemente, da a la saliva una coloración roja intensa, como de sangre, tiñendo la lengua, la encía, los labios y toda la

---

<sup>28</sup> Ponciano Rodríguez Guadalupe. Tratamiento Integral del Tabaquismo. Edit. Trillas 2008. Pág. 53

<sup>29</sup> Grinspan David, Enfermedad de la boca semiología, patología clínica y terapéutica de la mucosa bucal, tomo 1. Editorial mundi, Buenos Aires, 1970. Pág. 907

<sup>30</sup> <http://www.earthcare.com>

---

mucosa bucal. El betel así masticado, ejerce sobre el organismo excitación local y general placentera (estimulante aromático y afrodisiaco).<sup>31</sup>

### **Consecuencias del tabaquismo.**

Astema y anorexia: La primera en ocasiones desaparece con el acto de fumar. La anorexia, por el contrario y de forma general, se acentúa. Hay una sensación de plenitud gástrica y falsa existencia de hambre compensada.

Disnea: Se manifiesta de forma más evidente, en esfuerzos violentos y de corta duración y muy especialmente para subir escaleras.

Fatiga: Prematura y anormal en la práctica deportiva.

Disfonías: Ronquera del fumador.

Enfermedades respiratorias: Tos seca, productiva o impulsiva con expectoración matutina de intensidad media.

Despertar displacentero: Desaparece con el primer cigarrillo de la mañana.

Pinchazo precordial: Localizado en la zona inframamaria.

Otros: Sensaciones vertiginosas, alteraciones de la agudeza visual, cefaleas, labilidad tensional, disminución de la libido, impotencia, piorrea, dolor torácico difuso.<sup>32</sup>

La supervisión y el apoyo terapéutico son componentes necesarios en el tratamiento del abandono del tabaco por parte de los adolescentes.<sup>33</sup>

---

<sup>31</sup>Ib. Pág. 907

<sup>32</sup> Ponciano. OP. Cit. Pág. 64

<sup>33</sup> Richard E. Behrman MD, Robert M. Kliegman MD, Hal B. Jenson, MD. Tratado de Pediatría Vol. 1, 16ª Edición, edit. MacGraw-Hill Interamericana. Pág. 624



Fig.10 y 11 Adicción al tabaco<sup>34</sup>

## **Marihuana**

Su nombre genérico es Cannabis sativa es un arbusto anual que puede crecer silvestre en los climas templados de todo el mundo. La vitalidad de la planta y por lo tanto, la potencia de la droga es variable según su forma de cultivo y preparación.<sup>35</sup>

La que más se consume se conoce como marihuana manicurada, es una sustancia verde de granos muy finos semejante al orégano o tomillo sin moler. Se empaca en caja de cerillos o de cigarros, en latas u otros envases para su venta al menudeo. Los rellenos de marihuana manicurada, se fuman en cigarros o pipas.<sup>36</sup>

La absorción oral es irregular y muy inferior; para potenciarla se hornea una mezcla de la planta con otros ingredientes, haciendo panqués o pasteles.<sup>37</sup>

Además de los efectos deseados de alegría y euforia, la marihuana puede producir alteraciones de la memoria reciente, deterioro del desempeño de tareas que requieran atención y concentración, pérdida de juicio crítico y distorsión de la percepción del tiempo. Es raro que se produzcan alucinaciones visuales y distorsiones subjetivas de la propia figura, pero al

<sup>34</sup> <http://www.turcoviejo.wordpress.com>

<sup>35</sup> Zurro A., Op.Cit. Pág.149

<sup>36</sup> Ib.Pág.149

<sup>37</sup> Escotado Antonio. Historia General de las Drogas, incluyendo el apéndice Fenomenología de las drogas. Edit. ESPASA 2000. Pág.1307

---

consumir marihuana bajo los efectos del estrés o de la fiebre pueden vivirse escenas retrospectivas o tener recuerdos con alucinaciones aterradoras.

La temperatura corporal puede descender. A los 20 minutos de fumar marihuana se observa taquicardia tras la que aparece media hora después, hipertensión sistólica y diastólica transitoria, que desaparece unas tres horas después. Sólo se aprecia taquipnea en el consumidor habitual.<sup>38</sup>

Sus efectos secundarios más habituales son sequedad de boca, buen apetito (especialmente orientado a alimentos dulces, que son oportunos por aumentar la glucosa disponible y mantener la oxigenación óptima), dilatación de los bronquios, leve somnolencia y analgesia moderada.

La marihuana ocasiona disgustos familiares, inestabilidad laboral, pérdida de capacidades profesionales, actos delictivos, propagación de la droga y aislamiento en grupos de drogadicción. Puede ser el paso previo a drogas más fuertes. Actualmente el consumo de cannabis se da en todos los estratos sociales, sin que los consumidores reciban un rechazo social significativo.



Fig.12 Hoja de la marihuana<sup>39</sup>

---

<sup>38</sup> Richard E.Behrman MD, Robert M. Kliegman MD, Hal B. Jenson, MD. Tratado de Pediatría, Vol. 1, 16° Edición, edit. MacGraw-Hill Interamericana. España 2001 Pág. 623

<sup>39</sup> <http://www.conozcasuriesgo.com>

---

## **Coca, Cocaína y Crack**

La cocaína, (Erythroxyton coca) es un alcaloide extraído de las hojas de la planta sudamericana, se consume como clorhidrato (polvo blanco que se extrae del arbusto de la coca) en forma cristalizada. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, se destoxifica en el hígado y se elimina por la orina como benzoil ecgonina. Su hemivida es ligeramente superior a 1 hora.<sup>40</sup>

El clorhidrato puede aparecer en escamas, rocas y polvo indistintamente, con tonos que van del blanco tornasolado o mate al beige.<sup>41</sup>

En la actualidad, existen cuatro formas básicas de consumo de derivados de la coca:

1. Las hojas de coca mascadas.
2. La inhalación (esfinado) de clorhidrato de cocaína.
3. La administración intravenosa de clorhidrato de cocaína.
4. El consumo fumado de cocaína base, el popular crack o base libre (free-base).

Formas de abuso:

Hojas de coca. Las absorciones muy variables dependiendo, fundamentalmente del contenido de las hojas, de la preparación usada y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas en la boca del masticador, así como la habilidad de este.

Pasta de coca: También se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos,

---

<sup>40</sup> Richard E., Vol. 1, Op. Cit. Pág. 626

<sup>41</sup> Escohotado Antonio Op. Cit., Pág. 1268

---

amoníaco, etc.). Contiene de un 40 a 85% de sulfato de cocaína. Se administra por vía pulmonar (fumada).<sup>42</sup>

Clorhidrato de cocaína: Es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, más o menos adulterada; se administra por vía intranasal (esfinada) o por vía parenteral (inyectada por vía venosa).<sup>43</sup>

Cocaína base: Se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con una solución básica (amoníaco, hidróxido de sodio o bicarbonato sódico), luego se filtra el precipitado o se disuelve con éter y se deja que éste se evapore. Existen dos formas de consumo: La primera consiste en inhalar los vapores de base libre (free base), extraída del clorhidrato con solventes volátiles (éter). El crack o rock. Es la segunda forma de consumo. Su uso se limita a pipas especiales de vidrio, o aspirarla calentándola sobre papel de plata.<sup>44</sup>

El popular nombre de crack procede del ruido de crepitación que producen los cristales cuando se calienta. Se difunde muy rápidamente de pulmones a cerebro; sus efectos son inmediatos (5 segundos), muy intensos. Produce una dependencia psicológica tan esclavizante que resulta casi imposible abandonar su consumo a aquellos adictos que lo han probado varias veces.<sup>45</sup>

Los efectos agudos deseados de la cocaína son resultantes de cambios bioquímicos en la cavidad cerebral, como sucede con las drogas que alteran el estado de ánimo. Además la calidad e intensidad de la experiencia inducida por cocaína puede variar, incluyendo la dosificación, la cronicidad del uso, el método de administración y el uso simultáneo de otras drogas. No todos los consumidores experimentan el mismo efecto. Incluso

---

<sup>42</sup> P. Lorenzo. Op. Cit. Pág.164

<sup>43</sup> Zurro A. Op. Cit. Pág. 380

<sup>44</sup> Ib. Pág. 380

<sup>45</sup> P. Lorenzo J. Op. Cit. Pág. 164,165

---

en la misma persona, los efectos pueden cambiar mucho en el nivel de consumo y en el uso crónico.<sup>46</sup>

Los pacientes presentan durante la abstinencia, depresión y ansiedad durante los meses iniciales. También se considera fundamental un tratamiento psicológico intensivo que sea individual y de grupo.<sup>47</sup>



Fig.13 Planta de cocaína



Fig.14 El crack<sup>48</sup>

## **Anfetaminas**

Las anfetaminas son derivados sintéticos de la efedrina. Hasta hace pocos años se encontraban en forma de inhaladores para catarro y todo tipo de descongestiones nasales y en medicamentos como las píldoras contra el mareo y la obesidad, que se utilizan como antidepresivos. Actualmente estas sustancias están prohibidas por la ley. Se han utilizado entre los deportistas como sustancias dopantes. La base de las anfetaminas sirve para el desarrollo a la mayoría de “drogas de diseño”.<sup>49</sup>

Formas de abuso más frecuente:

**Empleo ocasional:** De aquellos que buscan en la anfetamina el mejorar su rendimiento físico, posponer el sueño o aumentar su actividad intelectual.

---

<sup>46</sup> Washiton M. Arnold, La adicción de la cocaína Tratamiento, recuperación y prevención, Ediciones Paidós, Barcelona, Buenos Aires ,México, 1° edición 1995,pág. 39

<sup>47</sup> Ib. Pág.381

<sup>48</sup> <http://www.varelaenred.com>

<sup>49</sup> P. Lorenzo J. Op. Cit.Pág.203

---

Empleo habitual: De aquellos que buscan euforia y el bienestar del fármaco. Mejorar los sentimientos de aburrimiento, falta de adaptación e inferioridad, reforzar la seguridad en sí mismo, agudizar la lucidez mental y aumentar la actividad y el placer sexual.

Las anfetaminas se toman por vía oral o por vía endovenosa, para la cuál se utilizan las tabletas disueltas o la metanfetamina cristalizada en laboratorios ilícitos. Tras la administración intravenosa los sujetos, refieren un gran aumento de la fuerza física y un aumento de la capacidad psíquica, sin necesidad de comer o dormir. Una forma de abuso son las “parrandas” de toda una noche o un fin de semana ingiriendo estos compuestos. Estos episodios, por lo general, terminan con un deterioro del individuo, que aboca a un sueño profundo, a veces más de dieciocho horas y a la aparición de una psicosis tóxica.<sup>50</sup>

El consumidor puede experimentar paranoia o delirio de persecución; mismos que se pueden instalar de modo irreversible. La intoxicación anfetamínica aguda es tratada del mismo modo que el de la cocaína.<sup>51</sup>

El abuso de anfetaminas genera dependencia, puesto que son capaces de originar tolerancia, dependencia física y psíquica. La dependencia a estas sustancias, al igual que la cocaína; es fundamentalmente de tipo psicológico.<sup>52</sup>



Fig.15 Anfetaminas<sup>53</sup>

---

<sup>50</sup> lb. Pág.204

<sup>51</sup> lb.

<sup>52</sup> lb.

<sup>53</sup> [http:// www. radiosantafe.com](http://www.radiosantafe.com)

---

## **MDMA**

La MDMA (Metilendioxi metanfetamina) o éxtasis, es una de las principales “drogas de diseño” y está comprendida en varios grupos farmacológicos: Feniletilaminas (derivadas de anfetaminas), opiáceos (derivados de fentanilo y meperidina), arilhexilaminas (fenciclidina) y análogos derivados de metacuálona y otros.<sup>54</sup>

Su denominación callejera más popular es la de “ÉXTASIS” (ECSTASY), XTC. La MDMA se absorbe muy bien por todas las vías de administración, si bien su eficacia farmacológica parece ser mayor cuando se administra por vía parenteral. El efecto más señalado por los consumidores es la capacidad de esta droga para inducir un determinado estado emocional caracterizado por la empatía, es decir, una participación afectiva por reconocimiento intelectual y emocional de los pensamientos, sentimientos y comportamientos del otro, incluso de los que son perturbadores, pudiendo existir o no una situación de simpatía, es decir, de coparticipación de sus comportamiento.

Los efectos subagudos producidos por la MDMA, más frecuentes son: somnolencia y dolores musculares o fatiga. Otros efectos negativos, depresión, dificultad de concentración, dolor de cabeza, ansiedad irritabilidad y miedo.

### **Complicaciones somáticas:**

Los efectos somáticos graves son de diferente tipo: arritmias graves, insuficiencia renal aguda, hemorragia intracerebral, trombosis de los senos cavernosos, pero el más grave y con desenlaces fatales, es la hipertermia e insuficiencia renal aguda.<sup>55</sup>

---

<sup>54</sup> Ib. Pág.211

<sup>55</sup> Zurro A. Op. Cit. Pág.382

---

La intoxicación corresponde a un grupo de intoxicación anfetamínica con agitación, alteración del estado de conciencia, taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración y trismo. En los casos de hipertermia, se recomienda un rápido enfriamiento por métodos físicos, hidratación correcta y diuresis forzada; requieren tratamiento hospitalario.<sup>56</sup>



Fig.16 Presentación en tabletas del MDMA



Fig.17 Capsulas de MDMA<sup>57</sup>

---

<sup>56</sup> lb.

<sup>57</sup> <http://www.talesfromthetext.com>

---

## 2. PATOLOGÍAS BUCALES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS AL CONSUMO DE DROGAS

El uso regular de drogas puede afectar diferentes estructuras de la cavidad bucal. Es importante que el cirujano dentista conozca, e identifique los diversos daños y patologías, causados por el consumo frecuente de drogas.

### Lesiones bucales en los fumadores

Los efectos del tabaco en la cavidad oral dependen de la forma de consumo, ésta varía según los diferentes países. En los países occidentales, predomina el consumo de cigarrillos fumados mientras que la costumbre de fumar pipa ha disminuido.

El hábito de fumar puede producir diversas lesiones bucales. Qué pueden ser:

- 1) De orden mecánico por el roce de la boquilla de la pipa, o adhesión del papel.
- 2) De naturaleza física o calórica por la temperatura de la combustión.
- 3) De orden químico, por acción de los productos volátiles de la combustión del tabaco: nicotina, fenoles, amoníaco, bases pirimidicas, sustancias aromáticas, alquitrán, etc., todos ellos de acción irritante sobre la mucosa.<sup>58</sup>

El humo del cigarrillo es una mezcla muy compleja de más de 4, 000 componentes conocidos. Entre ellos figuran monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, especies reactivas de oxígeno, alta cantidad de carcinógenos y la molécula adictiva y psicoactiva principal, la nicotina. El humo del tabaco posee una fase gaseosa y una fase sólida que contiene gotitas de alquitrán.<sup>59</sup>

---

<sup>58</sup> J. Philip Sapp. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea, 2ª Edición 2004, E.U., pág.893

<sup>59</sup> Ib. Pág.317

---

La respuesta del huésped a la placa bacteriana y la capacidad de cicatrización de heridas se ven afectados de manera significativa.<sup>60</sup>

Muchas de las alteraciones se centran en la vascularidad y sus funciones, como la capacidad para suministrar a los tejidos oxígeno, nutrientes, células y estimulantes de crecimiento. Incluso una alteración leve en la vascularidad, puede ser significativa y tener efectos profundos sobre los tejidos y puede ser responsable de una menor respuesta del tratamiento periodontal en fumadores.<sup>61</sup>

### Enfermedades asociadas al tabaco.

Los fumadores pueden padecer enfermedades periodontales como es el caso de gingivitis o periodontitis. Estas enfermedades, necesitan de un individuo susceptible, que presente factores de riesgo como predisposición genética, un medio ambiente adecuado como mala higiene bucal, presencia de microorganismos asociados a dichas enfermedades, tabaquismo y stress.

## **2.1 Gingivitis**

La gingivitis inducida por la placa bacteriana es la inflamación de la encía como resultado de la actividad de bacterias localizadas a la altura del margen gingival.<sup>62</sup>

La enfermedad está indicada por la ocurrencia de inflamación leve en niños, aumentando su severidad en los adolescentes y adultos jóvenes con frecuente progresión a enfermedad periodontal que puede causar la pérdida parcial o completa de la dentición en la madurez o la vejez.<sup>63</sup>

---

<sup>60</sup> Lindhe Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial panamericana 5° Edición Tomo I, Buenos Aires 2009 .Pág.317

<sup>61</sup> Carranza Fermin A., Periodontología clínica. Editorial MacGraw- Hill Interamericana 2004 E.U. Pág.254

<sup>62</sup> Lindhe. Op. Cit.Pág. 407

<sup>63</sup> Ralph E. McDonald, Odontología Odontología Pediátrica. Editorial Mosby-Doyma, 5° Edición Buenos Aires 1990, pág. 436.

---

El tabaquismo tiene efectos profundos sobre el sistema inmunitario e inflamatorio.

Los fumadores tienen menor expresión de inflamación clínica en presencia de acumulación de placa en comparación con los no fumadores.<sup>64</sup>

El hábito de fumar ocasiona menor tasa de flujo de líquido gingival (LG) en reposo.<sup>65</sup>

A sí mismo, presentan, menor sangrado gingival y puede deberse a los efectos de largo plazo sobre la lesión inflamatoria. En pacientes que han abandonado el hábito, el sangrado gingival con el sondeo aumenta al cabo de 4-6 semanas.

Síntomas clínicos de la gingivitis en el fumador:

\*Menor inflamación gingival

\*Rubefacción

\*Tumefacción edematosa e hiperplásica

\*Ulceración<sup>66</sup>



Fig. 18 y 19 Gingivitis causada por tabaquismo<sup>67</sup>

---

<sup>64</sup> Carranza, Op. Cit. Pág.251

<sup>65</sup> Lindhe Jan, Op. Cit. Pág.319

<sup>66</sup> . Wolf Herbert, Atlas en color de Odontología Periodoncia. Editorial MASSON 3º edición Barcelona España 2005, Pág. 81

<sup>67</sup> <http://www.nuevotiempo.org/mundoactual.com>.

---

## 2.2 Periodontitis

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas.<sup>68</sup>

Cuando la enfermedad ha evolucionado a periodontitis, suelen aparecer otros síntomas tales como:

- Retracción de la encía y sensación de dientes más largos.
- Movilidad de los dientes
- Separación de los dientes
- Aumento de la sensibilidad dentaría, sobre todo al frío.
- Sensación de quemazón y dolor de encías.
- Mal aliento.



Fig. 20 Periodontitis relacionada con el tabaco<sup>69</sup>

---

<sup>68</sup> Carranza. Op. Cit. Pág. 103 y 104

<sup>69</sup> <http://www.nuevotiempo.org/mundoactual.com>.

---

Los consumidores de cigarro acumulan más placa que los no fumadores, albergando más especies bacterianas que se asocian con periodontitis, entre ellas *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *Tenerella forythia*, *P. intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Cándida albicans*.<sup>70</sup>

El tabaquismo también posee una acción sobre la salivación, la cuál se ve aumentada, favoreciendo la mineralización de la placa bacteriana y por ende la formación de sarro, muy importantes en la colonización de estas bacterias.

Las características clínicas de los pacientes fumadores con periodontitis son:

1. Mayor profundidad en el sondeo y mayor cantidad de bolsas profundas que los no fumadores.

La fagocitosis anormal por parte de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) que son células fundamentales de defensa del tejido periodontal, tiene relación con un alto consumo de cigarrillos. Así mismo existe un traslado constante de PMN desde los vasos gingivales a través del tejido conjuntivo y el epitelio de unión hacia el surco gingival o a la bolsa periodontal.

2. Mayor pérdida de inserción, con mayor retracción gingival.
3. Mayor pérdida de hueso alveolar.
4. Mayor pérdida de dientes.
5. Mayor cantidad de dientes con lesión de furcación.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup>Lindhe Jan. Op. Cit. Pág. 319

<sup>71</sup>Ib.Pág.318

---

El tabaquismo también tiene efectos en el tratamiento periodontal:

En el tratamiento no quirúrgico:

El paciente fumador tiene una menor respuesta clínica al raspado y alisado radical, reducción de la profundidad de bolsas, menor ganancia en los niveles de inserción clínica, menor impacto negativo del tabaquismo con un mayor nivel de control de placa.<sup>72</sup>

En el quirúrgico e implantes:

El paciente fumador tiene poca reducción de la profundidad de bolsa después de la cirugía, mayor deterioro de las furcaciones después de la cirugía, menor ganancia en los niveles de inserción clínica, menor relleno ósea, mayor recesión y mayor exposición de membrana después de GTR (Regeneración Tisular Guiada), menor reducción de profundidad de bolsa después de DFDBA (tratamiento que injerta senos de hueso bovino desmineralizado inorgánicos mezclados con liofilizado aloinjerto óseo), menor reducción de la profundidad de bolsa y ganancia en los niveles de inserción clínica después de hacer el colgajo abierto. Se debe de recomendar dejar de fumar antes de los implantes.<sup>73</sup>

### **2.3 Enfermedad recurrente (refractaria)**

Algunos pacientes fumadores pueden controlar la enfermedad periodontal, sin embargo muchos fumadores se vuelven refractarios al tratamiento periodontal tradicional ya que tienden a mostrar más destrucción periodontal que los no fumadores, después del tratamiento.<sup>74</sup>

Los pacientes sufren una enfermedad continua o recurrente; por esta razón se ha eliminado el diagnóstico de “periodontitis refractaria”.

---

<sup>72</sup> Carranza. Op. Cit. Pág. 255

<sup>73</sup> Ib. Pág. 255

<sup>74</sup> Ib. Pág. 256



Fig.21 Enfermedad recurrente<sup>75</sup>

## 2.4 Gingivitis y Periodontitis ulcerosa

Es una inflamación gingival aguda, dolorosa, necrosante y rápidamente progresiva, que puede evolucionar a un estadio subagudo o crónico.

### Gingivitis ulcerosa

En los pacientes que padecen gingivitis ulcerosa se puede observar con frecuencia una conducta similar precedente: son jóvenes muy fumadores cuyos dientes no parecen importarles gran cosa y que no perciben trascendencia de su enfermedad.<sup>76</sup>

Puede ser diagnosticada con facilidad a causa del compromiso de las papilas interproximales y la presencia de seudomembranas necróticas que recubren el borde de la encía.<sup>77</sup>

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad incluyen tejidos gingivales inflamados, dolorosos, sangrantes, pérdida de apetito, malestar general y olor fétido. <sup>78</sup>

---

<sup>75</sup> <http://www.esmas.com/salud>

<sup>76</sup> lb. Pág.85

<sup>77</sup> lb. Pág.443

<sup>78</sup> lb.Pág.444



Fig.22 Gingivitis Ulcerosa<sup>79</sup>

### Etiología:

Ha sido asociada con infecciones bacterianas y factores adicionales como el hábito de fumar, el estrés psicológico, la desnutrición y la inmunosupresión.<sup>80</sup>

El factor etiológico principal asociado con la enfermedad es la placa bacteriana calcificada y no calcificada. Los cálculos dentales se consideran placas dentales calcificadas y la superficie de los cálculos dentales está cubierta siempre de placa no calcificada. En concentración suficiente puede perturbar la relación huésped-parásito y provocar caries y enfermedad periodontal.<sup>81</sup>

También puede ser debido a la existencia, gingivitis preexistente. Los factores predisponentes pueden ser locales y generales:

#### Factores locales:

- Mala higiene dental
- Tabaquismo (irritación local por alquitranes).

<sup>79</sup> <http://www.doyma.es/revistas>

<sup>80</sup> Ib. Pág. 414.

<sup>81</sup> Ralph E. McDonald, Op. Cit. Pág 437,438

---

-Proliferación de espiroquetas, bacterias fusiformes y prevotella intermedia (entre ellas Selenomas y Porphyromonas) en la placa.<sup>82</sup>

Factores generales:

-Agotamiento, estados de tensión psíquica, estrés, alcohol.

-Tabaquismo: Nicotina como simpaticomimético y monóxido de carbono (CO) como quimiotaxina.

-Edad (15- 30 años).

Sin tratamiento, casi siempre evoluciona rápidamente a periodontitis ulcerosa.



Fig. 23 Gingivitis ulcerosa recurrente<sup>83</sup>

Periodontitis ulcerosa

La enfermedad rara vez aparece de forma generalizada y con la misma intensidad en toda la dentición; por ejemplo, estar muy avanzada en algunos dientes anteriores, mientras que en los premolares y molares vecinos no aparece o sólo lo hace de forma discreta (o a la inversa).

Síntomas clínicos

Periodontitis ulcerosa (pérdida de inserción con bolsas poco profundas).

---

<sup>82</sup> Herbert F. Op. Cit. Pág.85

<sup>83</sup> <http://WWW.entornomedico.blogspot.com>

---

Los signos clínicos incluyen un dolor gingival intenso, necrosis papilar que se ha descrito como una pérdida de tejido en forma de sacabocado y en sangrado gingival que puede ser provocado o espontáneo.<sup>84</sup>



Fig.24 Periodontitis ulcerosa<sup>85</sup>

-Destrucción necrótica de la encía

-Dolor

-Halitosis dulzona

-Bacterias específicas

Sin tratamiento, la porción ósea del periodonto puede también verse afectada. Debe establecerse el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulcerosa generalizada y la gingivoestomatitis herpética aguda, que normalmente se acompaña de fiebre.<sup>86</sup>

### Tratamiento

El tratamiento mecánico instrumental se refuerza con fármacos en la primera fase. Se aplican localmente pomadas con cortisona y antibióticos y en algunos casos graves se puede administrar sistémicamente metronidazol. En

---

<sup>84</sup> Lindhe Jan. Op. Cit. Pág. 413

<sup>85</sup> <http://www.doyma.es>

<sup>86</sup> Ib. Pág.87

---

casos avanzados, y tras la remisión de los síntomas agudos, suelen estar indicadas intervenciones quirúrgicas modeladoras.<sup>87</sup>

## **2.5 Queratosis por tabaco no fumado**

Muchas culturas poseen hábitos tradicionales de consumo de tabaco, como en polvo o aplicado en forma tópica sobre la mucosa oral, denominados hábitos de consumo no fumado. La mayor parte del tabaco consumido en el mundo es en su forma seca, curado y fumado en cigariillos o cigarros.

### Características clínicas

La aplicación tópica de tabaco induce, principalmente, lesiones queratósicas. Los individuos que consumen mezclas con betel, de forma frecuente también pueden desarrollar lesiones erosivas o eritroplasia. Las lesiones están limitadas al lugar en el que se coloca el tabaco, normalmente en el fondo del vestíbulo y las lesiones no suelen tener un margen bien delimitado.<sup>88</sup>

En los estadios iniciales solo se observa un eritema y engrosamiento levemente blanquecino del epitelio. Más tarde, el engrosamiento blanquecino se extiende. Los consumidores de mezclas con betel o nuez de areca (es una palmera cultivada principalmente para obtener su semilla) también pueden desarrollar una fibrosis localizada, por lo que las lesiones van siendo gradualmente firmes a la palpación o llegan a una fibrosis submucosa. Antes de desarrollar un carcinoma, la mucosa suele mostrar varios grados de displasia en la biopsia, pero incluso una lesión no displásica tiene riesgo de transformación maligna.<sup>89</sup>

El riesgo varía con la forma de consumo. El hábito del consumo de tabaco en polvo produce extensas placas queratósicas y tras décadas de

---

<sup>87</sup> Ib.

<sup>88</sup> Crawson. Op. Cit. Pág. 266

<sup>89</sup> Ib. Pág. 266

---

consumo continuo puede producir un carcinoma verrucoso, así como carcinoma escamoso. Las lesiones asociadas con el tabaco húmedo se encuentran en el fondo del vestíbulo superior. La mucosa se engrosa mucho, está corrugada y tiene aspecto edematoso con la superficie queratósica.<sup>90</sup>



Fig.25 Queratosis por tabaco o fumado<sup>91</sup>

Los productos del tabaco no fumado también exponen el esófago y la faringe a carcinógenos, por lo que también puede desarrollarse un carcinoma en estas zonas.

### Tratamiento

Es necesaria una biopsia para excluir la presencia de displasia o un incipiente cambio maligno. La intervención más importante y efectiva es el abandono del hábito y la educación del paciente. Las lesiones que son displásicas pueden no desaparecer, pero si pueden disminuir, aunque existe el riesgo de progresión tardía y transformación maligna.<sup>92</sup>

---

<sup>90</sup> lb.

<sup>91</sup> <http://www.sdpt.net/patologiaoral>

<sup>92</sup> lb. Pág. 267



Fig.26 y 27 Queratosis por tabaco<sup>93</sup>

## 2.6 Melanosis del fumador

La melanosis del fumador es una pigmentación focal benigna de la mucosa yugal que con frecuencia afecta a la encía adherida mandibular, especialmente en la cara labial de los dientes anteriores. Se debe a la formación de un depósito de melanina dentro de la capa de células basales y de la lámina propia.<sup>94</sup>



Fig.28 Melanosis en boca por tabaco<sup>95</sup>

Características clínicas. La localización típica de la pigmentación es la encía labial anterior. El uso de la pipa se asocia con la pigmentación de la mucosa bucal y el paladar. El consumo de tabaco masticable no tiene

<sup>93</sup> <http://www.maxilofacialesanvicente.obolog.com>

<sup>94</sup> George Laskaris, Atlas de Enfermedades Orales. Editorial MASSON 2005 Española, Pág.78

<sup>95</sup> <http://www.doyma.es>

---

relación con la melanosis bucal. Es posible que la intensidad de la pigmentación se relacione con el tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma.<sup>96</sup>

Histológicamente se observa un aumento en la producción de melanina demostrada por la pigmentación de los queratinocitos basales adyacentes.

### Tratamiento

La lesión mejora meses o años después de suspender el tabaquismo.

La melanosis del fumador no es importante, pero puede enmascarar otras lesiones o crear un problema estético.<sup>97</sup>

## **2.7 Manchas hemáticas**

Las manchas hemáticas o eritemas, son manchas rosadas, rojizas o violáceas producidas por vasodilatación o congestión que desaparecen por compresión directa o por diascopia, o sea el aplastamiento de la mucosa a través de un vidrio de reloj.<sup>98</sup>

### Etiología

Los eritemas inflamatorios de la mucosa bucal pueden ser causados por factores químicos como:

-Tabaco

-Alcohol

-Medicaciones tópicas<sup>99</sup>

---

<sup>96</sup> Ragezzi J.A. Patología Bucal 2° edición. México. Editorial Interamericana, 1995, Pág. 170

<sup>97</sup> Ib. Pág. 170, 171

<sup>98</sup> Grinspan, Op. Cit. Pág. 54

<sup>99</sup> Ib. pág. 54, 55

---

En la mucosa bucal es muy difícil encontrar un eritema puro. Por lo común son eritemas inflamatorios, es decir, que a la vasodilatación se le asocia la exoserosis o exocitosis. A veces se acompañan de secreciones y pequeños derrames sanguíneos por lesiones vasculares. La mayoría de las estomatitis y gingivitis denominadas son eritematosas.

Pueden evolucionar positivamente o por lo contrario, sufrir una evolución desfavorable. En este último caso pueden dar lugar a úlceras, necrobiosis, gangrenas y abscesos y constituir entonces la primera etapa de otras lesiones.<sup>100</sup>

## 2.8 Lesión labial del fumador

La lesión labial del fumador suele producirse en fumadores de cigarrillos sin filtro, que sujetan el pitillo entre los labios durante un largo período de tiempo hasta que apenas queda la colilla; aparece sobre la superficie mucosa del labio inferior y superior. Es un signo frecuente en los pacientes psiquiátricos.<sup>101</sup>

Las lesiones labiales están ubicadas en el lugar donde el paciente sujeta el cigarrillo y se caracterizan por la presencia de zonas de color blanquecino, ligeramente elevadas, con estrías rojas.



Fig.29 Lesión de la lengua.<sup>102</sup>

---

<sup>100</sup> Ib. Pág.54

<sup>101</sup> George Laskaris, Op. Cit.,Pág.78

<sup>102</sup> <http://www.medicinaoral.com>

---

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia, liquen plano, fricción mecánica, quemadura por productos químicos, mordedura crónica y candidiasis.

Tratamiento. Dejar de fumar o reducir la cantidad de tabaco que se fuma.

## **2.9 Estomatitis nicotínica**

La estomatitis nicotínica también conocida como “paladar de fumadores de pipa o queratosis del fumador de pipa”, se observa en personas que fuman pipa de manera considerable y en algunos fumadores de puros.<sup>103</sup> Es una forma frecuente de queratosis que se relaciona al tabaco.

La reacción inicial de la mucosa palatina es un eritema. A medida que pasa el tiempo se produce queratinización gradual del mismo. Después de la opacificación o queratinización de la mucosa, pueden observarse puntos rojos en la porción posterior del paladar duro.<sup>104</sup>



Fig.30 Estomatitis nicotínica en paladar<sup>105</sup>

---

<sup>103</sup>Crawson, Op. Cit, Pág253

<sup>104</sup>Ragezzi. Op. Cit. Pág.106

<sup>105</sup><http://www.sdpt.net/PAT/estomatitismo.htm>



Fig. 31 Estomatitis nicotínica<sup>106</sup>

En poco tiempo éste desarrolla una apariencia multinodular o papular, engrosada, de color blanco grisáceo, difusa con una pequeña mancha roja en el centro de cada nódulo pequeño, que representa al dilatado y algunas veces, parcialmente ocluído orificio de un conducto de la glándula salival palatina accesoria, alrededor del cual es notable una infiltración de células inflamatorias. Pueden aparecer fisuras y grietas y producir una superficie irregular y arrugada.

El epitelio que se localiza alrededor de los conductos muestra un engrosamiento excesivo y queratinización.<sup>107</sup>

La estomatitis nicotínica posee poca importancia si se compara con la queratosis de otras zonas de la cavidad bucal. Este trastorno en raras ocasiones evoluciona a un tumor maligno excepto en individuos que tienden a fumar en reversa (el extremo encendido colocado dentro de la boca). Este hábito, que es frecuente en otros países (por. ejemplo en la India), intensifica el efecto carcinógeno del calor, al fumar junto con otros constituyentes del tabaco en el paladar, que producen riesgo considerable de desarrollar cáncer.

---

<sup>106</sup> [http:// www.doyma.es.com](http://www.doyma.es.com)

<sup>107</sup> Shafer. Op. Cit. Pág. 93

---

## Tratamiento

El tratamiento debe dirigirse a la reducción o eliminación del consumo de tabaco, ya que es una alteración de naturaleza benigna que posee un riesgo mínimo de que se transformarse en carcinoma del paladar. En algunos casos la lesión remite al suspenderse el consumo de tabaco. Debe reconocerse que la intensidad de consumo de tabaco necesaria para producir estomatitis nicotínica causa efectos similares en el aparato respiratorio, por lo que aumenta de modo importante el riesgo de cáncer en estas regiones. Debe considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales importantes en otros sitios.<sup>108</sup>

---

<sup>108</sup> Ragezzi. Op. Cit. Pág.107

---

### 3. MANIFESTACIONES BUCALES PROVOCADAS POR COCAÍNA

El abuso de drogas es un problema de salud pública. Los consumidores de drogas presentan cambios fisionómicos como la deformación de pómulos y mandíbula incluso deformaciones en las articulaciones.

La cocaína es una de las drogas ilegales que más se consume. Algunos adictos se introducen la cocaína en la boca o la aspiran por las fosas nasales.<sup>109</sup>

Las manifestaciones bucales por el uso tópico de cocaína aparecen como una inflamación gingival con aspecto liso, brillante y esfacelo del epitelio. La necrosis y úlceras que finalmente acaban produciendo perforación del tabique nasal y del paladar constituyen una complicación más grave. Puede producirse una disminución en la movilidad del velo del paladar e inflamación de la pared faríngea posterior.<sup>110</sup>

El diagnóstico se basa sobre todo en la anamnesis, las características clínicas y la exclusión de otras enfermedades con lesiones similares.<sup>111</sup>

Diagnóstico diferencial: Sífilis terciaria, granuloma maligno, granulomatosis de Wegener, linfomas no Hodgkin, carcinoma de las fosas nasales y de los senos paranasales y micosis sistémicas. Se requieren pruebas complementarias para descartar otras enfermedades.

#### Tratamiento.

Suspensión del consumo de cocaína. Rehabilitación protésica por perforación del paladar.<sup>112</sup>

---

<sup>109</sup> George Laskaris, Op. Cit, Pág.92

<sup>110</sup> Gándara JM, Diniz M. Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína; Medicina Oral 2002;7: 103-7 pág.

23

<sup>111</sup> Ib. pag.92

<sup>112</sup> Ib.



Fig.32 Lesión úlcero-necrótica de la mucosa alveolar acompañada de exposición ósea, que evolucionó hasta la pérdida del incisivo central superior izquierdo.<sup>113</sup>



Fig33 Lesión úlcero-eritematosa, cubierta por pseudomembrana blanquecina, localizada en mucosa alveolar de molares superiores.<sup>114</sup>



Fig34. Úlcera crónica en el paladar causado por cocaína<sup>115</sup>

<sup>113</sup> <http://www.medicinaoral.com>

<sup>114</sup> Ib.

<sup>115</sup> <http://www.lavanguardia.es>

---

### 3.2 Masticación de la coca

El consumo diario de coca y el acumuló de hojas de coca masticada y colocada en un carrillo, forma una masa redonda, consistente, llamada “bolo”.

Manifestaciones bucales: La lengua es surcada y adquiere un parecido con la lengua escrotal. Existe además depapilación lingual. Hay gingivitis crónica y aspecto edematoso blanquecino de la mucosa del carrillo, pero de muy poca significación.<sup>116</sup>



Fig. 35 causa xerostomía en lengua<sup>117</sup>

Los dientes aparecen con abrasiones por desgaste mecánico de las superficies contactantes. También se atribuyen a los ingredientes alcalinos de la coca. También padecen con frecuencia, faringitis crónica.

#### Tratamiento:

Es fundamental dejar de consumir la hoja de coca. Y recibir atención de orden odontológica sobre los órganos dentarios.<sup>118</sup>

---

<sup>116</sup>Grinspan, Op. Cit. Pág911

<sup>117</sup> <http://www.farmasalud.org>

<sup>118</sup> Ib.Pág.912

---

#### 4. MANIFESTACIONES BUCALES CAUSADAS POR METANFETAMINAS

Algunos autores utilizan el término “boca de metanfetamina” o “meth mouth” para describir problemas bucales que se presentan en algunos consumidores de metanfetamina.<sup>119</sup>

Los signos que presentan los pacientes que consumen metanfetamina son:

- Desnutrición
- Apariencia frágil, antecedentes de pérdida de peso.
- Heridas en el cuerpo y cara.
- Cambios en la personalidad (hiperactividad, irritabilidad; etc.)
- Xerostomia
- Desarrollo rápido e inexplicable de caries cervical o caries vestibular.
- Extrema evidencia de bruxismo incluyendo zonas de desgaste y fractura.<sup>120</sup>



Fig.36 Enfermedad bucal por metanfetamina<sup>121</sup>

---

<sup>119</sup> Jason h., Methamphetamine abuse and dentistry: A review of the literature and presentation of a clinical case, Quintessence International, Volumen 38, Nos. 7-10, 2007 jul. through aug. pág.583

<sup>120</sup> Ib. Pág. 587

<sup>121</sup> <http://www.midental.mex>.

---

## Manifestaciones bucales del consumidor frecuente de metanfetamina

Una característica importante en estos individuos, es la hiposalivación, ya que aumenta la actividad simpática del sistema nervioso central causando una reducción en la secreción de saliva por la estimulación de los receptores inhibidores alfa-2. La poca saliva que es producida, es alta en proteína y esto hace que aumente la sensación de sequedad en el paciente, favoreciendo el desarrollo de caries rampante.<sup>122</sup>

La caries rampante es un ataque agudo que incluye varios órganos dentales en superficies que no suelen ser susceptibles, su patrón típico incluye las áreas cervicales y vestibular tanto de los dientes de la mandíbula y maxila con avance progresivo en todo el diente.

Así mismo, la asociación de la baja ingesta de agua y comida durante el periodo del efecto de la droga, junto con los efectos hipermetabólicos de la misma dan como resultado una deshidratación generalizada. Debido a lo anterior los consumidores de metanfetamina sienten la necesidad de consumir bebidas ricas en carbohidratos en lugar de inclinarse por el agua simple.<sup>123</sup>



Fig.37 Enfermedad bucal por metanfetamina<sup>124</sup>

---

<sup>122</sup> Ib. Pág. 583 y 586

<sup>123</sup> Ib.

<sup>124</sup> [www.midental.mex.t](http://www.midental.mex.t)

---

Se cree que los consumidores de metanfetamina se van de fiesta por días o semanas. Durante los periodos de abstinencia el progreso de la caries disminuye por la reanudación de medidas de higiene bucal y el restablecimiento de la hidratación.

Conforme los efectos de la droga se van desvaneciendo los usuarios pueden sentir ansiedad, constante irritabilidad, fatiga y disforia. Durante estos periodos que son los más agudos el consumidor, tiende a presentar bruxismo, que se conoce como el hábito de apretar de manera periódica y repetida o de efectuar un movimiento rítmico y potente de trituración con los dientes y mandíbula lo que contribuye al desgaste dental.<sup>125</sup>



FIG. 38 Y 39 Consecuencias bucales de la anfetamina<sup>126</sup>

El odontólogo deberá considerar como un factor de riesgo, el consumo frecuente de metanfetaminas para desarrollar xerostomía, caries rampante y desgaste dental secundario al bruxismo.<sup>127</sup>

#### Consideraciones para el tratamiento dental.

-Posponer el tratamiento dental durante los periodos de consumo de la droga.

-Realizar una interconsulta con el médico tratante.

---

<sup>125</sup> Ib. Pág. 587

<sup>126</sup> [http:// www.ADA.com](http://www.ADA.com)

<sup>127</sup> Ib. Pág. 586

---

-No usar anestésicos locales con vasoconstrictor, por lo menos 24 horas después del uso de metanfetamina para minimizar el riesgo potencial de secuelas cardiovasculares adversas.

-Proporcionar al paciente una orientación dietética.

-Indicar al paciente que aumente de consumo de agua natural.

Aumentar las medidas preventivas:

a) Revisar y reforzar la higiene bucal

b) Administrar suplementos de fluoruro

c) Usar goma de mascar sin azúcar para promover el flujo salival.

d) Rehabilitar al paciente y estar pendientes de los signos de recaída.<sup>128</sup>



Fig. 40 Enfermedad bucal por anfetamina<sup>129</sup>

La literatura reporta que los sustitutos de saliva son ineficientes, para aliviar la hiposalivación, mientras que algunos agentes farmacológicos ayudan a mejorar el flujo salival (como la pilocarpina o cevimeline), durante los efectos de la droga.<sup>130</sup>

---

<sup>128</sup> Ib. Pág. 587

<sup>129</sup> [http:// www.brooklinedentalpa.com](http://www.brooklinedentalpa.com)

<sup>130</sup> Ib.

---

## 5. CÁNCER BUCAL ASOCIADO A DROGAS

La frecuencia de aparición del cáncer bucal aumenta con la edad, lo que puede indicar una declinación de la vigilancia inmunitaria con los años y la duración de la exposición a factores iniciadores y promotores. Ello incluye exposición a irritantes químicos y físicos, infecciones virales, efectos hormonales y envejecimiento celular.

El uso de tabaco y alcohol son factores de riesgo conocidos de cáncer bucal y bucofaríngeo. El tabaco contiene carcinógenos potentes, que incluyen nitrosaminas (nicotina), hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosodietanolamina, nitrosoprolina y polonio.

En el tabaquismo el riesgo aumenta a medida que la cantidad de consumo es mayor. Los lugares de la cavidad oral que se muestran una asociación significativa con el consumo de tabaco son la lengua (zona posterolateral) y el suelo de la boca.<sup>131</sup>

Todas las formas de alcohol, incluyendo licores fuertes, vino y cerveza, se han relacionado con el desarrollo del cáncer bucal.<sup>132</sup>

### Lesiones precancerosas

Existen varias lesiones premalignas reconocidas. En general, el riesgo de transformación maligna en las lesiones blancas más frecuentes es muy bajo, pero el riesgo en las leucoplasia nodulares y la eritroplasia es alto. Sin embargo no se sabe que proporción de carcinomas se desarrolla sobre las lesiones premalignas reconocibles clínicamente.<sup>133</sup>

---

<sup>131</sup> José V. Op. Cit. Pág.153

<sup>132</sup> Ib.

<sup>133</sup> Crawson, Op. Cit. Pág.280

---

## 4.1 Eritroplasia

Es una lesión roja, que clínica y patológicamente no se puede reconocer como otra condición, encontrándose malignas o displásicas hasta en un 80% de las biopsias tisulares.<sup>134</sup> En las lesiones de eritroplasia el riesgo de transformación maligna es de cuatro a siete veces mayor que el de la leucoplasia.<sup>135</sup>

Las superficies suelen apreciarse como un velo en su textura y con márgenes muy bien definidos. Las lesiones de este tipo no forman placas, pero en vez de eso son blandas o deprimidas por debajo del nivel de la mucosa de alrededor.



Fig. 41 Eritroplasia<sup>136</sup>

## 4.2 Leucoplasia

Es el término clínico usado para designar aquellos trastornos de las mucosas que dotan a éstas de una coloración más blanca que la normal.<sup>137</sup>

La leucoplasia es la principal y fundamental lesión bucal que provoca el hábito de fumar. También es llamada placa de fumadores.

---

<sup>134</sup> Jose V., Op. Cit. Pág.139

<sup>135</sup> Lynch, Op. Cit. Pág.207

<sup>136</sup> <http://www.escuela.med.puc>

<sup>137</sup> Sapp. Op. Cit. Pág.174

---

Etiología de la leucoplasia:

Causas locales:

- a) Prótesis desadaptadas
- b) Dientes rotos por traumatismos o con caries
- c) Obturaciones desbordantes
- d) Hábitos lesivos (mordisqueo)
- e) Tabaco en todas sus formas cigarrillo, cigarro, pipa, mascado)
- f) Alcohol
- g) Alimentos y bebidas muy condimentadas y calientes
- h) Sepsis bucal
- i) Galvanismo

Los agentes agresores más frecuentes, de los componentes químicos del tabaco, son sus productos finales de combustión, como el alquitrán y las resinas, que son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa bucal.<sup>138</sup>



Fig. 42 Leucoplasia en tabaco<sup>139</sup>

---

<sup>138</sup> Shafer. Op. Cit. Pág.93

<sup>139</sup> <http://www.surnoticias.com>

---

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas y firmes, con superficie rugosa y fisurada. Las localizaciones intraorales más frecuentes para la leucoplasia son la mucosa del carrillo, el suelo de la boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares mandibulares y maxilares.<sup>140</sup>

Según Ragezzi, la duración de la exposición del tabaco necesaria para producir daño de la mucosa se mide en términos de años. Se demostró que la leucoplasia puede predecirse con el uso de tres hojas de tabaco a la semana o duración del hábito por más de dos años. Se piensa que la exposición a este producto causa daño químico en las células de las capas profundas del epitelio bucal, lo que a su vez causa hiperplasia epitelial concomitante.<sup>141</sup>

### Tratamiento

Asintomático: no se trata

Sintomático: corticoesteroides tópicos y rara vez, intralesionales o por vía sistémica.<sup>142</sup>

Vigilancia de la leucoplasia. En los casos leves el tratamiento puede iniciarse con retinoides, mientras que en las leucoplasias avanzadas con sospecha de malignación está indicada la cirugía.<sup>143</sup>

Las lesiones no tratadas que remiten por sí mismas suelen dejar una cicatriz deprimida, lo cuál puede ser inaceptable desde el punto de vista estético. La extirpación quirúrgica de la lesión se considera el tratamiento de elección, por que este procedimiento es simultáneamente curativo, y estéticamente aceptable. Aunque en la mayoría de los casos los

---

<sup>140</sup> Sapp. Op. Cit.,Pág.174

<sup>141</sup> Ragezzi. Op. Cit. Pág. 104,105

<sup>142</sup> Crawson. Op. Cit.Pág. 57

<sup>143</sup> F. Wolf. Op. Cit. Pág. 130

---

queratoacantomas involucionan espontáneamente si no se tratan, las lesiones se pueden corregir mediante cirugía antes de que alcancen un tamaño máximo de 2,0 a 2,5 cm.<sup>144</sup>

El mejor pronóstico del potencial de malignización es el grado de displasia a nivel histológico. Por esta razón, y debido a que muy pocas lesiones serán malignas, la biopsia de las placas blancas y rojas es obligatorias. El término displasia (literalmente crecimiento anormal) se aplica a las anomalías citológicas que se observan tanto en las células malignas como en las premalignas. El precáncer se distingue de las lesiones malignas sólo por la invasión del último y la posibilidad de metástasis.<sup>145</sup>

#### Carcinoma de células escamosas precoz

Los carcinomas aparecen como áreas rojas no dolorosas, placas blancas o nodulares y sólo una minoría presenta esta ulceración. Una gran proporción de eritroplasias y leucoplasias nodulares son ya malignas en la primera biopsia.

A medida que el carcinoma aumenta de tamaño puede irse desarrollando como un nódulo exofítico o de forma ulcerada. La induración es el resultado de la inflamación, la fibrosis y la infiltración de los tejidos. En el momento que un carcinoma ha formado una úlcera indurada con el clásico borde enrollado, significa que lleva algún tiempo de evolución.<sup>146</sup>

La úlcera puede estar asociada con malestar local o con un dolor persistente cuando se toman alimentos condimentados. La presencia del dolor no tiene valor para el diagnóstico de un carcinoma, pero es particularmente intenso en los últimos estadios. El sangrado, ya sea

---

<sup>144</sup> Sapp. Op. Cit. Pág.175

<sup>145</sup> Crawson. Op. Cit. Pág.261

<sup>146</sup> Ib.Pág.280

---

espontáneo o ante algún pequeño traumatismo, también es un signo tardío.<sup>147</sup>

### Localizaciones del cáncer oral

El labio inferior es la localización bucal externa más frecuente del cáncer oral, mientras que la lengua lo es dentro de la cavidad oral. En ésta, la mayoría de los tumores se concentran en la zona más inferior, especialmente los bordes laterales de la lengua, la zona adyacente del suelo de la boca y los aspectos linguales del reborde marginal, formando un área en forma de U, que se extiende hacia atrás hasta la orofaringe. Esta zona supone sólo el 20% de la superficie intraoral, pero en ella se concentran el 70% de los tumores. Esta distribución puede ser debida a que los carcinógenos se podrían acumular y concentrar en la zona más inferior antes de deglutirse<sup>148</sup>



Fig.43 y 44 Diferentes localizaciones de carcinomas células escamosas en boca.<sup>149</sup>

---

<sup>147</sup> Ib.

<sup>148</sup> Ib. Pág 280 y 281

<sup>149</sup> <http://www.scielo.isciii.es/scielo>, <http://www.uv.es/medicina-oral>

---

## CONCLUSIONES

El consumo de drogas es un problema social presente en todo el mundo, que crece día con día afectando a un número cada vez mayor de personas.

El grupo de población más afectado son los adolescentes y según informes de la OMS y la OPS este fenómeno se está extendiendo a personas más jóvenes.

El consumo frecuente de ciertas drogas causa daños a la cavidad bucal, lo cual es poco conocido para la población en general.

El adicto a las drogas tiende a descuidar su salud en general, al igual que sus hábitos de higiene y su aspecto personal, lo cual facilita la aparición y progresión de enfermedades bucales.

El odontólogo tiene entre sus objetivos la promoción de la salud, por lo tanto, además de identificar dichas patologías, debe concientizar al paciente de su salud bucal, involucrarlo en situaciones preventivas y efectuar la rehabilitación bucal pertinente.

En el caso de que se confirme el consumo de drogas en el paciente después de haber realizado una historia clínica completa, el odontólogo debe remitirlo a un especialista en el área para que reciba una atención integral.

---

## BIBLIOGRAFIA

- Álvarez Alva Rafael, Educación para la salud, Editorial Manual Moderno. 2º Edición 1999, México. pág.
- Carranza Fermin A., Periodontología clínica. Editorial MacGraw- Hill Interamericana, 2004 E.U.
- Consejo Nacional contra las adicciones. [www.conadic.salud.gpb.mx](http://www.conadic.salud.gpb.mx)
- Crawson, Fundamentos de Medicina y Patología Oral. Editorial el sevier 2009, España Madrid.
- Escohotado Antonio, Historia General de las Drogas, incluyendo el apéndice Fenomenología de las drogas. Editorial ESPASA 2000.
- Frías Osuna Antonio, Salud pública y educación para la salud. Barcelona España, Edit. MASSON. 2000
- Gándara JM, Diniz M., Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína; Medicina Oral, 2002; 7: 103-7 pág. 23
- George Laskaris, Atlas de Enfermedades Orales. Editorial MASSON 2005, Española.
- Grinspan David, Enfermedad de la boca semiología, patología, .clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Editorial mundi, tomo 1 Buenos Aires, 1970.
- <http://www.ADA.com>
- <http://www.brooklinedentalpa.com>
- <http://www.Canal dental.com>
- <Http://www.conozcasuriesgo.com>
- <http://www.doyma.es.com>
- <http://www.earthcare.com>
- <http://www.elconfidencial.com>
- <http://www.elretratodehoy.com>.
- <http://www.eltiempo.com>
- <http://www.entornomedico.blogspot.com>

---

<http://www.esmas.com/salud>  
<http://www.farmasalud.org>  
<http://gravedadjuvenilylatitudcero.blogspot.com>  
<http://www.lavanguardia.es>  
<http://www.maxilofacialsanvicente.obolog.com>  
<http://www.medicinaoral.com>  
<http://www.midental.mex.t>  
<http://www.nuevotiempo.org/mundoactual.com>  
<http://www.rborl.org.br>  
<http://www.scielo.isciii.es/scielo>  
<http://www.sdpt.net/patologiaoral>  
<http://www.stoptabaco.org>  
<http://www.surnoticias.com>  
<http://scielo.isciii.es/scielo>  
<http://www.talesfromtherside.com>  
<http://www.turcoviejo.wordpress.com>  
<http://www.trainermed.com>  
<http://www.uv.es/medicina-oral>  
<http://www.varelaenred.com>  
<http://www.sdpt.net/PAT/estomatitisnico.htm>

J. Philip Sapp. Patología Oral Y Maxilofacial Contemporánea. 2º Edición  
2004, E.U.

Jason h, Methamphetamine abuse and dentistry. Quintessence Internacional,  
Volumen 38, Nos. 7-10,2007 jul. - aug.

Lindhe Jan, Periodontología, Clínica e Implantología Odontológica. Editorial  
panamericana 5º Edición Tomo I, Buenos Aires 2009 .Pág. 407

Martín Zurro A., J.F. Cano Pérez. Compendio de Atención Primaria,  
Conceptos, Organización y Práctica Clínica. Compendios  
ELSEVIER. 2º Edición.

P. Lorenzo J., M. Ladero, J.C Leza, I. Lazasoain, Drogadependencias,

- 
- Farmacología, Patología, Psicología, Legislación. Editorial Panamericana. Editorial Madrid España 3° edición 2009.
- Ponciano Rodríguez Guadalupe, Tratamiento Integral del Tabaquismo. Editorial. Trillas, España 2008.
- Programa nacional de adolescencia, Adolescencia y salud integral, versión 24 de octubre del 2007, Pág.3
- Ralph E. McDonald, Odontología Pediátrica, 5° Edición Buenos Aires 1990, Mosby-Doyma. Richard E.Behrman MD, Robert M. Kliegman MD, Hal B. Jenson, MD.Tratado de Pediatría Vol. 1, 16° Edición, edit. MacGraw-Hill Interamericana.
- Lindhe Jan, Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Editorial panamericana 5° Edición Tomo I, Buenos Aires 2009.
- Ragezzi J.A., Patología Bucal 2° .Editorial Interamericana, edición México, 1995.
- Rua Pedro Toledo, El drogadicto y la familia. Editorial Sociedad de San Pablo, cuarta edición, Bogotá Colombia 2001, pág.91 y 92
- Sapp j. Philip, Patología Oral y maxilofacial contemporánea. Editorial Elsevier Segunda edición, España 2005, pág.174
- Tomás J. Silber, y Mabel Munist. Manual de Medicina de la adolescencia. Editorial Organización Panamericana de la Salud, segunda edición 1992 E.U.
- Washiton M. Arnold. La adicción de la cocaína Tratamiento, recuperación y prevención. Editorial paidós. Edición en Barcelona, Buenos Aires, México, 1° edición 1995.
- Wolf Herbert, Atlas en color de Odontología Periodoncia. Editorial MASSON 3° edición Barcelona España 2005, Pág. 81

---

## GLOSARIO

**Anorexígenos.** Grupo de drogas que disminuyen el apetito, como en el caso de las aminas despertadoras o drogas adrenérgicas.

**Ansiolíticos.** Carácter de los fármacos que ejercen acciones terapéuticas sobre la sintomatología ansiosa, la tonalidad depresiva y las manifestaciones psicósomáticas asociadas a la ansiedad.

**Barbitúricos.** Grupo de sustancias derivadas del ácido barbitúrico, empleadas en la preanestesia por sus propiedades de inhibir al sistema nervioso central, deprimiendo los centros respiratorio y circulatorio en medida que depende de la dosis administrada.

**Carcinógeno.** Dícese de aquellos agentes exógenos o endógenos a los que se asigna un papel etiológico en el desarrollo del cáncer en el hombre y en los animales.

**Esfacelo.** Tejido muerto que se desprende y elimina.

**Exocitosis.** Es el proceso celular por el cual las vesículas situadas en el citoplasma se fusionan con la membrana citoplasmática y liberan su contenido. Esto sucede cuando llega una señal extracelular.

**Exoserosis.** Paso del plasma sanguíneo fuera de los capilares cuando, en algunos estados patológicos (choque anafiláctico), está aumentada la permeabilidad.

**Hiperemia.** Acumulación de sangre en un tejido u órgano, con distensión de los vasos sanguíneos.

**Hipertermia.** Fiebre; temperatura corporal anormalmente elevada.

**Psicoactividad.** Qué actúa sobre los estados de ánimo o influye en ellos.

---

Psicolépticas. Fármacos que operan inhibiendo la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central.

Nitrosaminas. Son compuestos químicos cuya estructura química es  $R_1-N(-R_2)-N=O$ , algunas de las cuales son carcinógenas.

Tricíclicos. Relativo a una molécula que tiene tres anillos de átomos o que la contiene, como el antraceno. 2. Anillo de tres átomos.

Xantina. Compuesto, 2,6-dioxopurina; es un polvo blanco amarillento. Soluble en hidróxido de potasio pero no en agua ni ácidos. Sus derivados son estimulantes centrales.