



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INTENSIDAD DEL TABAQUISMO Y SUS
MANIFESTACIONES BUCALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

LIZET ZÁRATE GONZÁLEZ

TUTOR: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ.

ASESOR: Esp. DANIEL QUEZADA RIVERA.



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INTENSIDAD DEL TABAQUISMO Y SUS
MANIFESTACIONES BUCALES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

LIZET ZÁRATE GONZÁLEZ

TUTOR: Mtro. RAÚL DÍAZ PÉREZ.

ASESOR: Esp. DANIEL QUEZADA RIVERA.

México DF.

2012

AGRADECIMIENTOS

*Primeramente **Gracias a Dios** por amarme, por darme todo lo que tengo, salud, madurez, fortaleza, cualidades y sabiduría para cursar esta carrera, permitirme ser perseverante ante la adversidad y por iluminar mi sendero llevándome de su mano. No tengo más que ofrecerte las primicias de este logro profesional y los que seguirán.*

*A mis abuelos **Eleazar Zárate y Celia Suárez** por ser más que mis padres, darme la educación que me ha hecho ser quien soy, inculcarme valores que han trascendido mi vida, por brindarme su apoyo y amor; por que a pesar de todo siempre estuvieron ahí, apoyando, alentando y corrigiendo cuando era necesario hasta el último día que estuvieron a mi lado. Se que estarían orgullosos de lo que he logrado.*

*A mis padres **Alfonso Nicolás y Patricia**, por darme la vida, por permitirme estudiar, exigir mejores calificaciones, creer en mi tenacidad para terminar mis estudios, por su apoyo económico, compañía y cariño, a lo largo de este camino exhausto.*

*A mis hermanas **Nayeli y Jacqueline** que han sido un ejemplo de fortaleza y perseverancia del cuál me enorgullezco cada día, por estar conmigo, confiar en mí y apoyarme. Quién mejor que ustedes que fueron testigo de mi esfuerzo, para saber la felicidad que me transmite el fin de este proyecto de mi vida. Sepan que ustedes fueron y seguirán siendo motores importantes en mi vida.*

*Al resto de mi **familia** (abuela Socorro, tíos y primos) que de igual manera han creído en mí y brindarme su apoyo.*

*A mis **amigos**, la **CUR** y **residentes de patología bucal** quienes han tenido que soportar mis momentos de tristeza, estrés, angustia y aún así continúan a mi lado, brindándome su amistad, cariño y apoyo.*

*Al **Mtro. Raúl Díaz Pérez** por la confianza que tuvo en mí para dirigir mi trabajo de tesis, por ser un excelente profesor, brindarme enseñanza y ejemplo. Al **Esp. Daniel Quezada Rivera** por ser asesor de mi tesis, por su paciencia, conocimiento y apoyo brindados. Al **Dr. Javier Portilla Robertson** por permitirme realizar mi servicio social en la Clínica de Patología Bucal y poder captar pacientes para el presente trabajo. Como muestra de cariño, respeto y sincera gratitud.*

***Evaluadores y jurado.** Dr. Luis Fernando Jacinto Alemán, Mtro. Israel Morales Sánchez y Mtra. Alejandra Greenham González. Por darme un espacio de su tiempo para leer esta tesis y el interés que mostraron en ella, por sus opiniones, correcciones y evaluaciones realizadas para que pudiera obtener mi título.*

A la UNAM por darme la oportunidad de estudiar en sus instalaciones y poder conocer tanto académicos como amigos que aportaron tanto en mis conocimientos y me apoyaron para concluir la licenciatura y ser un ejemplo en mi carrera. En especial a profesores como: Afranio Salazar Rosales, Rosa María Briones, Viridiana Loustalot Angulo, María del Carmen Villanueva Vilchis, Raúl Luis García Aranda, Magdalena Paulín Pérez, Juan de Dios Arciniega Salas, Alejandra Cabrera Coria, Jesús Rojas Mena, Luis Rosas Altamirano, Felipe de Jesús García León, Alejandro Macario Hernández, Miguel Ángel Reyes Morales, Juan Carlos Hernández Guerrero.

*A los **pacientes** a quienes he atendido y los que en un futuro atenderé, por poner su confianza en mi persona para recibir un tratamiento.*

*Pues habrás de saber Sancho
que una boca sin dientes
es como un molino sin piedra,
y debes apreciar más a un
diente que un brillante.*

Miguel de Cervantes

Don Quijote

INDICE

1. RESUMEN.....	3
2. ANTECEDENTES.....	5
2.1 MODALIDADES DE TABAQUISMO.....	5
• MASTICAR	
• FUMAR	
• CANDELA	
• RAPÉ	
2.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.3 INTENSIDAD DE TABAQUISMO.....	6
2.4 EFECTOS DELETEREOS DEL TABACO.....	7
• MANIFESTACIONES SISTÉMICAS	
• FISIOPATOLOGÍA SISTÉMICA	
• MANIFESTACIONES BUCALES	
• FISIOPATOLOGÍA BUCAL	
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
4. JUSTIFICACIÓN.....	22
5. OBJETIVO.....	22
6. HIPÓTESIS.....	22
7. VARIABLES.....	23
8. MÉTODOS.....	29

• MUESTRA.....	29
• PROCEDIMIENTO.....	30
• MATERIAL.....	32
9. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	32
10. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	33
11. RESULTADOS.....	34
12. DISCUSIÓN.....	45
13. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	51
14. CONCLUSIONES.....	52
15. REFERENCIAS.....	53
16. ANEXOS	
ANEXO 1. TINCIÓN CON AZUL DE TOLUIDINA.....	60
ANEXO 2. TIEMPO DE GOTITA.....	61
ANEXO 3. PRUEBA ORGANOLÉPTICA.....	62
ANEXO 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	63
ANEXO 5. CUESTIONARIO.....	65

RESUMEN

Objetivo: Identificar las manifestaciones bucales por el grado de intensidad del tabaquismo.

Material y métodos: Se realizó un estudio transversal a 141 pacientes fumadores o exfumadores que asistieron a la Clínica de Patología Bucal de la DEPEI y Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología UNAM en agosto-noviembre 2011. Se clasificaron en Intensidad leve, moderada y severa de tabaquismo. Se realizó inspección bucal de cada sujeto, además se valoró hipersalivación, halitosis, hipogeusia (dulce, salado, ácido y amargo) y Enfermedad periodontal (Índice periodontal de Russell).

Resultados: Predominó **sexo** masculino (59.6%), media de **edad** (39.18 ± 16.7 años), 48.2% solteros, estudiantes (23.4%), **escolaridad** Bachillerato (41.1%). La distribución de **intensidad de tabaquismo** fue Leve (1-6) $n=92$ (65.2%), Moderado (6-15) $n=17$ (12.1%) y Severo (>15) $n=32$ (22.7%). Se diagnosticó **Enfermedad Periodontal** (75%) severidad grado **1** (14.18%), **2** (9.2%), **6** (27.6%) y **8** (24%); **Estomatitis nicotínica** (49.6%), **Halitosis** (48.9%), escasamente detectable (31.2%), suave mal aliento (12.7%), suavemente ofensivo (1.4%), moderadamente ofensivo (3.5%); **Melanosis del fumador** (42.3%), **pigmentación dental** (34%), **hipogeusia** (21%), **hipersalivación** (16%), **leucoplasia** (5%), **pigmentación lingual** (2%), **combinación de 2 lesiones** (5%). De acuerdo al sitio anatómico **carrillo derecho**, **paladar duro** y **rebordo alveolar inferior** presentaron mayor cantidad de manifestaciones (tres lesiones). La frecuencia de manifestaciones por Intensidad del Tabaquismo fue mayor en severa con 10 manifestaciones y 8 en Intensidades moderada y leve.

Conclusiones: Las principales manifestaciones por intensidad de tabaquismo fueron Enfermedad periodontal, estomatitis nicotínica, halitosis y pigmentación dental. **Palabras clave:** Tabaquismo, Enfermedad periodontal, estomatitis nicotínica, halitosis, hipogeusia, melanosis del fumador.

ANTECEDENTES

Los caminos que siguió el tabaco desde su origen en América y su posterior difusión por todo el mundo a partir de 1492 inició con los adivinos y sacerdotes mesoamericanos que aspiraban el humo por la boca, usando las hojas de *cohiva* para mascar o quemarlas sobre carbones encendidos y aspirar el humo que desprendían unas cañas huecas, con fines ceremoniales y médicos.

La planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*) forma parte de la familia de las solanáceas. El alcaloide que contiene es la nicotina en un 3%.¹

El tabaquismo es un síndrome asociado a la adicción de la nicotina que produce daño multisistémico progresivo.²

MODALIDADES DE TABAQUISMO

- MASTICAR. Disponible en hojas sueltas o empaquetado, en forma de pastillas o enrollado, común en Sudamérica y Las Antillas.
- FUMAR. Cigarros en sus diferentes presentaciones, bidis en la India, es tabaco envuelto en hoja de tendu, sin filtro se exportan a todo el mundo; puro cuya absorción bucal es mínima y pipa. Incluyendo las pipas de agua.
- CANDELA " pa'dentro". Se realiza con el extremo distal del cigarrillo hacia la cavidad bucal, lo sostienen los dientes, se produce un selle labial y el humo es inhalado lentamente.
- RAPÉ. Es un tabaco finamente picado o molido que puede estar seco o húmedo, se vende a granel o empaquetado en porciones, y se aplica en la boca (húmedo) entre el carrillo y la encía o a la nariz y boca (seco).^{3, 4}

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), representa la segunda causa de muerte en el mundo (casi cinco millones de muertes cada año).

Se presume que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales, esto es, cerca de diez millones de muertes.⁵

En cuanto al número mundial de fumadores, alrededor de 1 300 millones de personas consumen tabaco.⁶

Treinta de cada cien europeos fuma cigarrillos diario. Estados Unidos ocupa el quinto lugar en cuanto a varones, y el tercero en mujeres. Los países con mayor prevalencia en cuanto a varones fumadores son: China, 67%; Corea, 65%, Japón, 53%, Rusia, 63%; antigua Yugoslavia, 52% y México, 51%.^{7,8,9}

Casi un millón de adolescentes de 12 a 17 años en área urbana son fumadores (10.1%), en adultos de 18 a 65 años, la prevalencia es de 30.2%.⁷

INTENSIDAD DE TABAQUISMO

La intensidad de tabaco consumido es un indicador que incluye el número de cigarrillos consumidos al día y al tiempo transcurrido como fumador.

Para obtenerlo se multiplica el número de cigarrillos al día por el número de años que lleva consumiendo esa cantidad de tabaco, y el resultado se divide por veinte, clasificándolo en leve (menos de 6), moderado (6-15) y severo (más de 15).^{10,11,12}

De esta manera, la posibilidad de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo del tabaco es más alta en los fumadores de un mayor número de cigarrillos diarios que en los que consumen una menor cantidad, sin que sea posible señalar un determinado umbral de seguridad.⁷

EFFECTOS DELETÉREOS DEL TABAQUISMO

- MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

Algunas de las enfermedades con las que está asociado son: hipertensión arterial, enfermedad isquémica cardíaca, aterosclerosis, aneurisma aórtico, enfermedad cerebrovascular, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía e influenza, bronquitis, enfisema, úlcera duodenal, gastritis crónica, úlcera gastroduodenal, esofagitis por reflujo, adelanto de la menopausia y osteoporosis, déficit del olfato, bajo peso del recién nacido, parto prematuro, abortos espontáneos, mortalidad perinatal, síndrome de muerte súbita infantil, Infertilidad masculina y neoplasias de boca, faringe, esófago, estómago, colon, recto, páncreas, laringe, tráquea, bronquio, pulmón, cervicouterino, riñón, vejiga.¹³

- FISIOPATOLOGÍA SISTÉMICA

Las sustancias que se producen durante la combustión del tabaco pueden modificar diversas funciones celulares ya sea por su actividad farmacológica, de acción tóxica directa, por la inducción de hipersensibilidad a los componentes inmunogénicos del tabaco o bien por la combinación de estos fenómenos. Entre los principales efectos genotóxicos inducidos por el tabaquismo se encuentran trastornos cromosómicos, mutagénesis, cambios en la producción y reparación del ácido desoxirribonucleico (ADN), actividad de la arilhidrocarburo-hidroxilasa (enzima relacionada con la formación de sustancias cancerígenas, ej. citocromo P450), alteraciones morfológicas y funcionales de espermatozoides, teratogénesis, carcinogénesis y desechos del metabolismo del tabaco en orina.

14,15,16,17

Efectos neuroendócrinos: Aumenta la liberación de las hormonas adrenocorticotropa, cortisol, vasopresina, aldosterona, de crecimiento y prolactina.

Aparato circulatorio: Aumenta la presión sanguínea, provoca vasoconstricción periférica por los niveles mayores de noradrenalina y adrenalina, disminuyendo la temperatura principalmente en extremidades.

Sistema gastrointestinal: Reduce o suprime las contracciones gástricas, aumenta la secreción ácida y suprime la liberación de insulina.

Sistema respiratorio: Aumenta la frecuencia respiratoria y reduce la función inmunitaria del pulmón.

Perfil lipídico: Aumenta los niveles de colesterol-VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) a su vez que disminuye las de colesterol-HDL (lipoproteínas de alta densidad), favoreciendo la formación de placas de ateroma.

Hematopoyético: Aumento en el número y tamaño celular incluyendo plaquetas, disminución en la síntesis de Prostaglandina¹², aumento de tromboxano, trombina y fibrinógeno, favoreciendo la adhesividad y agregación plaquetaria, provocando trombos plaquetarios intravasculares.^{13,18}

Hay una disminución en los niveles sanguíneos de vitamina C la cual interviene en la absorción del hierro, cicatrización de heridas, síntesis de polisacáridos, colágeno, formación de cartílago, hueso y dentina. Mantiene las membranas, tejido conectivo y los esteroides de las glándulas endocrinas, controla las hemorragias, protege los tejidos de la radiación ionizante.¹⁸

- MANIFESTACIONES BUCALES

En la cavidad bucal encontramos varias alteraciones como:

Pigmentaciones en la superficie dental. Se observan depósitos de color pardo amarillento a negro en los dientes debido a colección de alquitranes o resinas del tabaco que se disuelven en la saliva y penetran fácilmente través de las fisuras del esmalte y la dentina. Esta pigmentación varía entre un depósito pardo claro en la persona que fuma uno que otro cigarrillo, a un depósito alquitranado negro denso en el fumador crónico de pipa.

Afecta con mayor frecuencia a la superficie lingual de los incisivos inferiores, los usuarios de tabaco masticado presentan la pigmentación en el área de colocación del tabaco. **(Figuras 1 y 2)**^{19, 20}



Figura 1. Pigmentación leve de la superficie dental por consumo de tabaco fumado.



Figura 2. Pigmentación moderada de la superficie dental por consumo de tabaco fumado.

Halitosis. El término halitosis se usa para describir un olor ofensivo, desagradable, que emana de la cavidad bucal, se percibe través del sentido del olfato. Las sustancias olorosas en el aliento pueden originarse por factores intra o extraorales, habiéndose reportado que el 87% de los casos de halitosis se originan en fuentes orales y sólo el 13% en fuentes no orales. Para su valoración se utilizan pruebas organolépticas, basándose en la escala de Richter.^{21, 22, 23} (anexo 3)

Disminución del gusto. El gusto es función de los botones gustativos en la boca; permite seleccionar los alimentos según los deseos de la persona y necesidades de orden nutritivo. Las alteraciones del gusto pueden ser cuantitativas o cualitativas.

- Las cuantitativas (hipogeusia y ageusia) corresponden a una mayor o menor incapacidad para detectar sabores. Además pueden ser parciales (sensibilidad alterada para sabores concretos).
- Las cualitativas corresponden a un gusto alterado (disgeusia). La disgeusia es la percepción de un sabor inesperado y habitualmente desagradable con la comida. Las alteraciones del gusto pueden deberse a interferencia en el acceso de las sustancias a los receptores celulares de las papilas, a disfunción de los receptores, o a daño en el trayecto de los nervios.²⁴

El sentido del gusto también se afecta, particularmente para la sal, siendo necesarios umbrales hasta 12 o 14 veces más altos para identificar un alimento como salado.²⁵

Retraso en la cicatrización de las heridas. Los factores que interfieren en el normal proceso de cicatrización de las heridas pueden ser clasificados en dos categorías: factores locales (cuerpos extraños, tejido necrótico, tensión e isquemia por tabaquismo), los cuales son fácilmente controlables por el cirujano bucal, y factores generales (déficit protéico y vitamínico, radiación terapéutica, trastornos metabólicos o medicamentosos, hormonales), más complejos y difíciles de reconocer, ya que muchas veces pueden actuar de una forma desconocida.

26,27

Cuando la reparación de una herida quirúrgica bucal después de 3 semanas de evolución presenta signos de inflamación (calor, rubor, dolor y pérdida de la función), consideramos que presenta retraso en su cicatrización.

Periodontitis crónica. La periodontitis crónica, comienza como gingivitis inducida por placa, lesión reversible que si no se trata evoluciona hacia la periodontitis crónica. Sus características clínicas son: 1) Alteraciones del color, textura, y volumen de la encía marginal, 2) Sangrado al sondeo periodontal, 3) menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondeo (profundidad de bolsa), 4) pérdida de nivel de inserción con el sondeo, 5) Retracción del margen gingival, 6) Pérdida del hueso alveolar, 7) exposición de la furca radicular, 8) movilidad dental, 9) Migración y exfoliación dental. **(Figura 3)**

Para su valoración utilizamos el índice periodontal de Russell donde solo se registra el valor asignado al diente más gravemente afectado de cada individuo examinado, cuyos criterios son: ²⁸

8	Se observa algún diente que posee movilidad, migración patológica y pérdida de la función.
6	La mayor gravedad está dada por la presencia de alguna bolsa periodontal.
2	El signo más grave que se encuentre es la inflamación gingival y rodea completamente algún diente.
1	Cuando la inflamación gingival no rodea completamente al diente.
0	Si no existen signos de enfermedad periodontal.

En reportes como el realizado por Traviesas E, et al donde agrupó individuos considerando edad, higiene, cantidad de cigarrillos consumidos diariamente, encontrando una relación directamente proporcional entre la intensidad del tabaquismo (leve, moderado y severo) y la severidad del estado periodontal¹⁰, sin embargo otros como Albandar J et al 2000 clasificó a sus pacientes en fumadores, ex fumadores y no fumadores para asociarlo a la presencia de enfermedad periodontal²⁹,



Figura 3. Periodontitis crónica.

Fracaso en los implantes dentales. Los efectos nocivos continuos alrededor de los implantes bien integrados en fumadores ocasiona hemorragia, periimplantitis profunda y pérdida ósea mesial y distal radiográficamente evidentes, significativamente mayores. Deduce que todo esto hace que las tasas de fallo de los implantes ya integrados en fumadores aumenten con el tiempo.^{30,27,28}

Leucoplasia. El término leucoplasia se refiere a “una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable”. Las lesiones varían en tamaño, localización y aspecto clínico, pueden ir desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes con superficie rugosa y fisurada. Los sitios de predilección son la mucosa vestibular, piso de boca y las comisuras, seguidas por la mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando y duro y encía. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es áspera a la palpación. Las lesiones son blancas, grises o blanco amarillento. **(Figuras 4 y 5)**^{31,19,32,20}

Primero se establece una aproximación diagnóstica clínica (sin connotaciones histológicas), basada en las características morfológicas de la lesión, localización, extensión, sintomatología acompañante, etc.) El diagnóstico definitivo se obtendrá después de establecer unas pautas de comportamiento que conllevan la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos, etc.), y en el control evolutivo de la lesión. En el caso de persistir ésta pasado un período de 2-4 semanas tras el cese de los posibles factores etiológicos se hará necesario el estudio histopatológico.^{64 +}

Schepman et al 2001 realizó un estudio que incluía pacientes fumadores y no fumadores, para analizar el sitio anatómico donde se presentaban lesiones leucoplásicas.³³



Figura 4. Leucoplasia que abarca reborde alveolar inferior izquierdo y fondo de saco.



Figura 5. Leucoplasia en mucosa yugal izquierda.

Eritroplasia. Placa roja de la mucosa bucal causada frecuentemente por displasia epitelial, carcinoma in situ o carcinoma epidermoide. También es llamada “eritroplaquia”, no puede ser clasificada clínica y patológicamente como otra entidad. Suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres entre 40 y 60 años que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el piso de boca, superficie lateral y ventral de la lengua, carrillo, paladar duro y blando. Aparece como una macula o placa eritematosa, aislada de superficie lisa y aterciopelada con márgenes bien definidos, son blandas o deprimidas por debajo del nivel de la mucosa de alrededor, con una extensión que varía desde milímetros a centímetros. **(Figura 6)** ^{32,31,34}

Es importante el diagnóstico de estas lesiones por que presentan una elevada frecuencia de displasia epitelial (91% son carcinomas in situ invasores) y ausencia de los signos clínicos específicos de la malignización.³⁵



Figura 6. Lesión eritroplásica en borde lateral derecho de lengua tomada de Pocket Atlas of Oral Diseases. G Laskaris.

Cáncer bucal. Carcinoma epidermoide, es más frecuente en el labio inferior, bordes laterales de la lengua y el piso de boca. Tiene una serie de presentaciones clínicas diferentes, puede presentarse como una úlcera de tamaño variable dependiendo el tiempo de evolución, crecimiento exofítico, base y bordes

elevados e indurados, indolora. La palpación revela, infiltración moderada de su fondo.

En estadios avanzados la lesión infiltra en los tejidos adyacentes. En la lengua puede aparecer como una zona roja entremezclada con nódulos o como una úlcera dolorosa profunda infiltrante que reduce su movimiento, es dolorosa.

En piso de boca puede surgir como un área roja, pequeña úlcera o como una lesión papilar. En el labio usualmente aparece en el borde bermellón, como una costra de base indurada o una úlcera. En la encía, usualmente se presenta como un crecimiento ulceroproliferativo. **(Figura 7)**³⁶



Figura 7. Carcinoma epidermoide en borde lateral izquierdo de lengua.

Candidiasis bucal. El tipo de candidiasis donde el tabaquismo se incluye como factor de riesgo es Candidiasis pseudomembranosa. Suele manifestarse en forma de finos depósitos blanquecinos sobre una mancha eritematosa de la mucosa o como placas ligeramente elevadas, blancas, blandas pequeñas. Puede aparecer una lesión solitaria o una afección blanquecina difusa de varias o todas las superficies mucosas.

La mucosa adyacente a las placas blancas o situadas entre ellas puede aparecer eritematosa. Las placas pueden desprenderse de la mucosa, dejando una superficie cruenta hemorrágica. La mucosa bucal y el vestíbulo son las regiones más afectadas, seguidas por la lengua, el paladar, las encías, el piso de boca y labios. Se acompaña de halitosis. Para su diagnóstico, el frotar y desprender la pseudomembrana es un gran indicador clínico de que se trata de candidiasis, así como el cultivo o histopatología. **(Figura 8)** ^{37,38,20}



Figura 8. Candidiasis pseudomembranosa en pilares amigdalinos e Istmo de las fauces.

Estomatitis nicotínica. El paladar manifiesta primeramente enrojecimiento e inflamación en su estadio más precoz antes de producirse queratosis que es cuando se ve más blanco de lo normal y presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar blando. El fondo blanco puede tener una superficie áspera y estar fisurado y arrugado. Las lesiones también pueden presentarse en la mucosa, especialmente en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa. **(Figura 9)** ^{31,37}

González S. et al 1995 realizó un estudio donde catalogó a sus pacientes en fumadores, ex fumadores y no fumadores para asociarlo a la presencia de estomatitis nicotínica³⁹,



Figura 9. Estomatitis nicotínica en el límite de paladar duro y blando.

“Melanosis del fumador”. Aparece con mayor frecuencia en la encía adherida, mucosa yugal, piso de boca y paladar, es asintomática, no es una lesión premaligna y la pigmentación es reversible, aunque suele tardar un año o más en desaparecer tras dejar de fumar. **(Figura 10)**^{40,31,37,20}



Figura 10. Melanosis del fumador en mucosa yugal derecha.

Alteraciones en la composición y la cantidad de saliva que se produce. El tabaco actúa sobre la frecuencia del flujo salival y facilita un incremento de la secreción salival.⁴¹

La secreción salival es regulada por el Sistema Nervioso Simpático, el cuál provoca estimulación inicial de las glándulas exocrinas (salivales y bronquiales); y por los núcleos en la unión del bulbo raquídeo por estímulos gustativos y táctiles.

Al igual que la acetilcolina, la nicotina estimula diversos receptores sensitivos (mecanorreceptores, termorreceptores, nociceptores y quimiorreceptores) en la lengua, por lo tanto provoca el aumento en la secreción salival.⁴²

En cuanto a la composición podemos encontrar nitrosaminas específicas del tabaco, tiocinato y cotinina, mayor presencia de lactobacilos y *Streptococcus mutans*.⁴⁰

Fibrosis oral submucosa. Áreas blanquecinas, difusas y firmes de cicatrización submucosa, causadas por el contacto frecuente y prolongado con mascaradas de nuez de betel, tabaco o pimienta picante, así como el fumar invertido; las lesiones tienen un riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide.

Los dientes se tiñen de rojo oscuro por un tinte que se extrae de la nuez de areca con la cal. En el lugar de colocación de la mezcla suele aparecer un eritema y en ocasiones eritroplasia o leucoplasia.

En los primeros estadios, puede existir una estomatitis con vesículas, pero en los casos ya establecidos la mucosa presenta un aspecto normal. La fibrosis y la pérdida de vascularización provocan una palidez extrema del área afectada, que aparece casi blanca. (Figura 11)

Afecta principalmente en carrillo, labios, paladar blando y a veces en faringe. El tejido se afecta de manera simétrica y se hace progresivamente más firme y

pálido. Un síntoma frecuente es la rigidez progresiva de las mejillas, que dificulta la capacidad de abrir la boca. La mucosa bucal tiene aspecto pálido y atrófico. Se presenta principalmente en la India, Pakistán y Birmania, el diagnóstico diferencial es la esclerodermia.^{43,18}



Figura 11. Fibrosis oral submucosa en mucosa labial inferior, tomada de www.intelligentdental.com/2011/12/21/oral-submucous-fibrosis/

- FISIOPATOLOGÍA BUCAL

El tabaco facilita un incremento de la secreción salival que explica la presencia de cálculo supragingival. Hay una respuesta inmunitaria disminuida.

Hay acumulación de los residuos del humo del tabaco (formaldehído, NO₂, acroleína, ácido cianhídrico, radicales libres) en los tejidos bucales.

Un proceso maligno en el epitelio plano estratificado es gradual, donde múltiples alteraciones menores individuales de células y tejidos son ocasionadas por el humo o componentes del tabaco.

El daño provocado por el tabaquismo no se manifiesta de inmediato, entre el momento en que se inició el hábito de fumar y la aparición de los primeros

síntomas, podemos mencionar que a corto plazo (días, semanas) encontramos trastornos como disminución del gusto y halitosis, a mediano plazo (meses) se presentan pigmentaciones en los dientes, enfermedad periodontal, estomatitis nicotínica y leucoplasia; y a largo plazo (años) se presenta el cáncer bucal. Primero habrá una disminución de los factores inmunológicos, después con la interacción de los componentes del tabaco y el calor pueden generarse las demás manifestaciones en los tejidos.^{18,31,44}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El tabaquismo es una adicción ampliamente difundida en el mundo. Los efectos deletéreos del tabaco se han documentado ampliamente con relación al cáncer pulmonar, sin embargo, estos efectos también impactan al aparato estomatognático, algunas lesiones bucales no ponen en riesgo la vida por lo cual han sido menospreciadas.

Es de esperarse que a mayor intensidad y duración del tabaquismo las lesiones bucales serán más frecuentes y graves; en la literatura existen pocos estudios publicados en los que se describa esta asociación, representando un problema digno de investigación.

JUSTIFICACIÓN

Documentar la frecuencia de manifestaciones bucales asociadas a la intensidad del tabaquismo nos permitirá establecer la prevalencia de este fenómeno, así como divulgarlo entre la comunidad odontológica para que en su función de monitores de la salud, informen a los pacientes los daños que provoca el consumo de tabaco en el aparato estomatognático.

OBJETIVO

Identificar las manifestaciones bucales por el grado de intensidad del tabaquismo.

HIPÓTESIS

No es necesaria por tratarse de un estudio descriptivo.

VARIABLES

I N F O R M A C I Ó N S O C I O D E M O G R A F I C A	Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
	Edad	Años cumplidos que declaró el sujeto	Cuantitativa discreta. Medida en años.
	Peso	Cantidad de kilogramos que registró la bascula al subir al paciente a la misma.	Cuantitativa discreta. Medida en Kg
	Sexo	Fenotipo del sujeto.	Cualitativa nominal. Femenino o masculino.
	Estatura	Distancia desde el punto más alto de la cabeza en el plano sagital hasta la superficie sobre la cual el individuo está parado.	Cuantitativa discreta. Se mide en cm.
	Ocupación	Actividad predominante a que se dedica el sujeto sea remunerada o no.	Cualitativa nominal. Utilizaremos las siguientes opciones: Ama de casa, artesano, campesino, comerciante, obrero, empleado, operador de transporte, trabajadora doméstica, técnico, profesional, pensionado o jubilado, desempleado, estudiante, otro.
	Estado civil	Condición social de pareja que declaró el paciente.	Cualitativa nominal. Se utilizarán los siguientes indicadores: Soltero, casado, divorciado, unión libre, separado, madre soltera, padre soltero, viudo.
	Escolaridad	Grado de estudios del sujeto,	Cualitativa nominal. Analfabeta, primaria, primaria trunca, secundaria, bachillerato, profesional, posgrado, maestría.

A N T E C E D E N T E S P A T O L Ó G I C O S	Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
	Padecimiento de enfermedad crónica.	Se consideraron enfermedades sistémicas crónicas únicamente, tomando en cuenta el aparato digestivo, circulatorio, endócrino, respiratorio, nervioso, hematopoyético y musculoesquelético.	Cualitativa nominal.
	Tiempo de evolución de la enfermedad crónica	Tiempo transcurrido desde que le diagnosticaron la enfermedad, medida en años.	Cuantitativa discreta.
	Tratamiento para la enfermedad crónica.	Tratamiento que sigue el paciente con enfermedad crónica.	Cualitativa nominal. Si o no
	Tipo de tratamiento para la enfermedad crónica.	El paciente mencionó la clase de tratamiento que está llevando para el control de la enfermedad crónica que padece.	Cualitativa nominal. Alópata Homeópata. Naturista. Medicina alternativa.
	Farmacos y dosis	Si el paciente está bajo tratamiento farmacológico lo enlistó e indicó la dosis que utiliza de cada uno.	Cualitativa nominal. Nombre del medicamento. Dosis

I N F O R M A C I O N D E L T A B A Q U I S M O	Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
	Intensidad de tabaquismo	<p>Cantidad de tabaco consumido en la vida de un sujeto.</p> <p>Se estableció multiplicando el número de cigarrillos consumidos al día por el sujeto, por el número de años que lleva consumiendo esa cantidad de tabaco, y su resultado se dividió por veinte.</p>	<p>Cualitativa ordinal</p> <p>Leve: menos de 6 paquetes anuales. Moderado: Entre 6-15 paquetes anuales. Severo: Mas de 15 paquetes anuales.</p>
	Edad de inicio del tabaquismo	Edad a la que consumió tabaco (cigarrillos, pipa, puro, goma de mascar) por primera vez.	<p>Cuantitativa discreta.</p> <p>Se anotará en años.</p>
	Periodo de remisión del tabaquismo	Periodo de que el sujeto no consumió tabaco en ninguna de sus presentaciones, si es el caso.	<p>Cualitativa nominal.</p> <p>Si o no</p>
	Tiempo del periodo de remisión	Es el tiempo que el sujeto nos refirió haber dejado el tabaco, medido en años.	<p>Cuantitativa discreta</p>

MANIFESTACIONES BUCALES	Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
	Tinciones o manchas en dientes.	Presencia de depósitos de color pardo amarillento a negro en los dientes.	Cualitativa nominal. Si o No
	Retraso en la cicatrización de las heridas.	Cuando la reparación de una herida quirúrgica bucal después de 3 semanas de evolución presentó signos de inflamación (calor, rubor, dolor y pérdida de la función).	Cualitativa nominal. Si- No
	Retraso en la cicatrización de las heridas.	Número de días de retraso en la cicatrización de heridas.	Cuantitativa discreta.
	Enfermedad periodontal	Alteraciones en el tejido de soporte de los dientes medidas con el índice de Russell.	Cualitativa ordinal Índice periodontal de Russell. Diente más gravemente afectado. 0. Si no existieron signos. 1. Cuando la inflamación gingival no rodeó completamente al diente. 2. El signo más grave es inflamación gingival y rodea completamente el diente. 6. La mayor gravedad es la presencia de bolsa periodontal. 8. Se observó algún diente que posee movilidad, migración patológica y/o pérdida de la función. 9. Edentulo

Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
Candidiasis pseudomembranosa	Presencia de placas blandas, blancas y levemente elevadas, indoloras en la mucosa, lengua, paladar, encía o piso de boca, esta placa blanca se desprende fácilmente, dejando una zona roja y dolorosa. (Se consideró independiente de las lesiones blancas).	Cualitativa nominal. Presente o ausente
Estomatitis nicotínica	El paladar suele ser más blanco de lo normal y presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar correspondiente a la emergencia de un conducto salival. El fondo blanco puede tener una superficie áspera y estar fisurado y arrugado. Las lesiones también pueden presentarse en la mucosa, especialmente en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa.	Cualitativa nominal Presente o ausente.
Melanosis del fumador	Presencia de pigmentación melánica gris frecuentemente en la encía adherida, asintomática, reversible, aunque suele tardar un año o más en desaparecer tras dejar de fumar.	Cualitativa nominal Presente o ausente.
Pigmentación lingual	Pigmentación gris sobre las papilas gustativas.	Cualitativa nominal Presente o ausente
Leucoplasia	Placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante raspado, más extensa que alta, áspera y opaca con contorno nítido e irregular, que se discrimina clínicamente de otra lesión blanca, que tiene más de 15 días de evolución y que es positiva a la tinción con azul de toluidina. (anexo 1).	Cualitativa nominal Presente o ausente.

Nombre de la variable	Definición operacional	Escala de medición
Eritroplasia	Se observa como una mancha o placa de color rojo, aislada y aspecto aterciopelado en la mucosa bucal, Puede encontrarse en cualquier zona de la mucosa bucal, debe llevar más de 15 días de evolución y ser positiva a la tinción con azul de toluidina (anexo 1).	Cualitativa nominal Presente o ausente.
Lesiones blancas/rojas	Clínicamente identificamos una placa que incluye color rojo y blanco, con más de 15 días de evolución, positiva a la tinción con azul de toluidina (anexo 1).	Cualitativa nominal. Presente o ausente.
Lesiones ulceradas	Se consideraron las úlceras indoloras, con bordes indurados, con un tiempo de evolución mayor a 15 días, positivas a la tinción con azul de toluidina (anexo 1).	Cualitativa nominal. Presente o ausente.
Hipersalivación	Se estableció con la tasa de flujo en reposo utilizando el tiempo de gotita. (anexo 2)	Cualitativa nominal Presente o ausente
Halitosis	Mal olor del aliento del paciente, se percibe través del sentido del olfato. Se utilizaron pruebas organolépticas (anexo 3).	Cualitativa ordinal. Escala de Richter: 0= sin mal aliento 1= mal aliento escasamente detectable 2= suave mal aliento 3= mal aliento suavemente ofensivo 4= mal aliento moderadamente ofensivo. 5= mal aliento opresivamente ofensivo.
Hipogeusia	Se determinó Hipogeusia cuando el paciente no percibió parcialmente alguno de los sabores básicos (dulce, salado, ácido, amargo).	Cualitativa nominal. Presente o ausente

METODOS

MUESTRA

Se colectó una muestra consecutiva de pacientes que asistieron a la clínica de admisión de la Facultad de odontología en el periodo del 30 de agosto a 31 de octubre del 2011 de 14:00-16:00 horas y a la Clínica: Centro de investigación Clínica. Diagnóstico precoz de neoplasias orales de la Unidad de División de Estudios de Posgrado e Investigación de La Facultad de Odontología en el periodo del 11 de agosto a 5 noviembre que declararan consumir tabaco o haberlo hecho.

Criterios de inclusión:

- Que el paciente declarara tabaquismo positivo.
- Consentimiento informado.
- Edad \geq 18 años.

Criterios de exclusión:

- Retardo mental (por considerarse una Discapacidad jurídica para firmar un consentimiento informado).

Criterios de eliminación:

- No existieron por tratarse de un estudio transversal.

PROCEDIMIENTO

La evaluadora (tesista) fue capacitado por un patólogo bucal (Dr. Daniel Quezada Rivera) en la Clínica: Centro de investigación Clínica. Diagnóstico precoz de neoplasias orales de la Unidad de estudios de Posgrado de la Facultad de odontología durante los meses marzo, abril del 2011, mediante material bibliográfico, fotografías clínicas y revisión clínica de pacientes.

A partir del mes de agosto del 2011 inició la captación de pacientes, a los que se les solicitó firmar un consentimiento informado (anexo 4) para participar en el estudio. (A la clínica de admisión de la facultad de odontología acuden aproximadamente \pm 1000 pacientes por semana).

Una vez que el paciente aceptó participar en nuestro estudio, se interrogaron datos referentes a variables sociodemográficas, antecedentes patológicos e información de tabaquismo por medio de un cuestionario cuyo formato fue diseñado ex profeso. (anexo 5).

Todas las revisiones y diagnósticos fueron realizadas por una sola evaluadora.

La evaluadora se colocó guantes y cubrebocas.

Realizó inspección bucal, con el paciente sentado en la unidad dental y con una fuente de luz artificial, en el siguiente orden:

- 1) Superficie externa de los labios.
- 2) Mucosa labial, hasta el fondo del vestíbulo.
- 3) Carrillo derecho e izquierdo.
- 4) Lengua, cara dorsal, ventral y bordes laterales.
- 5) Piso de boca.
- 6) Paladar duro
- 7) Paladar blando.
- 8) Tejido gingival superior e inferior.
- 9) Faringe y amígdalas.

10) Dientes.

Para evaluar la hipersalivación la mucosa labial inferior se secó con una gasa y se observó la producción de saliva (anexo 2).

Para evaluar la halitosis, se retiró el cubrebocas y percibió el aliento del paciente (anexo 3).

Para evaluar la hipogeusia, se entregó al paciente 3 sobrecitos de papel que contenían respectivamente 1g de sal, 1g de azúcar, 1g de café, para determinar el sabor ácido con un gotero que contenía jugo de limón se aplicó 2 gotas directamente en la lengua del paciente; el sujeto lo probó y refirió inmediatamente lo que era.

Para evaluar la enfermedad periodontal se identificó clínicamente el diente con afectación mayor y se tomó el sondeo por vestibular y lingual o palatino según sea el caso para determinar la profundidad de la bolsa periodontal (utilizando el Índice Periodontal de Russell).

En el caso de encontrar leucoplasia, eritroplasia, lesión blanca/roja o úlcera, se sometió a la tinción con azul de toluidina (anexo 1).

Una vez cumplidos 2 meses de captación de pacientes, se realizó la base de datos e inició el análisis estadístico.

MATERIAL

Se utilizaron:

- 1 Tabla de apoyo para los cuestionarios.
- 1 Bolígrafo tinta negra.
- Sobres de papel pequeños (423).
- Guantes y cubrebocas (141 pares).
- Espejo bucal no. 5 (20)
- Gasa (141).
- Azúcar (200g).
- Café soluble (200g).
- Sal de mesa (200g).
- Ácido acético al 1% (10ml)
- Azul de toluidina (10ml)
- Hisopos (25)
- Goteros (20)
- Limones (50)
- Sonda periodontal PC15. (20)

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se considera de riesgo mínimo de conformidad con el inciso II del artículo 17 del Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud.⁴⁵

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para describir la muestra estudiada se utilizaron proporciones para las variables **cualitativas** (sexo, ocupación, estado civil, escolaridad, padecimiento de enfermedad crónica, tratamiento de la enfermedad crónica, tipo de tratamiento de la enfermedad crónica, fármacos empleados, intensidad de tabaquismo, periodo de remisión del tabaquismo; manifestaciones bucales (pigmentación dental, retraso en la cicatrización de las heridas, enfermedad periodontal, candidiasis pseudomembranosa, estomatitis nicotínica, melanosis del fumador, pigmentación lingual, leucoplasia, eritroplasia, lesiones blancas/rojas, lesiones ulceradas, hipersalivación, halitosis, hipogeusia), para las variables **cuantitativas** (edad, tiempo de evolución de la enfermedad crónica, edad de inicio del tabaquismo, tiempo del periodo de remisión del tabaquismo) se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación típica, intervalo).

Con relación a la distribución de las lesiones bucales se estratificó la presencia de lesiones por intensidad del tabaquismo, edad y sexo; aplicando la prueba de X^2 a dos colas con significancia de 0.05 para determinar si la distribución de las lesiones fue distinta en cada nivel de intensidad del tabaquismo.

RESULTADOS

Se realizó un estudio transversal a 141 pacientes consecutivos que asistieron a la Clínica de Patología Bucal de la DEPeI y Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología UNAM en el periodo de agosto a noviembre del 2011.

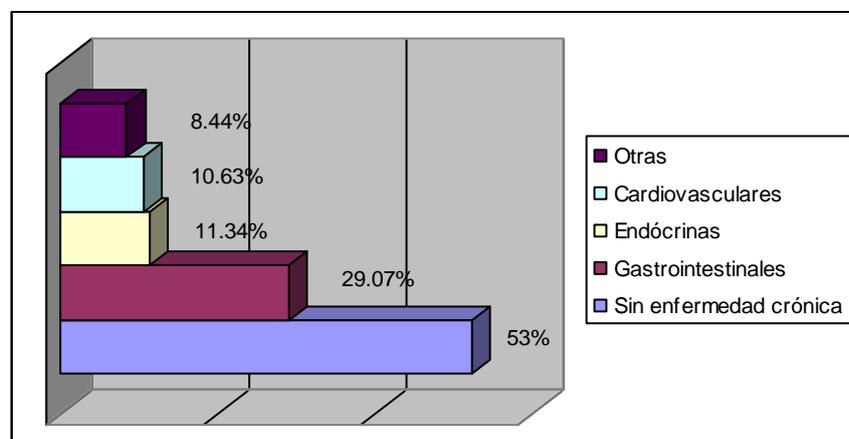
En la población predominó el **sexo** masculino (59.6%), la media de **edad** fue de 39.18± 16.7 años, con intervalo de 18 a 87 años, en la distribución del **estado civil** el 48.2% fueron solteros, la **ocupación** que predominó fue estudiantes (23.4%), la **escolaridad** de la mayoría de los pacientes fue Bachillerato (41.1%).

Frecuencia de enfermedades crónicas.

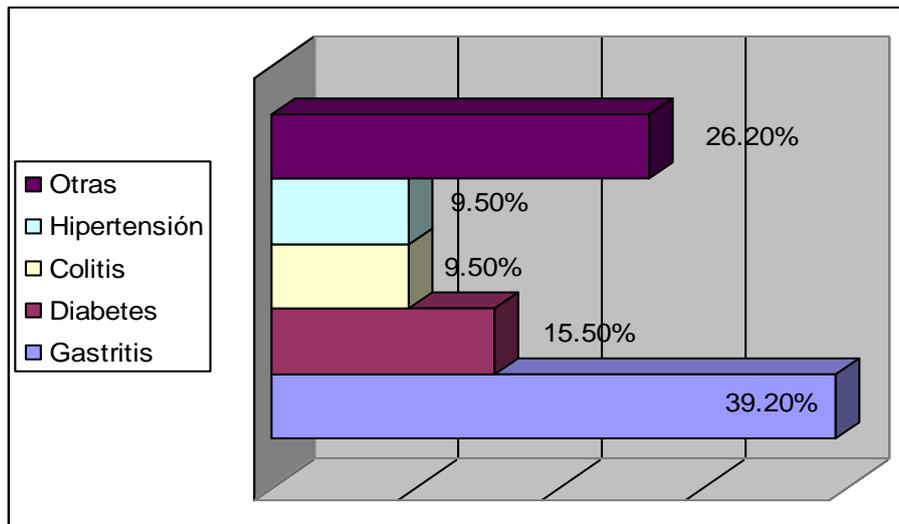
El 47.5% de los pacientes estudiados presentó una **enfermedad crónica**, el 11.34% padecía dos enfermedades crónicas y el 0.7% tres enfermedades crónicas.

Agrupando las **enfermedades por sistemas afectados** predominaron gastrointestinales (29.07%), endócrinas (11.34%) y cardiovasculares (10.63%), siendo las **enfermedades más frecuentes** Gastritis (39.2%), Diabetes Mellitus (15.47%), Colitis e Hipertensión Arterial (9.5% respectivamente). La mediana de **tiempo de evolución de estas enfermedades** fue de 5 años con un intervalo de 1 a 71 años (**GRAFICA 1 y 2**).

GRAFICA 1. Tipo de enfermedad crónica.



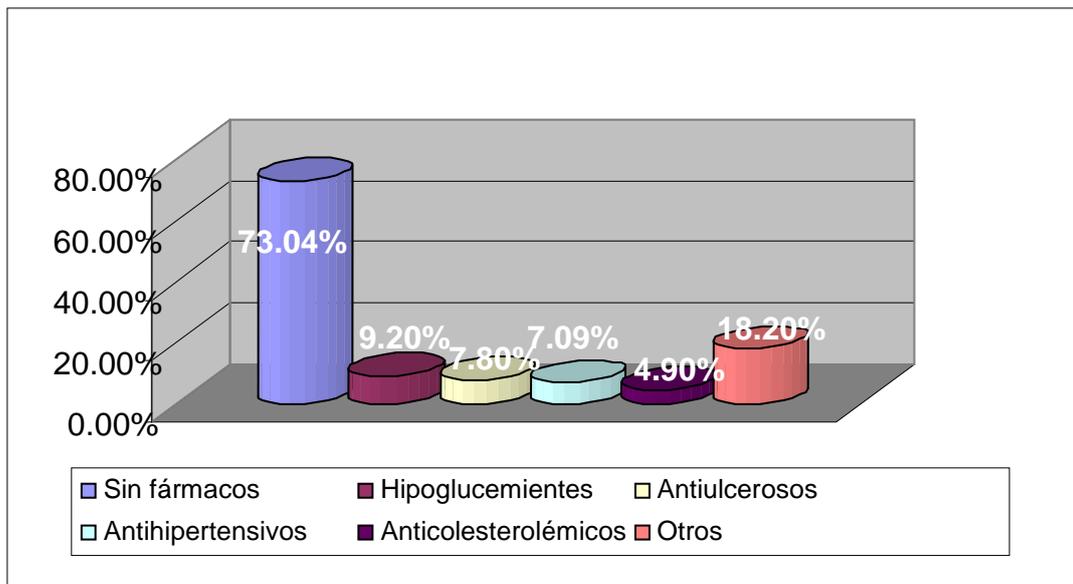
GRÁFICA 2. Enfermedades más frecuentes



El 27% de la población total refirió estar con algún **tipo de tratamiento** para la enfermedad crónica (Alópata, homeópata, naturista, medicina alternativa), con respecto a la **cantidad de fármacos empleados** el 26.9% usaban un fármaco, 13.4% dos fármacos, 4.2% tres fármacos y 2.8%) 4 fármacos.

Los medicamentos utilizados por los pacientes, para su análisis se agruparon por uso terapéutico, encontrando que el **grupo de medicamentos** más utilizado fue Hipoglucemiantes (9.2%), seguido de Antiulcerosos (7.8%), antihipertensivos (7.09%) y Anticolesterolémicos (4.9%). **(GRAFICA 3)**

De los 37 **medicamentos** reportados por los pacientes, los más utilizados fueron Metformina u Omeprazol (16.2%), Metoprolol o Enalapril (10.8%); y Pravastatina (13.5%).



Fuente directa.

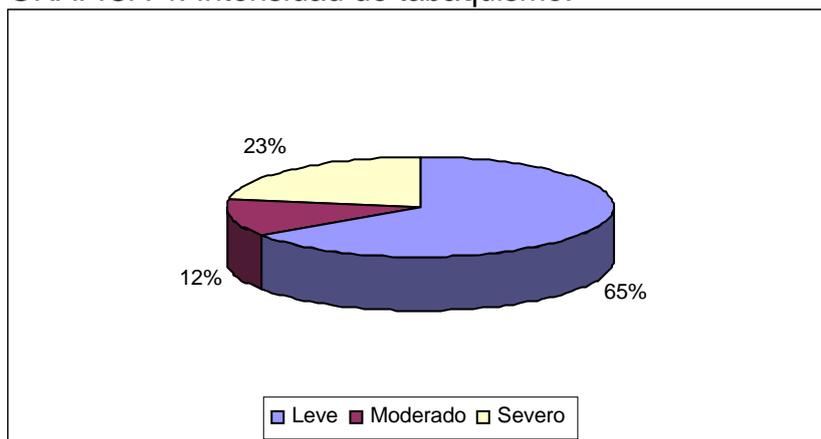
Frecuencia de tabaquismo.

La **modalidad de tabaquismo** predominante fue cigarrillos (98.6%), la media de **Tiempo de consumo** fue de 19.6 ± 15.2 años, con un intervalo de 0.25 a 65 años. La media de **Unidades consumidas por día** fue de 7.9 ± 9.7 cigarrillos, con un intervalo de 1 a 60 cigarrillos.

La distribución de **intensidad de tabaquismo** fue Leve (1-6) $n=92$ (65.2%), Moderado (6-15) $n=17$ (12.1%) y Severo (>15) $n=32$ (22.7%). **(GRAFICA 4)**.

La mediana de **edad de inicio** fue de 17 ± 5.3 años, con un intervalo de 11 a 46 años. El 69.5% refirió haber tenido un **tiempo de remisión en el consumo de tabaco**, con duración media de 2.06 ± 5.5 años, e intervalo de 0 a 35 años. Sin embargo el 80% de pacientes **continúa fumando**.

GRÁFICA 4. Intensidad de tabaquismo.



Fuente directa.

Manifestaciones bucales.

La cantidad de sujetos que presentaron por lo menos alguna manifestación bucal ocasionada por el tabaquismo fue el 90% y solo 10% no presentaron manifestaciones.

Las características de los pacientes que no presentaron manifestaciones bucales fueron: Predominio del sexo femenino, entre 18-48 años de edad, estudiantes, solteros, grado de estudios profesional y bachillerato; con menos de 10 años fumando, menos de 6 cigarrillos consumidos diariamente, con intensidad leve de tabaquismo, y que refirieron haber tenido una temporada de remisión del hábito de tabaquismo entre 0.25-2.5 años.

Las **manifestaciones bucales diagnosticadas** asociadas al tabaquismo que se diagnosticaron fueron 11: **Enfermedad Periodontal** (75%) que de acuerdo con la Clasificación de Russel fueron de severidad grado **1** (14.18%), **2** (9.2%), **6** (27.6%) y **8** (24%); **Estomatitis nicotínica** (49.6%), **Halitosis** (48.9%) que a su vez escasamente detectable (31.2%), suave mal aliento (12.7%), suavemente ofensivo (1.4%), moderadamente ofensivo (3.5%), **Melanosis del fumador** (42.3%) y **pigmentación dental** (34%) (**CUADRO 1**).

CUADRO 1. .Manifestaciones bucales.

Manifestación bucal	n	%
Enfermedad periodontal	106	75.0
Estomatitis nicotínica	70	49.6
Halitosis	69	48.9
Melanosis del fumador	60	42.3
Pigmentación dental	48	34.0
Hipogeusia	30	21.3
Hipersalivación	16	11.3
Leucoplasia	5	3.5
Estomatitis nicotínica + melanosis del fumador	3	2.1
Melanosis del fumador + leucoplasia	2	1.4
Pigmentación lingual	2	1.4

Fuente directa

Según la cantidad de manifestaciones por paciente, encontramos que 10% de los pacientes presentaron cero manifestaciones, 17% una manifestación, 22% dos manifestaciones y 51% de tres a siete manifestaciones diferentes.

De acuerdo al sitio anatómico, el **carrillo derecho**, **paladar duro** y **reborde alveolar inferior** fueron las que presentaron mayor cantidad de manifestaciones, hasta tres lesiones por sitio anatómico, seguido de **labios**, **mucosa labial**, **lengua** y **tejido gingival** con una manifestación; no hubo manifestaciones en **piso de boca**, **faringe** y **amígdalas**. (CUADRO 2)

CUADRO 2. Manifestaciones bucales según la zona anatómica

ZONA ANATOMICA	MANIFESTACIONES BUCALES
Labios	Melanosis del fumador
Mucosa Labial superior e inferior	Melanosis del fumador
Carrillo izquierdo	Melanosis del fumador
Paladar blando	Melanosis del fumador
Lengua dorso	Pigmentación lingual
Dientes	Pigmentación dental
Paladar duro	Estomatitis nicotínica Melanosis del fumador Estomatitis nicotínica + melanosis del fumador
Reborde alveolar inferior	Melanosis del fumador Leucoplasia Melanosis del fumador + leucoplasia
Lengua bordes laterales y vientre	Ninguna
Piso de boca	Ninguna
Reborde alveolar superior	Ninguna
Faringe	Ninguna
Amígdalas	Ninguna

Fuente directa

La frecuencia de manifestaciones por Intensidad del Tabaquismo fue mayor en intensidad severa con 10 manifestaciones y ocho hallazgos en Intensidades moderada y leve (**CUADRO 3**)

CUADRO 3. Manifestaciones bucales por intensidad de tabaquismo.

Manifestaciones	Intensidad del tabaquismo						Total
	Leve n=92		Moderado n=17		Severo n=32		
	n	%	n	%	n	%	n= 141
Enf. periodontal	60	(65.2)	16	(94.1)	30	(93.7)	n=106
Estomatitis nicotínica	37	(40.2)	13	(76.4)	20	(62.5)	n=70
Halitosis	36	(39.1)	10	(58.8)	23	(71.8)	n= 69
Pigmentación dental	16	(17.3)	11	(64.7)	21	(65.60)	n=48
Melanosis del fumador	4	(4.3)	6	(35.3)	14	(43.7)	n=24
Hipogeusia	11	(11.9)	4	(23.5)	15	(46.8)	n=30
Hipersalivación	12	(13.04)	3	(17.6)	1	(3.12)	n=16
Leucoplasia	2	(2.1)	0		3	(9.3)	n=5
Manifestaciones múltiples	0		0		5	(15.6)	n=5
Pigmentación lingual	0		1	(5.8)	1	(3.12)	n=2

Análisis bivariado.

Para analizar la asociación entre **Intensidad del tabaquismo** y **lesiones por zona anatómica**, se aplicó la prueba de X^2 con confiabilidad del 95%, encontrando que: Los pacientes con intensidad severa presentaron mayor frecuencia de manifestaciones clínicas en las zonas anatómicas de **labio superior e inferior, mucosa labial superior, reborde alveolar inferior carrillo derecho e izquierdo**, donde el valor de X^2 y de p para la diferencia de proporciones fue superior a $X^2 = 14.02$ y el valor de $p < 0.001$, por lo que esta intensidad fue estadísticamente significativa con más manifestaciones que las intensidades leve y moderada.

Los pacientes con intensidad moderada de tabaquismo presentaron mayor frecuencia de manifestaciones en la zonas de **mucosa labial inferior, paladar duro** ($X^2 = 16,00$ valor de $p < 0.001$).

Para la variable de **pigmentación dental** la frecuencia fue de mayor a menor, según la intensidad severo (65.6%), moderado (64.7%) y leve (52.1%) ($X^2 = 32,69$ valor de $p < 0.001$). En sujetos con **enfermedad periodontal**, el orden fue de moderado (94.1%), severo (93.7%) y leve (65.2%) ($X^2 = 53.80$ valor de $p < 0.001$).

Para **Hipogeusia** los pacientes de intensidad severa son los que predominaron (46.8%), seguidos de moderada (23.5%) y por último leve (11.9%) ($X^2 = 17.34$ valor de $p < 0.001$).

Los hallazgos que no mostraron distribución diferencial por la intensidad del tabaquismo fueron en las zonas anatómicas de **dorso de lengua, paladar blando, encía superior e inferior** con un valor de $X^2 \geq 4.41$ valor de $p \geq 0.110$. Igual que para las variables de **halitosis** e **hipersalivación** ($X^2 = 18.47$ valor de $p \geq 0.110$). **(CUADRO 4)**

CUADRO 4. Manifestaciones asociadas a la intensidad del tabaquismo por zona anatómica.

ZONA ANATOMICA	Intensidad del tabaquismo						n	X ²	Valor de P
	Leve n=92		Moderado n=17		Severo n=32				
	n	%	n	%	n	%			
Paladar duro									
Estomatitis nicotínica	37	(40.2)	13	(76.4)	20	(62.5)	70	24.36	<0.001
Melanosis del fumador	1	(1.0)	0	(0)	1	(3.1)	2		
Estomatitis nicotínica + melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	3	(9.3)	3		
Dientes								32,69	<0.001
Pigmentación dental	16	(52.1)	11	(64.7)	21	(5.6)	48		
Carrillo izquierdo	2	(2.1)	4	(23.5)	10	(31.2)	16	26.71	<0.001
Melanosis del fumador									
Carrillo derecho								27,95	<0.001
Melanosis del fumador	1	(1.0)	4	(23.5)	9	(28.1)	14		
Leucoplasia	2	(2.1)	0	(0)	0	(0)	2		
Melanosis del fumador + leucoplasia	0	(0)	0	(0)	1	(3.1)	1		
Labio inferior									
Melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	5	(15.6)	5	17.65	<0.001
Mucosa labial inferior									
Melanosis del fumador	0	(0)	3	(17.6)	5	(15.6)	8	16,00	<0.001
Labio superior									
Melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	4	(12.5)	4	14,02	0.001
Mucosa Labial superior									
Melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	5	(15.6)	5	17,65	<0.001
Reborde alveolar inferior									
Melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	1	(3.1)	1	17.65	0.007
Leucoplasia	0	(0)	0	(0)	3	(9.3)	3		
Melanosis del fumador + Leucoplasia	0	(0)	0	(0)	1	(3.1)	1		
Lengua dorso									
Pigmentación lingual	0	(0)	1	(5.8)	1	(3.1)	2	4.41	≥0.110
Encía superior									
Melanosis del fumador	0	(0)	1	(5.8)	1	(3.1)	2	4.41	≥0.110
Encía inferior									
Melanosis del fumador	0	(0)	1	(5.8)	1	(3.1)	2	4.41	≥0.110
Paladar blando									
Melanosis del fumador	0	(0)	0	(0)	1	(3.1)	1	3.43	≥0.110
Piso de boca, vientre y bordes laterales de lengua, reborde alveolar superior, faringe y amígdalas.	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0		

Al analizar la asociación de Tiempo de consumo del cigarrillo por la mediana de **años de consumo** (15 años) con **zona anatómica**, se apreció que: En **labio superior** ($X^2=3.72$ valor de $p < 0.5$) los pacientes con más de 15 años fumando presentaron mayor cantidad de lesiones bucales (2.8%), de igual manera para **labio inferior, mucosa labial superior** (3.5%) ($X^2= 4.69$ valor de $p < 0.5$), **mucosa labial inferior** (5.6%) ($X^2=7.67$ valor de $p < 0.01$), **carrillo derecho** (10.6%) ($X^2=16.98$ valor de $p < 0.01$), **carrillo izquierdo** (10.6%) ($X^2=9.96$ valor de $p < 0.01$).

Para la variable de **pigmentación dentaria** (26.2%) ($X^2=17.66$ valor de $p < 0.001$), **enfermedad periodontal** (46.8%) ($X^2=48.33$ valor de $p < 0.001$) **Hipogeusia** (15.6%) ($X^2=6.64$ valor de $p < 0.5$) y **halitosis** (31.9%) ($X^2=15.04$ valor de $p < 0.01$).

La hipersalivación por el contrario se observó más en pacientes con menos de 15 años fumando (7.8%) ($X^2=3.26$ valor de $p < 0.5$)

No existe asociación estadísticamente significativa para las zonas de **dorso de lengua, paladar duro, encía superior e inferior** ni **reborde alveolar inferior** (valor de $p \geq 0.175$). (CUADRO 5)

CUADRO 5 Manifestaciones bucales según la mediana de años de consumo por zona anatómica.

ZONA ANATOMICA Y MANIFESTACIONES	Mediana de años de consumo				X ²	Valor de P
	< 15 años n=67		> 15 años n=74			
	n	%	n	%		
Paladar duro						
Estomatitis nicotínica	31	(46.2)	39	(52.7)	3.81	>0.1
Melanosis del fumador	1	(1.4)	1	(1.3)		
Estomatitis nicotínica + melanosis del fumador	0	(0)	3	(4.0)		
Dientes						
pigmentación dental	11	(16.4)	37	(50.0)	17.66	<0.001
Carrillo izquierdo						
Melanosis del fumador	2	(4.4)	4	(5.4)	9.96	0.007
Leucoplasia	0	(0)	1	(1.3)		
Carrillo derecho						
Melanosis del fumador	0	(0)	14	(18.9)	16.98	0.001
Leucoplasia	2	(4.4)	0	(0)		
Melanosis del fumador + leucoplasia	0	(0)	1	(1.3)		
Mucosa labial inferior						
Melanosis del fumador	0	(0)	8	(10.8)	7.67	0.006
Reborde alveolar inferior						
Leucoplasia	0	(0)	3	(4.0)	4.69	>0.1
Melanosis del fumador	0	(0)	1	(1.3)		
Melanosis del fumador + leucoplasia	0	(0)	1	(1.3)		
Labio inferior						
Melanosis del fumador	0	(0)	5	(6.7)	4.69	0.03
Mucosa labial superior						
Melanosis del fumador	0	(0)	5	(6.7)	4.69	0.03
Labio superior						
Melanosis del fumador	0	(0)	4	(5.4)	3.72	0.054
Lengua dorso						
Pigmentación lingual	0	(0)	2	(2.7)	1.83	>0.1
Encía superior						
Melanosis del fumador	0	(0)	2	(2.7)	1.83	>0.1
Encía inferior						
Melanosis del fumador	0	(0)	2	(2.7)	1.83	>0.1
Paladar blando						
Melanosis del fumador	0	(0)	1	(1.3)	0.912	>0.1
Piso de boca, vientre y bordes laterales de lengua, reborde alveolar superior, faringe y amígdalas.	0	(0)	0	(0)		

DISCUSIÓN

Existen diversos estudios y reportes en la literatura en diferentes países, donde se mencionan los efectos deletéreos del tabaquismo en la salud general, sin embargo, en lo que respecta a cavidad bucal es escasa la información que relaciona la intensidad del tabaquismo con manifestaciones bucales, un ejemplo es el estudio que hizo Traviesas E, et al que agrupó individuos donde consideró, la edad, higiene, cantidad de cigarrillos consumidos diariamente con el estado periodontal, encontrando una relación directamente proporcional entre la intensidad del tabaquismo y la severidad del estado periodontal,¹⁰ estos resultados son similares a lo encontrado por nosotros.

Hay un estudio realizado por Cuba Y. et al 2010 de Metanálisis, de 34 fuentes bibliográficas que explica las diversas características clínicas existentes en la cavidad bucal de un paciente fumador y que lo diferencian significativamente del no fumador.⁴⁶

En el presente estudio encontramos que el tabaquismo se asocia a características sociodemográficas específicas, sexo masculino 60%, solteros (48%), estudiantes (23%) con un grado mínimo de escolaridad de Bachillerato (41%), una media de edad de 39.18 años, similar a los datos que Campo A. A. et al 2010 reporta: Media de edad: 38 años, consumo diario de cigarrillos mayor en sexo masculino y solteros;⁴⁷ y a los datos obtenidos por el INEGI en 2002: Masculino (42.2%), Bachillerato (36.8%), media de edad de 40- 49 años (50.7%).⁴⁸

En cuanto a las enfermedades sistémicas¹³, la literatura nos reporta asociación importante con enfermedades cardiovasculares⁴⁹, sin embargo sólo un 10.6% de los pacientes tuvieron enfermedades cardiovasculares diagnosticadas, las

venfermedades predominantes fueron gastrointestinales (29.07%), lo cuál nos hace pensar en la influencia del tabaquismo en el desarrollo de gastritis y otros trastornos del tubo digestivo.

La modalidad de tabaquismo predominante fue cigarrillos (99%) con una intensidad de tabaquismo leve (65%), severo (23%) y moderado (12%), resultados similares a los datos reportados por INEGI muestra predominio del tabaquismo leve 62.4%, moderado 20% y severo 17%;⁴⁸ mientras que *Carignano C. et al* que muestra que la mayoría de su muestra (72%) manifestó fumar en forma moderada o severa⁵⁰, En cambió Pérez-Pérez R. et al 2006 no encontró diferencia considerable entre la proporción de pacientes por intensidad de tabaquismo (Leve 36%, moderada 31% y severa 32%).⁵¹

Nuestros resultados muestran que la edad de inicio es entre 12-22 años, similar a lo reportado por INEGI que refiere una edad de inicio 12- 18 años.

De la misma manera INEGI menciona que el 52.6% de sus encuestados intentaron dejar de fumar, nuestro reporte lo supera en un 16.9% ya que el 69.5% de nuestros participantes ha tenido un periodo de remisión de tabaquismo.⁴⁸

En la bibliografía se menciona con regularidad una vinculación positiva entre el hábito de fumar y la periodontitis crónica (Jan Bergström 2000, 2003, Johnson & Hill 2004, Palmer et al. 2005),^{52,53,54,55} Kinane y Chestnutt 2000 por ejemplo menciona que el riesgo atribuible al tabaco para periodontitis crónica se halla entre 2.5 y 7.0.⁵⁶

Albandar J et al 2000 clasificó a sus pacientes en fumadores, ex fumadores y no fumadores, encontrando que el 25.7% de los fumadores padecían periodontitis moderada y severa, 20.2% de los ex fumadores y 13.1% los no fumadores, así que el habito de tabaquismo sólo explicó menos del 5% de las variaciones en los modelos multivariados de su muestra.²⁹ Nuestro estudio nos muestra gran

diferencia, ya que el 51.6% del total de pacientes con alteración periodontal fueron periodontitis moderada y severa.

El estudio de Traviesas HE et al 2007, al igual que nosotros clasificó a los pacientes por intensidad de tabaquismo leve, moderado y severo, encontró que en tabaquismo leve predominó gingivitis con 83.2%, en tabaquismo moderado predominó periodontitis moderada y severa con 47.2%, y en tabaquismo severo de la misma manera con un 100%.¹⁰ La diferencia con nuestro estudio es que nuestros pacientes con intensidad leve el 22.6% fue de periodontitis moderada a severa y 19.8% gingivitis. En intensidad moderada 8.5% con periodontitis moderada a severa y 2.8% con gingivitis; y para la intensidad severa de tabaquismo fue 21.2% periodontitis moderada a severa y 0.7% con gingivitis.

Toledo et al 2002⁴¹ nos menciona que la severidad de la enfermedad periodontal se evidencia clínicamente a partir de fumar más de 10 cigarrillos al día, con lo que diferimos ya que más del 60% de los pacientes con tabaquismo leve (1-6 cigarrillos) presentó Enfermedad periodontal. Una de las limitantes en nuestro estudio es que no se recopiló información sobre hábitos higiénico-dietéticos (como en el estudio de Traviesas HE que sí lo consideró) de los pacientes y debemos recordar que la etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial (Técnica de cepillado, dieta, fuerzas de oclusión, etc.) y no exclusivamente la asociación con tabaquismo.

La Estomatitis nicotínica estuvo presente en el 49.6% de los pacientes y a diferencia de reportes literarios que mencionan que es principalmente en fumadores de pipa (Rossie M. 1990),⁵⁷ encontramos que en fumadores de cigarrillos es predominante aún con intensidad leve de tabaquismo. González S. et. al. 1995³⁹ realizaron un estudio con 60 pacientes catalogados en fumadores, ex fumadores y no fumadores, encontrando que la estomatitis nicotínica es

directamente proporcional al índice tabáquico, observándose que con la suspensión del hábito de fumar las lesiones tendieron a desaparecer en un tiempo de 20 días, en el peor de los casos la severidad de la lesión disminuyó considerablemente.

Existen pocos reportes que asocien a la halitosis con el tabaquismo (Encina C. et al 2002, Velásquez G. et al 2006)^{58,59} sin embargo nuestro estudio demostró que 49% de los pacientes presentó algún grado de halitosis, sugiriendo la posible asociación a tabaquismo, aunque podría deberse a otra causa como gastritis, hábitos higiénicos deficientes, etc.

Coincidimos con los reportes que establecen la asociación de melanosis con el hábito de fumar (Hedin A, Axell T 1982, 1991),^{60, 61} mostrando que el 42% de nuestros pacientes presentó melanosis del fumador.

Shafer y Neville B^{19, 20} mencionan la pigmentación dentaria ocasionada por la enfermedad de tabaquismo, considerando que el humo de cigarrillo contiene alquitrán y otros residuos, culpables de esta coloración dental, corroborándolo con los resultados obtenidos (34%).

La disminución en la percepción gustativa fue presente en el 21% de los pacientes, asociación que autores como Raffaelli et al 1989, Redington 1982, Lelievre et al 1989, Tomita H. et al 2002)^{25, 62} mencionan como factor etiológico al tabaquismo.

Toledo P.B et al 2002 refiere que el tabaco actúa sobre la frecuencia del flujo salival facilitando el incremento su secreción, lo cual se ve confirmado con que 11% de los pacientes presentaron hipersalivación.

Es bien sabido que numerosos autores hablan de la Leucoplasia como resultado de fumar durante mucho tiempo (Napier SS et al 2008, Escribano M et al 2009, Neville B et al 2002),^{63,64,20} sin embargo fue escasa su manifestación en el presente estudio (3.5%), al igual que la localización en reborde alveolar inferior, que difiere con el estudio realizado por Schepman K et al 2001 que incluyó pacientes fumadores y no fumadores, encontrando que en fumadores, la localización predominante es piso de boca (29%), seguido por bordes laterales de la lengua en (11.6%).⁶⁵ También por los resultados que obtuvo Scheifele C et al 2003 donde la localización más frecuente fue localización más frecuente de la leucoplasia era en encía (38.8%) y mucosa yugal (30.9%).³³

Se observó pigmentación lingual únicamente en el 1.4% de los pacientes, aparentemente, su asociación con el tabaquismo puede ser mínima, hay pocos reportes en la literatura que mencionan la asociación del tabaquismo con dicha manifestación (Arroniz S. et al 2005, Muñoz J 1999)^{66,18}

A pesar de que algunos estudios mencionan al tabaquismo como factor de riesgo para Candidiasis pseudomembranosa (Winn D, Ceccotti E 1993, López J et al 1997, Ceballos A. 1993, Arendorf M et al 1980)^{67,68,69,70,71} otros como Oliver D.E. et al 1984⁷² están en desacuerdo al igual que los resultados obtenidos por nosotros; no muestran asociación entre variables.

Tampoco otras lesiones como eritroplasia (Reichart P et al 2005, Estrada G et al 2010)^{73,34} lesiones blancas/rojas, lesiones ulcerativas (Schmidt B. et al 2004, Elias

T. et al 2010, Warnakulasuriya S. et al 2005)^{74,75,76} y retraso en la cicatrización que son mencionados por la literatura, pero los pacientes observados en este estudio no presentaron dichas manifestaciones.

En cuanto a retraso en la cicatrización, SM Balaji 2008 y Lindhe 2009^{77,28} la asocian al tabaquismo, sin embargo nuestro estudio no fue suficiente en cuanto a la cantidad de pacientes en postquirúrgico, mismos que no presentaron retraso o alteración en ella, lo que coincide con las observaciones por Carriches C. et al 2006.⁷⁸

Según el sitio anatómico de manifestaciones como leucoplasia y lesiones ulcerativas, a diferencia de diversos reportes en la literatura (Sapp J et al 2006, Schmidt L et al 2004) que mencionan que comúnmente se observa en lengua (dorso, vientre y bordes laterales) y piso de boca nosotros no observamos manifestación alguna en estas zonas.^{31,74}

Los pacientes que presentaron mayor número de manifestaciones fueron los de intensidad severa, seguidos por leve y finalmente moderada, esto probablemente por que fueron en su minoría los pacientes con tabaquismo moderado, no obstante la prueba estadística para diferencia de proporciones no mostró diferencias significativas.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Para el objetivo de este estudio se omitió la evaluación higiénico –dietética, el consumo de bebidas alcohólicas y calientes; tampoco se registró el motivo de la consulta, aunque a la luz de los resultados obtenidos hubiera sido pertinente recabar esa información.

CONCLUSIONES

La cavidad bucal es la vía de primer contacto con el tabaco y sufre la acción irritante de los componentes tóxicos del humo (nicotina, benzopirenos, alquitranes, radicales libres, etc.), así como el calor.

En la mucosa de las personas expuestas, durante largos periodos, al consumo nocivo de las sustancias tóxicas del tabaco se origina una respuesta defensiva ante la agresión persistente, de dichos agentes irritantes, que permite la adaptación a estos. Sin embargo si no se elimina el agente causal, con el curso de los años, el epitelio bucal evoluciona a un estado de mayor afectación biológica.

Las principales manifestaciones para la intensidad de tabaquismo leve fueron: Enfermedad periodontal 65%, Estomatitis nicotínica 40% y halitosis 39%.

Para tabaquismo moderado: Enfermedad periodontal 94%, Estomatitis nicotínica 76% y Pigmentación dental 65%.

En tabaquismo severo se observó: Enfermedad periodontal 94%, Halitosis 72%, Pigmentación dental 65% y Estomatitis nicotínica 63%.

La salud en general y alteraciones bucales ocasionadas por el tabaquismo ameritan que como promotores de salud, a todos los pacientes se les recomiende y ayude a abandonar esta adicción, así como prevenir el inicio de su consumo y la detección temprana de lesiones premalignas.

REFERENCIAS

- ¹ Micheli A, Izaguirre A. *Tabaco y tabaquismo en la historia de México y de Europa*. Revista de Investigación Clínica. 2005; 57(4) pp.608-613.
- ² Peña M, Ponciano G, Sansores R, Hernández M, Ocampo A, Fuentes P, et al. *Consejo Médico ante el problema del tabaquismo en México*. Rev Sanid Milit Mex 2003 57(3) pp.162-166.
- ³ Holbrook J. Capítulo 373 *Tabaco* Parte 14. *Trastornos neurológicos*. Sección 2. Alcoholismo y farmacodependencia En: Wilson J, Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R. Martin J, Fauci A, Root R. Harrison. Principios de Medicina Interna, 12ª edición. Voll. 2. Interamericana. México. 1991. pp. 2506-2509.
- ⁴ Warnakulasuriya S, Sutherland G, Scully C. *Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence*. Oral Oncology (2005); 41, pp. 244–260.
- ⁵ World Health Organization. Tobacco Free Initiative. *Why is tobacco a public health priority?* Disponible en: http://www.who.int/tobacco/health_priority/en/print.html Consultado en: Octubre 25 del 2010
- ⁶ American Cancer Society Inc, World Health Organization, and the International Union Against Cancer. *The Tobacco Control Country Profiles*. 2a edición. Atlanta. 2003 pp.7-12.
- ⁷ Kuri P, González J, Hoy J, Cortés M. *Epidemiología del tabaquismo en México*. Salud Publica Mex 2006; 48(1) pp. S91-S98.
- ⁸ Fernández E, Schiaffino A, Borrás J, *Epidemiología del tabaquismo en Europa*. Salud Publica Mex 2002; 44(1) pp. S11-S19.
- ⁹ Jiménez C, Solano S. *Tabaquismo*. Monografías NEUMOMADRID. Vol VII. 2004. Madrid.
- ¹⁰ Traviesas E, Rodríguez R. *Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay*. Rev Cubana Estomatol 2007; 45(1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol44_1_07/est05107.html Consultado en: Octubre 30 del 2010
- ¹¹ Seijo M, Bosch M, Castillo E, Espino S, Quiñones A. *Higiene bucal y tabaquismo como factores de riesgo de enfermedad periodontal*. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur 2009; 7(1) pp. 54-57
- ¹² Jiménez C, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz J, et al. *Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo*. Documento de consenso. Archivos de Bronconeumonía. Vol. 39(01), 2003.
- ¹³ Martín A, Rodríguez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. *Efectos tóxicos del tabaco*. Rev Toxicología 2004; 21(2-3) pp. 64-74.

-
- ¹⁴ Pera. C. *Cirugía: Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas*. Vol. 1. 2ª edición. Editorial Masson. España. 1996. Pag. 271
- ¹⁵ Binbin L, Kerepesi L, Wisse L, Hitchman K, Meng Q. *Cytotoxicity and Gene Expression Profiles in Cell Cultures Exposed to Whole Smoke from Three Types of Cigarettes*. *Toxicological Sciences* 2007; 98(2), pp. 469–478
- ¹⁶ Freed B, Ouyang Y, McCue J. TOXICOLOGICAL HIGHLIGHT. *Mechanisms of Altered Transcription by Cigarette Smoke*. *Toxicological Sciences* 2001; 59 pp. 1–2.
- ¹⁷ Campaign A. *Nicotine: Potentially a Multifunctional Carcinogen?*. *Toxicological Sciences* 2004; 79 pp.1–3.
- ¹⁸ Muñoz C, Escobedo, Castañeda V, Moreno M. *Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo*. *Revista ADM*. 1999 LV1(3) pp. 108-112.
- ¹⁹ Shafer W, Barnett L, Charles T. *Tratado de patología bucal*. Editorial Interamericana, 1988. 940 páginas.
- ²⁰ Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. *Oral y Maxilofacial Pathology*. 2a edición. Saunders Company. USA. 2002. pp. 843.
- ²¹ Delgado W. Capítulo 1 Halitosis en: Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M. *Tópicos Selectos en Medicina Interna. Gastroenterología*. Editorial Sociedad Peruana de Medicina Interna. pp465.
- ²² Fernández E. *Diagnóstico y Tratamiento en halitosis*. *Revista científica odontológica*, 2009; 5(2).
- ²³ Quirynen M. *Management of oral malodour*. *J Clin Periodontol* 2003; 30(5) pp.17-18.
- ²⁴ Servicio Cántabro de Salud. *Alteraciones del gusto inducidas por fármacos*. *Boletín de terapéutica* 41 2008; 5(4). Coordinadora del Boletín: Dra. Blanca Sánchez. Disponible en: http://www.humv.es/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=1125&Itemid=27 Consultada en: Junio 15 del 2011
- ²⁵ Agencia española de Seguridad alimentaria y nutrición. *Informe del Comité científico de la AESA sobre el impacto del consumo de tabaco en la alimentación y la nutrición*. *Revista del Comité científico de la AESA*. Madrid, 2006. pp. 31-54. Disponible en: http://www.aesan.mspsi.gob.es/AESAN/docs/docs/evaluacion_riesgos/comite_cientifico/C.C_Tabaco_y_nutri.pdf Consultada en: Junio 15 del 2011
- ²⁶ Felzani R. *Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura*. *Acta Odontológica Venezolana*. 2005; 43 (3) Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2005/3/cicatrizacion_tejidos.asp Consultada en: Noviembre 5 del 2010

-
- ²⁷ Balaji M. *El tabaquismo y la curación quirúrgica de los tejidos orales: Una revisión*. Indian Journal of Dental Research 2008, 19(4) pp. 344-348
- ²⁸ Lindhe J, Niklaus L, Thorkild K. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Tomo 1 Edit. Médica Panamericana. 5ª edición. Buenos Aires 2009. pags 141-155.
- ²⁹ Albandar M, Streckfus F, Adesanya R, Winn M. *Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss*. J Periodontol. 2000; 71(12) pp. 1874-1881.
- ³⁰ Schwartz D, Naama S, Nachum S, Mamlider A. *Smoking and complications of endosseous Dental Implants*. J. Periodontology. February 2002; 73(2). pp 153-157.
- ³¹ Sapp P, Eversole R, Wysocki W. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2a ed. Mosby. España 2006. pp. 464.
- ³² Laskaris G. *Pocket Atlas of Oral Diseases*. 2a edición. Thieme. 2006. New York. pp. 370
- ³³ Scheifele C, Reichart A, Dietrich T. *Low prevalence of oral leukoplakia in a representative sample of the US population*. Oral Oncology 2003; 39 pp. 619-625. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1368837503000502> Consultada en: Diciembre 2 del 2011
- ³⁴ Estrada G, Primitivo O, González E, González C, Castellanos G. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN, 2010; 14(4) pp. 433-438
- ³⁵ Hernández R, Solís M, Galves G, Ríos J, Gómez Y. Citología exfoliativa y Biopsia en la cavidad Bucal. Zaragoza: UNAM, 2000 PP. 65-9.
- ³⁶ Chapter 4. Tumours of the oral cavity and oropharynx. En: Leon B, Eveson J, Reichart P, Sidransky D. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology y Genetics. Head and Neck Tumours*. IARC. 2005. PP. 164-208.
- ³⁷ Wood N, Goaz P. *Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*. 5ª edición. Harcourt Brace. 1998. Madrid, España. pp. 652
- ³⁸ Cawson R, Odell E. *Colour Guide of oral Pathology*. Churchill Livingstone. 1993. New York. pp. 147.
- ³⁹ González S, Alday V, Urueta R. Prevalencia de estomatitis nicotínica en pacientes fumadores. *Práctica odontológica*. 1995; 11 pp. 21-28.
- ⁴⁰ Rodríguez F. Cap. 13 *Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica*. En: Jiménez C, Fagerstrom K, Camarelles F. *Tratado de tabaquismo*. Ergon. 2007. pags. 155-163.

-
- ⁴¹ Toledo B, González M, Alfonso M, Pérez A, Rodríguez M. *Tabaquismo y Enfermedad periodontal*. Rev. Cubana de Med. Militar 2002; 31(2) pp. 94-99.
- ⁴² Hardman J, Limbird L, Goodman A. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. vol. 1. Mc Graw Hill. 2003. México. pp.216, 217.
- ⁴³ Cawson R. A., Odell E. W. *Oral Pathology and oral medicine*. Churchill Livigstone. 7ª edition. 2002. USA. Pp. 402
- ⁴⁴ Frías M, Zeichner I, Súchil L, Ochoa F. *El Tabaquismo y sus efectos en la cavidad oral- Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el Instituto Nacional de Cancerología (1985-1992)*. Rev Inst Nal Cancerol Méx 1997; 43 pp.80-85 Disponible en:
<http://bvs.insp.mx/articulos/5/14/082000.htm> Consultada en: Noviembre 16 del 2011
- ⁴⁵ Diario oficial de la Federación. *Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud*. Título segundo. De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos. Capítulo I. Artículo 17.
- ⁴⁶ Cuba Y, García V, Rodríguez Y, Gómez M, Saborit V. *El tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades bucales*. Fundación Juan José Carrazo. 2010;32. pp. 20-29.
- ⁴⁷ Campo A., Dorian J, Díaz A. *Consumo diario de cigarrillo en Bucaramanga, Colombia: Prevalencia y factores asociados*. Rev. De la Facultad de Ciencias de la Salud 2010; 7 (1). pp. 9-14.
- ⁴⁸ SSA. CONADIC. INPRF. INEGI. *ENCUESTA NACIONAL DE ADICCIONES, 2002*. Disponible en:
<http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf> Consultada en: Noviembre 14 del 2010
- ⁴⁹ Fadrugas A, Cabrera Y, Sanz L. *Hábito de fumar. Repercusión sobre el aparato cardiovascular*. Rev. Cubana Med. Gen. Integ. 2005; 21 (3-4) pp. 1-11
- ⁵⁰ Carignano C, Elosegui L, Abrego P, Spagnolo S, Esandi E. *Tabaquismo en bahía blanca. Epidemiología ambiental*. DIRECCIÓN DE MEDIO AMBIENTE. SUBSECRETARIA DE GESTIÓN AMBIENTAL. SECRETARIA DE GOBIERNO E INFRAESTRUCTURA. pp.1-6. Disponible en:
http://www.sigma.org.ar/notrans/Tabaquismo_en_BHl.pdf Consultada en: Noviembre 17 del 2010
- ⁵¹ Pérez R, Palomo L, Lima A, López A. *Abordaje Diagnóstico del Tabaquismo en un Consultorio de Medicina Familiar en La Habana, Cuba*. Archivos en Medicina Familiar 2006; .8 (3) pp.175-181.
- ⁵² Bergström J, Eliasson S, Dock J. *Exposure to tobacco smoking and periodontal health*. Journal of Clinical Periodontology. 2000; 27(1), pp. 61–68.
- ⁵³ Bergström J. *Tobacco smoking and risk for periodontal disease*. Journal of Clinical Periodontology. 2003; 30(2), pp. 107–113

-
- ⁵⁴ Johnson K, Hill M. *Cigarette smoking and the periodontal patient*. Journal of Periodontology. 2004; 75 pp. 196–209.
- ⁵⁵ Palmer, Richard M, Wilson R, Hasan A, Scott A. *Mechanisms of action of environmental factors - tobacco smoking*. Journal of Clinical Periodontology, 2005; 32(6). pp. 180-195(16)
- ⁵⁶ Kinane F, Chestnutt I. *Smoking and periodontal disease*. Crit Rev Oral Biol Med. 2000; 11(3). pp.356-365. Disponible en: <http://molar.crb.ucp.pt/cursos/1%C2%BA%20e%202%C2%BA%20Ciclos%20%20Lics%20e%20Lics%20com%20Mests/MD/2%C2%BAANO/1%C2%BASEM/21-UBM4/artigos/smoking%20and%20periodontal%20disease.pdf> Consultada en: Enero 20 del 2011
- ⁵⁷ Rossie M, Guggenheimer J. *Thermally induced “nicotine” stomatitis: a case report*. Oral surgery. 1990; 70. pp. 597-599.
- ⁵⁸ Encina C, Olivares I. “*Prevalencia de halitosis en pacientes que consultan en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, durante el período Mayo- Agosto de 2002*”. Tesis de Pregrado. 2002. Disponible en: https://docs.google.com/viewer?a=v&q=cache:TNusVu-Kie0J:apuntesodontologia.tripod.com/halito.doc+Prevalencia+de+halitosis+en+pacientes+que+consultan+en+la+Facultad+de+Odontolog%C3%ADa+de+la+Universidad+de+Valpara%C3%ADso,+durante+el+per%C3%ADodo+Mayo-+Agosto+de+2002%E2%80%9D.&hl=es&gl=es&pid=bl&srcid=ADGEESio9GdT_Rn9QThozV0SRMZ3FyYgfQmDNdWI2CzORdF6VnstKVIJ0Cvu12dxVFrhv738TMMyl_FUjEXrUaigdyR7dcp2u2sqYrw0p6-cdt0grMJfRnFfcdWiU6ql1Cy3WiTRx2L&sig=AHIEtbSRCI2ccJaZ__rdKg9SpGidYosQTW Consultada en: Diciembre 2 del 2010
- ⁵⁹ Velásquez M, González O. *Diagnóstico y tratamiento de la halitosis*. Acta Odontológica Venezolana. 2006; 44 (3). Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/3/halitosis.asp> Consultada en: Diciembre 2 del 2010
- ⁶⁰ Hedin A, Axell T. *Oral melanine pigmentation in 467 Thai and Malaysian people with special emphasis on smoker’s melanosis*, J Oral Pathol Med. 1991; 20 pp. 8-12.
- ⁶¹ Axell T, Hedin A. *Epidemiologic study of excessive oral melanine pigmentation with special reference to influence of smoking habits*. Scand J Dent Rest. 1982; 90 pp. 434-442.
- ⁶² Hiroshi T, Takuma Y. *Drug-Related Taste Disturbances*. Acta Oto-laryngologica. 2002; 122(4) pp. 116-121.
- ⁶³ Napier S, Speight M. *Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature*. J Oral Pathol Med. 2008; 37(1) pp. 1-10. Disponible en:

⁶⁴ Escribano M, Bascones A. *Leucoplasia oral: Conceptos actuales*. Avances en Odontoestomatología. 2009; 25 (2) pp. 83-97.

⁶⁵ Schepman K, Bezemer P, Van der Meij E, Smeele L, Van der Waal I. Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. *Oral diseases*. 2001; 7(1) pp.25-7. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1601-0825.2001.70105.x/pdf> Consultado en: Octubre 28 del 2010

⁶⁶ Arroniz S, Furuya A, Redondo C, Garzón J, Martínez J, Gómez A, et al. *Tabaquismo y su correlación con la enfermedad periodontal*. *Oral* 2005; 6(20) pp.301-305

⁶⁷ Winn D. *Tobacco Use and Oral Disease*. *Journal of Dental Education*. 2001; 65 (4). pp.306-312. Disponible en: <http://www.jdentaled.org/content/65/4/306.full.pdf> Consultado en: Octubre 28 del 2010

⁶⁸ Ceccotti E. *Micosis bucales*. En: Ceccotti E. *Clínica estomatológica SIDA, cáncer y otras afecciones*. Buenos Aires: Panamericana; 1993. pp.162-4.

⁶⁹ López J, Jané E, Chimenos E, Roselló X. *Actualización de la candidiasis oral*. *Arch Odont* 1997; 13(5) pp. 259-71.

⁷⁰ Ceballos A. *Micosis bucales*. En: Ceballos A. *Medicina bucal*. Granada: Gráficas Anel. 1993 pp.60-6.

⁷¹ Arendorf M, Walker M. *The prevalence and intraoral distribution of Candida albicans in man*. *Arch Oral Biol*.1980; 25 pp.1-10.

⁷² Oliver E, Shillitoe J. *Effects of smoking on the prevalence and intraoral distribution of Candida albicans*. *J Oral Pathol*. 1984; 13. pp.265-70.

⁷³ Reichart P, Philipsen H. *Oral erythroplakia—a review*. *Oral Oncology*. 2005; 41 pp. 551–561.

⁷⁴ Schmidt B, Dierks E, Homer L, Potter B. *Tobacco smoking history and presentation of oral squamous cell carcinoma*. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2004; 62(9) pp. 1055-1058.

⁷⁵ Elias S, Diniz J, Rubens S, Almeida, Alvarenga N, et al. *Cytotoxic effect of tobacco extracts on human oral squamous cell carcinoma cell-line*. *Oral Oncology*. 2010; 46, pp. 869–873.

-
- ⁷⁶ Warnakulasuriya S, Sutherland G, Scully C. *Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence*. Oral Oncology. 2005; 41, pp. 244–260.
- ⁷⁷ Balaji M. *El tabaquismo y la curación quirúrgica de los tejidos orales: Una revisión*. Indian Journal of Dental Research 2008; 19(4), pp. 344-348
- ⁷⁸ Carriches C, Font R, Martínez J, Donado M. *Influence of smoking upon the postoperative course of lower third molar surgery*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11 pp.56-60.
- ⁷⁹ Sciubba J. Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. Am J Clin Dermatol. 2001; 2(4). pp. 239-51.
- ⁸⁰ Robinson N, Mickelson R. *Early diagnosis of oral cavity cancers*. Otolaryngol Clin North Am. 2006; 39(2). pp. 295-306.
- ⁸¹ Gupta A, Singh M, Ibrahim R, Mehrotra R. *Utility of toluidine blue staining and brush biopsy in precancerous and cancerous oral lesions*. Acta Cytol. 2007; 51(5). pp. 788-94.
- ⁸² Laurence J. Walsh. *Aspectos clínicos de biología salival para el Clínico Dental*. Revista De Mínima Intervención En Odontología. 2008; 1 (1). pp.11

ANEXOS

ANEXO 1

Tinción con azul de toluidina

Técnica de aplicación

1. Aplicar ácido acético al 1% con un hisopo durante 30 segundos.
2. Aplicar azul de toluidina al 1% con un hisopo durante 1 minuto.
3. Volver a aplicar ácido acético al 1% con otro hisopo durante 30 segundos.

Se consideró prueba positiva si una lesión o zona sospechosa adquiere color azul oscuro en la totalidad de la lesión o en una parte de la misma. ^{79, 80, 81, 44.}

ANEXO 2

Tiempo de gotita.

Para evaluar la producción de saliva en reposo se utilizó un método visual rápido y efectivo. Después de secar con cuidado la superficie interior del labio inferior, se examinó la superficie en busca de gotitas de saliva. Cada glándula salival menor produce una gotita visible cada minuto mientras funcionen al índice normal del flujo salival en reposo y cada glándula debe producir una gotita visible cada 30 seg – 1 minuto.

Se estableció hipersalivación si hubo más de 1 gotita cada 30 seg.⁸²

ANEXO 3

Prueba organoléptica para la halitosis.

Se le pidió al paciente que mantenga los labios cerrados, sin deglutir, periodo durante el cual respira por la nariz, durante sesenta segundos, luego que exhale a través de la boca hacia el evaluador a unos 10 cm de su nariz , para que se pudieran oler los gases que son emitidos por el paciente. ²⁴

Ventajas: Método popular, más cercano a la realidad del paciente, buena relación costo-beneficio, capaz de percibir mal olor sin importar su origen molecular.

Desventajas: Incómodo para el paciente por tener que soplar en la cara del profesional, diferente criterio de evaluación entre distintos evaluadores, diferente umbral olfatorio de los examinadores. ⁶⁵

El juez examinador necesita estar calibrado y debe evitar tomar café, té, jugos, fumar y usar cosméticos previos a la realización de la prueba. ²⁵

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____

Nombre del participante

Declaro libremente que estoy de acuerdo en participar en esta investigación (Intensidad del tabaquismo y sus manifestaciones bucales), cuyo objetivo, procedimientos, beneficios, y riesgos se especifican en este documento.

OBJETIVO DEL ESTUDIO

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación que tiene como objetivo identificar las manifestaciones bucales por el grado de intensidad del tabaquismo.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

En caso de aceptar participar en el estudio y se declare fumador:

1. Se le realizarán un cuestionario para obtener información sobre usted, sus hábitos de fumar, y antecedentes médicos.
2. Se hará una inspección clínica por la misma persona que elaboró el cuestionario de su boca, utilizando guantes, cubrebocas y espejo bucal.
3. Se entregarán 3 sobrecitos de papel cuyo contenido lo va a probar e identificar de qué se trata, y se colocarán 2 gotas en su lengua para valorar su percepción gustativa.
4. Se valorará si presenta mal aliento y la cantidad de saliva auxiliándonos con una gasa.
- 5.

El procedimiento se considera como de riesgo mínimo.

BENEFICIOS DEL ESTUDIO

En estudios realizados anteriormente por otros investigadores se ha observado que el tabaquismo es un factor que ocasiona enfermedades sistémicas, lesiones bucales y cáncer.

Con este estudio conocerá de manera clara si usted presenta alguna manifestación bucal (lesión en boca, aumento en su salivación, disminución en su percepción gustativa) relacionada con su hábito de fumar.

Este estudio permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido, siendo prevenidos de las consecuencias del tabaquismo. Es de mi conocimiento que el investigador me ha ofrecido aclarar cualquier duda o contestar cualquier pregunta que, al momento de firmar la presente, no hubiese expresado o que surja durante el desarrollo de la investigación.

Se me ha manifestado que puedo retirar mi consentimiento de participar en cualquier momento sin que ello signifique que la atención médica que se me proporcione, se vea afectada por este hecho.

Se me ha informado que el participar en este estudio no repercutirá en el costo de la atención odontológica que se me deba brindar y que toda la información que se otorgue sobre mi (su) identidad y participación será confidencial, excepto cuando yo lo autorice.

Para los fines que se estime conveniente, firmo la presente junto al investigador que me informó y dos testigos, conservando una copia del Consentimiento informado y de la información proporcionada para obtener mi autorización.

México D.F. a _____ de _____ de 201__

NOMBRE

FIRMA

Participante: _____

Investigador: _____

Testigo: _____

Testigo: _____

Intensidad del tabaquismo y sus manifestaciones bucales

Tesista: Zárate González Lizet

CUESTIONARIO

Información sociodemográfica:

Nombre:	No. Expediente.	Paciente No.	Fecha:
Sexo:	Edad:	Estatura:	Peso:
Ocupación:	Estado Civil:	Escolaridad:	

Antecedentes patológicos

Enfermedad crónica				
Tiempo de evolución				
Bajo tratamiento	si	no	Tipo de tratamiento	
Fármaco.	Dosis.			
1.	1.			
2.	2.			
3.	3.			
4.	4.			
5.	5.			

Información del tabaquismo

Tiempo que lleva fumando				
No. de cigarros, puros o pipa al día.				
Intensidad de tabaquismo	L	M	S	Edad de inicio:
Periodo de remisión	si	no	Tiempo de remisión:	

Manifestaciones bucales

Localización	SI	NO	¿Cuál?					
Superficie externa de los labios.	SI	NO	Superior	Inferior				
Mucosa labial, hasta el fondo del vestíbulo.	SI	NO	Superior	Inferior				
Carrillos.	SI	NO	Derecho	Izquierdo				
Lengua	SI	NO	Ventre	dorso	bordes laterales			
Piso de boca.	SI	NO						
Paladar	SI	NO	Duro	Blando				
Tejido gingival	SI	NO	Superior	Inferior				
Reborde alveolar	SI	NO	Superior	Inferior				
Faringe	SI	NO						
Amígdalas	SI	NO	Derecha	Izquierda				
Dientes	SI	NO						
EP (Índice de Russell)			0	1	2	6	8	9
Cirugías en el último mes	SI	NO	Tiempo que ha transcurrido desde entonces:					
Presencia de inflamación en el área quirúrgica.	SI	NO						
Halitosis (Escala de Richter)	0	1	2	3	4	5		
Hipersalivación.	SI	NO						
Disgeusia	SI	NO						

OPCIONES:

1. Candidiasis pseudomembranosa.
2. Estomatitis nicotínica.
3. Melanosis del fumador
4. Pigmentación lingual.
5. Leucoplasia
6. Eritroplasia.
7. Lesiones blancas/rojas
8. Lesiones ulcerativas.

