



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TESINA DE GRADO

PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

ODONTÓLOGO

TEMA

**COMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS CAUSADAS POR
TABAQUISMO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL CENTRO
DE SALUD ÁREA N° 21 “CALDERÓN” DURANTE EL PERÍODO
SEPTIEMBRE 2013 - MARZO 2014**

AUTOR:

JOSÉ PATRICIO ARGOTTI REVELO

TUTOR:

DR. MARCO ANTONIO ZÚÑIGA LLERENA

RIOBAMBA - ECUADOR

OCTUBRE - 2014

HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformado por el Dr. Josué Barzallo Presidente del tribunal; el Dr. Marco A. Zúniga Ll., miembro del tribunal y la Lic. Mónica del Pilar Santillán E., miembro del tribunal; certificamos que el señor **JOSÉ PATRICIO ARGOTTI REVELO**, con cédula de identidad N° 170745538-0, egresado de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apto para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de ODONTÓLOGO con el tema de investigación: **“COMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS CAUSADAS POR TABAQUISMO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL CENTRO DE SALUD ÁREA N° 21 “CALDERÓN” DURANTE EL PERÍODO SEPTIEMBRE 2013 - MARZO 2014”**.

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

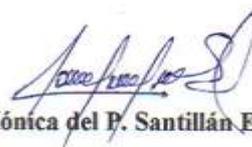
Riobamba, 18 de Julio de 2014.



Dr. Josué Barzallo
Presidente del tribunal



Dr. Marco A. Zúniga Ll.
Miembro del tribunal



Lic. Mónica del P. Santillán E.
Miembro del tribunal

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **José Patricio Argotti Revelo** portador de la cédula de identidad N° 170745538-0, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por el señor **JOSÉ PATRICIO ARGOTTI REVELO** para optar al título de **ODONTÓLOGO** y que acepto asesorar al estudiante en calidad de Tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 27 de Marzo de 2014.



.....
Dr. Marco A. Zúñiga Ll.

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Chimborazo y a los maestros por habernos dado la oportunidad de continuar y culminar nuestra carrera.

Al Tutor Dr. Marco A. Zúñiga Ll., gracias por todo.

DEDICATORIA

A toda mi familia y a los verdaderos
amigos.

RESUMEN

El tabaquismo es un hábito nocivo muy prevalente en la civilización. En todo el mundo, fuman en la actualidad alrededor de 1300 millones de personas. Esta cifra corresponde a 47,5% de los hombres y 10,3% de las mujeres. Como consecuencia la lista de enfermedades relacionadas con el tabaco tiende a aumentar y con ella la tasa de mortalidad. El tabaco es responsable de 1 de cada 10 muertes de personas adultas (5 millones de muertes cada año) y se cree que en el año 2020 la cifra llegará a los 10 millones al año. Con estos antecedentes, la presente investigación pretende determinar la incidencia de las complicaciones odontológicas causadas por tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período septiembre 2013 - marzo 2014. Se desarrolló una investigación de tipo bibliográfica, de campo y descriptiva, que se encuentra orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada las características de las complicaciones bucales. En los pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” se encontró periodontitis, leucoplasia, palatitis nicotínica y cáncer oral y el 80 % de los pacientes, manifestó periodontitis como la mayor complicación odontológica, representada por 40 individuos, 30 de ellos, tienen relación con el grupo afectado por tabaquismo intenso. Es necesario adjuntar en la historia clínica, las complicaciones odontológicas en los pacientes incluidos en el grupo de tabaquismo intenso y tener una estadística de los mismos, ya que estos pacientes necesitan de atención odontológica específica para las diferentes patologías. Es necesario que el odontólogo realice biopsias ante cualquier duda de diagnóstico. Como última recomendación, se propone un plan de intervención a las Autoridades del Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”, para realizar estudios comparativos con otros centros de salud, para obtener estadísticas completas de las complicaciones odontológicas producidas por el tabaquismo.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

Smoking is a harmful habit very prevalent in civilization. Worldwide, about 1300 million people smoke. This corresponds to 47.5% of men and 10.3% women. Following the list of diseases related to smoking tends to increase and with it the rate of mortality does too. Smoking is responsible for 1 in 10 adult deaths (5 million deaths each year) and it is believed that by 2020 the number will reach 10 million a year. With this background, the present investigation aims to determine the incidence of dental complications caused by smoking in patients treated at "Calderon" Health Center No. 21, during the period September 2013 - March 2014. A bibliographic, field and descriptive type research was carried out which is oriented mainly to define in a detailed manner the characteristics of the oral complications. In patients treated at "Calderon" Health Center No. 21 periodontitis, leukoplakia, nicotinic palatitis and oral cancer found in 80% of patients, periodontitis was stated as the most dental complication, represented by 40 individuals, 30 of them, are related to the group affected by heavy smoking. It is indispensable to attach to the medical record the dental complications in the patients included in the group of heavy smoking and have a statistic of them, as these patients need specific dental care for different pathologies. It is necessary for the dentist to perform biopsies in the face of diagnostic doubt. As a final recommendation, an intervention plan is proposed to the Authorities of the "Calderon" Health Center No. 21, comparative studies with other health centers should be done, to obtain complete statistics of dental complications caused by smoking.

Reviewed by

Dra. Fanny Zambrano V.
ENGLISH TEACHER AT LANGUAGES CENTER FCS



Riobamba September 10th, 2014

ÍNDICE GENERAL

Portada.....	i
Hoja de aprobación.....	ii
Derecho de autoría.....	iii
Aceptación del tutor.....	iv
Agradecimiento.....	v
Dedicatoria.....	vi
Resumen.....	vii
Abstract.....	viii
Índice general.....	ix
Índice de figuras.....	xv
Índice de fotografías.....	xv
Índice de gráficos.....	xvi
Índice de tablas.....	xvi
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

1.	PROBLEMATIZACIÓN.....	2
1.1.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2.	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3.	OBJETIVOS.....	4
1.3.1.	Objetivo general.....	4
1.3.2.	Objetivos específicos.....	4
1.4.	JUSTIFICACIÓN.....	5

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO.....	6
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	6
2.2.	MARCO TEÓRICO.....	7
2.2.1.	Marco institucional.....	7
2.2.2.	Tabaquismo.....	8
2.2.3.	Fisiopatología del tabaco.....	8
2.2.3.1.	HC y aterosclerosis: observaciones clínicas y experimentales.....	8
2.2.3.2.	Disfunción vasomotora.....	9
2.2.3.3.	Inflamación.....	9

2.2.3.4. Modificación del lipidograma.....	9
2.2.3.5. Tabaquismo y episodios cardiovasculares agudos.....	10
2.2.3.6. Componentes del cigarrillo que inducen aterosclerosis.....	10
2.2.3.7. Epidemiología.....	11
2.2.4. Composición físico-química del humo del tabaco.....	12
2.2.5. Tabaco y salud.....	12
2.2.6. Salud bucodental y tabaco.....	14
2.2.7. Tabaco y leucoplasia oral.....	14
2.2.7.1. Tratamiento tópico.....	18
2.2.7.2. Tratamiento sistémico.....	19
2.2.7.3. Papel de los antioxidantes en la leucoplasia bucal.....	20
2.2.7.4. Malignización.....	23
2.2.7.5. Efectos adversos.....	24
2.2.8. Tabaco y cáncer oral.....	25
2.2.8.1. Síntomas.....	27
2.2.8.2. Pruebas y exámenes.....	28
2.2.8.3. Tratamiento.....	28
2.2.8.4. Expectativas (pronóstico).....	29
2.2.8.5. Posibles complicaciones.....	29
2.2.9. Palatitis nicotínica.....	29

2.2.10.	Tabaquismo y enfermedades periodontales.....	30
2.2.11.	Periodontitis.....	32
2.2.12.	Intervención del tabaco a nivel de la microflora.....	33
2.2.13.	Intervención del tabaco a nivel de la respuesta del huésped.....	34
2.2.13.1.	Vascularización.....	34
2.2.13.2.	Sistema inmunitario.....	34
2.2.14.	Intervención del tabaco a nivel de la cicatrización y respuesta al tratamiento.....	36
2.2.14.1.	Tratamiento no quirúrgico y quirúrgico.....	36
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	37
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	38
2.4.1.	Hipótesis.....	38
2.4.2.	VARIABLES.....	38
2.4.2.1.	Variable independiente.....	38
2.4.2.2.	VARIABLES dependientes.....	38
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	38
 CAPÍTULO III		
3.	MARCO METODOLÓGICO.....	41

3.1.	MÉTODO.....	41
3.1.1.	Tipo de investigación.....	41
3.1.2.	Diseño de investigación.....	41
3.1.3.	Tipo de estudio.....	41
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	42
3.2.1.	Población.....	42
3.2.2.	Muestra.....	42
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	42
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	43

CAPÍTULO IV

4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	44
----	--	----

CAPÍTULO V

5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	47
5.1.	CONCLUSIONES.....	47
5.2.	RECOMENDACIONES.....	47

BIBLIOGRAFÍA.....	48
ANEXOS.....	50
FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	50
PLAN DE INTERVENCIÓN.....	53
ENCUESTA A LOS PACIENTES.....	54
HISTORIA CLÍNICA.....	56

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 1:	Estudios sobre la transformación de la leucoplasia oral.....	23
Figura N° 2:	Patogénesis de la destrucción periodontal en relación con el tabaco (adaptación del diagrama presentado por Offenbacher en 1996).....	35

ÍNDICE DE FOTOGRAFÍAS

Fotografía N° 1:	Leucoplasia oral.....	18
Fotografía N° 2:	Leucoplasia.....	25
Fotografía N° 3:	Cáncer de boca.....	27
Fotografía N° 4:	Uranitis.....	30
Fotografía N° 5:	Centro de Salud “Calderón”.....	50
Fotografía N° 6:	Tesista realizando encuestas dentro del centro de salud	50
Fotografía N° 7:	Paciente que presentó complicaciones odontológicas	51
Fotografía N° 8:	Paciente que presentó complicaciones odontológicas	51
Fotografía N° 7:	Tesista encuestando a los pacientes.....	52
Fotografía N° 8:	Tesista encuestando a los pacientes.....	52

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 1:	Población objeto del estudio.....	44
Gráfico N° 2:	Cantidad de cigarrillo consumidos al día.....	45
Gráfico N° 3:	Complicaciones odontológicas encontradas en la población	46
Gráfico N° 4:	Genero	47
Gráfico N° 5:	Motivo del Habito.....	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1:	Población objeto del estudio.....	44
Tabla N° 2:	Cantidad de cigarrillo consumidos al día.....	45
Tabla N° 3:	Complicaciones odontológicas encontradas en la población	46
Tabla N° 4:	Genero	47
Tabla N° 5:	Motivo del Habito.....	48

INTRODUCCIÓN

Una de las áreas anatómicas donde pueden manifestarse los efectos adversos del tabaco es la cavidad oral. Varias son las enfermedades que el odontólogo debería detectar. En primer lugar, el cáncer y el pre-cancer oral deben constituir un objetivo preferente de diagnóstico, debido a las gravísimas repercusiones que tendrán sobre la salud del paciente. Hace bastante tiempo se sabe que el tabaquismo es el factor modificador de la enfermedad periodontal cuyo potencial patogénico y es misión de los odontólogos conocer esta circunstancia, y obrar en consecuencia.

En odontología, dos de los efectos adversos más graves son el cáncer oral y la enfermedad periodontal. La periodontitis es una enfermedad multifactorial y el tabaquismo constituye uno de los factores ambientales que más influye en la susceptibilidad del individuo al desarrollo de la enfermedad.

Se sabe de la importancia que tiene para el odontólogo el conocimiento de un buen número de enfermedades, por sus implicaciones sobre la cavidad oral, o bien por las modificaciones en el tratamiento odontológico que deben llevarse a cabo para no empeorar la salud de sus pacientes. Entre ellas, algunas como la rinosinusitis (con implicaciones en los tratamientos implantológicos), la tuberculosis (con un repunte importante por la infección causado por el virus de inmunodeficiencia humana), la legionelosis o el asma deberían ser conocidas y valoradas por los odontólogos

El propósito de la presente investigación es identificar las complicaciones odontológicas relacionadas con el tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014 y realizar un plan de intervención para prevenir dichas complicaciones odontológicas.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El tabaco es una de las mayores amenazas para la salud pública que ha tenido que afrontar el mundo. Mata a casi 6 millones de personas al año, de las cuales más de 5 millones son consumidores directos y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo ajeno.

Cada seis segundos, aproximadamente, muere una persona a causa del tabaco, lo que representa una de cada 10 defunciones de adultos. En última instancia, hasta la mitad de los consumidores actuales podrían morir por una enfermedad relacionada con el tabaco.

Casi el 80 % de los más de mil millones de fumadores que hay en el mundo viven en países de ingresos bajos o medios, donde es mayor la carga de morbilidad y mortalidad asociada al tabaco. Los consumidores de tabaco que mueren prematuramente privan a sus familias de ingresos, aumentan el costo de la atención sanitaria y dificultan el desarrollo económico. (OMS, 2013)

En algunos países, los niños de los hogares pobres trabajan con frecuencia en el cultivo de tabaco para aumentar los ingresos familiares. Esos niños son especialmente vulnerables a la enfermedad del tabaco verde, producida por la nicotina que absorbe la piel cuando se manipulan hojas de tabaco húmedas.

Se denominan productos del tabaco los que están hechos total o parcialmente con tabaco, sean para fumar, chupar, masticar o esnifar. Todos contienen nicotina, un ingrediente psicoactivo muy adictivo.

El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, como el cáncer y las enfermedades pulmonares y cardiovasculares. A pesar de ello, su consumo está muy extendido en todo el mundo. (OMS, 2013)

Varios países disponen de leyes que restringen la publicidad del tabaco, regulan quién puede comprar y consumir productos del tabaco, y dónde se puede fumar. La epidemia mundial del tabaquismo mata cada año a casi 6 millones de personas, de las cuales más de 600.000 son no fumadores que mueren por respirar humo ajeno. Si no actuamos, la epidemia matará a más de 8 millones de personas al año de aquí a 2030.

Más del 80 % de esas muertes evitables se producirán entre las poblaciones de los países de ingresos bajos y medianos. Para el Día Mundial Sin Tabaco 2014, la OMS y sus asociados hacen un llamamiento a los países para que aumenten los impuestos al tabaco. (OMS, 2013)

En el Ecuador se registran 521.220 fumadores, según datos divulgados por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), a propósito del Día Mundial Sin Tabaco. El 91.5 % de ellos son hombres y el restante, es decir, el 8.5 por ciento, mujeres.

En el negocio de venta de cigarrillos se estima que los consumidores gastan más de 1 millón 200 mil dólares semanalmente. Por disposición del Ministerio de Salud, las cajetillas de los cigarrillos que se distribuyen en el país indican que el vicio de “fumar, mata”. Pero los resultados aún no se conocen.

Según el INEC, en promedio cada fumador ecuatoriano consume 17 tabacos semanales y las provincias donde más se da esta situación son Pichincha y Guayas. En la primera se gasta cerca de 336 mil dólares a la semana y en la segunda más de 270 mil dólares. El Ministerio de Salud resaltó que en el país se impulsa una política pública enfocada en la prevención del consumo de cigarrillos, puesto que hace dos años se aprobó la Ley Orgánica para la Regulación y Control de Tabaco y su Reglamento, que incluye la prohibición de fumar en lugares públicos cerrados.

Se cree que los lugares 100 % libres de tabaco, reducen el consumo en un 29 %. Con esta norma se evitan también las dolencias causadas por la exposición pasiva al humo del cigarrillo.

1.2.FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son las complicaciones odontológicas causadas por tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014?

1.3.OBJETIVOS.

1.3.1. Objetivo general.

Determinar cuáles son las complicaciones odontológicas causadas por el tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.

1.3.2. Objetivos específicos.

- Analizar las complicaciones odontológicas causadas por el tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.
- Relacionar el tabaquismo con las complicaciones odontológicas encontradas en los pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.
- Realizar un plan de intervención para prevenir las complicaciones odontológicas causadas por tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

Algunos de los efectos negativos que el consumo de tabaco provoca a corto y largo plazo, es el riesgo cardiovascular, con una incidencia de la enfermedad coronaria tres veces mayor en fumadores que en no fumadores. También se debe mencionar que, el riesgo es proporcional al número de cigarrillos consumidos y al número de años que lleva fumando; ya que cada año, mueren más de 60.000 personas como consecuencia del consumo de tabaco. Se ha comprobado que “la salud bucodental de los pacientes fumadores, es mucho peor que la de los no fumadores”, debido a que las consecuencias del tabaco sobre la salud bucodental, son aún desconocidas para la mayor parte de la población, ya que después que el paciente recibe un tratamiento dental, si continua fumando, se pueden revertir los beneficios del tratamiento. La halitosis o mal aliento, la alteración del sentido del gusto, la aparición de manchas en las encías o el retraso en la cicatrización de las heridas son otras de las consecuencias asociadas al tabaco. Además, a menudo surgen infecciones como la gingivitis ulcero necrotizante aguda, la periodontitis o la candidiasis oral, en estos casos la recuperación es más lenta. Esta investigación se realiza, porque la enfermedad periodontal o enfermedad de las encías, está directamente relacionada con el tabaco, por tanto el riesgo de padecerla puede aumentar hasta seis veces en el fumador.

Además, porque es factor de riesgo en enfermedades respiratorias, cardiovasculares, distintos tipos de cáncer, y es especialmente perjudicial durante el embarazo. Además, no sólo perjudica a los fumadores, sino también a los que respiran el mismo aire (fumadores pasivos). El tabaquismo es la principal causa de mortalidad, en la mayoría de los países desarrollados, a principios del siglo XXI, aunque hay otros estudios que indican que estas enfermedades atribuidas al tabaco son en realidad la contaminación industrial y química, los aditivos alimentarios y los pesticidas utilizados en la agricultura. La presente investigación, pretende demostrar que la adicción al tabaco empeora marcadamente las consecuencias en la salud bucodental, dando lugar a la aparición de periodontitis, leucoplasia, palatitis nicotínica y cáncer oral.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

El tabaco es adictivo debido principalmente a su componente activo, la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central y está comprobado que en mujeres gestantes, existe un alto riesgo de generar enfermedades en el feto. El fumador sufre una dependencia física y psicológica que genera un síndrome de abstinencia, denominado tabaquismo. La nicotina genera adicción, pero tiene efectos antidepresivos y de alivio sintomático de la ansiedad. No se utiliza en farmacia, porque en la segunda mitad del siglo XX se descubrieron antidepresivos más eficaces y que no crean adicción. Tampoco se emplea para el alivio sintomático de la ansiedad, salvo en casos excepcionales, porque las benzodiazepinas, que son el tipo de tranquilizantes más utilizado, también crean dependencia, pero se consideran más eficaces. ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004)

Es importante el estudio del tabaquismo ya que esta drogadicción es el causante del 30 % de los cánceres, genera o ayuda a desarrollar una serie de enfermedades especialmente en el aparato respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal. El tabaco además de ser un problema de salud también es un problema social ya que no sólo están involucrados los fumadores sino toda la gente que los rodea. El tabaquismo es el principal causante de muertes evitables alrededor del mundo, por lo tanto se debe trabajar en la concientización de dicho tema y en la prevención de tales enfermedades. Los condicionantes que explican el despegue de este hábito masivo en la sociedad industrial de principios del siglo XX son los mismos en todos los países. Para describirlos se van a utilizar datos de lo sucedido en diversas naciones, incluido Ecuador, que por motivos de desarrollo, fue una de las últimas en incorporarse masivamente al consumo de esta droga. ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004)

En la mayor parte del mundo industrializado, el tabaco es la droga más accesible para cualquier ciudadano, ya sea adulto, joven o adolescente, tanto en lo que se refiere a la facilidad de adquisición como de consumo.

2.2. MARCO TEÓRICO.

2.2.1. Marco institucional.

Calderón es una parroquia rural, que se encuentra ubicada en la Provincia de Pichincha a 15 Km al norte de la ciudad de Quito, con un clima templado y seco y con grandes extensiones arenosas. Constituye la sede de todo este valle y la población más antigua de Pichincha en comunidades indígenas. Históricamente fue un asentamiento de la cultura indígena de los Caras, considerada como puerta de entrada al Reino de Quito. Su nombre antiguo fue Carapungo que significa "Puerta de los Caras", en la actualidad se llama San Miguel de Calderón. Calderón cuenta aproximadamente con 85.000 habitantes, gran parte de la población mantiene la tradición en la elaboración de artesanías en mazapán.

El MSP posee el área 21, con su centro base ubicado en el centro urbano de la parroquia Calderón, coordina acciones de salud con 2 Subcentros de salud urbanos, 7 Subcentros de salud rurales y 2 puestos de salud, ubicados estratégicamente en las centros poblacionales del área de influencia. Además cuenta con una maternidad de corta estancia que funciona en las instalaciones del Subcentro Carapungo 2, donde también se encuentra el laboratorio clínico. El Centro de salud de Calderón es una institución de carácter público, sin fines de lucro, dedicada a la atención integral de la población, brinda servicios de medicina, odontología, enfermería, obstetricia, pediatría, psicología, ginecología, vacunación, además cuenta con un área de promoción y vigilancia de la salud. Toda esta infraestructura le permite realizar actividades de fomento, prevención, promoción y recuperación de la salud, además de actividades básicas de saneamiento ambiental y participación comunitaria, cumpliendo a cabalidad con los Programas del Ministerio de Salud Pública.

2.2.2. Tabaquismo.

El tabaco como tal es lo que menos se fuma, pues excepto el poco tabaco natural, todo lo que se comercializa está adulterado con sustancias químicas que le aportan dudosas o preocupantes propiedades como la de ser más adictivo o mejorar su sabor, y otras que no se saben porque también tienen fórmulas secretas. Las industrias agregan aditivos que el tabaco puro jamás ha tenido, aumentando la toxicidad que de por sí ya tiene. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

Sin embargo es importante recalcar que el tabaco por muy puro o de "liar" como se conoce, siempre causará daño irremediablemente, por lo que la única opción que minimiza el riesgo de padecer enfermedades respiratorias a edades avanzadas es simplemente no fumar. ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004)

Debido a las consecuencias, tanto a la repercusión (dependencia) física, psicológica y social que genera en los consumidores, ya desde el último Congreso de Psiquiatría que tuvo lugar en La Habana, fue considerado una enfermedad más, pues requiere tanto tratamiento medicinal como rehabilitación psicológica y re-educación social. Dichas dependencias son las más difíciles de corregir, aunque la dependencia física es la que con mayor facilidad desaparece, después de la abstinencia. Queda constituida desde entonces, como una enfermedad, que genera enfermedades y otras complicaciones. BASCONES A., ESPARZA G., CERERO R., CAMPO J. (2003)

2.2.3. Fisiopatología del tabaco.

2.2.3.1. HC y aterosclerosis: observaciones clínicas y experimentales.

La disfunción vasomotora, la inflamación y la modificación de los lípidos son componentes integrales del comienzo y la progresión de la aterosclerosis. Las secciones siguientes analizan los conocimientos actuales acerca de los efectos del HC sobre estos componentes de la aterogénesis.

2.2.3.2. Disfunción vasomotora.

En los seres humanos, la exposición al humo del cigarrillo deteriora la vasodilatación dependiente del endotelio (VDE) en los lechos macrovasculares, como las arterias coronarias y humeral y en los lechos microvasculares. Una sólida experiencia demuestra que la disminución de la VDE asociada al tabaquismo es atribuible a una menor disponibilidad de óxido nítrico.

2.2.3.3. Inflamación.

El óxido nítrico también inhibe muchas moléculas inflamatorias que son componentes esenciales del comienzo y la evolución de la aterosclerosis. Varios estudios indicaron que el HC aumenta las cifras de leucocitos en alrededor del 20-25%. In vivo, el tabaquismo se asocia con un aumento de la concentración de múltiples marcadores inflamatorios, como la proteína C-reactiva, la interleucina-6 y el factor de necrosis tumoral alfa, tanto en hombres como en mujeres fumadoras. Aumenta también la actividad de las moléculas de adhesión.

2.2.3.4. Modificación del lipidograma.

El tabaquismo podría favorecer la aterosclerosis, en parte por sus efectos sobre el lipidograma. Los fumadores tienen concentraciones significativamente más altas de colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), pero la concentración de lipoproteínas de alta densidad (C- HDL) es menor en los fumadores que en los no fumadores. Más importante aún, el tabaquismo aumenta también la modificación oxidativa del C-LDL. Los productos circulantes de la peroxidación lipídica y los títulos de autoanticuerpos contra el C-LDL oxidado están significativamente aumentados en los fumadores. El tabaquismo también puede disminuir la actividad plasmática de la paraoxonasa, una enzima que protege contra la oxidación del C-LDL. ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004)

2.2.3.5. Tabaquismo y episodios cardiovasculares agudos.

El tabaquismo se asocia con una mayor incidencia de infarto agudo de miocardio. El cese del tabaquismo disminuye significativamente el riesgo en un periodo de 1-3 años, con una disminución exponencial que se aproxima al riesgo en ex fumadores dentro de los 5 años del cese del hábito. En estudios anatomopatológicos de hombres que tuvieron muerte súbita coronaria se observó que el tabaquismo aumenta el riesgo de ruptura de la placa y de trombosis aguda de un ateroma rico en lípidos y con una cubierta fina; en las mujeres fumadoras el mecanismo predominante fue la erosión de la placa con trombosis sobre agregada. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

La exposición reciente al humo del cigarrillo también puede aumentar la resistencia vascular de las arterias coronarias y reducir así el flujo coronario. El tabaquismo puede ser asimismo un factor de riesgo para el vaso espasmo coronario. Las plaquetas aisladas de fumadores mostraron un aumento de la agregación espontánea, así como de la agregación estimulada. Tras la exposición al suero de fumadores, se demostró hiperagregabilidad en las plaquetas aisladas de no fumadores. Los fumadores habituales tienen mayor concentración de fibrinógeno, que se relaciona con el número de cigarrillos consumidos. También se afecta la fibrinólisis por la disminución del activador del plasminógeno tisular. Por lo tanto, el tabaquismo se asocia con mecanismos trombo hemostáticos disfuncionales que favorecen la iniciación o la propagación de la formación de trombos y limitan su disolución eficaz. ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004)

2.2.3.6. Componentes del cigarrillo que inducen aterosclerosis.

El monóxido de carbono y la nicotina, los componentes más estudiados del cigarrillo parecen no tener relación con la aterogénesis inducida por el tabaquismo, pero se sabe que la nicotina es la sustancia del humo del cigarrillo que produce adicción y es probable que sus cualidades adictivas perpetúen la exposición a los otros componentes más perjudiciales.

Actualmente, el estrés oxidativo inducido por los radicales libres está surgiendo como el paso fundamental para el desarrollo de la aterosclerosis. En el contexto del tabaquismo, los radicales libres podrían aparecer a partir de:

- la fase gaseosa o la fase de alquitrán del humo del cigarrillo,
- los macrófagos y neutrófilos circulantes o activados in situ y,
- fuentes endógenas de especies reactivas del oxígeno, como la eNOS desacoplada, la xantina oxidasa y la cadena de transporte de electrones mitocondrial.

Una reacción entre los radicales libres, como el superóxido con el óxido nítrico no sólo disminuye la disponibilidad de éste último, sino que también genera peroxinitrito, que aumenta más aún el estrés oxidativo celular. REIBEL J. (2003)

2.2.3.7.Epidemiología.

Según la OMS existen en el mundo más de 1250 millones de fumadores (2010), lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años. Por sexos el 47 % de los hombres y un 11 % de las mujeres en este rango de edad consumen una media de 14 cigarrillos/día, lo que supone un total de 5827 billones de cigarrillos al año.

El 74 % de todos los cigarrillos se consumen en países de bajo-medio nivel de ingresos (Banco Mundial) (hay que tener en cuenta que la mayor parte de la población mundial vive en países de bajo-medio nivel de ingresos). Tanto para hombres como para mujeres, el segmento de edad en la que fuma mayor proporción es el comprendido entre 30 y 49 años. Las mayores prevalencias mundiales se encuentran en Vietnam, Chile, parte de África y República Dominicana en hombres (73, 68 y 66 %, respectivamente), mientras que Dinamarca y Noruega la presentan en la población femenina (37 y 36 % respectivamente). REIBEL J. (2003)

Por su elevado volumen poblacional, China, India y Rusia son las que agrupan la mayor parte de fumadores del mundo. En la Unión Europea existe una reducción progresiva del consumo, se mantiene la mayor prevalencia en hombres que en mujeres, excepto en Suecia, donde el consumo es algo mayor en mujeres (22 % hombres, 24 % mujeres). La mayor proporción de fumadores se encuentra en los países mediterráneos. La prevalencia en España a todas las edades (2003) es del 36 % de la población. En México se estima que mueren diariamente entre 123 y 165 personas debido a haber consumido tabaco, lo que convierte a esta adicción en un grave problema de salud pública. BASCONES A. et. al (2003)

2.2.4. Composición físico-química del humo del tabaco.

Actualmente la forma de consumo más habitual es la inhalación de los productos de combustión del tabaco. Se han reconocido cerca de 5000 compuestos químicos en las distintas fases (gaseosa, sólida o de partículas) del humo del tabaco. Se consideran ingredientes del tabaco (término aconsejado por la OMS) a todos los componentes del producto, mientras que emisiones de los productos del tabaco a lo que realmente capta el fumador, siendo la principal causa de mortalidad y enfermedades atribuidas al tabaco, y exposición a la parte de emisiones que realmente absorbe el fumador. Actualmente las emisiones son el punto principal de la regulación, aunque los ingredientes permisibles también están regulados.

2.2.5. Tabaco y salud.

El fumar puede ser el causante de varias enfermedades, como el cáncer de pulmón, la bronquitis y el enfisema pulmonar. El tabaquismo es reconocido desde hace varios años como un problema de salud pública, debido a que los daños a la salud asociados al consumo del tabaco causan más de medio millón de muertes en el continente americano. El fumar es la causa más frecuente de muertes que pueden evitarse. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

Según los últimos informes, cientos de miles de personas mueren anualmente de forma prematura debido al tabaco. Estudios recientes indican que la exposición al humo de los cigarrillos fumados por otra gente y otros productos del tabaco, producen al año la muerte de miles de personas que no fuman. Pese a estas estadísticas y a numerosos avisos sobre los peligros de fumar, millones de adultos y adolescentes siguen fumando. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

De todos modos se están haciendo progresos: cada día son más las personas que dejan de fumar. En el año 2004, la Organización Mundial de la Salud estimaba en 4,9 millones el número de muertes anuales relacionadas con el consumo de tabaco. Pese a existir una probada relación entre tabaco y salud, esto no impide que sea uno de los productos de consumo legal que puede matar al consumidor asiduo.

Fumar un sólo cigarrillo da lugar a una elevación del ritmo cardíaco, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial. El humo produce una reacción irritante en las vías respiratorias. La producción de moco y la dificultad de eliminarlo es la causa de la tos. Debido a la inflamación continua se produce bronquitis crónica.

También produce una disminución de la capacidad pulmonar, produciendo al fumador mayor cansancio y disminución de resistencia en relación a un ejercicio corporal. El humo del tabaco se compone de una corriente primaria o principal, que es la que inhala directamente el fumador, y una corriente secundaria, generada mediante la combustión espontánea del cigarrillo. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

Se han identificado más de 4000 sustancias nocivas en el humo del cigarrillo, de los cuales al menos 60 son probables carcinógenos humanos, como los 4-aminobifenoles, benceno, níquel, otras sustancias tóxicas son monóxido de carbono, dióxido de carbono, nitrosaminas, amoníaco, y otras están como partículas en suspensión (alquitranes y nicotina). LÓPEZ Pía (2002)

2.2.6. Salud bucodental y tabaco.

La repercusión que el tabaquismo tiene sobre la cavidad oral es de suma importancia. El humo del tabaco suele entrar por la boca y, tras hacer un recorrido por todo el tracto respiratorio, se expulsa por la boca o la nariz. A lo largo de todo este trayecto, el aumento excesivo de la temperatura y los materiales de la combustión van a causar microagresiones continuas que afectarán a todos los elementos de la cavidad oral; la más importante de todas ellas es la afectación de las mucosas, que reaccionan con un engrosamiento superficial epitelial, con tendencia a la queratinización del mismo, y generando pigmentaciones. REIBEL J. (2003)

Por ello, debe considerarse que la mucosa oral es una de las zonas más susceptibles al efecto tóxico irritativo del tabaco, cuyos efectos nocivos pueden observarse no sólo en la mucosa masticatoria (encía y paladar duro), sino también en la de revestimiento y especializada. Es bien sabido que los fumadores presentan un riesgo de cáncer oral cinco veces superior al de los no fumadores. Además, pueden presentarse innumerables procesos asociados. A continuación se desarrollan los aspectos más característicos de los principales procesos. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

2.2.7. Tabaco y leucoplasia oral.

La Organización Mundial de la Salud describe a la leucoplasia «como una placa o mancha no menor de 5 mm de diámetro, blanca, sobre la mucosa, que no puede ser despegada y a la que no se le atribuyen otras condiciones. El término Leucoplasia fue acuñado en 1877 por Ernst Schwimmer a partir de las palabras griegas "Leuco" (blanco) y "Plakos" (placa). En 1978, la OMS, dada la confusa terminología y los diferentes conceptos que existían de esta entidad, sancionó el término leucoplasia (ICD 302) y precisó su definición como "Una lesión blanca de la mucosa bucal que no se desprende por raspado y que no puede ser caracterizada como otra entidad ni clínica ni patológicamente". REIBEL J. (2003)

En el año 1983 se celebró en Malmo el Seminario Internacional sobre Leucoplasia Bucal y Lesiones Asociadas Relacionadas con los Hábitos Tabáquicos. BASCONES A., ESPARZA G., CERERO R., CAMPO J. (2003)

En la citada reunión, con la participación de figuras relevantes en la Medicina Bucal, se decidió excluir del término leucoplasia idiopática aquellas lesiones en la que fuera posible determinar el agente etiológico que las ocasionó, a excepción de las causadas por el consumo de tabaco. Así, se definieron las leucoplasias como placas blancas que no se pueden caracterizar clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad y que no están asociadas a ningún agente etiológico físico o químico a excepción del consumo de tabaco. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

Posteriormente en Uppsala (1994) se concretaron la definición, la descripción y la clasificación de las lesiones blancas de la mucosa bucal que rigen en la actualidad, resultando definida la leucoplasia como "Una lesión predominantemente blanca de la mucosa bucal que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión bien definida, y se puede transformar en cáncer". Aunque clínicamente se presenta como una placa de color más o menos blanco, con aspecto variable, casi siempre asintomática y de evolución gradual y crónica, lo cierto es que es susceptible de una evolución hacia la malignización, de tal manera que puede considerarse que el asiento de tumores sobre una leucoplasia es de 50 a 100 veces superior que sobre un epitelio normal.

Este último dato obliga a un seguimiento clínico periódico de dichas placas y a la toma de biopsias como un procedimiento recomendable en estos casos. El papel que determinados factores irritativos propios de la cavidad oral (dientes fracturados, prótesis desbordantes o mal ajustadas) pudieran tener en la génesis o en la malignización de la leucoplasia es muy discutido. Sin embargo, hay numerosos estudios que identifican la relación de estos factores con diferentes formas de consumo de tabaco, con cantidades elevadas de consumo del mismo, con el tiempo que el paciente lleva fumando, e incluso con el tipo de tabaco (p. ej., la queratosis tabáquica palatina propia del fumador en pipa). Si además se añade el alcohol como factor asociado, parece identificarse una posibilidad mayor de malignización.

La mayoría de las malignizaciones se producen por asiento o evolución de una zona de la placa hacia un carcinoma oral de células escamosas, cuyo porcentaje de malignización es muy variable. La revisión periódica y el control de los factores de riesgo (alcohol y tabaco) deberían formar parte del control de estas lesiones, además de su extirpación-biopsia. Además del tabaco, tradicionalmente se han involucrado como desencadenantes de la leucoplasia bucal una serie de factores que se pueden resumir en dos apartados:

- Factor infeccioso, en el que se ha descrito la participación de algunos géneros de hongos (*Candida albicans*), virus (Virus Papiloma Humano) y bacterias (*Mycoplasma*),
- Factor nutricional, el cual se justifica en la frecuente observación de estas lesiones en pacientes que presentaban anemia por déficit de hierro y con disfagia sideropénica (síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly).

El hábito alcohólico, cuyo papel en la génesis de la leucoplasia es confuso, y en la actualidad está la tendencia de no considerarlo como factor causal de esta. Sin embargo, algunos autores todavía lo implican, basándose en la obtención en sus estudios de resultados estadísticamente significativos entre el consumo de alcohol y la presencia de la leucoplasia. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

Esta lesión, no es habitual que produzca sintomatología, suele ser el profesional quien la descubre. Si es posible que el paciente refiera sensación de aspereza o incluso que se la haya descubierto por asentar en una zona accesible. Cuando duele o produce síntomas como induración, anestesia de alguna zona, ulceración, sangrado, etc., es frecuente que exista una transformación maligna. LÓPEZ PÍA (2002)

El signo típico de la leucoplasia es un parche blanquecino que se ha desarrollado lentamente por semanas o meses, usualmente en la lengua y mucosa interna de las mejillas. La apariencia que puede exhibir la mucosa bucal afectada, es ampliamente variable, lo que justifica la gran cantidad de clasificaciones clínicas emitidas hasta el momento y la actual persistencia de cierto grado de confusión. REIBEL J. (2003)

No obstante, lo esencial para el diagnóstico de leucoplasia es la aparición de una lesión blanca que cumpla los criterios de las definiciones previamente expuestas. Los criterios que pueden hacer sospechar que la lesión está evolucionando hacia un cáncer son: cambio de color, adoptando el típico de una eritroleucoplasia; incremento de la dureza (induración); presencia de hemorragias esporádicas, ulceraciones crónicas y neoformación tisular (constituyendo un tejido de color blanco o rojo, con superficie granulada o ulcerosa).

Según el criterio histopatológico, la leucoplasia puede ser sin displasia y con displasia. Los cambios histológicos no displásicos varían desde hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

El factor que condiciona la progresión maligna de una leucoplasia es la presencia de displasia epitelial en el análisis histopatológico. Asumiendo cierto riesgo de simplificación, el concepto de displasia puede considerarse como una combinación variable de fenómenos microscópicos que indican un desorden de la maduración epitelial y un disturbio de la proliferación celular. El tratamiento de la leucoplasia tiene básicamente tres niveles de actuación, que se adecuan en función de los hábitos del paciente, de las sobreinfecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión. REIBEL J. (2003)

En primer lugar se actúa sobre los factores desencadenantes o asociados a la leucoplasia. Se eliminan los elementos que puedan ser el origen de microtraumatismos mecánicos relacionados con la lesión (superficies dentarias anfractuadas, prótesis dentales con aristas cortantes, ingesta de alimentos muy calientes, excesivamente condimentados o ácidos, etc.).

Se recomienda la supresión del consumo de alcohol y de tabaco, ya que con solamente esta medida un 50-60 % de las leucoplasias desencadenadas por el tabaco desaparecen a los 6-12 meses de abandonar este hábito. Igualmente, se recomienda mantener un estado de higiene bucal correcto. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

Con respecto a los hábitos nutricionales, es recomendable, mantener una alimentación balanceada, alta en consumo de vegetales y hortalizas. Se deben practicar pruebas encaminadas a detectar anemias, deficiencias de hierro, de folatos y de vitaminas A y D. El tratamiento médico es el segundo nivel de actuación, y se puede aplicar de forma tópica y sistémica. Es en este nivel donde intervienen los antioxidantes en el tratamiento de la leucoplasia. PALMER R., SOORY M. (2009)

Fotografía N° 1: Leucoplasia oral.



Fuente: www.lasaludfamiliar.com
Elaborado por: www.lasaludfamiliar.com

2.2.7.1. Tratamiento tópico.

Los principios activos más utilizados en la aplicación tópica, para el tratamiento de la leucoplasia, son el ácido retinoico (13 cisretinoico) y la bleomicina. El ácido retinoico se pauta en orabase al 0,1%, aplicándose 3-4 veces al día. La utilización de bleomicina tópica ha sido de reciente aplicación. REIBEL J. (2003)

Esta ha de mezclarse con dimetilsulfóxido en proporción 1:4, procediéndose a pincelar la lesión con pequeñas torundas de algodón empapadas en el fármaco una vez al día durante 10 días.

En el transcurso de este período, el epitelio se descama. El procedimiento es especialmente útil en lesiones multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía. Entre los inconvenientes del tratamiento destacan la falta de evaluación de los resultados a largo plazo y el elevado costo económico. Con este tratamiento se consigue una reducción de la lesión. Estudios comparativos entre la eficacia de la eliminación quirúrgica y la utilización de bleomicina tópica han puesto de manifiesto que el índice de recurrencias es menor con la bleomicina. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

2.2.7.2.Tratamiento sistémico.

Para el tratamiento de la leucoplasia se han utilizado por vía oral la Vitamina A o sus derivados, la Vitamina E y la Vitamina C. La Vitaminoterapia A tiene dos grandes inconvenientes que limitan su administración. Uno es la necesidad de utilizar dosis elevadas para obtener alguna eficacia (100.000-300.000 U/día), con la que se pueden obtener efectos secundarios importantes (exantema, sequedad de piel, prurito). PALMER R., SOORY M. (2009)

El segundo inconveniente es el elevado porcentaje de recidivas tras finalizar el tratamiento (38-55% de los casos). La terapia con retinoides ha despertado un creciente interés tras la síntesis de nuevas drogas de alta potencia (13-cis-retinoico). Está especialmente indicada en las leucoplasias muy extensas. El ácido 13 cisretinoico, se ha mostrado eficaz a dosis bajas y con una mínima toxicidad. La dosis de tratamiento es de 0,2 mg/kg/día durante 3 meses. Posteriormente se incrementa con 0,2 mg/kg/día adicionales en 3 ciclos sucesivos. No se debe superar la cantidad de 0,8 mg/kg/día si se administra durante largos períodos de tiempo, para evitar la presentación de efectos secundarios consistentes en alteraciones cutáneas, mucosas y hematológicas con aumento de concentración de triglicéridos y de colesterol (todos ellos trastornos reversibles). HEASMAN L., STACEY F., PRESHAW P.M., MCCRACKEN G.I., HEPBURN S., HEASMAN P.A. (2006)

Como precaución general respecto a la teratogenicidad de los retinoides, se recomienda utilizar anticoncepción eficaz durante al menos un mes después de que se suspenda el tratamiento con isotretinolina. El etretinato se emplea pautado de 1-1,5 mg/kg/día en 3 tomas, durante 3-4 meses. Es hepatotóxico y provoca gran descamación del tegumento cutáneo, prurito, sequedad de mucosa y alopecia.

A dosis de 30 mg/día durante 3-6 meses se han obtenido buenos resultados, observándose una mejoría en el 71 % de los casos sin presentar efectos adversos que requiriesen interrumpir el tratamiento. La fenretinida (4-HPR), otro retinoide sintético se ha utilizado como quimioprevención asociada al tratamiento quirúrgico.

A dosis de 200 mg/4 veces al día es eficaz en la prevención de las recidivas y de nuevas localizaciones. Recientemente se ha introducido el alfa-trocoferol (vitamina E) para el tratamiento de las leucoplasias, incluso con displasia epitelial. Las dosis utilizadas son de 400 U dos veces al día durante 24 semanas. REIBEL J. (2003)

La tolerancia al tratamiento fue excelente, aunque la respuesta clínica sólo fue favorable en el 46 % de los casos. El tercer nivel de actuación es el tratamiento quirúrgico ya sea por técnicas convencionales (cirugía con control de márgenes), por el empleo del láser CO₂ o mediante la crioterapia. PALMER R., SOORY M. (2009)

2.2.7.3. Papel de los antioxidantes en la leucoplasia bucal.

La lucha contra el cáncer, ha comenzado a combatirse en otros ámbitos como los factores del medio ambiente, los factores nutricionales, a través de una mejor comprensión de las noxas ambientales, alimentarias y existenciales, que posteriormente mejoran y optimizan la prevención del cáncer de una manera general. La quimioprevención tiene sus bases firmes en el hecho de que las secuencias de la carcinogénesis, son potencialmente reversibles mediante el uso de antioxidantes. BASCONES A., ESPARZA G., CERERO R., CAMPO J. (2003)

Los agentes usados para la quimioprevención actúan sobre las distintas fases de la carcinogénesis y por ende tendremos agentes que revierten la iniciación, agentes que bloquean o revierten la promoción y agentes que interfieren con la progresión. A pesar de esta diferenciación todos éstos agentes podrían entremezclarse unos con otros en la práctica diaria y sumar efectos positivos.

Entre estos agentes están los antioxidantes, los cuales podemos definirlos como sustancias que actúan como depuradores de los radicales libres, partículas inestables que pueden dañar las células del cuerpo e incluso su material genético. Los antioxidantes más conocidos son las vitaminas A, C, E y el betacaroteno. Los radicales libres son moléculas o átomos que poseen un electrón libre girando en una órbita externa. Esta situación vuelve a la molécula o átomo altamente reactiva ya que el electrón solicitado busca una pareja para salir de esta condición atómicamente inestable. Para ello le sustrae un electrón a la molécula vecina, lo que en química es sinónimo de oxidación, alterando su estructura y convirtiéndola a su vez en un radical libre. HEASMAN L., STACEY F., PRESHAW P.M., MCCRACKEN G.I., HEPBURN S., HEASMAN P.A. (2006)

La vitamina A, el retinal y el ácido retinoico, junto con un gran repertorio de análogos sintéticos, constituyen los retinoides, los cuales están relacionados en distintas funciones biológicas. Esta vitamina se encuentra en la leche, el queso, la crema de leche, el hígado, los riñones, aceite de hígado de bacalao entre otros. Como todas estas fuentes tienen un alto contenido de grasa saturada y colesterol, las fuentes vegetales del precursor de la vitamina A, llamado betacaroteno, puede ser una mejor elección. LÓPEZ PÍA (2002)

El betacaroteno se encuentra en la zanahoria, calabaza, camote (batata), melón, toronja, albaricoque, brócoli, espinaca, etc. Mientras más intenso sea el color de la fruta o de la hortaliza, mayor será el contenido de betacaroteno. El betacaroteno, es un precursor de la vitamina A con propiedades antioxidantes, que ayuda al cuerpo a neutralizar los radicales libres. BASCONES A., ESPARZA G., CERERO R., CAMPO J. (2003)

La principal función fisiológica de la vitamina A es prevenir la diferenciación escamosa anormal de células epiteliales en tejidos no queratinizados. Estudios de tejidos epiteliales y carcinomas han demostrado que los retinoides:

- Modulan la morfología y crecimiento de las células epiteliales y tejidos.
- Alteran la expresión del gen de queratina.
- Suprimen la expresión de marcadores de diferenciación de células escamosas.

La importancia de los retinoides en el cáncer data desde 1920, cuando cambios epiteliales que incluyen hiperqueratosis, metaplasia escamosa y carcinoma de estómago fueron observados en animales deficientes de vitamina A. Ahora se conoce que los retinoides ejercen numerosos efectos biológicos en la carcinogénesis, metástasis y quimioprevención del cáncer.

Gran entusiasmo e interés ha sido generado por la quimioprevención con retinoides, gracias a los resultados positivos de estudios clínicos iniciales en la leucoplasia bucal, la cual representa el modelo clínico donde puede ser directamente evaluada a corto plazo la eficacia del agente quimiopreventivo. Aunque una amplia gama de retinoides están siendo actualmente sintetizados y pueden ser considerados para ensayos clínicos. PALMER R., SOORY M. (2009)

La aplicación de combinaciones de retinoides con modificadores de la respuesta biológica, así como nuevos retinoides receptor-selectivos, se prometen para el futuro. Los estudios de quimioprevención en cabeza y cuello, han sido enfocados en la leucoplasia bucal, ya que es una lesión premaligna claramente asociada con la exposición de carcinógenos y que tiene un potencial de malignización.

Recientemente se ha sugerido que los bajos niveles de ácido retinoico endógeno observados en lesiones bucales premalignas, pueden deberse a un incremento en el metabolismo del ácido retinoico. El uso de agentes bloqueadores del metabolismo del ácido retinoico para evitar este efecto podría ser de beneficio terapéutico.

2.2.7.4. Malignización.

La leucoplasia oral está considerada por la OMS como una lesión precancerosa, con dos circunstancias que ratifican esta apreciación. La primera es que en las proximidades de gran número de carcinomas epidermoides se han diagnosticado vestigios de leucoplasias. En segundo lugar, se ha podido observar que con el paso del tiempo algunas leucoplasias han malignizado. Además, ambas entidades patológicas comparten cambios morfológicos y citológicos observados en carcinomas in situ, y comparten alteraciones cromosómicas, genómicas y moleculares detectadas en cánceres orales invasivos. REIBEL J. (2003)

El porcentaje estimado de transformación maligna varía en función del país en donde se haya realizado el estudio y de dónde y cómo se haya seleccionado la muestra, bien de un centro hospitalario, bien de una muestra aleatoria. El rango de transformación maligna de la leucoplasia oral oscila según los estudios, entre el 0,13 % y el 17,5 %. Diferentes estudios en los que se ha realizado un seguimiento de pacientes con leucoplasia, han puesto de manifiesto que existen unos factores clínicos, histopatológicos y moleculares relacionados con un mayor riesgo potencial de transformación maligna de una leucoplasia. REIBEL J. (2003)

Figura Nº 1: Estudios sobre la transformación de la leucoplasia oral.

Autor y año	País	Muestra	Seguimiento (años)	% de transformación maligna
Pindborg et al, 1968 (30)	Dinamarca	248	3,9	4,4
Silverman & Rosen, 1968 (31)	EEUU	117	1-11	6,0
Kramer et al, 1970 (32)	Reino Unido	187	?	4,8
Mehta et al, 1972 (33)	India	117	10	0,9
Silverman et al, 1976 (28)	India	4.762	2	0,13
Bánóczy et al, 1984 (34)	Hungría	670	9,8	6,0
Silverman et al, 1984 (9)	EEUU	257	7,2	17,5
Lind, 1987 (35)	Noruega	157	9,3	8,9
Schepman et al, 1998 (36)	Holanda	166	2,5	12,0

Fuente: Reibel J. (2003)

Elaborado por: Reibel J. (2003)

2.2.7.5. *Efectos adversos.*

En un paciente que va ser sometido a tratamiento con retinoides es de vital importancia realizar una historia y examen físico completo, evaluación de toxicidad y establecer estatus hematopoyético, función renal y hepática.

Para ello se debe determinar: peso, recuento sanguíneo completo, conteo diferencial, análisis de orina, urea, nitrógeno y creatinina sérica, estudio de función hepática (fosfatasa alcalina, bilirrubina, GOT, GPT), albúmina, química sanguínea (electrolitos séricos, ácido úrico, calcio, fósforo y proteínas totales), colesterol y triglicéridos. Estos valores deben ser obtenidos previo al tratamiento y luego semanalmente durante el primer mes de tratamiento, cada 15 días durante los siguientes dos meses, y luego mensualmente hasta finalizar.

La administración crónica de altas dosis de vitamina A, produce hipervitaminosis A, una toxicidad caracterizada por anorexia, pérdida de peso, fiebre, hepatoesplenomegalia, cambios en piel y membranas mucosas (eritema, sequedad y descamación), alopecia, queilitis, conjuntivitis, fotofobia, dolor óseo y articular, hiperostosis, trombocitopenia, y elevación de la presión del fluido cerebral así como hipertrigliceridemia y toxicidad hepática. LÓPEZ PÍA (2002)

Los retinoides naturales (9Cra, 13 Cra o Tra) producen efectos adversos similares; sin embargo, un perfil más diverso de eventos adversos es observado con retinoides sintéticos. La mayoría de estos efectos son reversibles después de discontinuar el tratamiento, pero las toxicidades óseas y algunos disturbios visuales pueden persistir. Lo más importante, son los profundos efectos teratogénicos que limitan el uso de retinoides en mujeres en edad de gestación. REIBEL J. (2003)

Esto es complicado en el caso de retinoides sintéticos de larga vida media en los tejidos. Como ya se ha mencionado, la deficiencia de vitamina A promueve la carcinogénesis, pero paradójicamente un exceso de esta vitamina puede tener efectos similares. HEASMAN L., et. al (2006)

Fotografía N° 2: Leucoplasia.



Fuente: www.uv.es
Elaborado por: www.uv.es

2.2.8. Tabaco y cáncer oral.

Si el tumor es lo suficientemente pequeño, se recomienda la extirpación quirúrgica. La radioterapia y la quimioterapia se emplean cuando el tumor es grande o se ha diseminado a los ganglios linfáticos en el cuello, aunque no es descartable que sea necesario también acudir a la cirugía cuando se trata de tumores grandes que impiden tragar o dificultan la respiración. Es la denominada cirugía paliativa, capaz de mejorar los síntomas pero no de curar la enfermedad. Es difícil definir con exactitud las reacciones que va a provocar cada tratamiento en cada paciente, porque estos varían considerablemente según cada persona y dependen mucho de la etapa en la que se encuentre el tumor y el área específica que va a ser tratada. PALMER R., SOORY M. (2009)

Cuando el nódulo tiene un tamaño considerable, el cirujano se ve obligado a extirpar también parte del paladar, la lengua e incluso la mandíbula y las cuerdas vocales (total o parcialmente), algo que además de tener consecuencias prácticas en su vida diaria, puede modificar su aspecto físico.

Algunos pacientes suelen necesitar una prótesis artificial o algún tipo de dispositivo para recuperar el habla; otros, requieren terapias de rehabilitación para el lenguaje, para aprender otros modos de comunicarse o bien para mejorar el movimiento, la masticación, la deglución y el habla. En ocasiones es necesario recurrir a la cirugía plástica para reconstruir la zona.

El carcinoma epidermoide es el tumor maligno más frecuente de la cavidad oral (aproximadamente el 90%), y el consumo de tabaco y alcohol es su factor etiológico más importante; se ha observado que más de un 60% de estos tumores aparecen en individuos fumadores, y sobre todo de más de un paquete de cigarrillos diarios.

Peor aún es la incidencia en países en los que existe la costumbre de depositar el tabaco bajo la lengua o de fumar con la zona de combustión hacia el interior de la cavidad oral. PALMER R., SOORY M. (2009)

Al contrario de lo que ocurre con otros tumores, en el caso del cáncer oral la frecuencia de aparición se asocia habitualmente con el consumo de puros, pipa o tabaco masticado aún más que cigarrillos.

Se sabe que cuando se asocia más de una modalidad de consumo, se incrementa el riesgo de aparición de neoplasias. Si un individuo tratado de cáncer oral continúa fumando, la posibilidad de que se vea afectado por una segunda neoplasia será mayor. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

La asociación alcohol-tabaco presenta también un incremento de riesgo muy significativo (hasta 15 veces más que los no consumidores). El tratamiento quirúrgico (más o menos radical según el tipo y extensión) y la radioterapia son los procedimientos terapéuticos más utilizados para erradicar estos tumores, si bien es preciso insistir en la importancia de dejar de fumar. HEASMAN L., STACEY F., PRESHAW P.M., MCCRACKEN G.I., HEPBURN S., HEASMAN P.A. (2006)

Fotografía N° 3: Cáncer de boca.



Fuente: www.uv.es
Elaborado por: www.uv.es

2.2.8.1. Síntomas.

Lesión, tumoración o úlcera:

- Puede ser una fisura profunda y de borde duro en el tejido,
- Con mayor frecuencia de color pálido, pero puede ser oscura o pigmentada,
- En la lengua, el labio u otra área de la boca,
- Generalmente indolora al principio (puede producir una sensación de ardor o dolor cuando el tumor está avanzado).

Otros síntomas que pueden ocurrir con el cáncer oral abarcan:

- Problemas para masticar,

- Úlceras bucales, dolor al deglutir,
- Dificultades en el habla, dificultad para deglutir,
- Ganglios linfáticos inflamados en el cuello,
- Problemas linguales y pérdida de peso.

2.2.8.2.Pruebas y exámenes.

El médico o el odontólogo le examinarán el área de la boca. El examen puede mostrar:

- Una llaga en el labio, la lengua u otra área de la boca,
- Una úlcera o sangrado.

Los exámenes empleados para confirmar el cáncer oral abarcan:

- Biopsia de la encía y,
- Biopsia de la lengua.

Se pueden tomar radiografías y realizar tomografías computarizadas para determinar si el cáncer se ha propagado.

2.2.8.3.Tratamiento.

Generalmente se recomienda la extirpación quirúrgica del tumor si éste es lo suficientemente pequeño. La cirugía se puede usar junto con radioterapia y quimioterapia para los tumores más grandes.

La cirugía con frecuencia no se hace si el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos en el cuello. Otros tratamientos pueden abarcar: logopedia u otra terapia para mejorar el movimiento, la masticación, la deglución y el habla.

2.2.8.4.Expectativas (pronóstico).

Aproximadamente la mitad de las personas con cáncer oral vivirán más de cinco años después de recibir el diagnóstico y tratamiento. Si el cáncer se detecta a tiempo, antes de que se haya diseminado a otros tejidos, la tasa de curación es casi del 90%. Sin embargo, más de la mitad de los cánceres orales ya se han propagado cuando se detectan. La mayoría se ha diseminado a la garganta o el cuello. Alrededor de 1 de cada 4 personas con cáncer oral muere por la demora en el diagnóstico y el tratamiento. CARRIÓN-VALERO F. (2006)

2.2.8.5.Posibles complicaciones.

- Complicaciones de la radioterapia, incluyendo la resequedad en la boca y la dificultad para deglutir.
- Desfiguración del rostro, la cabeza y el cuello después de la cirugía y.
- Otra diseminación (metástasis) del cáncer

2.2.9. Palatitis nicotínica.

También llamada uranitis nicotínica, constituye un tipo de lesión mucho más frecuente en los grandes fumadores en pipa. Se trata de lesiones blancas, hiperqueratósicas y acantósicas que se localizan, sobre todo, en la parte posterior del paladar duro.

Suele apreciarse un punteado rojizo en el interior de las placas, en forma de pápulas rojas umbilicadas y ásperas, que se corresponden con la salida de las glándulas salivales menores del paladar, que suelen presentar dilatación y metaplasia epitelial. No se ha descrito la posibilidad de transformación maligna de las mismas, y suelen remitir cuando cesa el consumo de tabaco. Hay autores que opinan que debería considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales en otras zonas de la cavidad oral. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

Fotografía N° 4: Uranitis.



Fuente: www.dermis.net
Elaborado por: www.dermis.net

2.2.10. Tabaquismo y enfermedades periodontales.

El factor modificador más determinante para el desarrollo adverso de las periodontitis es el tabaco. Aun así, los efectos fisicoquímicos que los componentes del tabaco ejercen sobre los tejidos periodontales son controvertidos.

Aunque pudiera pensarse que la nicotina reduce el flujo sanguíneo en los tejidos periodontales, la verdad es que existen estudios contrapuestos, si bien cuando se abandona el hábito, en los casos en los que se evidencia una reducción del flujo, éste se restablece al poco tiempo, lo que justificaría el gran éxito que tiene el abandono del hábito en la respuesta al tratamiento periodontal e implantológico.

También se sabe que los perjuicios del tabaco sobre el periodonto se inician al poco tiempo de comenzar a fumar, y en poblaciones muy jóvenes, por tanto la retirada precoz del hábito tendría consecuencias favorables sobre el soporte periodontal. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

Los fumadores suelen presentar una mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida de inserción, mayor retracción gingival, mayor pérdida de soporte óseo alveolar, mayor número de dientes afectados en las furcas, mayores pérdidas de dientes, pero menos gingivitis y menos hemorragia al sondaje (menor inflamación) debido, presumiblemente, a lo expuesto al principio, y que puede hacer pensar en una falsa mejoría. PALMER R., SOORY M. (2009)

La periodontitis evoluciona peor en el fumador porque existen alteraciones en la flora bacteriana que compone la placa dental. Los fumadores suelen albergar un mayor número de bacterias patógenas en esta placa (*P. gingivalis*, *Actinomyces comitans*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *P. micros*, *F. nucleatum*, *C. rectus* y otras especies menos frecuentes como *E. coli*), si bien todos los autores no lo confirman.

El incremento del número de localizaciones que albergan estos periodontopatógenos también puede contribuir al empeoramiento de las periodontitis en los fumadores. Los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retrasada, y aparecen menos sitios inflamados y con hemorragia al sondaje.

Esto parece radicar en los efectos del tabaco sobre el sistema inmunitario e inflamatorio, en función de un defecto en la migración de los leucocitos hacia las bolsas periodontales (aunque se encuentren incrementados en sangre).

El polimorfonuclear neutrófilo (PMN), con la función defensiva deteriorada, demora su tránsito a través de la pared celular, y se ven favorecidos los depósitos de moléculas destructoras de los tejidos de soporte (elastasas, catepsinas y metaloproteinasas).

Esta activación inadecuada de PMN periodontales contribuye a la progresión de la periodontitis. También puede producirse inmunosupresión, con un incremento de los linfocitos T y B circulantes, pero no funcionales. Además, parece haber un descenso de las inmunoglobulinas G séricas.

El consumo de tabaco es una causa directa del retraso de la cicatrización en cualquier tipo de cirugía periodontal, mucogingival o implantológica. Cabe destacar que el tabaco tiene un efecto directo sobre el hueso, favoreciendo la osteoporosis. Esto, unido a las alteraciones circulatorias gingivales y a la aposición de los productos derivados del tabaco sobre las raíces de los dientes e implantes parece afectar a la adhesión y proliferación celular, y favorecer la pérdida de dientes e implantes. GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002)

2.2.11. Periodontitis.

La periodontitis es una enfermedad multifactorial. El tabaquismo es uno de los factores ambientales que cambia más la susceptibilidad del individuo al desarrollo de la enfermedad periodontal. Análogamente a lo que ocurre a nivel de la salud en general, el tabaco provoca efectos adversos graves en la cavidad bucal, en particular en los tejidos periodontales.

Los datos epidemiológicos cogidos de la literatura fornecen información importante que está en concordancia con la mayor parte de los criterios de Bradford Hill para el establecimiento de una relación causal entre el tabaco y la periodontitis.

La patogénesis de la destrucción periodontal es extremadamente compleja, ya que existen diversas vías clave relacionadas entre ellas que participan en el desencadenamiento y evolución de la enfermedad. El mecanismo de acción del tabaco puede ser explicado a través de la intervención en cada una de dichas vías. Además de ser un factor de riesgo para la enfermedad, el tabaco perjudica la cicatrización y la respuesta al tratamiento básico y quirúrgico.

La periodontitis, es una enfermedad que inicialmente puede cursar con gingivitis, para luego proseguir con una pérdida de inserción colágena, recesión gingival, e incluso la pérdida de hueso, en el caso de no ser tratada, dejar sin soporte óseo al diente. La pérdida de dicho soporte implica la pérdida irreparable del diente mismo. De etiología bacteriana que afecta al periodonto (el tejido de sostén de los dientes, constituido por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal) se manifiesta más comúnmente en adultos mayores de 35 años, pero puede iniciarse en edades más tempranas.

2.2.12. Intervención del tabaco a nivel de la microflora.

Con relación a la patogenicidad de la microflora, existen diferentes estudios con resultados contradictorios. Sin embargo hay publicaciones donde se verifica una correlación positiva entre las dos variables. Se ha demostrado que los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patogénicas (*Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*) y mayor prevalencia de flora exógena (*Escherichia coli*, *Candida albicans*).

Estos resultados pueden ser consecuencia de una disminución de la presión de oxígeno en la boca (efecto local del humo del tabaco), que favorece crecimiento de anaerobios. Existe también una teoría que defiende que las bacterias P.g., A.a., T.f. son más difíciles de remover en fumadores. PALMER R., SOORY M. (2009)

2.2.13. Intervención del tabaco a nivel de la respuesta del huésped

2.2.13.1. Vascularización.

Se ha observado que los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida. Hay menor sangrado al sondaje y menor rubor de la encía. Las bolsas de los sujetos fumadores presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. La explicación para estos hechos no está clarificada todavía. Esto parece ser debido a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con la menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos ha sido testada pero con resultados contradictorios. HEASMAN L., STACEY F., PRESHAW P.M., MCCRACKEN G.I., HEPBURN S., HEASMAN P.A. (2006)

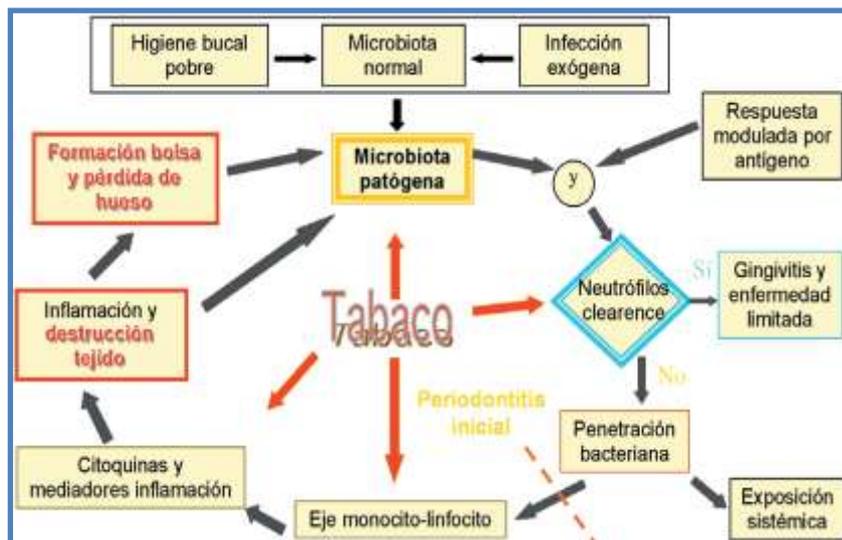
2.2.13.2. Sistema inmunitario.

Uno de los mecanismos por los cuales el tabaco puede intervenir en la patogénesis de la enfermedad periodontal es cambiando la capacidad de defensa del organismo. Con relación a la primera línea de defensa, los estudios son bastante conclusivos. En 1977, Kenney y sus colaboradores han observado que los neutrófilos de los fumadores presentaban una menor capacidad de fagocitosis y una menor viabilidad.

En la realidad el tabaco perjudica no solo la fagocitosis pero también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno, y la expresión de moléculas de adhesión, teniendo como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular. En lo que respecta a la segunda línea de defensa todavía hay mucho por investigar. Se sabe que los linfocitos de los fumadores presentan una menor capacidad proliferativa y una menor producción de anticuerpos.

Directamente relacionado con la periodontitis, el estudio de Tangada ha evidenciado una disminución de IgG2 específica para el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Se ha demostrado que el tabaco provoca un desequilibrio en la producción y actuación de la compleja red de citoquinas pro-inflamatorias. Sin embargo, los estudios no son todavía conclusivos, ya que los datos disponibles son bastante contradictorios. Se ha observado que la nicotina sola y en la presencia de Lipopolisacárido estimula la secreción de PGE2, de IL-6 y de IL-8. Algunos autores han llegado a una asociación positiva entre el tabaco y el TNF- α . Más recientemente esta asociación se observa también con las IL-1 β y IL-6. No obstante, existen publicaciones con resultados distintos en lo respecta a la IL-1 β , a la IL-6 y al TNF- α . En resumen, el papel del tabaco en la patogénesis de la enfermedad periodontal tiene todavía diversos puntos por aclarar. Sin embargo, por la que se ha buscado en la literatura, se puede concluir que el tabaco potencia la enfermedad periodontal a través de su intervención en lo que se consideran los puntos clave del paradigma de la patogénesis de la enfermedad periodontal. LÓPEZ PÍA (2002)

Figura N° 2: Patogénesis de la destrucción periodontal en relación con el tabaco (adaptación del diagrama presentado por Offenbacher en 1996)



Fuente: www.dermis.net
 Elaborado por: www.dermis.net

2.2.14. Intervención del tabaco a nivel de la cicatrización y respuesta al tratamiento.

Los resultados clínicos ponen en evidencia la respuesta al tratamiento inferior. MacFarlane ha llegado a cifras bastante significativas - 90% de las periodontitis refractarias fueron encontradas en fumadores.

2.2.14.1. Tratamiento no quirúrgico y quirúrgico.

Tras el raspado y alisado radicular se ha observado que los pacientes fumadores presentaban una menor reducción de la profundidad de bolsa con una diferencia estadísticamente significativa.

No obstante, con relación al nivel de inserción las diferencias entre fumadores y no fumadores no son significativas. El hecho de que los fumadores no presenten señales inflamatorias tan evidentes puede resultar en una menor disminución del edema tras el tratamiento y explicar estos resultados. Al estudiar la respuesta al tratamiento con colgajo de acceso, y con regeneración tisular guiada, se ha observado una gran incapacidad de cicatrización y de regeneración de los tejidos en fumadores, menor reducción de la profundidad de la bolsa y menor ganancia de inserción. La respuesta al tratamiento inadecuada puede ser explicada por la intervención del tabaco a nivel de la microflora y respuesta del huésped, como se ha analizado antes. Se ha observado que, tras la cirugía periodontal, el tabaco provoca un desequilibrio entre las proteasas y sus inhibidores, perjudicando la cicatrización. Además el tabaco interviene en la capacidad de adhesión de los fibroblastos del ligamiento periodontal a la superficie radicular. PALMER R., SOORY M. (2009)

Con el objetivo de mejorar la respuesta al tratamiento en fumadores se han hecho ensayos clínicos utilizando agentes químicos (Triclosán y Doxiciclina) como coadyuvantes de la terapia no quirúrgica con resultados satisfactorios.

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Gingivitis: La gingivitis es la inflamación y sangrado de las encías debido a distintas causas generalmente bacterianas

Halitosis: Es el olor desagradable que produce al respirar o abrir la boca, como causa principal el alcohol, el tabaco, la mala higiene bucal, necrosis pulpar y enfermedades periodontales.

Leucocitos: Son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmunitaria, interviniendo así en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). Se originan en la médula ósea y en el tejido linfático.

Periodontitis: o llamada piorrea, es cuando la gingivitis no es tratada debidamente y esta infección e inflamación se disemina hasta los ligamentos y el hueso que sirven de soporte a los dientes, produciendo movilidad.

Retinoides: Son un tipo de compuestos químicos que están relacionados químicamente con la vitamina A. Se emplean en medicina, principalmente debido a su acción sobre el crecimiento de las células epiteliales. Los retinoides tienen muchas funciones importantes en el organismo, incluyendo un papel importante en la visión, regulación de la proliferación y diferenciación celular, crecimiento óseo, función inmune, y activación de genes supresores de tumores.

Síndrome de Plummer-Vinson: La ferropenia, estomatitis del ángulo de la boca, glositis y disfagia, aumentan el riesgo de cáncer escamoso de boca y de cáncer de esófago en la red hística pos-cricoidea. La mujer tiene más riesgo que el hombre, particularmente en su edad media. En tal paciente, el riesgo de cáncer de esófago escamoso se incrementa; siendo considerado un proceso pre-canceroso.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1. Hipótesis.

H_i: (Hipótesis de la investigación): El tabaquismo es el causante de complicaciones odontológicas como ser: Leucoplasia, cáncer oral, palatitis nicotínica y periodontitis.

2.4.2. Variables.

2.4.2.1. Variable independiente.

- Tabaquismo.

2.4.2.2. Variables dependientes.

- Complicaciones odontológicas (Leucoplasia, cáncer oral, palatitis nicotínica y, periodontitis).

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Independiente</i> Tabaquismo	Intoxicación aguda o crónica producida por el consumo abusivo de tabaco.	Leve Moderado Severo	Complicaciones bucales, trastornos respiratorios, digestivos, cardio-circulatorios por su capacidad cancerígena	Análisis intraoral Historias clínicas

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Dependientes</i>	Enfermedad de las mucosas, especialmente de la bucal, que se caracteriza por la aparición de unas manchas blancas irregulares algo engrosadas.	Eritroleucoplasias	Hiperqueratosis sin displasia epitelial	Análisis intraoral
<i>Leucoplasia</i>		Nodulares	Displasia severa con fenómenos de atrofia	
Cáncer oral	Crecimiento maligno localizado en la boca.	Exofíticas. Labios, Lengua, Piso de la boca, Mejillas, Encías, Paladar.	Hiperplasia epitelial Lesión primaria Metástasis.	Biopsia

Palatitis nicotínica	Trastorno benigno de la mucosa del paladar.	Hiperquera- tosis difusa del epitelio palatino.	Pápulas blanquecinas.	Análisis intraoral
Periodontitis	Inflamación del periodonto	Simple Crónica Agresiva	Pérdida de soporte Pérdida ósea.	Análisis intraoral

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: José P. Argotti R.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODO.

Observacional: En éste, existe una participación del investigador, quien realiza una observación clínica desde el inicio hasta el fin de la investigación, por medio de las historias clínicas, y el examen intraoral.

Relacional: Con este diseño, el investigador intenta visualizar si existe relación entre el tabaquismo y las complicaciones bucales y si afecta de manera secundaria al paciente.

3.1.1. Tipo de investigación.

Explicativa: Este tipo de estudio busca el porqué de los hechos, estableciendo relaciones entre causa (Tabaquismo) y efecto (Complicaciones odontológicas).

Descriptivo-exploratorio: Describen los hechos como son observados, al realizar el examen intraoral de los pacientes, ya que son estudios muy pocos investigados en el Subcentro de salud “Calderón”.

3.1.2. Diseño de investigación.

La investigación es del tipo transversal; es decir, su aplicación en el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.

3.1.3. Tipo de estudio.

Se desarrolló una investigación de tipo bibliográfica, de campo y descriptiva, que se encuentra orientada fundamentalmente a definir, de una manera detallada las características de las complicaciones bucales.

Bibliográfica: Es aquella etapa de la investigación científica donde se explora qué se ha escrito en la comunidad científica sobre un determinado tema o problema.

Campo: El investigador trabajó con los pacientes y con especialistas, por lo cual se obtuvieron los datos más relevantes a ser analizados.

Descriptiva: También conocida como la investigación estadística, describen los datos y tiene relación con los objetivos.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población.

La investigación planteada, fue realizada en pacientes fumadores atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”, de los cuales se tienen registros e historias clínicas.

3.2.2. Muestra.

La muestra está conformada por 50 pacientes fumadores con historia clínica donde se incluyen complicaciones odontológicas, originadas posiblemente por el consumo de tabaco.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

La encuesta: Se utilizó esta técnica porque es una de las más generalizadas en el área social educativa como en nuestro caso. El tipo de encuesta es de tipo explicativa, permitirá averiguar las causas que originaron los fenómenos a investigarse.

Estadísticas de historias clínicas: La historia clínica se utilizó como un instrumento estadístico médico-legal, del contacto entre el profesional odontólogo y el paciente donde se recoge la información necesaria para la correcta atención de los pacientes con información histórica de tipo asistencial, preventivo y social.

Se aplicaron los siguientes instrumentos:

Guía de cuestionario: Es un instrumento para recopilar la información bajo ciertos parámetros establecidos, se tomará en consideración el tipo de preguntas cerradas.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Una vez concluidas las etapas de recolección y procesamiento de la información, se inició con la tabulación de las encuestas, elaboración de las tablas, gráficos estadísticos, la interpretación y los resultados del trabajo realizado. La interpretación y procesamiento de datos se realizó en dos etapas:

- a) Interpretación de las relaciones entre las variables y los datos que las sustentan con fundamento en algún nivel de significancia estadística.
- b) Establecer un significado más amplio de la investigación, es decir, determinar el grado de generalización de los resultados de la investigación.

Las dos anteriores etapas se sustentan en el grado de validez y confiabilidad de la investigación. Ello implica la capacidad de generalización de los resultados obtenidos.

Luego se diseñó las tablas estadísticas, para el caso se utilizó el programa Microsoft Office Excel, el cual vuelca los resultados en el formato de gráfico. El análisis se expresó de manera clara y simple utilizando lógica tanto inductiva como deductiva. Las tablas diseñadas para el análisis de datos se incluyeron en el reporte final y pueden ser útiles para analizar una o más variables.

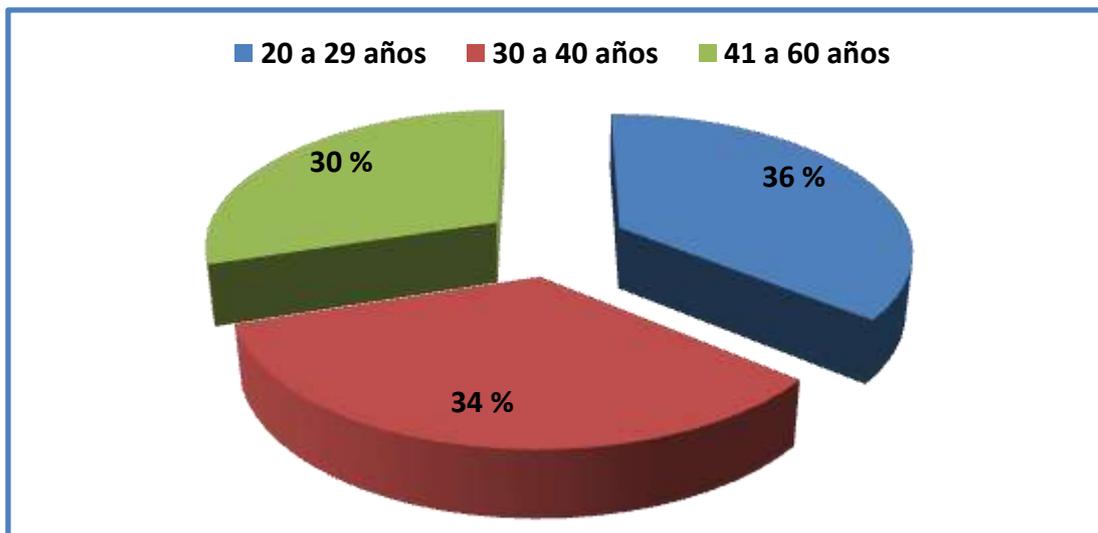
CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla N° 1: Población objeto del estudio.

Población	Frecuencia	Porcentaje
20 a 29 años	18	36 %
30 a 40 años	17	34 %
41 a 60 años	15	30 %
Total	50	100 %

Gráfico N° 1: Población objeto del estudio.



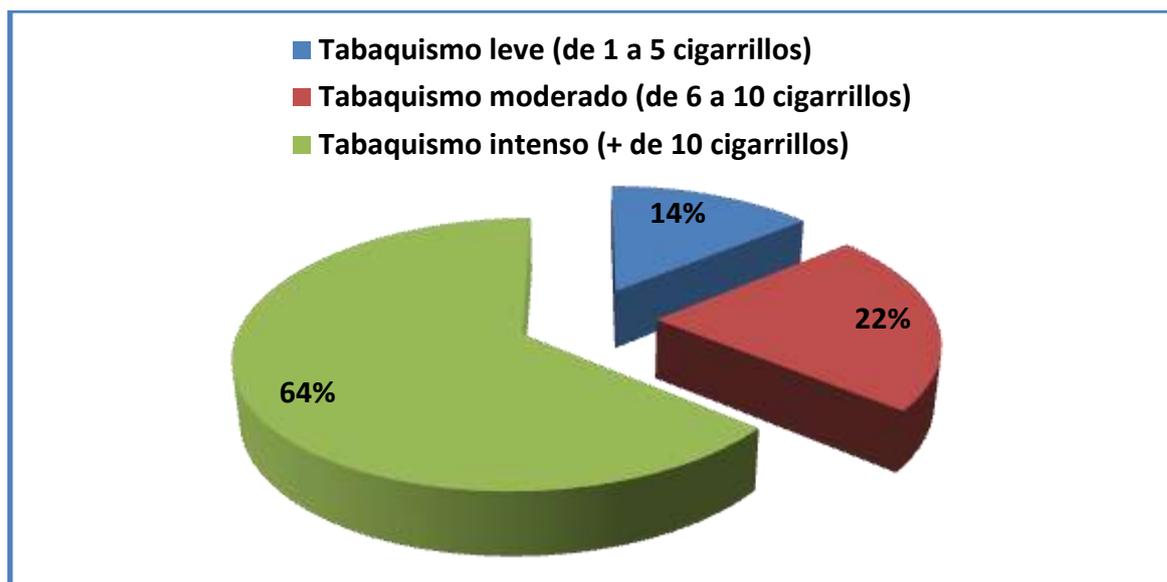
Fuente: Centro de salud área N° 21 “Calderón”.
Elaborado por: José P. Argotti R.

Análisis e interpretación: En la investigación se evidencia que el hábito de fumar, es proporcional en todos los segmentos etarios. Esto demuestra que aún no existe real conciencia de la problemática planteada a nivel odontología y se evidencia la falta de educación y/o de campañas por parte de las autoridades sanitarias nacionales.

Tabla N° 2: Cantidad de cigarrillo consumidos al día.

Consumo de cigarrillos diarios	Frecuencia	Porcentaje
Tabaquismo leve (de 1 a 5 cigarrillos)	7	14 %
Tabaquismo moderado (de 6 a 10 cigarrillos)	11	22 %
Tabaquismo intenso (+ de 10 cigarrillos)	32	64 %
Total	50	100 %

Gráfico N° 2: Cantidad de cigarrillo consumidos al día.



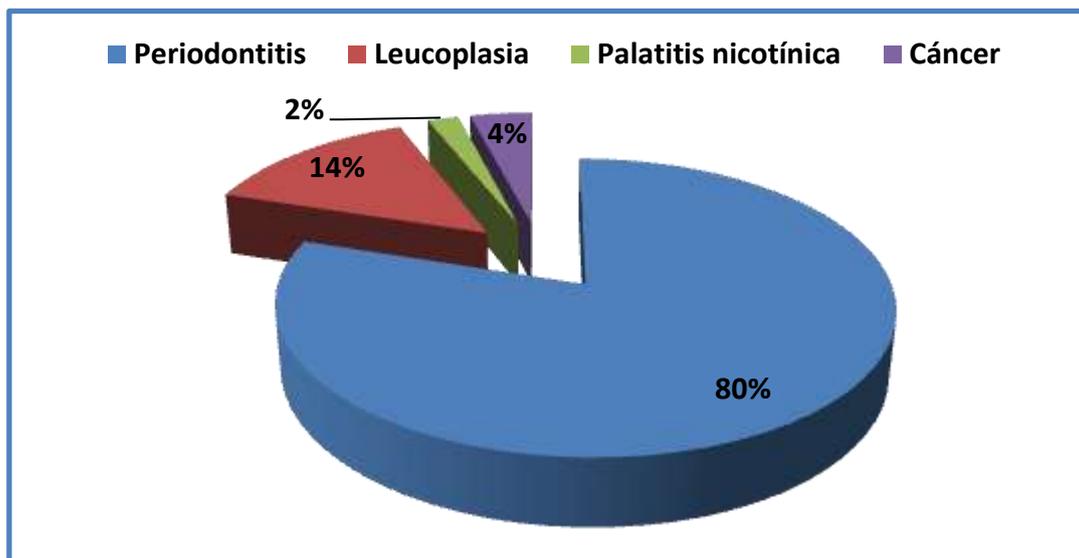
Fuente: Centro de salud área N° 21 “Calderón”.
Elaborado por: José P. Argotti R.

Análisis e interpretación: De la población estudiada, se pudo comprobar que el mayor porcentaje corresponde al 64 % de los pacientes, los cuales están representados por 32 individuos en la categoría denominada tabaquismo intenso. Se interpreta que este segmento de la población, posiblemente sea el más afectado con las complicaciones odontológicas investigadas.

Tabla N° 3: Complicaciones odontológicas encontradas en la población.

Complicaciones odontológicas	Frecuencia	Porcentaje
Periodontitis	40	80 %
Leucoplasia	7	14 %
Palatitis nicotínica	1	2 %
Cáncer	2	4 %
Total	50	100 %

Gráfico N° 3: Complicaciones odontológicas encontradas en la población.



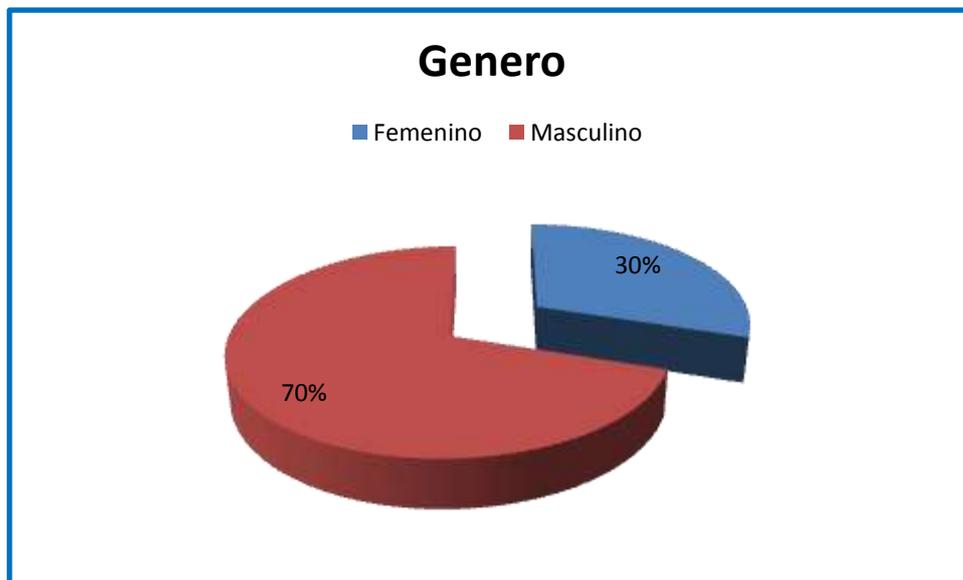
Fuente: Centro de salud área N° 21 “Calderón”.
Elaborado por: José P. Argotti R.

Análisis e interpretación: Se pudo comprobar que el 80 % de la población objeto, presentó periodontitis, representado por 40 individuos, de los cuales todo ellos están dentro del grupo afectado por tabaquismo intenso. Esto demuestra que las complicaciones odontológicas, están asociadas al tabaquismo. La patología secundaria fue la leucoplasia con el 14 % de la población, representado por 7 individuos.

Tabla N° 4: Genero.

Genero	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	15	30%
Masculino	35	70%
Total	50	100 %

Gráfico N° 3: Genero.



Fuente: Centro de salud área N° 21 "Calderón".
Elaborado por: José P. Argotti R.

Análisis e interpretación: Se pudo comprobar que el 70 % de la población son hombres que fuman más de lo normal, representado por 35 individuos, de los cuales todo ellos están dentro del grupo que más fuman. Y el 30% son mujeres. Esto demuestra que las complicaciones están asociadas al tabaquismo. Ya sé por consecuencias del estrés, problemas personales etc.

Tabla N° 4: Motivo del Habito

Motivo del Habito	Frecuencia	Porcentaje
Clima	15	30
Estrés	10	20
Vicio	25	50
Total	50	100 %

Gráfico N° 3: Motivo del Habito



Fuente: Centro de salud área N° 21 "Calderón".
Elaborado por: José P. Argotti R.

Análisis e interpretación: Se pudo comprobar que el 50 % de la población son personas fumadoras activas por vicio, lo hace contantemente, representado por 25 individuos, de los cuales todo ellos están dentro del grupo afectado por tabaquismo intenso el 30% es por causa del estrés y el 20% por los cambios constantes de los estados de clima.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1.CONCLUSIONES.

- En los 50 pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” se encontró periodontitis en el 80 % de la población, leucoplasia en el 14 %, palatitis nicotínica en el 2 % y cáncer oral en el 4 % respectivamente.
- El 80 % de los pacientes, manifestó periodontitis como la mayor complicación odontológica, representada por 40 individuos, de los cuales 30 de ellos, tienen relación con el grupo afectado por tabaquismo intenso.
- Se ha entregado un plan de intervención para disminuir las complicaciones odontológicas causadas por el tabaquismo, el cual se adjunta en los anexos.

5.2.RECOMENDACIONES.

- Es necesario incluir en las historias clínica, las complicaciones odontológicas en los pacientes incluidos en el grupo de tabaquismo intenso y tener una estadística de los mismos.
- Los pacientes del grupo de tabaquismo intenso, necesitan de atención odontológica específica para las diferentes patologías y es necesario que el odontólogo realice biopsias ante cualquier duda de diagnóstico.
- Dar a conocer el plan de intervención a las Autoridades del Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”, para realizar estudios comparativos en otros centros de salud, conjuntamente con la información obtenida en esta investigación, y adquirir estadísticas completas de las complicaciones odontológicas producidas por el tabaquismo.

BIBLIOGRAFÍA

- BAGAN JV S.C. (2005) Cáncer oral: epidemiología y prevención. In: Cuenca E BP, ed. Odontología Preventiva y Comunitaria. Barcelona: Masson.
- BARRUECO M., ALONSO A., GONZÁLEZ-SARMIENTO R. (2005) Bases genéticas del hábito tabáquico. Med Clin.
- BASCONES A., ESPARZA G., CERERO R., CAMPO J. (2003) Leucoplasia oral. En: Bascones A., Seoane J.M., Aguado A., Suárez-Quintanilla J.M., eds. Cáncer y pre-cáncer oral: Bases clínico-quirúrgicas y moleculares. Madrid: Avances.
- BASCONES A., SEOANE J., AGUADO A., QUINTANILLA J. (2003) Cáncer y Pre-cáncer oral. Bases Clínico-Quirúrgicas y Moleculares. Ediciones Avances Médico-Dentales. Madrid.
- BASCONES MARTÍNEZ A., ESPARZA GÓMEZ G.C. (2002) Lesiones precancerosas de la mucosa bucal: leucoplasia, liquen plano y úlcera traumática. In: A B, ed. 2da. edición. Tratado de odontología. Madrid: Smithk line Beechmam.
- CAMACHO ALONSO F. LJP. (2004) Abordaje clínico terapéutico de la leucoplasia oral. Rev Clin Esp.
- CARRIÓN-VALERO F. (2006) Tabaquismo pasivo en el lugar de trabajo. Med Clin.
- GALERA-RUIZ H., SUÁREZ C., MACHUCA G., RODRÍGUEZ M., CONGREGADO M. (2007) Asistencia odontológica en pacientes con patología respiratoria y otras afecciones otorrinolaringológicas de interés para el odontólogo. En: Bullón P, Machuca G, eds. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. 2da. ed. Madrid: Normon.

- GARCÍA INÉS, PINCHUK DIANA (2004) Salud bucodental. Buenos Aires. Rep. Argentina.
- GARCÍA PAOLA M., GARCÍA J. (2002) Leucoplasia Oral. Atención Primaria.
- HANSEN M.D. (2005) Estrategias de la industria del tabaco en España: grupos de presión, marketing y publicidad al servicio de un producto adictivo. Med Clin.
- HEASMAN L., STACEY F., PRESHAW P.M., MCCRACKEN G.I., HEPBURN S., HEASMAN P.A. (2006) The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. J. Clin. Periodonto.
- LÓPEZ PÍA (2002) Alteraciones de las glándulas salivales. Universidad de Murcia.
- MARCOS T., GODÁS T., COROMINAS J. (2004) Tratamiento de sustitución de nicotina frente a reducción progresiva en la deshabituación tabáquica. Med Clin.
- PALMER R., SOORY M. (2009) Factores modificadores. En: Lindhe J, Lang N., Karring T., eds. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ta. ed. Buenos Aires: Panamericana.
- REIBEL J. (2003) Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. Crit Rev Oral Biol Med.
- ZAMORA A., ELOSUA R., MARRUGAT J. (2004) El tabaco como factor de riesgo cardiovascular en las poblaciones mediterráneas. Clin Invest Arterioscl.

ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Fotografía N° 5: Centro de Salud “Calderón”.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

Fotografía N° 6: Tesista realizando encuestas dentro del centro de salud.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

Fotografía N° 7: Paciente que presentó complicaciones odontológicas.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21“Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

Fotografía N° 8: Paciente que presentó complicaciones odontológicas.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21“Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

Fotografía N° 7: Tesista encuestando a los pacientes.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

Fotografía N° 8: Tesista encuestando a los pacientes.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”.
Autor: José P. Argotti R.

PLAN DE INTERVENCIÓN

OBJETIVO GENERAL: Disminuir las complicaciones odontológicas producidas por el tabaquismo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS	ACTIVIDAD	RESPONSABLE
1. Socializar los resultados a los fumadores que asisten al Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”	Entrega de tríptico.	Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”
2. Informar sobre el tabaquismo y sus efectos en la cavidad oral	Charla y entrega de trípticos sobre el tema de los efectos del tabaquismo en la salud bucal, a las personas que asistieron a Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”.	Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”
3. Socializar la información obtenida a las Autoridades del Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”	Entregar el material del tema de tesis a las Autoridades	Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”
4. Implementar una campaña de prevención para evitar el tabaquismo y disminuir las complicaciones odontológicas.	Talleres y elaborar material didactado. Informar sobre los efectos que produce el tabaquismo en la cavidad oral.	Centro de Salud Área N° 21 “Calderón”

Autores: Dra. Ma. Mercedes Calderón P. - José P. Argotti R. (2014)

ENCUESTA A LOS PACIENTES.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Tema de la investigación: Complicaciones odontológicas causadas por tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.

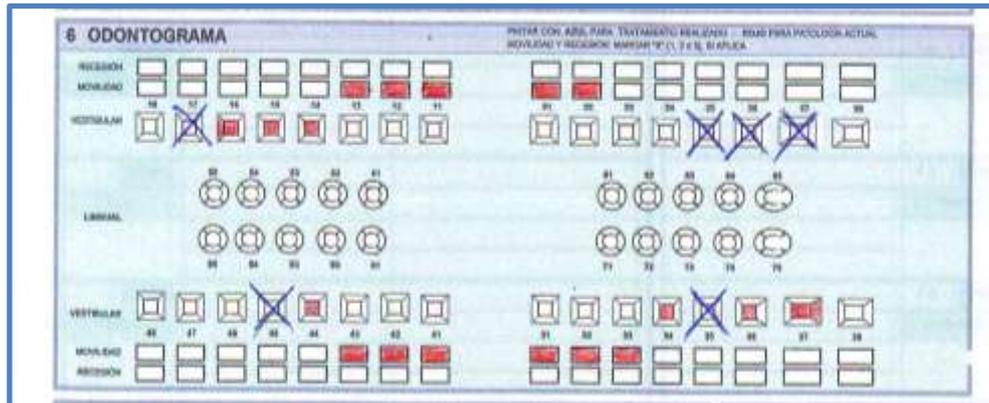
Objetivo general: Determinar cuáles son las complicaciones odontológicas causadas por el tabaquismo en pacientes atendidos en el Centro de Salud Área N° 21 “Calderón” durante el período Septiembre 2013 - Marzo 2014.

Estimado paciente: A los fines de cumplir con el objetivo general de la presente investigación, es necesario recabar cierta información con bases científicas, iniciando un examen intraoral del paciente por parte del estudiante y haciéndole a usted algunas preguntas para verificar y considerar signos y/o síntomas relacionados con el tabaquismo. Por tal motivo le solicitamos, responda el siguiente formulario, de la manera más precisa posible. Desde ya muchas gracias.

DATOS	RESPUESTAS / OBSERVACIONES
Edad:	
Género:	
Cigarrillos por día:	
Motivo del hábito:	
Complicaciones odontológicas:	
Otros síntomas:	

HISTORIA CLÍNICA.

Odontograma que indica problemas de movilidad en las piezas por enfermedad periodontal, las cuales se han indicado en la posición correspondiente.



Fuente: Centro de Salud Área N° 21 "Calderón".
Autor: José P. Argotti R.