



COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE CENTRO

499

EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN CAVIDAD ORAL

286-01-00

Adriana Ivonne Rico //	901204
Rafael Villarraga	901250
Luz Dary Escobar	901264
Vladimir Pardo	901291
Nancy Bedoya	901310

SANTAFÉ DE BOGOTÁ

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

1995

EFFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN CAVIDAD ORAL

Adriana Ivonne Rico 901204

Rafael Villarraga 901250

Luz Dary Escobar 901264

Vladimir Pardo 901291

Nancy Bedoya 901310

**Trabajo de Grado presentado como requisito
parcial para optar el título de ODONTOLOGO**

Director: Dr. CARLOS CASTRO

Decano: Dr. JORGE ARANGO MEJIA

SANTAFÉ DE BOGOTÁ

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

1995

*A nuestros padres , quienes
nos han colaborado con su
apoyo y ayuda constante
durante nuestra profesión.*

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la valiosa colaboración prestada por el cuerpo docente de la facultad y especialmente a la Dra. Monica Restrepo de Arango por su orientación.



EFFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN CAVIDAD ORAL

INDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

OBJETIVOS

- 1. INTRODUCCION**
- 2. MARCO TEORICO**
 - 2.1 RESEÑA HISTORICA**
 - 2.2 NICOTINA**
- 3. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN CAVIDAD ORAL**
 - 3.1 PIGMENTACION DENTARIA**
 - 3.2 GINGIVITIS**
 - 3.3 PERIODONTITIS DEL ADULTO**
 - 3.4 LENGUA PILOSA**
 - 3.5 LEUCOPLASIA**
 - 3.6 ESTOMATITIS NICOTINICA**
 - 3.7 MELANOSIS DEL FUMADOR**
 - 3.8 CANCER BUCAL**

- 4. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO A NIVEL SISTEMICO
- 4.1 APARATO DIGESTIVO
- 4.2 SISTEMA GENITOURINARIO
- 4.3 SISTEMA VASCULAR
- 4.4 SISTEMA NERVIOSO
- 5. CONCLUSIONES
- 6 BIBLIOGRAFIA



OBJETIVOS

1. Demostrar la directa relación de los efectos del tabaco con la presencia de la periodontitis del adulto.
2. Concientizarnos que el consumo del tabaco es un problema generalizado en nuestra sociedad, y por ello un factor de riesgo para nuestra salud oral y general.
3. Analizar los diferentes efectos del tabaco como factor de riesgo en la formación de: Cáncer oral, lesiones en mucosa, alteraciones en la estructura dentaria y estomatitis nicotínica.
4. Demostrar cómo la dependencia del fumador de tabaco, es nociva, no sólo para la cavidad oral, sino también para el organismo en general.
5. Hallar la relación directa entre el consumo del tabaco (nicotina) y la aparición de patologías a nivel oral y sistémico

1. INTRODUCCION

En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en mayor o menor grado ocasiona cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros. Dichos cambios se condicionan a diferentes factores:

- Tipo de tabaco (pipa, cigarro, puro)
- Cantidad y calidad del mismo (Numero y grado de calidad de los cigarrillos)
- Forma o hábito de fumar

Además, es necesario tener en cuenta la suceptibilidad de cada individuo respecto de éstos cambios . La relación entre el consumo del tabaco, salud bucal y enfermedad ya ha sido demostrada en múltiples estudios .

Describiremos los principales cambios que en cavidad oral provoca el habito de fumar .

Nuestra sociedad no se ha concientizado de la necesidad y vigencia de acabar con el habito de fumar ; el desarrollo y la amplia difusión de todos los medios de comunicación han hecho conocer los estudios realizados

los medios de comunicación han hecho conocer los estudios realizados llevándolos a los mas apartados lugares del mundo recalcando que el fumar es un factor perjudicial para la salud ; en contra parte tenemos los propagandistas comerciales que estimulan en gran parte el consumo masivo del tabaco en la sociedad sin importar muchas veces la salud de la población ,sino sus intereses netamente económicos que son grandisimos para un país.

2. MARCO TEORICO

2.1. RESEÑA HISTÓRICA

El tabaco fue descubierto en Cuba a orillas del río Caunao en noviembre de 1492 por dos marineros de la primera expedición de Colón llamados Rodrigo de Jerez y Luis de Torres. Los indígenas llamaban **coiba o coviva** a las plantas y daban el nombre de **tabaca** en lo cual fumaban las hojas de la plantas.

Los españoles llevaron el tabaco a Europa y Juan Nicot, embajador Francés en Portugal, lo introdujo en la corte de París. De su apellido proviene el nombre del género que pertenece el tabaco. Posteriormente el señor Walter Raleigh popularizó el uso de la pipa en las islas Británicas.

El uso de el tabaco y el cigarrillo se extendió en Europa a mediados del siglo XIX, cuando los oficiales que regresaban de la guerra de Crimea difundieron la costumbre de fumarlos (cigarrillos de papel) usados por los soldados turcos. En la ciudad Norteamericana de Richmond, se instalaron poco después las primeras máquinas automáticas de cigarrillos.

PLANTA

Las hojas contienen un porcentaje apreciable de sustancias minerales y una elevada cantidad de sustancia base llamada **nicotina** la cual unida a los ácidos málico y cítrico forman el alcaloide venenoso del tabaco.

CALIDADES

La clase de un tabaco depende de: textura, aceitosidad, elasticidad y el 'tiro' también llamado resistencia a la ruptura. El principio activo del tabaco (obtenido de las nicotianas, solanáceas) es la nicotina cuya proporción varía según las especies, desde el 0.5-1% (tabaco habano) hasta el 5-6% el de Kentucky y Paraguay; la nicotina disminuye en el curso de la fermentación que sufren las hojas al ser preparadas.

2.2 NICOTINA

Es conocida desde 1809 como alcaloide contenido en el tabaco, líquido de consistencia oleaginosa, es incolora cuando está pura, pero al contacto del aire toma primero color amarillo y después se oscurece o espesa. Cuando está frío, huele débilmente y al calentarlo da un olor fuerte y picante que persiste largo tiempo. Es una sustancia potente que se absorbe cuando se

persiste largo tiempo. Es una sustancia potente que se absorbe cuando se inhala el humo del cigarrillo, en promedio se absorben **2 mg** por cigarrillo. Su eliminación es de 1300ml/min y tiene un volumen de distribución de 180 litros una vida media de 2 horas.

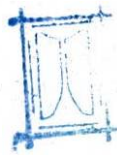
La nicotina produce liberación de **noradrenalina** en los centros hipotalámicos del **placer** lo que probablemente explica el hábito de fumar. El efecto de la nicotina dura unos 10 minutos como máximo. Cuando cesa la inhalación, la disminución de la frecuencia cardiaca y presión arterial no es normal. El tabaquismo ocasiona una repetida y exagerada liberación de adrenalina y noradrenalina, lo cual causa un estado hiperadrenérgico y en dosis pequeñas causa excitación y con grandes dosis causa parálisis; aumenta la glucogenólisis en el hígado con lo que se eleva la glucemia y desaparece la sensación de hambre, también posee acción antidiurética. La nicotina se fija en el cerebro antes que en otras vísceras, y la congestión moderada que produce tiene un cierto efecto sedante y/o euforizante. Esta se absorbe con gran rapidez por las vías digestivas y respiratorias; se metaboliza en parte en el hígado y se elimina por orina, saliva y leche.

3. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN CAVIDAD ORAL

3.1 PIGMENTACION DENTARIA

Los dientes de los fumadores crónicos presentan manchas cuyos colores van desde un amarillo oscuro hasta negro, según la cantidad de cigarrillos consumidos, su frecuencia y la susceptibilidad e higiene oral de quien tiene estos hábitos. El color, así como la intensidad, cantidad y distribución de tales manchas se encuentran en correspondencia con la intensidad y duración de la exposición. Por su parte, los defectos morfológicos estructurales y posicionales, como es el caso de foseas, fisuras prominentes, grietas, caries y mala posición dentaria aumentan la pigmentación. Cuando se mastica el tabaco, los productos de alquitrán, de carbón se disuelven en la saliva modificando su pH, penetran dentro de las foseas y fisuras de los dientes y también se tiñen las superficies lisas del esmalte que están en contacto con el tabaco; al masticarlo puede involucrar el esmalte, dentina y cemento. Fumar habitualmente provoca aparición de líneas cuyo color oscilan entre marrón y negro.

Microscópicamente se muestra decoloración en cutícula, esmalte y dentina. La difusión de la mancha se produce en la unión esmalte-dentina,



penetrando en los túbulos dentinales y la nicotina queda fijada en su contenido orgánico.

3.2 GINGIVITIS

La gingivitis simple se incrementa paralelamente al aumento en el consumo del tabaco. En 1949 pindborg demostró mediante datos estadísticos que el tabaco tiene un efecto específico en los tejidos gingivales debido a que el mayor metabolismo de la nicotina fue encontrado en el fluido crevicular gingival siendo esto un factor irritante químico de tipo local .

La G.U.N.A. se presenta en fumadores donde el humo y sus componentes parecen tener efecto directo en la aparición de esta patología que junto con el stress y la septicemia dan un medio adecuado a una población fusoespiroquetal dando origen a esta enfermedad.

3.3 PERIODONTITIS DEL ADULTO

En estudios realizados se ha demostrado que el hábito de fumar puede ser un factor de riesgo para la periodontitis debido a que en su cavidad oral hay predilección de bacterias subgingivales ,que bacterias simples; sin embargo en pacientes que suspendieron el tabaco se observó una notoria disminución con el tiempo de la gingivitis y periodontitis del adulto .

en pacientes que suspendieron el tabaco se observó una notoria disminución con el tiempo de la gingivitis y periodontitis del adulto .

La nicotina, la cual es un irritante químico y mecánico de la mucosa oral estimulando la formación de mediadores inflamatorios, como la prostaglandina E2 que terminan en la alteración del tejido. La prostaglandina E2 induce cambios estructurales en el periodonto causando vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, estimula la reabsorción ósea osteoclástica y además estimula los fibroblastos y a las células óseas de producir colagenasa concluyendo en destrucción de fibras periodontales que contienen colágeno. La PGE2 se libera como fluido crevicular por el surco gingival y produce mayor acúmulo de placa .

TRATAMIENTO

Consiste en la eliminación de hábitos nocivos (consumo de tabaco) higiene oral buena después de ingerir alimentos mediante cepillado, detartraje y curetaje y en casos avanzados se recurre a gingivectomía o gingivoplastia.

3.4. LENGUA PILOSA

La lengua pilosa o vellosa negra es una afección poco común, ciertos factores producen esta alteración; entre otros la mala higiene oral, el abuso de consumo de tabaco y trastornos gastrointestinales .

Clínicamente el padecimiento se caracteriza por hiperplasia de las papilas filiformes de la lengua sin la descamación normal, las cuales oscila entre unos pocos milímetros y un centímetro, su color varía de blanco amarillento hasta el negro y se localiza más frecuentemente en el tercio posterior del dorso de la lengua. Esta pigmentación se debe a factores extrínsecos como microorganismos cromógenos, restos alimenticios, medicamentos y especialmente el tabaco. Dicha alteración es asintomática aunque en ocasiones presenta ardor .

Histológicamente: Se observa hiperplasia con espongiosis en el epitelio de las papilas filiformes.

3.5. LEUCOPLASIA

Es una mancha blanca de la mucosa bucal que no se elimina por simple raspado, son placas de tamaño variable y su coloración varía de blanco perla a blanco amarillento y grisáceo; y en los grandes fumadores puede

perla a blanco amarillento y grisáceo; y en los grandes fumadores puede adquirir un tono castaño; y no puede ser clasificada clínica o microscópicamente como una entidad específica, teniendo como diagnóstico diferencial lupus eritematoso, candidiasis, disqueratosis epitelial benigna y todo tipo de quemaduras químicas.

El tabaco es un elemento importante en la producción de leucoplasia y esto se debe a que muchos de sus componentes químicos y sus productos terminales de combustión como los alquitranes y resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplasicas en la mucosa bucal, al igual que el calor generado durante la combustión y las sustancias sustraídas del tabaco cuando se mastica, lo cual demuestra que la zona leucoplásica se produce en el lugar donde se deposita el tabaco. La mayor incidencia se encuentra en mucosa alveolar inferior, encías, zonas del pliegue muco-bucal, carrillos y en paladar. La leucoplasia se considera una lesión premaligna debido a dos razones fundamentales: 1. al parecer un número considerable de carcinomas bucales se han asociado con áreas de leucoplasia y 2. algunas leucoplasias parecen volverse malignas.

Histológicamente: hay cambios en el epitelio como hiperqueratosis e hiperparaqueratosis o una mezcla de ambas; la capa de queratina puede variar en espesor y en ocasiones se observa carcinoma infiltrativo.

TRATAMIENTO

Su tratamiento depende del examen histológico y la etiología de la lesión. En casos severos de displasia epitelial y carcinoma insitu está indicada la excisión quirúrgica; si el agente etiológico es un factor sistémico deberá corregirse y mantener vigiladas las lesiones, en caso de mayor agresividad se trata con cirugía.

3.6. ESTOMATITIS NICOTINICA

También llamada “paladar de fumador” o “leucoqueratosis nicotínica del paladar”, es una leucoplasia que se localiza en paladar duro y blando específica para grandes fumadores, especialmente en los fumadores de pipa e individuos que fuman el cigarro invertido. Los cambios que se producen se vinculan con la combustión del tabaco, de ahí que los factores químicos y térmicos sean responsables de la lesión.

Clínicamente se presenta enrojecimiento del paladar, el cual adquiere rápidamente un aspecto difuso blanco grisáceo; en ocasiones aparecen fisuras y grietas dando la apariencia de nódulos con un punto rojo brillante en el centro, el cual es la apertura de los orificios de las glándulas salivares palatinas.

en el centro, el cual es la apertura de los orificios de las glándulas salivares palatinas.

Histológicamente: Presenta hiperqueratosis y paraqueratosis, edema y obstrucción parcial o total de los conductos, y en ocasiones atipias celulares

TRATAMIENTO

Consiste en suprimir el tabaco, eliminando la causa la afección mejora.

3.7 MELANOSIS DEL FUMADOR

Es una pigmentación benigna de la mucosa oral observada en la encía adherida mandibular anterior y en las papilas interdentes puede tener una similitud con el melanoma maligno por un progresivo oscurecimiento. Las pigmentaciones también se pueden presentar por antibióticos y pacientes infectados con sida. Esta lesión es de muy poca incidencia.

Histológicamente: Está dada por la hematoxilina y eosina creando en la encía un epitelio escamoso estratificado con una capa de paraqueratina.



3.8 CANCER BUCAL

El carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más común en cavidad oral, ya que se presenta en el 90 % de los carcinomas con esa localización.

ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida, pero existen ciertos factores que directa o indirectamente influyen en la aparición de la enfermedad. Estos factores son el **tabaco**, el **alcohol**, cirrosis hepática, sífilis, deficiencias nutricionales, factores dentales, exposición prolongada a la luz solar (en el labio), riesgos industriales y nivel socioeconómico. Se comprobó en estudios realizados por Winder y Stellman en Estados Unidos que sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal nunca habían fumado, y que el 29% de los pacientes que lo padecían eran grandes fumadores. También se demostró que la relación dosis-respuesta en el acto de fumar puro o pipa era lo que aumentaba el riesgo de padecer cáncer bucal en comparación con el individuo que consumía cigarrillos; y además que masticar tabaco tenía importancia etiológica, pero no tanto como el fumar, incrementando el riesgo de adquirir 23 veces más cancer bucal en el hombre y 35 veces en la mujer; y por

23 veces más cáncer bucal en el hombre y 35 veces en la mujer; y por último, se informó que los pacientes que fumaban de forma importante (más de un paquete de cigarrillos, más de 5 puros o pipas por día) corren un riesgo 6 veces mayor de adquirir cáncer bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clinicamente el carcinoma epidermoide de cavidad oral por lo general lo precede una leucoplasia o una eritroplasia. Cuando ocurre la transformación, puede adoptar tres tipos de crecimiento: A) *exofítico*: masa elevada de base amplia y superficie nodular. b) *ulcerado*: crateriforme de bordes indurados y elevados. c) *verrugoso*: con crecimiento papilar excesivo, y múltiples pliegues. El cáncer oral se localiza principalmente en: labios, lengua, piso de boca, paladar, encía y mucosa de carrillos, siendo los más afectados labio y lengua.

Histológicamente: El carcinoma se caracteriza por presentar masas, islotes de células escamosas e invasión de tejido conjuntivo subyacentes.

TRATAMIENTO

Los procedimientos que se utilizan en el tratamiento de éstas lesiones son:

a) *cirugía*, b) *radioterapia*, c) *quimioterapia*, y d) *criocirugía*. El pronóstico del cáncer bucal es bastante malo, con excepción del de labio, lo cual muchas veces se debe a la tardanza en hacer el diagnóstico y prescribir el tratamiento. El mecanismo se desconoce, pero se sabe que el humo del cigarrillo contiene muchos y variados carcinógenos.

CARCINOGENESIS

El carcinógeno es un agente que inicia el desarrollo del cáncer, dependiendo de la dosis: es irreversible, aditivo y transmisible a la célula progenitora en un lapso de algunas horas. Se ha demostrado que numerosos carcinógenos químicos son activos en el tracto aerodigestivo superior. De los muchos carcinógenos químicos conocidos, aquellos contenidos en el tabaco son los que revisten mayor importancia clínica, independientemente de que el tabaco sea inhalado, masticado o fumado ya sea en cigarrillo, cigarro o pipa. Todas las formas son débilmente carcinógenas y requieren de una alta dosis para surtir efecto.



Al examinar la mucosa de un paciente que fuma se observa desde un epitelio normal hasta diversos cambios inflamatorios y displásicos, que posiblemente incluyen carcinoma propiamente dicho. Las neoplasias se encuentran en áreas de acumulación de saliva, donde el carcinógeno puede permanecer en contacto con la mucosa durante largos periodos; los mayores cambios mucosos pueden detectarse en el piso de la boca, base de la lengua, área retromolar y a lo largo del arco palatino. Debemos recordar que un carcinógeno requiere tiempo para actuar. En el tracto aerodigestivo, la regla general es el consumo de 20 cigarrillos al día durante 20 años (aunque en la práctica se observa más a menudo a los 40 años de haber empezado a fumar). En un gran número de pacientes susceptibles al carcinógeno se observa atipia progresiva de la membrana mucosa en áreas de irritación, leucoplasia hasta carcinoma *in situ* y carcinoma invasor.

4. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO A NIVEL SISTEMICO

4.1. APARATO DIGESTIVO

A) *Esofago*: El hábito de fumar ocasiona **reflujo** duodenogástrico, permitiendo el ascenso de los jugos gástricos produciendo irritación de la mucosa esofágica.

B) *Estómago*: La inhalación del humo del tabaco, conlleva al desarrollo de **úlceras** gástricas y duodenales, y aumenta la secreción ácida del estómago debido a que inhibe las secreciones pancreatobiliares que son encargadas de neutralizar el ácido que llega al duodeno induciendo a la gastritis. Además hay cierta tendencia a que la cicatrización de las úlceras pépticas sea más lenta.

C) *Intestino delgado y grueso*: El tabaco inhibe la síntesis de prostaglandinas y de ésta forma aparentemente reduce la **inflamación** colónica y además produce relajación del músculo circular y longitudinal del colon descendente induciendo a la defecación.

4.2 SISTEMA GENITOURINARIO

El tabaco se asocia con la aparición de tumores en la pelvis renal con una incidencia del 10%, tumor del uréter con un 1% y tumor de la vejiga en casos aislados, debido a que la eliminación de ácido nicotínico se hace por la orina.

INFERTILIDAD

En estudios realizados, se encontro que en un alto porcentaje de fumadores la motilidad espermática está disminuida debido a la inhibición de la colintransferasa, la cual interviene en la movilidad y maduración espermática, además se puede afectar la espermatogénesis por las catecolaminas secretadas durante el acto de fumar; y en la mujer puede aumentar la probabilidad de ocasionar aborto y nacimiento prematuro.

4.3 SISTEMA VASCULAR

A nivel vascular, la nicotina puede producir el fenómeno de Raynaud el cual consiste en una potente vasoconstricción, y procesos vasoespásticos o de asfixia tisular, siendo ésta la causa del aumento de la presión arterial durante el transcurso del consumo del tabaco.



asfixia tisular, siendo ésta la causa del aumento de la presión arterial durante el transcurso del consumo del tabaco.

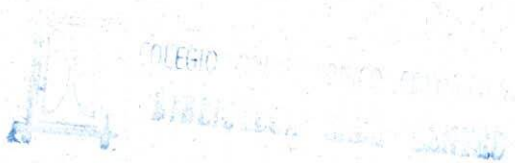
4.4 SISTEMA NERVIOSO

El hábito de fumar, tiene efectos sobre el estado de alerta, debilita la memoria particularmente la de “evocación o recuerdo”, es frecuente el insomnio, irritación e hiperreflexia, es decir permanecer quietos. En algunos casos puede producir enfermedad vascular cerebral, debido a que la nicotina se fija en el tejido endotelial de los vasos sanguíneos cerebrales. Además es un posible causante del Síndrome de Ambliopía el cual es una disminución de la agudeza visual binocular que lleva a la atrofia óptica irreversible.

5. CONCLUSIONES

1. La relación entre el consumo de tabaco en cualquier forma y la progresión de la enfermedad periodontal se comprobó que es directa, debido a que favorece el acumulo de placa bacteriana sobre la superficie dental y gingival; además interfiere en la respuesta de la cicatrización de los tejidos al instaurar una terapia periodontal.
2. El fumar habitualmente provoca diferentes alteraciones a nivel de mucosa oral, que van desde simple pigmentación hasta lesiones precancerígenas; siendo de gran importancia un diagnóstico oportuno por parte del profesional de la salud.
3. Un gran porcentaje de las lesiones de tipo canceroso en la cavidad oral, tienen como factor predisponente de considerable importancia el consumo elevado de tabaco; debido a que existe una gran variedad de compuestos precancerígenos, los cuales actúan como irritantes químicos y mecánicos de la mucosa oral que están contenidos en el humo inhalado por el fumador.
4. El consumo de tabaco en exceso, tiene repercusiones considerables a nivel del sistema nervioso afectando el comportamiento del individuo,

4. El consumo de tabaco en exceso, tiene repercusiones considerables a nivel del sistema nervioso afectando el comportamiento del individuo, hasta trastornos del aparato digestivo como la lenta cicatrización de úlceras y formación de lesiones precancerígenas.
5. El hábito de fumar, se considera no sólo una problemática de tipo social, sino motivo de atención para todos aquellos encargados de promover la salud, interesados en la pronta detección de patologías curables relacionadas con el mismo.



6. BIBLIOGRAFIA

1. Carlos Cotte Monte Avila. Cigarrillo y Cáncer. Editores C.A.
2. Guyton Arthur. Tratado de Fisiología Médica. Octava Edición. Editorial Interamericana. 1992.
3. Orban Wente. Atlas de la Patología Clínica de la Mucosa Bucal y sus Indicaciones Terapéuticas. Editorial Mundial. Buenos Aires. 1957.
4. Pindborg. Atlas de Enfermedades de Mucosa Oral. Editorial Salvat. Editores S.A. Cuarta Edición. 1986.
5. Rico Mendez Gerardo, Ruiz Luis Guillermo. Tabaquismo su Repercusión en Aparatos y Sistemas. Editorial Trillas. 1990.
6. Manual de Histopatología Oral.