

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Lesiones bucodentales ocasionadas por el consumo de
alcohol y cigarrillo**
Proyecto de Investigación.

María Clara Carrillo Navarro
Odontología

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Odontóloga

Quito, 10 de Julio de 2017

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Revisión bibliográfica a acerca de las lesiones Bucodentales ocasionadas
por el consumo de alcohol y cigarrillo**

María Clara Carrillo Navarro

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Gérman Moreno. Dr., Periodoncista
Oral.

Firma del profesor

Quito, 10 de julio de 2017

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

María Clara Carrillo Navarro

Código:

00112330

Cédula de Identidad

1721291217

Lugar y fecha:

Quito, julio de 2017

Dedicatoria

A mis padres que, gracias a su esfuerzo, dedicación y enseñanzas me permitieron acceder a un futuro mejor. A mis hermanos, especialmente a mi hermana que ha sido mi pilar en la vida enseñándome a superarme y conseguir mis sueños cada día. Pipo, gracias por el apoyo constante. A mis amigos y compañeros de carrera y estudio, sin duda fue un largo camino, pero lo logramos. A mis profesores, por el conocimiento impartido, y finalmente a mi familia, que han sido incondicionales y parte fundamental en esta etapa. 30
SOMOS TODOS

RESUMEN

En la actualidad, el consumo de alcohol y cigarrillo se ha incrementado convirtiéndose en un problema social y de salud que ha elevado la tasa de mortalidad en todo el mundo. Por medio de esta revisión bibliográfica, se pretende crear una conciencia y ampliar los conocimientos sobre las consecuencias del consumo de estas sustancias psicoactivas, principalmente en la cavidad oral al ser esta la más afectada por su contacto directo incrementado los factores de riesgo para la formación de cáncer oral.

Palabras clave: alcoholismo, tabaquismo, cavidad oral, enfermedad periodontal, lesiones premalignas. cáncer oral.

ABSTRACT

At present, alcohol and cigarette consumption has increased to become a social and health problem that has raised the death rate worldwide. By means of this bibliographical revision, it is tried to create a conscience and to extend the knowledge on the consequences of the consumption of these psychoactive substances, mainly in the oral cavity to the being the one more affected by its direct contact increased the risk factors for the formation of Oral cancer.

Key words: alcoholism, smoking, oral cavity, periodontal disease, premalignant lesions. Oral cancer.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen	1
Abstract	2
I. INTRODUCCIÓN	10
Planteamiento del Problema.....	10
Justificación.....	12
Objetivos Generales y Específicos.....	13
II. MARCO TEÓRICO.....	14
1. Aspectos Fisiológicos	14
Cavidad Oral	14
Mucosa	14
Labios	16
Lengua.....	17
Crecimiento Celular Normal	17
2. Generalidades	18
Alcoholismo	18
Tabaquismo.....	21
Clasificación de las sustancias Psicoactivas	21
Factores Predisponentes para la aparición de lesiones orales	22
3. Alcohol y su influencia en la aparición de lesiones orales	24
Alcoholismo, mecanismo de acción y frecuencia de consumo en relación al incremento de lesiones orales	24
Consumo de alcohol en la adolescencia como factor predisponente al cáncer oral.....	25
4. El consumo de cigarrillo y su influencia en la aparición de lesiones orales ..	26
Tabaquismo, mecanismo de acción y frecuencia del hábito en relación al incremento de lesiones orales	26
El consumo de cigarrillo y su influencia al cáncer oral	27
5. Aspectos Patológicos.....	27
Lesiones orales y dentales ocasionadas frecuentemente debido al uso de cigarrillo y alcohol	28
Enfermedad Periodontal	28
Manifestaciones dentales	31
Erosión dental.....	31
Caries dental.....	32
Patologías Orales	32

Hiperplasia.....	32
Neoplasia	33
Crecimiento Neoplásico	33
Etiología	33
Clasificación de los tumores	34
Comparación Tumores Benignos y malignos	35
Nomenclatura de los tumores	37
Lesiones Blanquecinas	38
Leucoplasia.....	38
Estomatitis Nicotínica	40
Queratosis del Fumador	40
Lesiones Pigmentadas Benignas	41
Melanosis del Fumador	41
Lesiones Premalignas	42
Displasia Epitelial	42
Lesiones Malignas.....	43
Carcinoma Epidermoide.....	44
III. DISCUSIONES	47
IV. CONCLUSIONES.....	51
V. REFERENCIAS.....	53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N. 1 Sustrato tisular en la mucosa bucal.....	15
Tabla N.2. Sustrato tisular en la mucosa bucal de la patología neoplásica	16
Tabla N3. Sustancias químicas relacionadas con el riesgo elevado de cáncer	23
Tabla N.4 Datos para la distinción de tumores malignos y benignos	35
Tabla N.5 Comparación de las características de las neoplasias benignas y malignas	36
Tabla N6. Comparación de los tumores benignos y malignos ..	36
Tabla N. 7. Nomenclatura de los tumores	37
Tabla N.8. Tipos principales de cáncer oral	44
Tabla N.9. Incidencia relativa aproximada del carcinoma oral .	45

I. INTRODUCCIÓN

I. Planteamiento del Problema

El consumo de alcohol y cigarrillo se han incrementado en los últimos tiempos a nivel mundial. Hoy en día, es muy común que el uso y consumo de estas sustancias se dé a edades muy tempranas debido a la influencia de la sociedad, el estrés elevado, y problemas psicosociales que se ven reflejados en un abuso del consumo.

La consecuencia que trae el abuso de este tipo de sustancias repercute a nivel sistémico en nuestros cuerpos, especialmente a nivel oral (Mafla, 2008).

La cavidad oral es la más afectada y la que más repercusiones tiene por el contacto directo con el alcohol y el cigarrillo. Según Fernández, P; Gonzálvez, P; Leis, C y Smyth, E, el odontólogo debe estar capacitado para educar en el ámbito de salud e higiene oral y a la vez, para incentivar al abandono del consumo e identificar las diversas patologías que se producen por este (2007). La repercusiones que trae el tabaquismo sobre la cavidad oral son de suma importancia. El humo del tabaco ocasiona micro agresiones sobre la mucosa, por lo tanto, las lesiones más importantes que se producirán son a nivel de las mucosas al ser susceptibles al efecto irritativo del cigarrillo (Fernández, P. Et al, 2007). Aquellos pacientes fumadores, presentan un riesgo incrementado a contraer algún tipo de cáncer a nivel oral, por lo que es importante concientizar acerca de su consumo.

El alcoholismo es considerado como una enfermedad progresiva y crónica, ocasionada por una pérdida en el control del consumo de alcohol (Friedlander, A. Et.al. 2005). Muchos factores son asociados al incremento en el consumo. Sin embargo el

ámbito social influye de gran manera. Aquellos pacientes que abusan en el consumo de alcohol, suelen presentar mayor problemas a nivel dental debido al desinterés de su higiene oral y a los gases que entran en contacto con la cavidad oral al ingerir una bebida alcohólica o con el consumo de cigarrillo (Mafla, 2008).

Es importante reconocer que dentro del alcoholismo existen dos tipos de pacientes: aquellos que abusan en el consumo de alcohol y aquellos pacientes que tienen una dependencia fisiológica de este (Friedlander, A. Et al. 2005). En la presente investigación, se estudiarán las consecuencias de ambas alteraciones para identificar que tipo de patología tiene más predisposición en su aparición.

2. JUSTIFICACIÓN

Aquellos pacientes que consumen tanto alcohol como cigarrillo, tienen un 48,5% de probabilidad de presentar una lesión premaligna, de las cuales el 12.2% se convierten en lesiones malignas (González, R. Et. al (2010). Por esta razón, es de vital importancia conocer acerca del tema y concientizar a aquellos pacientes que son consumidores para evitar consecuencias a largo plazo. Si bien el consumo se inicia a edades tempranas, es a mayor edad cuando el problema trae sus repercusiones.

A nivel periodontal en jóvenes consumidores tanto de alcohol como de cigarrillo, es muy común la presencia de enfermedad periodontal por la acumulación de biofilm, esto se debe a la inadecuada técnica de cepillado y de higiene oral. Sin embargo, a mayor edad, la enfermedad periodontal se agrava produciendo movilidad y pérdida prematura de dientes. (Fernández, P. González, P. Leis, C y Smyth, E. 2007)

Como consecuencia de la ingesta de alcohol por un largo tiempo, a nivel oral hay presencia de xerostomía por la exposición a la bebida, esto incrementa el riesgo de caries en pacientes de toda edad (Barrios, C y Vila, V, 2008)

3. OBJETIVO

- Por medio de la revisión bibliográfica, identificar cuales son las lesiones orales y dentales que se producen en la cavidad oral por el consumo de alcohol y cigarrillo en los seres humanos de toda edad.

4. Objetivos Específicos

Al reconocer que tanto el consumo de alcohol como el de cigarrillo, repercuten de manera negativa en la salud oral y sistémica, se plantea estudiar cuales son las mayores consecuencias de origen patológico a nivel de la cavidad oral, como se pueden evitar y que tipo de control y tratamiento se debe realizar en un paciente bajo estas condiciones. Establecer cuál es el porcentaje de cáncer oral relacionado a estos factores, y a la vez determinar en que porcentaje una lesión que no es maligna podría llegar a malignizarse cuando un paciente consume alcohol o cigarrillo.

II. MARCO TEÓRICO

1. Aspectos Fisiológicos

a. Cavity Oral

La cavidad oral se considera como la porción inicial del sistema digestivo, y también es conocida como el sistema bucal. Este sistema está conformado por los labios, mejillas, piso o suelo de boca, lengua, elementos dentarios, periodonto, maxilares y paladar duro y blando. (Gómez de Ferraris y Campos, 2009)

b. Mucosa

La cavidad oral cuenta con un revestimiento propio, una membrana mucosa húmeda que tapiza la cavidad, que lleva el nombre de mucosa bucal. La mucosa bucal esta formada por dos capas de tejido estructural que son: el epitelio y corion. El epitelio está formado por tejido epitelial de origen ectodérmico y conforma la capa superficial. El corion, es una capa de tejido conectivo subyacente que se deriva de las células de la cresta neural. Dichas capas se unen por medio de una membrana basal (Gómez de Ferraris y Campos, 2009).

Según Lindhe, J, Lang, N y Karring, T, la mucosa bucal se continua con la piel de los labios y mucosas del paladar blando y faringe. Esta constituida por una mucosa masticatoria, conformada por la encía y la cubierta del paladar duro; la mucosa especializada que recubre la cara dorsal de la lengua y la mucosa de revestimiento (2011).

La mucosa masticatoria esta conformada por la encía, esta recubre las apófisis alveolares y la parte cervical de los dientes. En sentido apical, encontramos la mucosa

de revestimiento que es una continuación de la encía con la mucosa alveolar, es laxa y de color rojo oscuro que presentará una línea que marca un límite conocida como línea mucogingival (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

En la encía, se pueden distinguir dos porciones: la encía libre y la encía adherida. La encía libre se encuentra en las caras vestibulares, linguales o palatinas de los dientes y papilas interdentes y se extenderá desde el borde gingival en un sentido apical hasta la línea de la encía libre que se encuentra ubicada a nivel de la unión amelocementaria. La encía adherida estará delimitada en sentido apical por la unión mucogingival, tiene una textura firme, un color rosado coralino muchas veces presenta una textura punteada a lo que se le denomina cáscara de naranja (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

La mucosa bucal es la más propensa a desarrollar neoplasias por su estructura. Según Gómez de Ferraris, M. y Campos, A, existen enfermedades infecciosas, pre neoplásicas, sistémicas y neoplásicas que afectan a la mucosa bucal presentando cierta predilección por un sustrato tisular (2009). A continuación, se presentarán aquellos sustratos afectados únicamente por aquellas patologías relacionadas con el consumo del alcohol y cigarrillo.

Tabla N.1. Sustrato tisular en la mucosa bucal de la patología neoplásica

Denominación	Patogenia	Clínica	Tejido	Patología
Leucoplasia	Proliferativa	Placas Blancas	Epitelio: queratinocitos Conectivo:	Hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis.

			linfocitos	Infiltrado subepitelial.
--	--	--	------------	--------------------------

(Gómez de Ferraris y Campos, 2009)

Tabla N.2. Sustrato tisular en la mucosa bucal de la patología neoplásica

Denominación	Patología/patogenia	Clínica	Tejido
Carcinoma Epidermoide	Proliferativa	Tumoración	Epitelio: queratinocitos
Melanoma maligno	Proliferativa	Tumoración	Epitelio: melanocitos
Carcinoma de células de Merkel	Proliferativa	Tumoración	Epitelio: células de Merkel
Fibrosarcoma	Proliferativa	Tumoración	Conectivo: fibroblastos
Liposarcoma	Proliferativa	Tumoración	Conectivo: adipocitos
Leucemias	Proliferativa	Agrandamiento gingival Tumoración	Conectivo: células linfoides

(Gómez de Ferraris y Campos, 2009)

c. Labios

Los labios son un órgano dental que constituyen la cavidad oral, se encuentran delimitados por arriba con el tabique nasal, orificios nasales y el ala de nariz, y por debajo con el surco mentoniano. Los labios están conformados por 3 zonas que son: la

piel del labio, una zona de transición y la mucosa labial (Gómez de Ferraris y Campos, 2009).

d. Lengua

La lengua, es un musculo que se encuentra tapizado por mucosa. Su función se basa en movimientos fisiológicos que permiten la trituración de los alimentos y la formación del bolo alimenticio. Principalmente, la lengua tiene una función especial en cuanto a la percepción gustativa ya que en ella se encuentran las papilas responsables de esta función. Histológicamente, la lengua está conformada por mucosa, submucosa y tejido muscular estriado. Como se menciona anteriormente, la lengua es responsable de la percepción gustativa, en ella encontramos cuatro tipos de papilas que son filiformes, fungiformes, calciformes y foliadas. (Gómez de Ferraris y Campos, 2009)

e. Crecimiento celular normal

Como se conoce, la célula es la unidad básica de la vida. Estas constituyen tejidos que van a dar origen a órganos del cuerpo humano conformando de este modo aparatos y sistemas de nuestro organismo. La célula es capaz de crecer y multiplicarse, sin embargo cuenta con un potencial de crecimiento específico que le indica hasta donde puede desarrollarse (DeLong y Burkhart, 2015).

En el tejido conjuntivo se pueden encontrar diversos tipos de células, siendo las principales los fibroblastos, mastocitos, macrófagos y células inflamatorias. Los fibroblastos son las células mas abundantes y principales en el tejido conjuntivo, su función será de producir diversos tipos de fibras que se encuentran en el tejido conjuntivo (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

Los fibroblastos son basófilas, fusiformes o muchas veces presentan prolongaciones que se extienden entre haces de fibras extracelulares. Estos intervienen en la remodelación de la matriz extracelular endocitando o convirtiendo células cargadas de filamentos para estimular los procesos de cicatrización (Eynard, Valentich y Rovasio, 2008).

Los mastocitos se encargan de la producción de ciertos componentes de la matriz y la producción de sustancias vasoactivas que regulan el flujo sanguíneo a través del tejido. El citoplasma de los mastocitos presenta gran cantidad de heparina, histamina y enzimas proteolíticas (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

Los macrófagos, son células fagocíticas que se derivan de los monocitos (Eynard, Valentich y Rovasio, 2008). Su función en el tejido será de síntesis y fagocitosis. Este tipo de células se las encuentra en mayor cantidad cuando existen tejidos inflamados (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

Dentro de las células inflamatorias tenemos los granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos. Los granulocitos reciben el nombre de polimorfonucleares debido a su estructura, estos presentan un núcleo lobulado y su citoplasma contiene varias enzimas lisosómicas (Lindhe, Lang y Karring, 2011). Los linfocitos son células que acuden en respuesta ante sustancias nocivas enviadas por el sistema inmunitario (Ross y Pawlina, 2008)

2. Generalidades

a. Alcoholismo

Antes de explicar de que se trata el alcoholismo, debemos entender el significado de alcohol. Según la OMS: “El alcohol, es una sustancia psicoactiva con

propiedades causantes de dependencia, se ha utilizado ampliamente en muchas culturas durante siglos” (2015).

El fenómeno de tolerancia, se produce cuando existe un consumo crónico de alcohol ocasionando una adaptación del organismo ante la presencia de alcohol haciendo que el consumidor incremente la dosis para conseguir los efectos deseados. La dependencia de alcohol, se trata de un deseo por parte del consumidor de ingerir alcohol continuamente, sin embargo, este fenómeno puede ocasionar el síndrome de abstinencia en la que los niveles de alcohol en sangre bajan drásticamente (Martínez y Bartolomé, 2001).

El alcoholismo, así como todo tipo de adicción a sustancias psicoactivas, es considerado como un problema socio sanitario a pesar de ser una de las drogas mas comunes y de libre venta al publico. Particularmente el alcohol, se asocia a un consumo por contexto cultural y económico, por esto existen distintos patrones de consumo que va a depender de la región, sexo, edad y profesión del consumidor (Martínez y Bartolomé, 2001).

Existen trastornos biológicos, psicológicos y sociales involucrados en el consumo que repercuten en la salud del paciente. Sin embargo, al presentarse con más problema en la juventud, es necesario entender ciertos aspectos de esta etapa de vida para comprender las patologías que se presentarán en boca a causa de este vicio. En la adolescencia existen cambios físicos en los que el crecimiento se ve acelerado y ya existe un desarrollo de caracteres sexuales, hay un cambio psicológico en la que el adolescente busca determinar su personalidad llevándolo a un cambio social en el que su preferencia será compartir más con personas de su edad (Ceccoti y Sforza, 2007).

Según Awuapara-Flores y Valdivieso, cuando el consumo de alcohol inicia a partir de los 10 años de edad este puede ocasionar daños a nivel cerebral afectando el lóbulo frontal que se encarga de la toma de decisiones. Cuando el consumo se da a los 12 años de edad, el índice de dependencia de alcohol será de un 40,6% frente a un 10,6% cuando el individuo tiene 21 años de edad, determinando así que mientras más joven es la persona más riesgo de generar una dependencia a largo plazo tendrá (2013).

El alcohol, está formado por etanol, este se origina a partir de la fermentación de azúcares que pueden provenir de ciertas plantas o frutas. Existen bebidas con un bajo contenido de alcohol, como el vino, que se relacionan con la cantidad de azúcar. Aquellas bebidas con un alto contenido de alcohol, son interferidos agregando alcohol puro, siendo estas últimas en especial, capaces de ser absorbidas rápidamente por el sistema gastrointestinal, pasando al torrente sanguíneo y alcanzando una máxima concentración a los 30 minutos del consumo. Su eliminación ocurre mayoritariamente por medio del hígado y solo un 10% de este se eliminará por medio de la saliva, sudor pulmones y riñón (Martínez y Bartolomé, 2001).

Existen ciertos factores que se asocian con el consumo de alcohol, estos pueden ser tanto individuales como sociales. El factor ambiental, la economía, la cultura, el fácil acceso que tiene, globalidad, etc, son los factores más comunes para que una persona opte por el consumo y posiblemente desarrollar una adicción convirtiéndose en alcoholismo (OMS, 2015). El alcohol es considerado como el tercer factor de riesgo para la discapacidad mundial, antes de este se encuentra el tabaco y la hipertensión. El alcohol ha incrementado a la vez, lesiones faciales y dentales por trauma debido a la obnubilación de la consciencia que trae su consumo excesivo. Es importante conocer su

efecto sobre el embarazo, ya que durante las primeras semanas de embarazo el consumo de alcohol ocasiona malformaciones especialmente sobre las células que originan la boca y los dientes, resultando en un crecimiento anormal para el feto, lo que se conoce como síndrome fetal del alcoholismo (FDI, 2015).

b. Tabaquismo

Son productos de tabaco todos aquellos que sean parte en su totalidad o parcialmente del este, sean para fumar, masticar, etc. y cuyo componente principal sea la nicotina que es una droga psicoactiva (OMS, 2017). El consumo de cigarrillo es la causa más común de mortalidad que puede ser prevenida ya que su consumo es opcional. Constituye una amenaza en la salud pública en todos los países incrementando a mil millones de muertes en el siglo XXI. Cabe mencionar que existen dos tipos de consumidores, aquellos fumadores activos que tienen una relación directa con el tabaco, y los fumadores pasivos quienes están expuestos al humo del cigarrillo de manera constante. La tasa de mortalidad de los fumadores pasivos se ha incrementado con un porcentaje de 600.000 muertes por año, situación que genera preocupación a nivel mundial por lo tanto se han tratado de imponer reglas de consumo y venta (FDI, 2015)

c. Clasificación de las sustancias psicoactivas

Las sustancias psicoactivas se clasifican según su condición legal, presentando dos categorías: las sustancias lícitas y las ilícitas. Dentro de las sustancias lícitas se encuentra el alcohol, tabaco, medicamentos, etc; mientras que dentro de las sustancias ilícitas encontramos a las drogas como la marihuana, cocaína, heroína, LSD, etc. (Ceccoti y Sforza, 2007).

Existe otro tipo de clasificación que se relaciona con la acción de la sustancia sobre el sistema nervioso central (SNC). Según la clasificación propuesta por Ceccoti y Sforza, las sustancias psicoactivas y su relación con su acción sobre el SNC será la siguiente:

- Estimulantes:
 - Nicotina
 - Anfetaminas
 - Éxtasis
 - Cocaína
- Depresores:
 - Alcohol
 - Antihistamínicos
 - Tranquilizantes
- Psicodélicos:
 - LSD
 - Inhalantes
 - Marihuana
- Analgésicos narcóticos:
 - Morfina
 - Opio
 - Heroína
 - Codeína.

(2007)

d. Factores predisponentes para la aparición de lesiones orales.

Los factores de riesgo son considerados como aquellas características que al estar presentes incrementan las probabilidad de que una persona contraiga algún tipo de

patología (Arias, Calderón, Cano y Castaño, 2012). El alcohol en combinación con el consumo de tabaco, representan un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer oral, laringe, esófago y laringe, además de la enfermedad periodontal (FDI, 2015).

El alcoholismo, tabaquismo y el consumo de drogas ha sido un problema social que se presenta desde varios años atrás. La interacción de estos hábitos, acompañadas de un descuido general de la higiene oral, convierten a la cavidad bucal en el sitio perfecto para la proliferación de enfermedades y alteraciones en el sistema odontoestomatológico. Las sustancias con mayor acción sobre la cavidad oral son: el alcohol, derivados de la morfina, nicotina, anfetaminas y sus derivados (Ceccoti y Sforza, 2007). A continuación, se presentarán factores que se relacionan con la aparición de lesiones orales, especialmente con el cáncer oral.

Tabla N3. Sustancias químicas relacionadas con el riesgo elevado de cáncer.

Sustancias químicas y riesgo de cáncer
<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol
<ul style="list-style-type: none"> • Cloruro de vinilo
<ul style="list-style-type: none"> • Benceno
<ul style="list-style-type: none"> • Arsénico
<ul style="list-style-type: none"> • Formaldehído
<ul style="list-style-type: none"> • Compuestos de níquel
Factores Etiológicos asociados con el carcinoma oral epidermoide
Consumo de Tabaco fumado:
<ul style="list-style-type: none"> • Cigarrillos

<ul style="list-style-type: none"> • Puros • Pipa
<p>Consumo de tabaco no fumado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rapé • Tabaco de mascar • Mascada (Pan)
<p>Radiación Actínica</p>
<p>Infecciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus del Papiloma Humano (HPV) • Virus del Epstein Barr (VEB) • Candida Albicans • Treponema Pallidum
<p>Irritación crónica</p>
<p>Consumo de Alcohol</p>

Fuente: Sapp, P. 2005 Cap. 6 Trastornos Epiteliales

3. El alcohol y su influencia en la aparición de lesiones orales.
 - a. Alcoholismo, mecanismo de acción y frecuencia de consumo en relación al incremento de lesiones orales

Como se menciona con anterioridad, el consumo de alcohol data desde hace varios años atrás. Según Ceccoti y Sforza, se hablaba de alcoholismo ya en el siglo I A.C. Con el paso del tiempo, el consumo de alcohol y de sustancias psicoactivas se relaciona con el incremento de accidentes de tránsito, situaciones violentas, homicidios e incluso suicidios (2007). El alcohol se clasifica según su mecanismo de acción como

un depresor del SNC, y como su nombre lo indica, genera una depresión de manera general sobre la actividad celular. En dosis bajas producirá un efecto de sedación, una dosis media ocasiona hipnosis y una dosis alta produce anestesia, a la vez, puede producir una depresión sobre el sistema respiratorio ocasionando la muerte del paciente. El alcohol es la sustancia psicoactiva más utilizada en todas las sociedades (Ceccoti y Sforza, 2007).

Según un estudio realizado por Figuero, E, Carretero, M, Cerero, R, Esparza, G y Moreno, L, la exposición tópica de alcohol será más perjudicial que la sistémica, esto se debe a que al momento de consumir la concentración de alcohol es más fuerte que al momento de ser digerida por lo tanto, será la mucosa oral quien reciba la peor parte. Por ende, los factores cancerígenos se ven incrementados en la mucosa oral, predisponiendo a varias patologías que pueden desarrollarse en una malignidad (2004).

Celularmente, el alcohol inhibe la bomba de sodio/potasio, el calcio y el adenosinmonosfosfato cíclico produciendo confusión, coma, obnubilación de la conciencia y muerte. El consumo frecuente y crónico, afecta al aparato gastrointestinal, produciendo gastritis, esofagitis, cirrosis y daño hepático. También ocasiona un déficit vitamínico, seudodemencia alcohólica y delirios tóxicos (Ceccoti y Sforza, 2007).

- b. Consumo de alcohol en la adolescencia como factor predisponente al cáncer oral.

El consumo de alcohol es la causa más frecuente de muerte en jóvenes de 15 a 24 años de edad. Se conoce que la población adolescente es mas vulnerable al consumo

de este tipo de sustancias y por ende son quienes mas riesgo presentan de padecer algún tipo de patología relacionada al uso indiscriminado de sustancias psicoactivas, siendo principal dentro de la cavidad oral, el cáncer oral (Ceccoti y Sforza, 2007). Según Suárez et. al : “el alcohol es un factor de riesgo en alrededor del 80% de los pacientes con cáncer de la cavidad oral” (2008).

A nivel local, el alcohol provoca una atrofia epitelial generando una susceptibilidad para que otros factores cancerígenos ingresen incrementando el riesgo de desarrollar una displasia epitelial. El principal causante del incremento de los factores cancerígenos es el acetaldehído que es un metabolito del etanol. El etanol afecta a las glándulas salivales alterándolas de manera morfológica y funcional, provocando la disminución del flujo salival y como consecuencia, eleva también los factores cancerígenos (Figuro, E. Et al, 2004). El consumo en exceso de alcohol conlleva a desarrollar lesiones en la mucosa y dientes debido a su acidez y alto contenido en azúcar puede llegar a ocasionar caries y erosión dental (FDI, 2015)

4. El consumo de cigarrillo y su influencia en la aparición de lesiones orales.

a. Tabaquismo, mecanismo de acción y frecuencia del hábito en relación al incremento de lesiones orales

Al ser la nicotina el principal componente del tabaco, esta es considerada como una sustancia psicoactiva estimulante y la responsable de generar una adicción al tabaco. Este tipo de sustancias, producen un aumento de catecolaminas en el SNC activando el psiquismo, generan una estimulación cardíaca y tiene un efecto anorexígeno. La nicotina en dosis bajas producirá estimulación, mientras que en dosis

altas produce depresión del sistema nervioso simpático y parasimpático (Ceccoti y Sforza, 2007).

Según la OMS: “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 (2017)”. Sin embargo, su consumo se da de manera global debido a su libre acceso y venta.

Los efectos del tabaco en la salud bucodental, independientemente de su consumo, son de incrementar el riesgo de presentar cáncer oral, estomatitis nicotínica, gingivitis, enfermedades periodontales, halitosis, pérdida del gusto, tinciones y una pérdida prematura de la dentición (FDI, 2015).

b. El consumo de cigarrillo y su influencia al cáncer oral

El cigarrillo es considerado como un factor carcinógeno, por lo tanto, tiene mucha relación con el incremento en la incidencia de carcinoma epidermoide oral. Su consumo habitual en diversas formas es el factor más importante para la transformación de células epiteliales normales presentes en la mucosa en un carcinoma epitelial. Se menciona que 8 de cada 10 pacientes que presentan un carcinoma epidermoide oral, fueron fumadores habituales. Si el consumo persiste después de recibir un tratamiento, existe una probabilidad del 30 a 37% que se desarrolle una nueva lesión en otro sitio (Sapp, 2005).

Tanto el tabaco como el alcohol, incrementan el riesgo para desarrollar un tipo de cáncer oral, de laringe, esófago, del sistema respiratorio o gastrointestinal además de problemas bucales como la enfermedad periodontal (FDI, 2015). Para Suárez et. al, “el tabaquismo es el factor de riesgo individual más importante para el desarrollo de un carcinoma epidermoide oral. El riesgo relativo es una seis veces más alto en fumadores

que en no fumadores” (2008). Esto se debe a que en el tabaco se pueden encontrar varias sustancias que son consideradas como carcinógenos como: nitrosaminas, formaldehído, benzofenantreno, criseno, etc. que tienen una acción iniciadora y promotora para que el cáncer se desarrolle con más facilidad (Ceccoti y Sforza, 2007).

5. Aspectos Patológicos

a. Lesiones orales y dentales ocasionadas frecuentemente debido al uso de cigarrillo y alcohol.

i. Enfermedad Periodontal

Generalmente, la enfermedad periodontal tiene inicio junto con la inflamación crónica de las encías, lo que se conoce como gingivitis, que puede ser reversible para muchos de los pacientes que la padecen. Cuando la gingivitis no es controlada, la inflamación avanza y toma el nombre de periodontitis ocasionando pérdida de hueso de soporte. La periodontitis es la causa principal de pérdida prematura de dientes, sobre todo en individuos entre los 65 a 74 años de edad. Su presencia puede estar asociada de manera directa a la carga bacteriana o por factores de riesgo como el tabaco, factores genéticos, enfermedades sistémicas, higiene oral no adecuada, el estrés o el consumo excesivo de alcohol (FDI, 2015)

La inflamación gingival, no siempre es ocasionada por acumulación de placa bacteriana (biofilm), existen factores no relacionados a la placa bacteriana que pueden generar un tipo de inflamación en los tejidos gingivales, como por ejemplo el tabaquismo. Se considera la tabaquismo como un factor modificador y de riesgo para generar una periodontitis (Lindhe, Lang y Karring, 2011). Al presentar repercusiones con el paso del tiempo, es la población adolescente la más afectada. En un estudio

realizado por Brenes, F, Bolaños, S y Díaz, A, se establece que el 14,29% de estudiantes que consumían cigarrillo o eran fumadores, presentaron en su mayoría lesiones periodontales asociadas con el consumo de cigarrillo (2011).

Fumar es uno de los factores principales para el desarrollo de la enfermedad periodontal, aquellos pacientes fumadores que presenten una enfermedad periodontal son más propensos a presentar movilidad dental, pérdida de la inserción conectiva y pérdida de piezas dentales en comparación con aquellos pacientes no fumadores portadores de enfermedad periodontal (James, Sayers, Drucker y Hull, 1999).

En varios estudios realizados, se establece una relación directa del tabaquismo con la enfermedad periodontal, especialmente con la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda. El tabaquismo tiene efectos profundos en el sistema inmune e inflamatorio por esta razón, se encuentran mas leucocitos en la circulación sistémica (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

Los niveles de nicotina que se pueden encontrar en la saliva son de 96ng a 1.6mg/ml. Sin embargo, la vida media de la nicotina es corta y después de 30min esta se degrada al metabolito cotinina. Los niveles de cotinina permanecen constantes por mucho tiempo en aquellos pacientes que son consumidores activos, por lo tanto sus niveles de concentración en saliva son elevados presentando un valor de 106ng a 1ug/ml. Estudios in vitro han demostrado que se puede encontrar nicotina presente en raíces de aquellos dientes involucrados periodontalmente. Además, esta se almacena en los fibroblastos gingivales alterando su morfología impidiendo que se adhieran a la superficie radicular del diente y que sean capaces de sintetizar moléculas de la matriz

extracelular (James, Sayers, Drucker y Hull, 1999). Según Lindhe, Lang y Karring, en los pacientes fumadores existe una inhibición directa de la función defensiva de los neutrófilos y monocitos por el alto grado de nicotina presente y a la vez, las fagocitosis anormales de los leucocitos polimorfo nucleares tienen relación con el alto consumo de cigarrillo (2011)

Fumar complica los procesos de cicatrización, existe un riesgo mayor de presentar osteítis después de la extracción de terceros molares que en aquellos pacientes no fumadores (James, Sayers, Drucker y Hull, 1999). El potencial de cicatrización se ve afectado con el tabaquismo sobre todo en cirugía ortopédica, plástica, para implantes dentales y todo tratamiento que tenga una relación periodontal (Lindhe, Lang y Karring, 2011). Cuando hablamos de tratamiento periodontal no quirúrgico, el tabaquismo ocasiona que la profundidad durante el sondeo y la inserción clínica sean menores. Según Kaldahl, W, Johnson, G, Patil, K y Kalkwarf, K, los pacientes fumadores presentan menos inserción conectiva y hay un riesgo incrementado en el fracaso de implantes (1996). Esto se puede explicar con la poca retracción de tejidos marginales que tienen los paciente consumidores siendo en ellos el edema y fibrosis de la encía es mayor. Indudablemente, el humo del cigarrillo y la nicotina afectan a los fibroblastos, micro irrigación, tejido conjuntivo, hueso y a la superficie radicular (Lindhe, Lang y Karring, 2011).

Según Tipton y Dabbaus, en estudios in vitro realizados, se comprueba que la nicotina afecta a los fibroblastos interviniendo en su proliferación, la migración y producción de matriz. Además, impide su fijación a la superficie radicular, opacando la remodelación y regeneración celular (1995). Por este motivo, el tabaquismo es considerado como el

causante de reacciones poco favorables a un tratamiento quirúrgico.

Existe un tipo de gingivitis ocasionada exclusivamente por factores predisponentes, a esta se la conoce como Gingivitis Ulceronecrotizante. Generalmente inicia con una gingivitis crónica marginal que no se ha controlado, bolsas profundas, pericoronitis aéreas traumatizadas por agentes físicos o químicos y empeora ante la acumulación de placa bacteriana y hábitos del paciente, especialmente con el consumo de cigarrillo. Este hábito un factor predisponente muy importante que produce alteraciones en la red vascular con vasoconstricción, disminuye la capacidad de reparación y de defensa ante la agresión bacteriana. El tratamiento para esta patología será realizar limpiezas periódicas, mas el uso de enjuagues que contengan clorhexidina y reevaluaciones al mes, 3 meses y m6 meses (Carranza, 1996).

ii. Manifestaciones dentales

1. Erosión dental

Cuniberti, N y Horacio, G, definen a la erosión dental como “ pérdida de la superficie de estructura de las piezas dentales por acción química ante la presencia continua de agentes demineralizantes (ácidos) que involucran la presencia de bacterias” (2009). La etiología principal de la erosión dental es debido a el contacto con sustancias ácidas, estas sustancias pueden ser extrínsecas, intrínsecas o de origen bacteriano. Las extrínsecas son sustancias que se ingieren como bebidas carbonatadas o alcohol, mientras que las intrínsecas serán provenientes del acido gástrico que produce el organismo. El contacto constante con estas sustancias ocasionan un debilitamiento progresivo del esmalte, pérdida de morfología oclusal y una hipersensibilidad dentinaria. En el caso de consumo de alcohol, las superficies vestibulares de los dientes serán las más afectadas.(Yan-Fang, 2011).

2. Caries dental

Según Barrancos, J, la caries dental: “es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismo sobre hidratos de carbono” (2006). En el caso de la formación de caries por el consumo de alcohol, está asociado a la acidogénesis que produce al ser el alcohol producto de la fermentación de frutos que tienen un contenido de azúcar. En la acidogénesis, los azúcares se metabolizan de manera rápida por la vía glicolítica y alcanzan el pH óptimo para la desmineralización que oscila entre los 4,5 a 5.5. Es aquí cuando el *S. Mutans* responsable de la caries dental, actúa e invade tejidos con mayor facilidad debido a que la cavidad oral tendrá el pH adecuado para su proliferación (Negroni, 2009)

iii. Patologías orales

b. Hiperplasias

La hiperplasia es considerada como un incremento en el número de células de un tejido o un órgano alcanzando un incremento del tamaño de estos. En la cavidad oral, una hiperplasia ocurre como una consecuencia de una irritación crónica o abrasión en donde las células epiteliales y su grosor aumenta. Se pierde una superficie celular epitelial y son las células basales quienes se dividen para reemplazar a las células que se han perdido. El incremento de células genera una tonalidad distinta en el tejido por lo que este se puede mostrar de un tono blanquecino o más pálido de lo normal. El tejido suele retornar a su normalidad cuando el factor irritativo que lo provoca cesa, el tejido regresa a su tamaño habitual y las células de igual manera. (Ibsen y Phelan, 2004).

Una hiperplasia puede estar asociada a una estimulación hormonal excesiva, muerte celular, una lesión extensa o un incremento de la demanda celular, un ejemplo es la policitemia secundaria que es un incremento celular de eritrocitos en personas que viven en altura ocasionada por el aumento de secreción de la hormona eritropoyetina (DeLong y Burkhart, 2015).

c. Neoplasias

i. Crecimiento neoplásico

Este tipo de crecimiento se da cuando existe un cambio genético o mutación que interfiere con el crecimiento celular normal. Es un crecimiento de células nuevas que o es adaptativa, al contrario, este crecimiento es patológico. El crecimiento celular que ocurre no se encuentra regulado por el desarrollo normal de las células y por esto avanza sin un control (DeLong y Burkhart, 2015).

Según Ibsen, O y Phelan, J, para que una neoplasia se origine existe un cambio a nivel celular irreversible que es transmitido a las nuevas células y que produce una multiplicación de estas sin un límite, por lo tanto una neoplasia es considerada como un proceso totalmente anormal(2004).

ii. Etiología

Existen varios factores por los que se puede originar una neoplasia, principalmente se ven asociados factores químicos, virus y la radiación sin embargo, puede originarse debido a una mutación genética (Ibsen y Phelan, 2004).

Thews,G, Muschtler, E y Vaupel, P, clasifican a los factores en endógenos y exógenos. En los factores endógenos se considera la predisposición genética, defectos de control endócrino, mientras que los factores exógenos son aquellos ambientales a los que estará expuesto el paciente como radiaciones ionizantes, virus oncógenos y sustancias químicas cancerígenas (1983).

iii. Clasificación de los tumores

1. Tumores Benignos

Este tipo de tumor permanece encapsulado por tejido conectivo fibroso que puede expandirse a tejidos adyacentes pero no cuenta con la habilidad de expandirse a tejidos distantes, además las células que lo conforman permanecen normales (Ibsen y Phelan, 2004). Puede existir o no casos en los que exista una pequeña diferenciación celular, a pesar de esto, la división celular que ocurre es muy baja y el tejido tumoral se diferencia muy poco al tejido madre conservando la capacidad funcional normal de las células (Thews,G; Muschtler, E y Vaupel, P, 1983).

Según DeLong, L y Burkhart, N, los tumores benignos no son capaces de diseminarse a tejidos adyacentes, crecen de por expansión con lentitud ejerciendo una presión sobre tejidos y estructuras cercanas (2013).Este tipo de tumor por lo tanto, no implican un riesgo para el paciente, sin embargo existen casos excepcionales que podrán interferir con la vida y salud del paciente.

2. Tumores Malignos

Aquellos tumores que se caracterizan por un crecimiento rápido con una gran división y diferenciación celular. Se encuentran células atípicas, polimorfismo celular y el citoplasma presentará un alto contenido de ácido ribonucleico (ARN) Estos tumores

se encuentran desdiferenciados y esto determina el grado de malignidad del tumor, es decir mientras mas diferenciado se encuentre, más malignidad presentará el tumor (Thews,G; Muschtler, E y Vaupel, P, 1983).

Lo que define a un tumor o neoplasia maligna es la capacidad de invadir tejidos locales y de provocar una metástasis en sitios lejanos del origen. Debido a su rápido avance es difícil determinar el sitio en donde se originó el tejido tumoral.

Histológicamente, existen células cancerosas que pueden encontrarse bien diferenciadas o de manera leve guardando una pequeña similitud con las células normales (Delong y Burkhart, 2015).

El núcleo de estas células será más oscuro que el de aquellas células normales, es hipercromático y presenta un radio citoplasmático incrementado (Ibsen y Phelan, 2004).

iv. Comparación tumores benignos y malignos

Tabla N 4. Datos para la distinción de tumores malignos y benignos

Característica	Benigno	Maligno
Crecimiento	Lento	Rápido
Tipo de Crecimiento	Expansivo	Invasivo, Infiltrativo
Delimitación	Bien delimitado	No delimitado
Metástasis	No produce	Sí produce
Diferenciación	Considerable	Poco
Histología	Muy similar al normal	Células atípicas, polimorfismo e hipercromías.

Fuente: Thews,G; Muschtler, E y Vaupel, P, 1983.

Tabla N5. Comparación de las características de las neoplasias benignas y malignas

Características	Benignas	Malignas
Características Celulares	Bien diferenciadas con mucha similitud a las células normales	Existe una variedad desde lo muy diferenciado hasta una similitud escasa o nula del tejido.
Crecimiento tumoral	Se expande de manera localizada. Es una lesión encapsulada por tejido fibroso en muchas ocasiones	Se infiltra a tejidos circundantes y se fija a estos y es poco probable su separación.
Velocidad de crecimiento	Crece de manera lenta	Variable ,mientras mas indiferenciadas sean las células, mas rápido crecerá. Figuras mitóticas comunes
Metástasis	No produce	Metástasis por medio de sangre y linfa.

Fuente: Delong y Burkhart, 2015

Tabla N6. Comparación de los tumores benignos y malignos

Benigno	Maligno
Usualmente bien diferenciadas	Bien diferenciadas, hasta anaplásicas
Lento crecimiento	Desde lento hasta rápido crecimiento
Figuras mitóticas son raras	Figuras mitóticas numerosas

Usualmente encapsuladas	No son encapsuladas y son invasivas
No producen metástasis	Si producen metástasis

Fuente: (Ibsen y Phelan, 2004).

v. Nomenclatura de los tumores

Tabla N. 7. Nomenclatura de los tumores

Origen	Benigno	Maligno
Epitelial: <ul style="list-style-type: none"> • Epidermis • Glandular • Melanocitos 	<ul style="list-style-type: none"> • Papiloma Escamoso • Adenoma • Nevo 	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma Epidermoide • Adenocarcinoma • Melanoma
Neural: <ul style="list-style-type: none"> • Vaina del nervio • Neurona • Células de la glía 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurolemoma • Neuroma • glioma 	<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoma neurolémico • Neuroblastoma • glioblastoma
Sangre: <ul style="list-style-type: none"> • eritrocitos • células plasmáticas • linfocitos 		<ul style="list-style-type: none"> • Leucemia eritrocítica • Mieloma múltiple • Leucemia linfocítica o linfoma

<p>Conectivo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hueso • Cartílago • Adiposo • Fibroso • Vasos sanguíneos • Vasos linfáticos 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteoma • Condroma • Lipoma • Fibroma • Hemangioma • Linfangioma 	<ul style="list-style-type: none"> • Osteosarcoma • Condrosarcoma • Liposarcoma • Fibrosarcoma • Hemangiosarcoma • linfangiosarcoma
--	---	---

Fuente: Fuente: Delong y Burkhart, 2015

1. Lesiones Blanquecinas

Las lesiones blanquecinas son el tipo de lesiones más comunes que se manifiestan en la mucosa oral. Por lo general, las lesiones blanquecinas se derivan de hiperqueratosis que consiste en un engrosamiento de la capa córnea de la epidermis por un incremento en la producción de queratina, por una necrosis de células epiteliales o una isquemia (Delong y Burkhart, 2015).

Aquellas lesiones que son consideradas como consecuencia de un consumo indiscriminado de alcohol y cigarrillo son: leucoplasia, estomatitis nicotínica, lesiones blancas por quemadura química y liquen plano. Es importante recordar que las lesiones a consecuencia de este tipo de factores, se presenta de manera progresiva y no de manera inmediata, por lo que es más común encontrarlas en personas de mayor edad que en personas jóvenes (Delong y Burkhart, 2015).

1.1. Leucoplasia

También denominada leucoplaquia, se trata de una lesión blanquecina premaligna por lo tanto, si no es tratada podría evolucionar en un tipo de cáncer oral. Este

tipo de lesiones blancas son nombradas a aquellas lesiones que no pueden ser eliminadas por medio de un frotamiento como es el caso de la candidiasis. La OMS denomina al concepto de leucoplasia como: “ una placa blanca situada sobre la mucosa oral que no puede ser eliminada mediante raspado ni clasificada como ninguna enfermedad diagnosticable”. (OMS, 1978)

Según Sapp, P, este tipo de lesiones se presentan con un porcentaje de 1,5% al 12% con un riesgo de transformarse en un carcinoma epidermoide de 5,4%. A este valor se le incrementa los factores de riesgo del paciente que incrementan en el caso de ser fumador a un 16% (2005)

Cabe mencionar que no necesariamente van a presentar este tipo de lesión únicamente aquellas personas fumadoras, puede presentarse en cualquier paciente, sin embargo el consumo de cigarrillo fumado o no fumado es un factor etiológico muy importante para el desarrollo de una leucoplasia. Durante el examen clínico, es fundamental establecer los posibles diagnósticos diferenciales con los que puede ser confundida esta patología (DeLong y Burkhart, 2015).

Dentro de la histopatología de la leucoplasia, se podrán observar reacciones fisiológicas normales o incluso cambios benignos, premalignos y malignos. Existe un aumento de espesor de la capa de queratina, más conocido como hiperqueratosis o hiperortoqueratosis, además de un incremento del estrato espinoso, lo que toma el nombre de acantosis. El tono blanquecino se da debido a que el epitelio plano estratificado es un tejido avascular que esta formado por queratina y queratocitos, en estos casos se produce una reducción de la vascularización y un aumento del colágeno

(Sapp, 2005). La leucoplasia presenta un porcentaje de transformación en malignidad de 3,6% a 17,5% (Suárez et. al, 2008).

1.2. Estomatitis nicotínica

Esta patología se presenta en aquellas personas que fuman con mucha frecuencia e intensidad, lo que ocasiona cambios de origen queratósico en la mucosa palatina. La manifestación oral es producida por el calor y el humo del cigarrillo que genera una irritación de los conductos de las glándulas salivales menores que drenan en el paladar y ocasionan una inflamación que a la vez generan elevaciones pequeñas con un eritema central (DeLong y Burkhart, 2015).

Es un tipo de hiperplasia epitelial que afecta de manera predilectoria al paladar duro de aquellos pacientes fumadores crónicos de pipa. En estos pacientes, el paladar suele ser mas blando con la presencia de varias pápulas con centro rojo, mientras que la parte blanquecina presenta una superficie fisurada y áspera. La localización de la lesión por lo general se asocia al lugar en donde se coloca el cigarrillo o la pipa (Sapp, 2005). No es una lesión que suele malignizarse, sin embargo, la forma del consumo de cigarrillo influye en su evolución, es decir aquellos pacientes que acostumbren a un tabaquismo inverso, podrían malignizar la estomatitis por nicotina y posteriormente presentar un tipo de cáncer oral (DeLong y Burkhart, 2015).

El tratamiento implica la cesación del tabaquismo

1.3. Queratosis del fumador

Su desarrollo es en aquellas personas que acostumbran a masticar el tabaco, lo que genera una lesión de color blanco en el lugar en donde se coloca el tabaco

generalmente para ser masticado. El epitelio por lo general presenta un aspecto granular o arrugado y mientras mas duradera sea la lesión, más notorio será este tipo de arrugas. El paciente presentará un riesgo incremento de presentar un carcinoma de células escamosas, además de enfermedad periodontal, caries y atrición (Ibsen y Phelan, 2004) Es considerado como un tipo de hiperqueratosis caracterizada por un espesamiento uniforme de la capa de queratina que se presenta en forma de estriaciones blancas ligeramente elevadas (Sapp, 2005).

2. Lesiones Pigmentadas Benignas

2.1. Melanosis del Fumador

Se presentan como pigmentaciones maculares parduzcas e irregulares en la mucosa oral en aquellos pacientes que padecen de un tabaquismo prolongado (Sapp, 2005)

El incremento de melanina se ve afectado con el humo del cigarrillo o de la pipa. Suele presentarse en la clínica frecuentemente en la encía vestibular anterior de las arcadas, en la mucosa yugal, en el piso de boca y en el paladar blando. Cuando la melanosis se presenta en el paladar blando se recomienda tener más precaución debido a que se la asocia a un enfisema y carcinoma broncogénico (Sapp,2005).

Al igual que la estomatitis nicotínica el mejor tratamiento para esta patología será dejar de fumar lo que desaparecerá la lesión en poco tiempo. En caso de que la lesión permanezca una vez dejado de fumar, será necesario realizar una biopsia para poder valorar la lesión.

3. Lesiones Premalignas

El término premaligna, involucra a aquellas lesiones crónicas que tienen una probabilidad de transformarse en cáncer. Se consideran lesiones premalignas a la leucoplasia, eitroplasia y queratosis del paladar. Estas lesiones se convierten en premalignas cuando el crecimiento celular sale de la normalidad y existe un crecimiento displásico (Ceccoti y Sforza, 2007), por lo tanto se hablará en este grupo únicamente de la displasia epitelial .

3.1. Displasia epitelial

Al hablar de displasia, nos referimos a la formación celular anormal a partir de células normales. Las células presentan cambios en su tamaño, en su núcleo y en su configuración en general. La displasia es considerada como un crecimiento asociado a la neoplasia, por lo tanto se la determina como una lesión premaligna que por medio de la intervención de ciertos factores irritativos o predisponentes puede convertirse en una neoplasia. La displasia puede ser leve, moderada o intensa, siendo la intensa muy similar al cáncer por lo que suelen determinar un tratamiento similar para estos casos. Sin embargo, una vez que el factor irritativa cesa, la displasia retoma sus células a la normalidad. Cuando esto no ocurre, y las células continúan con su reproducción, se habla de un proceso neoplásico verdadero (DeLong y Burkhart, 2015).

Según Sapp, P, en la displasia epitelial se pueden encontrar ciertos cambios celulares específicos:

- Nucléolos prominentes e hipercromáticos
- Pleomorfismo celular
- Cociente nucleocitoplasmático alterado
- Incremento de la actividad mitótica
- Hiperplasia basal

- Hipercelularidad
- Patrón alterado en la maduración de queratinocitos

(2005)

El aspecto de una displasia muchas veces se presenta de manera similar a una leucoplasia. Una displasia en el piso de boca o en el borde lateral de la lengua en un paciente fumador, puede pasar de un grado leve a uno muy avanzado si se continua con el hábito. Al igual que DeLong y Burkhart; Sapp coincide en que si la displasia es leve y se suprime el factor irritativo que lo genera, las células podrán retornar a la normalidad, mientras que si la displasia es grave e incluso exista un control del hábito, es poco probable que las células regresen a la normalidad (2005).

4. Lesiones Malignas

Lastimosamente, las lesiones malignas o cáncer, son detectadas en estadios avanzados, por lo general por falta de conocimiento tanto del paciente como del médico tratante. Aquí radica la importancia de realizar un examen clínico minucioso de la cavidad oral, sin enfocarse únicamente en el problema o molestia actual del paciente, ya que si la lesión es detectada cuando tiene menos de 2cm, estableciendo diagnósticos diferenciales y teniendo conocimiento sobre este tipo de lesiones canceribles, el pronostico será favorable y el tratamiento contra el cáncer, exitoso (Ceccoti y Sforza, 2007).

Existen ciertos signos y síntomas específicos del cáncer oral que se deben conocer para poder identificar una lesión maligna y establecer un diagnostico diferencial. Los signos mas comunes serán la ulceración o erosión, eritema, induración, fijación, cronicidad, adenopatías y leucoplasias. Los síntomas que el paciente podrá o no percibir ya que es poco común serán dolor (poco común), parestesia, anestesia,

movilidad, asimetría facial, sangrado o pérdida prematura y espontánea de piezas dentales (Ceccoti y Sforza, 2007).

Delong y Burkhart, plantean los tipos de cánceres de la cavidad oral y sus principales características clínicas:

Tabla N.8. Tipos principales de cáncer oral

Tipo de Cáncer	Lesión característica
	pápula indolora, persistente, áspera, eritematosa. Úlcera, costra que sangra con facilidad
Carcinoma verrucoso	Elevada, áspera
Melanoma	Lesión pigmentada
Carcinoma mucoepidermoide	Masa de tejido blando
Linfoma	Masa de tejido blando. Color amarillento
Ameloblastoma	Aumenta el volumen óseo
Sarcoma de Kaposi	Eritematosa, púrpura Elevada, plana

Fuente: Delong y Burkhart (2015). Cap. 5 Neoplasia, Pg100

2015).

4.1. Carcinoma Epidermoide

El carcinoma epidermoide representa el 3% de los cánceres que se presentan en la población a nivel mundial (Guzmán et. al, 2011). El cáncer oral muchas veces se presenta como consecuencia de la presencia de una lesión precancerosa o premaligna que no fue atendida y con el transcurso del tiempo, sumado factores irritativos como el consumo de alcohol y cigarrillo, se desarrollan en una lesión maligna (Suárez et. al,

2008). Se debe recordar, que la etiología del cáncer básicamente es por el estilo de vida que lleva el paciente involucrando sustancias químicas y físicas con las que se está en contacto (Ceccoti y Sforza, 2007).

En un estudio realizado por Guzmán et al, se menciona que el lugar anatómico con mas incidencia y predilección para presentarse, es en el labio, esto debido a que el carcinoma se origina a partir de la unión mucosa-piel. También, existen mayor incidencia del carcinoma en hombres que en mujeres a partir de la segunda mitad de la adultez (2011). Los cánceres de labio no metastatizan en ganglios linfáticos, los de la lengua si lo hacen y con más frecuencia, se presenta menos pero son más peligrosos (Suárez et. al, 2008). Sapp, P, coincide en que el sitio de mayor incidencia del carcinoma epidermoide es el labio inferior con un 40% presentándose más en los hombres, de igual manera menciona que existen sitios con mayor predilección:

Tabla N.9. Incidencia relativa aproximada del carcinoma oral

Localización	Incidencia Relativa
Labio inferior	35
Caras lateral y ventral de la lengua	25
Piso de boca	20
Paladar blando	15
Encía/ cresta alveolar	4
Mucosa yugal	1

Fuente: Sapp, P. (2005) Cap 6. Trastornos epiteliales. Pág. 190

El carcinoma en el labio inferior por lo general es una consecuencia de una queilitis actínica que se ha presentado por un largo tiempo, seguido por ulceraciones y costras recidivantes que no llegan a curar, formando un tejido indurado y sobre elevado (Sapp,

2005). Este tipo de cáncer se asocia también a las características físicas del paciente, se presenta en personas de piel blanca, que presentan una quelitis actínica o una leucoplasia previa y junto a factores de riesgo como el sol, fumar cigarrillo y pipa, la lesión formará una costra hemática que no presenta ningún tipo de dolor a pesar de ser maligna (Ceccoti y Sforza, 2007). El carcinoma epidermoide iniciará en los queratinocitos de la capa exterior de la epidermis prefiriendo tejido afectado previamente, cicatrizal o que se encuentre expuesto a factores carcinógenos. Tiene una fase in situ pudiendo permanecer en el sector afectado sin producir una metástasis por muchos años. Únicamente el 2% de carcinomas epidermoides del labio inferior ocasionan metástasis (DeLong y Burkhart, 2015). El carcinoma in situ, es un término histológico, en el que existen alteraciones individuales junto a displasias epitelias, sin embargo no existe una invasión y la membrana basal queda intacta (Ceccoti y Sforza, 2007). Para Sapp, P, el carcinoma in situ es una displasia epitelial grave similar al carcinoma epidermoide con la diferencia que su membrana basal permanece intacta y no hay invasión del tejido conectivo (2005).

Se debe realizar una biopsia de la lesión para determinar el diagnóstico. Una biopsia es una “extirpación de una muestra de tejido vivo para su estudio en el laboratorio” (Sapp, 2005). Se establece como un diagnóstico diferencial a un queratoacantoma, quelitis crónica, granuloma piógeno (Ceccoti y Sforza, 2007), psoriasis, eccema, cáncer de células basales (DeLong y Burkhart, 2015).

III. DISCUSIONES

El consumo de alcohol y cigarrillo forman parte de los factores predisponentes para la aparición de lesiones orales y dentales en la cavidad oral. Sin embargo, el tiempo de consumo y la edad, influyen de gran manera en la aparición y el tipo de lesión que se presentará. Según Brenes F, Bolaños, S y Diaz, A, en un estudio realizado en pacientes de 17 a 31 años de edad consumidores de cigarrillo, la patología más evidente fue la caries dental junto a la enfermedad periodontal, recalcando que el consumo se ve incrementado a partir de los 20 años de edad (2011).

Para Barrios, C y Vila, V, aquellos pacientes que inician el consumo a edades muy tempranas, el riesgo de presentar lesiones bucodentales se ve incrementado a largo plazo, es decir, el problema se presentará con el paso del tiempo y no de manera inmediata, por lo tanto, en jóvenes el problema mas común será de tipo dental como manchas extrínsecas ocasionadas por la nicotina y el alquitrán presentes en el cigarrillo (2008). Como mencionan ambos autores, a edades tempranas las lesiones que se observarán será a nivel dental y periodontal, más no aún patologías de tipo crónico como el cáncer oral.

El consumo de cigarrillo influye de gran manera en la enfermedad periodontal debido a que este altera la capacidad de respuesta inmunológica porque se suprime las células B y ciertas inmunoglobulinas IgA e IgG. Al alterar la respuesta inmunológica, también se incrementa el riesgo de contraer patologías que pueden malignizarse con el paso del tiempo como la displasia epitelial (Mafla, 2008).

Entre las lesiones más frecuentes presentes en pacientes consumidores, se encuentra la leucoplasia. Aquellos pacientes fumadores y portadores de este tipo de patología presentan un riesgo incrementado de 50 a 100 veces más que un paciente sano de presentar cáncer oral, siendo el carcinoma epidermoide el de mayor frecuencia de aparición (Machuca, 2010).

En pacientes consumidores crónicos y de edad avanzada, es más común encontrar leucoplasias y algún tipo de cáncer, por lo general de mucosas ya que se ven más afectadas, a diferencia de pacientes consumidores jóvenes en donde aún no se evidencian las consecuencias del consumo de manera agresiva (Mora, et. al, 2010)

En cuanto al consumo de alcohol, no solamente tendrá consecuencias a nivel oral, al contrario, se verán afectados varios aparatos y sistemas del cuerpo humano como: cardiovascular, nervioso, gastrointestinal, renal, sexual, etc (Figuro, Et al. 2004).

Cuando nos referimos al consumo de alcohol y sus repercusiones a nivel oral, este es de mayor importancia debido al contacto directo del alcohol con las estructuras y tejidos de la cavidad oral. La mucosa recibirá la peor parte ya que la concentración de alcohol es mayor que al ser digerida lo que incrementa los factores predisponentes para desarrollar un cáncer oral (Figuro, Et al. 2004).

El órgano más afectado por el consumo de alcohol es el hígado, sin embargo ¿de que manera repercute este daño a nivel oral? El hígado es el órgano encargado de la formación de hemoglobina en sangre, por tanto responsable de la coagulación. La afectación del hígado produce a nivel oral un alargamiento de las glándulas salivales,

papilas gustativas atrofiadas, sialosis y un alto riesgo de candidiasis, además de los problemas de coagulación (Friendlander, 2010).

Sin duda alguna, estos hábitos han incrementado este tipo de enfermedades en la cavidad oral y a la vez, incrementan la tasa de mortalidad a nivel mundial. Por esta razón, la OMS ha desarrollado planes de contingencia y se encuentra en constante lucha para que se eleven los costos del alcohol y cigarrillo para frenar el consumo de los mismos. Sin embargo, al ser de gran consumo, aportan de igual manera en cantidades económicas fuertes que benefician a los países frenando la aceptación e instauración de este tipo de regularización (OMS, 2015)

Como mencionamos con anterioridad, los adolescentes son quienes más consumo presentan debido a los cambios psicosociales que experimentan, además suelen combinar estos dos hábitos lo que incrementa el riesgo de contraer una lesión de tipo maligna en la cavidad oral, contrariamente a presentar solamente uno. Se considera más riesgoso fumar y tomar a la vez (Ceccoti y Sforza, 2007).

Sabemos que el cáncer oral es la consecuencia principal de consumir alcohol y cigarrillo, sin embargo existe una manera de frenarlo. Ceccoti y Sforza menciona acerca de la prevención primaria que promueve la salud y disminuye el riesgo promoviendo estilos de vida saludables que reducen los peligros ambientales que pueden desarrollar un cáncer. También existe una prevención secundaria basada en un reconocimiento y diagnóstico precoz de las lesiones precancerosas. Para el autor mencionado, no consumir tabaco de ninguna manera previene el cáncer en general además de llevar una dieta saludable, aumentar la ingesta de calcio y vitaminas, beber agua, realizar ejercicio y evitar la exposición solar, esto como medidas de prevención primarias que debe implementar el paciente. Para el profesional de salud, en este caso el

odontólogo, es importante que realice un diagnóstico sistémico además de conocer las señales de alarma que se presentan antes de desarrollar una lesión maligna como son: heridas que no cicatrizan, nódulos, nevos que incrementan de tamaño, úlceras que toman un tono blanquecino, etc. (2007) es muy importante que el odontólogo se encuentre informado y tenga el conocimiento adecuado sobre estas lesiones para prevenirlas y otorgar una tratamiento a tiempo. Toda lesión que no cicatrice, debe ser sometida a una biopsia. Se sospecha de un Carcinoma epidermoide cuando se presentan úlceras indoloras que no cicatrizan (Sapp, 2005).

Como DeLong y Burkhart mencionan, es indispensable que todo paciente se realice una consulta odontológica antes de iniciar un tratamiento contra el cáncer o recibir algún tipo de radiaciones en la región de la cabeza y el cuello. Es importante que durante el tratamiento, los tejidos orales se encuentren saludables, de esta manera se disminuye el potencial de efectos colaterales extremos y de infecciones causadas por bacterias. (2005).

IV. CONCLUSIONES

Realizada la revisión bibliográfica se puede concluir en:

1. El consumo de alcohol y cigarrillo son consideradas como un problema psicosocial que incrementa de manera mundial la tasa de mortalidad.
2. Erradicar el alcoholismo y tabaquismo en el mundo, es un problema muy complicado incluso existen problemas para la OMS para establecer reglamentos para su venta y consumo.
3. Los factores cancerígenos influyen de gran manera para el desarrollo de lesiones malignas, siendo los factores ambientales los de mayor potencialidad para generar este tipo de lesiones.
4. La aparición de patologías a nivel oral ocasionadas por el consumo de alcohol y cigarrillo tienen relación con la forma de consumo y el tiempo de exposición de los tejidos a este tipo de factores.
5. La enfermedad periodontal se produce por la cotinina acumulada después de que una persona fuma, ya que esta es capaz de permanecer por varios días en la cavidad oral.
6. Se puede decir que a edades tempranas de consumo, las repercusiones son claramente visibles a nivel dental y periodontal, presentando de manera mas común manchas extrínsecas por el consumo y enfermedad periodontal.
7. Con el tiempo y el constante consumo, pueden desarrollarse otro tipo de patologías más complejas como la leucoplasia que es la de mayor

incidencia por el consumo. Se debe tomar el control del consumo para evitar una malignización de estas lesiones, ya que el riesgo es alto.

8. El carcinoma epidermoide, localizado en el labio, es la lesión de tipo maligna más común producida por el alcoholismo y tabaquismo.
9. Es indispensable que el odontólogo se informe acerca de la presencia y probabilidad de presentar este tipo de lesiones en sus pacientes.
10. Conocer la manera de cómo se presentan las lesiones, sus características clínicas y patológicas para poder establecer un diagnóstico diferencial y descartar cualquier lesión de tipo maligno. Si es el caso, detectar y poder otorgar un tratamiento pronto.
11. Existen formas de prevenir lesiones como el cáncer antes de que se encuentren en un estado avanzado, para esto el paciente debe acudir a consultas periódicas con su médico y odontólogo. Muchas veces, las lesiones se presentan en boca principalmente y muchos médicos generales no lo toman en cuenta, por lo que un trabajo conjunto e interdisciplinario ayuda a la detección temprana.
12. En general, el tratamiento para evitar este tipo de lesiones es erradicar los factores de riesgo o disminuir su potencialidad de producir distintas patologías.
13. Al abandono del consumo de alcohol y de cigarrillo, reducen de manera notoria e importante la potencialidad de causar un cáncer oral, además de ciertas patologías como la enfermedad periodontal y manchas dentales consecuencia del consumo.

V. REFERENCIAS

- Arias, J, Calderón, G, Cano, V y Castaño, G. (2012) Consumo de alcohol y factores de riesgo en estudiantes de dos universidades colombianas. *El Ágora USB*, 12() 127-141
- Awuapara-Flores y Valdivieso, M. (2013). Características bio-psicosociales del adolescente. *Odontología Pediátrica*, 12(2), 119-128.
- Barrancos, J. (2006) *Operatoria dental: integración clínica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 4 edición. 1134
- Barrios, C y Vila, V. (2008) Manifestaciones Bucales en Adolescentes asociadas al consumo de tabaco, alcohol y drogas. *Revista de la Facultad de Odontología*. 1(4). Recuperado desde http://odn.unne.edu.ar/revfounne/V1N42008/files/vol%20i%20n%20iv_2008.pdf#page=50
- Brenes F, Bolaños, S y Diaz, A. (2011) El tabaco como un factor causante de enfermedades bucodentales. *Universidad Latinoamericana de Ciencia y Tecnología. ULACIT*
- Carranza, A. (1996) *Compendio de Periodoncia*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana. 4ta edición
- Ceccoti, E y Sforza, R. (2007) *El diagnóstico en clínica estomatológica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1ra Edición, 680
- Cuniberti, N y Horacio, G. (2009) *Lesiones Cervicales no Cariosas: la lesión dental del futuro*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 1ra Edición. 284

DeLong, L y Burkhart, N. (2015) *Patología oral y general en odontología*.

Philadelphia: Wolters Kluwer Health. 2da edición

Eynard, A, Valentich, M y Rovasio, R. (2008) *Histología y embriología dl ser humano:*

bases celulares y moleculares. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica

Panamericana. 4ta edición

FDI World Dental Federation (2015) El Desafío de las Enfermedades Bucodentales-

Una llamada a la acción global. *Atlas De Salud Bucodental*. Ginebra: Federación

Dental Internacional. (2)

Figuro, E. Et al. (2004) Efectos del consumo de alcohol étílico en la Cavidad Oral:

Relación con el cáncer oral. *Oral Medicine and Pathology*. 9, 14-23 Recuperado

en: http://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v9n1/en_03.pdf

Friendlander, A. (2010) Atención odontológica al paciente con alcoholismo. Los

Ángeles.

Gómez de Ferraris, M y Campos, A. (2009) *Histología, Embriología e Ingeniería*

Tisular Bucodental. México: Editorial Médica Panamericana. 3ra Edición

González, R. Et. al (2010) Principales lesiones bucales y factores de riesgo presentes en

población mayor de 60 años. *Revista Cubana de Estomatología*. 47(1)

Guzmán, P. Et al (2011) Carcinoma Epidermoide oral y Orofaringeo. *Revista Chilena*

de Cirugía. 63(3). 250-256. Recuperado desde 2011

<http://www.scielo.cl/pdf/rhcir/v63n3/art03.pdf>

Ibsen, O y Phelan, J. (2004) *Oral Pathology for the Dental Hygienist*. USA:

Elsevier. 4()

- James, J, Sayers, N, Drucker, D y Hull, P. (1999) Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblast. *American Academy of Periodontology: Journal of Periodontology*. 70(5). 518
- Kaldahl, W, Johnson, G, Patil, K y Kalkwarf, K. (1996) Levels of Cigarette Consumption and Response to Periodontal Therapy. *The Journal of Periodontology*. 67(7) 675
- Lindhe, J, Lang, N y Karring, T. (2011) *Periodontología Clínica e implantología Odontológica*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 5ta edición
- Machuca, G .(2010) Relación de la salud bucodental con el tabaco y patologías respiratorias. *Universidad de Sevilla*. Editorial Glosa.
- Mafla, A. (2008) Adolescencia: cambios bio-psicosociales y salud oral. *Corporación Editora Médica del Valle*. 39 (1), 41-57.
- Martínez, V y Bartolomé, R. (2001) *Alcoholismo: bases para la intervención*. Cuenca, España: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha. 1ra edición, 166
- Mora, M. et. al (2001) Programa de pesquisaje del cáncer bucal. Su impacto en un área de salud. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 17(3)
- Organización Mundial de la Salud, OMS (2015) *Alcohol*. Información en línea: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs349/es/>
- Ross, M y Pawlina, W. (2008) *Histología: texto y atlas de color con biología celular y molecular*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana. 5ta Edición
- Sapp, P. (2005) *Patología Oral y maxilofacial: Contemporánea texto impreso*. España: Elsevier. 2(). 450

Suárez, C. (2008) *Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*.

Argentina: Edit. Médica Panamericana. 2da Edición, 213.

Thews, G, Muschtler, E y Vaupel, P. (1983) *Anatomía, Fisiología y Patofisiología del hombre: Manual para farmacéuticos y biólogos*. Barcelona, España: Editorial

Reverté. (24)

Tipton, D y Dabbous, M. (1995) Effects of Nicotine on Proliferation and Extracellular

Matrix Production of Human Gingival Fibroblasts In Vitro. *The Journal of Periodontology*. 66-12, 1056

Yan-Fang, R. (2011) Dental Erosion: Etiology, Diagnosis and Prevention. *American*

Dental Association CERP. (31) Recuperado desde

<http://rdhmag.com/etc/medialib/new-lib/rdh/site-images/volume-31/issue->

[8/1108RDH075-085.pdf](http://rdhmag.com/etc/medialib/new-lib/rdh/site-images/volume-31/issue-8/1108RDH075-085.pdf)