

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACION

**ESTOMATITIS NICOTÍNICA Y LEUCOPLASIA COMO
MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN
PACIENTES CON EL HÁBITO DEL TABAQUISMO**

Alumnos:

Torrens M, Mariana

Valero Q, Carmen

Prof.: Zulaima Sanabria

Valencia, Noviembre 2002

DEDICATORIA

A Dios Padre y a la Virgen

Por habernos ayudado en todo momento.

A nuestros Padres y Hermanos

Por su comprensión, estímulo y gran ayuda.

AGRADECIMIENTO

Expresamos el mayor agradecimiento a todas las personas que de una u otra manera ejercieron su influencia para que esta investigación se pudiera realizar.

Al Dr. Connan Laya, Dra Barthydes Vielma, profesores del Departamento de Patología Bucal de la Facultad de Odontología y Profesora Zulaima Sanabria, por su asesoría, colaboración y sugerencias, guías para la realización de esta investigación.

INDICE GENERAL

Dedicatoria.....	iii
Agradecimiento.....	iv
Índice General.....	v
Resumen.....	vi
Introducción.....	1
CAPITULO I	
Influencia del Tabaquismo en el Desarrollo de las Manifestaciones Bucales Leucoplasia Y Estomatitis Nicotínica.....	8
CAPITULO II	
Zonas más frecuentes de aparición dentro de la cavidad bucal de la Leucoplasia y Estomatitis Nicotínica.....	14
CAPITULO III	
Diferentes tipos de tratamiento para la Leucoplasia y Estomatitis Nicotínica.....	17
CAPITULO IV	
Estudio Comparativo a través de Cuadros de Frecuencia Absoluta sobre las lesiones premalignas Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes que acudieron al Área de Patología de la Universidad de Carabobo y la Universidad Experimental Rómulo Gallegos en el período 1997-1999.....	27
Conclusiones.....	35
Recomendaciones.....	36
Referencias Bibliográficas.....	38
Anexos.....	39

**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
INFORME**

**ESTOMATITIS NICOTÍNICA Y LEUCOPLASIA COMO
MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES
CON EL HÁBITO DEL TABAQUISMO**

AUTORES: Torrens, Mariana
Valero C. Cristina

RESUMEN

El propósito de esta investigación es abarcar los aspectos más generales de dichas manifestaciones (Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia) en el hábito del tabaquismo, resaltar la gran afinidad por la adicción al mismo que se observa día a día en la sociedad en general, al igual que concientizar acerca de las distintas manifestaciones bucales que esto acarrea y las formas de prevención. De igual forma se dejó camino abierto para la continua contribución a través de los avances en este tópico en particular. En este estudio se enfoca como influye el tabaquismo en el desarrollo de las manifestaciones bucales ya mencionadas; las zonas más frecuentes de aparición dentro de la cavidad bucal; los diferentes tratamientos y se realizó un estudio comparativo a través de cuadros, sobre dichas lesiones entre la Universidad de Carabobo y la Universidad Experimental Rómulo Gallegos. Esta investigación se basó en un estudio documental a través de un acopio de revisiones bibliográficas, enfatizando la importancia de la participación interactiva entre profesionales de la salud –sociedad, por una continua educación para formar pilares con bases claras y firmes sobre las consecuencias de este hábito y así unir pensamientos que conlleven a decir no fumar. Se concluye diciendo que todo fumador no esta exento de desarrollar estas patologías, sin embargo estudios clínicos epidemiológicos han sugerido un rol causativo del uso del tabaco en la evolución de las lesiones precancerosas y cancerosas. Es por ello que los efectos de este hábito son la causa de gran parte de este dilema personal y sanitario público resistente.

Descriptores: Estomatitis, Leucoplasia, Hábito del Tabaquismo.

INTRODUCCIÓN

En nuestros días el fumar es considerado como una de las costumbres más arraigadas entre las sociedades y como uno de los vicios que más deterioro de la salud causa entre las personas que lo acostumbran y también entre quienes respiran el producto de su combustión.

Es una paradoja, puede que una de las mayores de la humanidad. La epidemia que más muertos se está cobrando en el mundo, la cual es tolerada y fomentada por la mayor parte de los gobiernos: se trata del tabaquismo (consumo habitual de las hojas de la Nicotina tabacum) considerándose como una toxicomanía que crea hábito y síntomas de abstinencia.

Actualmente el tabaquismo suele iniciarse en condiciones sociales en las que existe un refuerzo del hábito por presión del círculo social. Sin embargo, aunque el refuerzo social es común e importante en las fases iniciales, el hábito tabáquico se auto-refuerza rápidamente. El Tabaquismo se asocia tanto a situaciones positivas (por ejemplo: después de las comidas y consumo del alcohol en situaciones sociales) como a situaciones negativas (por ejemplo: momentos de stress), las cuales tienden a desencadenar el acto de fumar.

El fumar está fuertemente relacionado con patologías graves, como el agente productor de cáncer bucal lo haría a través de la generación de lesiones precancerosas como lo son la Leucoplasia y la Estomatitis Nicotínica.

Es conveniente señalar que a través de la metodología empleada para el logro de los objetivos planteados se han consultado diferentes textos de patología bucal, trabajos relacionados con el tema e internet.

Esta investigación está estructurada en capítulos. El Capítulo I hace referencia a la influencia del tabaquismo en el desarrollo de las manifestaciones bucales Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia; en el Capítulo II se describen las zonas más frecuentes de aparición dentro de la cavidad bucal de la Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia; en el Capítulo III se mencionan y se explican los diferentes tipos de tratamiento para dichas patologías y el Capítulo IV se refiere a un estudio comparativo a través de cuadros sobre las lesiones premalignas antes mencionadas en pacientes que acudieron al área de patología de la Universidad de Carabobo y la Universidad Experimental Rómulo Gallegos.

Además este estudio hace mención a las referencias y conclusiones bibliográficas citadas.

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El ser humano se muestra cada día más atento a su labor cotidiana llevando su vivir de una forma acelerada causando estrés general, ocasionando así diferentes tipos de hábitos adictivos siendo el más frecuente el tabaquismo, ya que éste es un fenómeno social y una problemática mundial con un alto costo económico y humano, en materia de salud. Disponible: www.google.com [consulta, Junio 2001].

La adicción al tabaco produce grandes dificultades para abandonar el hábito, debido a que en su composición química figuran múltiples componentes entre los principales la nicotina y la cotialina, responsables de los efectos nocivos e inducen a su vez a un estado de dependencia física y psíquica y que junto a sus productos finales de combustión como el alquitrán, las resinas, fenoles, anilinas, monóxido de carbono, acroleína, ácido cianhídrico, nitrosaminas involucran la degradación de un gran número de funciones y órganos afectando cada día más la cavidad bucal, trayendo como consecuencia diversas manifestaciones entre las más comunes se encuentra la Leucoplasia.

Shaffer (2000) expresa como una placa blanca y se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas que no pueden ser eliminadas mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. (p. 97)

De allí que en diversas partes del mundo y entre diferentes clínicos, el término puede emplearse en forma ligeramente diferente.

Shaffer (2000) define la Estomatitis Nicotínica como un término usado para describir un tipo específico de hiperplasia epitelial que afecta principalmente al paladar duro de los fumadores crónicos y la gravedad proporcional a la intensidad del consumo (p. 93)

Dentro de este orden de ideas la etiología de la Leucoplasia se relaciona con el consumo de tabaco y la Estomatitis Nicotínica suele relacionarse con el consumo de puro o pipa, existiendo así una correlación positiva entre la gravedad de la enfermedad y la intensidad del hábito de fumar; se puede decir que estas patologías pueden remitir después de suspender el consumo o presentar una transformación maligna.

De acuerdo a lo planteado anteriormente se puede señalar que la Estomatitis Nicotínica y la Leucoplasia son las lesiones más frecuentes en la cavidad bucal produciendo daños lesivos en la misma.

El propósito es dar a conocer y crear conciencia a la población acerca de la Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia como manifestaciones más frecuentes en el hábito del tabaquismo.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL.

Explicar la Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia como manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes con el hábito del tabaquismo

OBJETIVO ESPECÍFICO.

- Explicar como el tabaquismo influye en el desarrollo de las manifestaciones bucales Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia.
- Describir las zonas más frecuentes de apariciones dentro de la cavidad bucal de la Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia.
- Explicar los diferentes tipos de tratamiento de la Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia.
- Realizar un estudio comparativo a través de cuadros sobre las lesiones premalignas Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes que acudieron al área de patología de la Universidad de Carabobo y la Universidad Experimental Rómulo Gallegos en el período 1997 y 1999.

JUSTIFICACIÓN

De acuerdo a los diferentes tipos de hábitos que se pueden presentar en el medio ambiente se tiene entre los más comunes: El hábito del tabaquismo, ya que el ser humano puede llegar a pensar que libera todas sus emociones e inquietudes y es aquí donde se debe tener en cuenta que éste hábito no presenta predilección por sexo y por edad, es decir cualquiera puede estar implicado, de allí la importancia de concientizar ante las múltiples consecuencias del mismo y las numerosas patologías que ocasiona, como es el caso de la Leucoplasia y Estomatitis Nicotínica; el consumo regular del tabaco se asocia a modificaciones significativas en la mucosa oral presentándose como cambios de coloración y de lesiones diversas pudiendo llegar hasta el cáncer bucal. Disponible: www.google.com [Consulta, Junio, 2001].

De acuerdo a los estudios realizados esto también implica dependencia física y psíquica por el contenido del tabaco como es el caso de la Nicotina y la Cotialina. Disponible: www.zonadiet.com [Consulta, Junio 2001].

Es por ello, como estudiantes del área de Salud, se quiere llegar de una manera comprensiva e incentivada a todos aquellos profesionales y estudiantes de esta carrera interesados en el tema a que participen en la organización de campañas para promover la prevención, además de crear conciencia en la comunidad acerca del daño que el hábito de fumar puede acarrear a nivel bucal, general y ambiental.

Si de verdad se acataran las normas de cómo prevenir este hábito, la solución sería aún más rápida, como es el caso del día de parada de no fumar, el parche de nicotina Nicotranso que trata con éxito la dependencia de la nicotina que en la mayoría de los casos los fumadores han intentado dejar de fumar al menos en una ocasión.

Esta investigación servirá para a abrir las puertas a una fuente de conocimientos básicos en la Odontología, además como material de apoyo, institucionalmente para otras investigaciones que quieran ampliar este tópico en particular.

CAPÍTULO I

INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN EL DESARROLLO DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES LEUCOPLASIA Y ESTOMATITIS NICOTÍNICA

El tabaco planta originaria de América era usada por varias de las culturas prehispánicas existentes en este continente, cabe destacar que su uso se extiende en primer lugar por España y posteriormente por Europa.

El nacimiento de la palabra tabaco es incierto y múltiples son las terminologías que se han propuesto para esta planta. Según algunos cronistas españoles, el nombre viene por haberse descubierto la planta en Tabasco, una de las pequeñas islas antillanas; según otros por descubrirse en Tabasco, México y según otros, el nombre procede del receptáculo donde los indígenas de Brasil y la Florida fumaban una planta llamada cohibic y petun respectivamente.

Luego del desarrollo de la historia del Tabaco, puede definirse el tabaquismo como una adicción crónica generada por el Tabaco, que produce dependencia física y psicológica, como así también un gran número de enfermedades.

Es a mediados del siglo XVI que se introduce en Europa la costumbre de consumir hoja seca de Tabaco, que en poco tiempo se transformó en un importante producto del comercio colonial. Disponible: www.zonadiet.com [Consulta, Julio 2001].

El consumo de Tabaco continuó aumentando en todo el mundo hasta el año 1973, momento en que empezó a observarse una disminución, aunque sigue siendo uno de los hábitos más comunes de la sociedad actual a pesar de los efectos nocivos que produce su consumo.

Hoy en día, el Tabaco sigue siendo la droga psicoactiva más utilizada en el mundo. Si bien es cierto que los países de América del Norte, se destacan como aquellos que presentan la mayor reducción del consumo del tabaco a nivel de la población general, debido a factores de éxito como políticas y programas de intervención contra el tabaquismo.

Los países Andinos tienen el segundo lugar de consumo de tabaco en América Latina, los cuales tienden a la estabilización del consumo. Los países de América Central tienen los índices más bajos del consumo de tabaco. Los

países de América Latina tienen los índices más elevados de consumo de tabaco, debido a la falta de aplicación de una política sanitaria que fomente la educación social entre otros.

Los datos sugieren que a escala mundial aproximadamente el 47% de los hombres y el 12% de las mujeres fuman. Disponible [www. google.com](http://www.google.com)[consulta, Julio 2000] .

En los países altamente industrializados la cifra es de 42% en los hombres y 24% en las mujeres y en los países en vías de desarrollo el 48% corresponde a los hombres y el 7% a las mujeres. Disponible: www.google.com [consulta, Julio 2000]

Harrison (2000) expresa que:

“Las sustancias tóxicas que ingresan al cuerpo cuando se fuma suelen ser divididos en cuatro categorías principales: alquitrán, nicotina, monóxido de carbono e irritantes”. (p.)

De estos componentes el Alquitrán y los irritantes son los agentes responsables del cáncer de pulmón, la bronquitis crónica y el efisema. Aunque se cree que la nicotina no participa en el desarrollo de cánceres, puede desempeñar un

papel en la enfermedad cardiovascular, la misma es un alcaloide que induce la liberación de adrenalina, noradrenalina y dopamina, provocando taquicardia, hipertensión e intensa vasoconstricción periférica, es la responsable de la adicción del fumador al consumo del producto, cuando se fuma ejerce varios efectos farmacológicos sobre el sistema cardiovascular, además de producir una vasoconstricción cutánea con una disminución asociada de la temperatura cutánea, venoconstricción sistémica y un aumento del flujo sanguíneo muscular.

El alquitrán ha sido el componente irritativo y cancerígeno de mayor grado tóxico, conformado por más de 500 sustancias distintas, entre ellas se encuentra el benzopireno. El monóxido de carbono, es un gas asfixiante capaz de causar enfermedad y muerte por su capacidad de producir hipoxia grave.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), hay por lo menos 52 enfermedades asociadas al hábito de fumar, además de ser causante directo de distintos tipos de cáncer siendo la escala de su impacto en la carga global de afecciones inapreciable.

Se ha demostrado en las dos últimas décadas que el hábito de fumar es uno de los factores de riesgo más importantes para el avance de las lesiones bucales. Disponible www.odontocat.com [consulta, Julio 2001] .

El tabaco altera el huésped de dos maneras:

- Localmente a través de la exposición directa del humo del cigarrillo.
- Sistémicamente a través de los productos nocivos que viajan por la circulación sanguínea.

En 1996 un estudio científico reveló por primera vez cómo el cigarrillo ataca el ADN de las células y es debido al benzopireno, sustancia perteneciente al alquitrán, el cual lesiona el material genético de las células causando la rotura de dicho material provocando daños irreversibles en la maquinaria celular, hasta que las células dejan de comportarse normalmente y se transforman en cancerígenas.

La mucosa de los fumadores exhibe una mayor cantidad de células anucleadas, en comparación con no fumadores. También es común encontrar células con micronúcleos, los cuales nos pueden indicar la existencia de ciertos cambios en la mucosa bucal. También se ha encontrado un mayor número de células sin núcleo en la mucosa bucal de los fumadores en comparación con la mucosa oral de los no fumadores.

Los consumidores de tabaco pueden presentar cambios displásicos en la mucosa bucal, según la magnitud de esta y

su localización en boca, pueden ser estos de buen, mediano o mal pronóstico.

Según Robins (1998), uno de los procesos displásicos más comunes que se presenta en la cavidad oral de pacientes fumadores es la leucoplasia, una mácula de color blanco que no cede al raspado no pudiéndose clasificar clínica o microscópicamente como otra entidad patológica.

(p.793). Por consiguiente, la leucoplasia es un término clínico, y mientras no se demuestre lo contrario deberá considerarse precancerosa, esta entidad está considerada como una displasia la cual tiene gran tendencia a malignizar.

Muchas leucoplasias se relacionan en su etiología con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas y pueden remitir después de que se suspende su consumo, sin embargo, el punto de irreversibilidad no puede definirse en términos de duración del consumo de tabaco, formas de consumo o presentación clínica.

No hay duda de que algunas leucoplasias se transforman en carcinomas de células escamosas, pero la tasa de transformación varían de manera considerable en cada estudio y según los hábitos culturales del consumo de

tabaco, en términos de forma de consumo y combinación de tabaco con otros agentes.

Es posible que las diferencias geográficas en la tasa de malignización, así como la prevalencia y localización en las leucoplasias bucales se relacionan con las variantes en los hábitos de consumo de tabaco en las diversas partes del mundo.

También existe variedad de opiniones sobre la inclusión de la queratosis tabáquica o paladar del fumador como un tipo de leucoplasia, aunque la mayoría de los autores admiten que esta entidad presenta unas determinadas características tanto clínicas como anatomopatológicas, que la hacen ser un grupo especial dentro de todas las leucoplasias.

En los grandes fumadores es posible encontrar un proceso hiperqueratótico, de color blanco difuso y con la presencia de pequeños nódulos umbilicados en el paladar que corresponden a los orificios de salida de las glándulas salivales accesorias del mismo, los cuales generalmente están inflamados. A esta entidad se le denomina estomatitis nicotínica lo cual suele aparecer entre los 50 y 80 años de edad.

La gravedad de la lesión es directamente proporcional a la intensidad del consumo. La función etiológica del calor de la combustión del tabaco en un fumador de pipa no está clara por completo. Esto se compara con los no fumadores que desarrollan lesiones similares a la estomatitis nicotínica que tienen antecedentes frecuentes de tomar en extremo, líquidos calientes. Disponible www.altavista.com [Consulta Julio, 2002].

CAPÍTULO II

ZONAS MAS FRECUENTES DE APARICIÓN DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL DE LA LEUCOPLASIA Y ESTOMATITIS NICOTÍNICA.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), hay por lo menos 52 enfermedades asociadas al hábito de fumar afectando con mayor proporción la cavidad bucal.

Según Bouchet (1989):

Es un espacio irregular situado entre el macizo óseo facial superior y la mandíbula; la boca no sólo representa el segmento inicial del tubo digestivo, sino que es además, el sitio del sentido del gusto; recubierta e su totalidad por una mucosa, la mucosa bucal que se continúa hacia atrás con la faringe, está limitada por arcadas dentarias, labios, bóveda del paladar y rebordes gingivales conformando así una cavidad virtual en reposo y revestida totalmente (a excepción de la superficie de los dientes) por la membrana mucosa compuesta por epitelio plano estratificado y una lámina propia de tejido conectivo relativamente denso. (p.65).

Según Philip Sapp (1999) describe por otra parte que.

“la región labial, constituye la parte blanda y forma la pared anterior de la boca y se encuentra formada por un epitelio no queratinizado grueso”. (p. 10).

Geneser (1996) expresa que tanto en los labios como en las mejillas se encuentra una submucosa que fija la mucosa a los músculos más profundos, impidiendo la formación de pliegues durante la masticación, y haciendo difícil el traumatismo de la mucosa durante ese proceso. (p.382).

Bouchet (1989) expresa que la región palatina con su forma cóncava, forma la pared superior y una parte de la pared posterior de la cavidad bucal, comprende dos partes muy diferentes; el paladar duro hacia adelante y el paladar blando hacia atrás. (p.87). De lo anteriormente expuesto se puede decir que es una zona anatómica importante que separa a la cavidad bucal de la faringe hacia atrás y de las fosas nasales hacia arriba y es una zona de referencia para la localización de la Estomatitis Nicotínica

Philip Sapp (1999) comenta por su parte que el paladar duro presenta un epitelio ortoqueratinizado grueso cornificado con papilas altas, a su vez en el rafe palatino falta la submucosa que por lo general fija la mucosa al periostio del paladar duro. (p. 15)

Para Genneser (1996)

“el paladar blando está revestido en la superficie oral por un epitelio plano estratificado no queratinizado”. (p.384)

Bouchet (1989), describe a la lengua como órgano de estructura muscular y mucosa, ocupa la parte más grande de la cavidad bucal, representa una masa ovoide de extremidad posterior y punta anterior, comprende tres partes: porción dorsal, porción ventral y bordes laterales. (p.95)

Leeson (1990) describe histológicamente a la lengua con un epitelio ortoqueratinizado grueso, paraqueratinizado

grueso en la porción dorsal y no queratinizado delgado en la porción ventral. (p. 111)

Los consumidores de tabaco pueden presentar cambios displásicos en la mucosa bucal, que según la magnitud de ésta y su localización en boca, pueden ser de buen, mediano o mal pronóstico. Algunos cambios displásicos leves pueden ceder con el cese del hábito del tabaco.

Uno de los procesos displásicos más comunes que se presentan en la cavidad oral de pacientes fumadores es la llamada leucoplasia, la cual se puede localizar en cualquier parte de la mucosa. La localización se vincula a su vez, al factor irritativo local que la genera, así como el sexo del paciente; en general la localización más importante de la leucoplasia oral difiere ostensiblemente de unos autores a otros.

Para la mayoría, la localización más frecuente es la mucosa yugal y dentro de ella en las áreas retrocomisurales, que son afectadas de forma bilateral y simétrica en forma de triángulo con vértice posterior debido al humo del cigarro.

Para otros autores, por el contrario, la localización más frecuente es en los labios, donde la lesión invade la totalidad

o parte de la cara posterior del borde libre de la cara interna de las comisuras y a veces, se descama en pequeños colgajos opalinos que el paciente arranca con sus dientes. Le sigue en orden de frecuencia el paladar duro, debido al humo del cigarrillo (alquitranes y al color del humo) y se conoce con el nombre de leucoqueratosis nicotina palati o Estomatitis Nicotínica o paladar del fumador. Disponible: www.altavista.Com [Consulta, Mayo 2001] .

CAPÍTULO III

DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO PARA LA LEUCOPLASIA Y ESTOMATITIS NICOTINICA

La leucoplasia tiene diversos aspectos clínicos y su apariencia, generalmente, cambia con el tiempo. Es una de las pocas lesiones en la que la larga duración del cuadro no es evidencia de un comportamiento posterior maligno. Las lesiones de larga duración tienen un mayor riesgo de malignizarse, pero esta no implica malignización segura de una lesión antigua.

La clínica se vincula a factores tales como la edad, tipo de leucoplasia o localización de la misma.

Las formas clínicas predisponentes de la leucoplasia son:

1.- Leucoplasia maculosa: Son lesiones de aspecto blanco homogéneo, mate o amarillento, con bordes precisos en casi todo el contorno, exceptuando algunos sectores con una superficie dispuesta en empedrado, indolora y algo dura a la palpación, donde el paciente refiere cierto grado de sequedad.

2.- Leucoplasia queratósica: Como su nombre indica es una queratosis, es decir, un marcado engrosamiento epitelial de aspecto blanco amarillento. Sus límites son precisos. Alrededor de ella se pueden ver unas zonas de eritema, llamado halo congestivo.

3.- Leucoplasia verrugosa: Es una lesión irregular, blanquecina y verrugosa, seca al tacto y a la vista. Presenta proyecciones redondeadas o puntiagudas junto a áreas eritomasos con crecimiento lento, persistente e irreversible. Es una forma particularmente agresiva de leucoplasia oral, que comienza como una simple hiperqueratosis que se extiende localmente y desde varios sitios de cavidad oral haciéndose multifocal, confluyente y proliferativa. Disponible: www.odontocat.com [consulta, Agosto 2001].

Sin embargo, otros autores prefieren definir la clínica basándose en dos grandes grupos:

1.- Leucoplasias homogéneas: Son lesiones predominantemente blancas que asientan sobre una mucosa normal. La superficie es uniforme y suave y la apariencia delgada. A veces superficialmente encuentra se cuarteada, con surcos superficiales, arrugada u ondulada. Suelen corresponder a formas histológicas sin displasia y no se hallan por lo general infectadas por Cándida.

2.- Leucoplasias no homogéneas: De superficie irregular, se dividen a su vez en dos formas:

A.- Moteadas: Presenta nódulos o manchas blancas sobre una superficie eritematosa.

A su vez se subdivide en dos tipos:

- 1.- Eritroleucoplasia: Con áreas blancas y áreas rosas.
- 2.- Nodular: Con excrecencias redondeadas blancas y / o rojas.

B.- Exofítica o verrugosa: Algunos autores consideran a la leucoplasia verrugosa como una forma precoz de carcinoma verrugoso.

Finalmente, las leucoplasias se pueden dividir anatomoclínicamente en cuatro fases:

- Fase I: En esta fase, las leucoplasias comienzan de modo delgado, de color gris o blanco grisáceo, en placas que pueden presentar en algún lugar translucidez, a menudo de aspecto aplanado y suave, con bordes bien definidos, pero que en ocasiones se fusionan gradualmente con la mucosa normal.
- Fase II: La evolución de una leucoplasia en fase I, hace que se extiendan más de 2/3 de las placas lentamente hacia los laterales, adquiriendo una apariencia blanca característica con capas queratinizadas gruesas. A la palpación tiene tacto de cuero, con presentación de fisuras, pero donde no se aprecian apenas nódulos o proyecciones mucosas superficiales.
- Fase III: Empiezan a desarrollar en su superficie irregularidades de naturaleza granular o nodulares. Ocasionalmente se desarrollan proyecciones puntuales de la superficie y pueden llegar a ser tan numerosas, que la lesión resultante se denomine leucoplasia verrugosa. Estas leucoplasias pueden llegar a originar displasias e incluso hacerse invasivas, sin ningún cambio en su apariencia externa.
- Fase IV: Aparecen múltiples placas circulares y ovales, se hacen

manifestar con un color rojizo. Se da una fase intermedia blanco-rojiza, la cual tiene un alto porcentaje de malignización. Disponible. www.cdc.gov [Consulta, Agosto 2001].

Los procedimientos imprescindibles ante una lesión precancerosa incluyen la toma de una fotografía clínica de buena calidad que permita el control objetivo de la evolución y la defensa del profesional ante demandas judiciales.

El tratamiento de la leucoplasia se puede dividir en médico y quirúrgico. En cuanto al tratamiento médico, éste puede consistir en la única supresión de los factores irritativos, o bien en un tratamiento farmacológico.

En el paciente leucoplásico es imprescindible la búsqueda y supresión del factor irritativo. Por eso, es esencial cuantificar la cantidad y tipo de tabaco consumido, así como la antigüedad del hábito. Los pacientes han de recibir información sobre los efectos deletéreos del calor y de los agentes carcinógenos en la mucosa oral. Por tanto, el sujeto debe abandonar el hábito tabáquico ya que actualmente sabe que las leucoplasias orales desaparecen en el plazo de 1 año tras la supresión del hábito de fumar.

Algunos autores recomiendan revisar al paciente cada 3 ó 6 meses en busca de alteraciones clínicas de la lesión que

requieran una nueva biopsia y en cualquier caso, ésta deberá repetirse en períodos no superiores a los 3 años con independencia de la existencia de cambios clínicos.

Se ha demostrado que la eliminación de los factores etiológicos es el aspecto más importante de la terapéutica.

Este procedimiento no intervencionista, está especialmente indicado en pacientes médicamente comprometidos, en los que una intervención quirúrgica extensa puede estar contraindicada.

Los autores que no están de acuerdo con este procedimiento defienden que, además de evitar los irritantes hay que dar distintos fármacos capaces de regenerar la salud de la mucosa.

Así, hay quien propugna la utilización de los retinoides, bien tópicos, bien sistémicos, por su capacidad de regenerar la mucosa. Los más utilizados son el ácido retinoico y la vitamina A. El problema que plantea la vitamina A es su gran toxicidad cuando su utilización es prolongada, estando contraindicado su uso en enfermos hepáticos, renales, en los enfermos con glaucoma y en los tres primeros meses de

embarazo. El tratamiento con vitamina A se realiza en dosis de 500.000 U.I diarias durante 30 – 45 días.

Actualmente es preferible utilizar derivados o análogos, naturales o artificiales de la vitamina A, como son el ácido 13-cis-retinoico o el etritinate por vía oral en dosis de 1mg/kg/día durante 3-6 meses. Si a las 4 semanas no se evidencia mejora, habría que suspender el tratamiento. Entre los inconvenientes del fármaco destacan su capacidad de incrementar los niveles de lípidos y colesterol sérico, así como la alta tasa de recurrencia de la lesión (50%) después de 2-3 meses de suspendido el tratamiento.

Los efectos colaterales, entre los que destacan la queilitis exfoliativa, el eritema facial y la conjuntivitis, pueden obligar a la retirada del fármaco.

También se propugna la utilización de B-caroteno. El B-caroteno es una provitamina A y es mejor tolerada por el organismo por razones bioquímicas intrínsecas, ya que no ha manifestado ningún tipo de toxicidad.

Una de las teorías más atractivas de su mecanismo de acción, es la habilidad del B-caroteno para reaccionar con radicales altamente reactivos de oxígeno para prevenir el

daño celular. Por eso el uso del B-caroteno en la población de alto riesgo es atractiva, ya que incluso pequeños incrementos del B-caroteno sérico tiene un efecto notable. Un incremento de 10 ttg/dl de B-caroteno sérico reduce la mortalidad de cáncer de pulmón. No obstante y a pesar de estos datos, el mantenimiento de la protección que hacen los retinoides, una vez efectuada su acción terapéutica, se consigue con más efectividad con niveles bajos de vitamina A, frente a B-carotenos. Si las lesiones persisten a los 4-6 meses de haber iniciado el tratamiento con B-carotenos, se vigilara al paciente y se realizará otra toma de biopsia. Si hay signos de displasia epitelial habrá que efectuar una amplia escisión de la lesión.

La utilización de bleomicina tópica en el tratamiento de lesiones precancerosas ha sido de reciente aplicación. La bleomicina ha de mezclarse con dimetilsulfóxido en proporción 1:4, procediéndose a pincelar la lesión con pequeñas torundas de algodón empapadas en el fármaco una vez al día durante 10 días. En el transcurso de este período, el epitelio se descama y tras 2 meses puede observarse una absoluta normalidad tanto clínica como histopatológica.

El procedimiento es especialmente útil en lesiones multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía. Entre los inconvenientes del tratamiento destaca la falta de

evaluación de los resultados a largo plazo y el elevado costo económico.

Recientemente se ha introducido el alfa-tocoferol (vitamina E) para el tratamiento de leucoplasias, incluso con displasia epitelial. Las dosis utilizadas son de 400 UI dos veces al día durante 24 semanas.

El tratamiento quirúrgico de la leucoplasia oral es del mismo modo discutido. Frente a autores como Pindborg que defienden la intervención quirúrgica sólo en casos de displasias epiteliales severas, pero no en leves o moderadas, otros manifiestan, como Bagán, que es muy arriesgado no eliminar todas las leucoplasias displásicas, aunque sean leves o moderadas.

No obstante, las técnicas quirúrgicas son variadas entre las que destacan, las siguientes:

- Si la lesión es pequeña y el acceso fácil, así como la técnica, se deberá efectuar una biopsia escisional con bisturí convencional. La extirpación ha de hacerse con márgenes libres de patología suficientes que aseguren las garantías necesarias.
- Si se quiere remover justo el epitelio afectado, con el mínimo daño para los tejidos colindantes, se deberá utilizar el láser de CO₂, cuyas principales ventajas son:
 - La posibilidad de combinar el láser con una operación por microscopio, la

cual implica un control con mayor precisión.

- La remoción selectiva del epitelio afecto con el menor daño para los tejidos circundantes.
- Los excelentes resultados funcionales y la no producción de escalfelos en los tejidos.
- La posibilidad de realizar casi todo el tratamiento con el paciente bajo anestesia local y en ambiente ambulatorio.
- Corte de los tejidos sin hemorragia, capacidad de vaporizar
- cortar y esterilización de la zona donde incide el haz, lo cual conlleva una inflamación perilesional mínima y un postoperatorio con escasas molestias.
- Tiempo de intervención muy reducido comparado con la cirugía convencional y no es necesario suturar.

En cuanto a las principales desventajas que presenta el láser de CO₂ son:

- La histología debe ser llevada a cabo en pequeños fragmentos incisionales biópsicos, por lo que el seguimiento cuidadoso es imprescindible.
- El campo debe estar seco para que actúe el láser.
- No coagula vasos grandes.
- No se debe tocar el tejido óseo.

La criocirugía por congelación está dando también unos resultados satisfactorios, tras su aplicación no hay transformación maligna, ni recidivas, ni complicaciones.

También se ha descrito la extirpación con electrobisturí, con técnica similar a la extirpación normal, así como la terapia fotodinámica, que es un método simple y efectivo en el manejo de las lesiones premalignas ya que produce una necrosis local de los tejidos mediante una luz después de haberles administrado un agente fotosensibilizante, obteniéndose una cicatrización excelente. Los resultados en cánceres invasivos no son tan satisfactorios ya que su efecto es bastante superficial. Disponible: www.google.com [consulta, Julio 2001].

Estomatitis Nicotínica: La reacción inicial de la mucosa palatina es un eritema. En poco tiempo este desarrolla una apariencia multinodular o papilar, engrosada de color blanco – grisáceo, difusa. A medida que pasa el tiempo se produce queratinización gradual del mismo. Después de la opacificación o queratinización de la mucosa pueden observarse en la parte posterior del paladar duro, pequeñas manchas rojas en el centro de cada nódulo pequeño, que representa al dilatado y algunas veces, parcialmente ocluido orificio de un conducto de la glándula salival palatina accesorio, alrededor del cual es notable una infiltración de células inflamatorias pueden aparecer fisuras y grietas y producir una superficie irregular y arrugada. El epitelio que se localiza alrededor de los conductos muestra un engrosamiento excesivo y queratinizado.

Tratamiento.

El tratamiento debe dirigirse a la reducción o eliminación del consumo del tabaco, ya que es una alteración de naturaleza benigna que posee un riesgo mínimo de que se transforme en carcinoma del paladar. En algunos casos la lesión remite al suspender el consumo de tabaco.

Debe reconocerse que la intensidad de consumo de tabaco necesaria para producir estomatitis nicotínica, causa efectos similares en el aparato respiratorio, por lo que aumenta de modo importante el riesgo de cáncer en estas regiones. Por esto, la estomatitis nicotínica debe considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales importantes en otros sitios. Disponible: www.paho.org.com [Consulta, Agosto 2001].

CAPITULO IV

ESTUDIO COMPARATIVO A TRAVES DE CUADROS DE FRECUENCIA ABSOLUTA SOBRE LAS LESIONES PREMALIGNAS ESTOMATITIS NICOTINICA Y LEUCOPLASIA EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL AREA DE PATOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CARABOBO Y LA UNIVERSIDAD EXPERIMENTAL ROMULO GALLEGOS EN EL PERIODO 1997-1999

El tabaco agente físico - químico, se reconoce como el principal factor etiológico de ciertas afecciones sin distinción de raza, sexo, edad y condición social pudiéndose observar que el gran aumento del índice de fumadores prevalece sobre todo en jóvenes siendo estos los mas afectados en un futuro.

Es evidente que el habito de fumar predispone al individuo al desarrollo de diferentes tipos de lesiones y enfermedades tanto a nivel local, (en mucosa bucal) como nivel sistémico comprometiendo ciertos órganos del sistema respiratorio.

La realidad hoy día es que se diagnostican cada vez mas casos acerca de Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en cavidad bucal como manifestaciones mas frecuentes entre muchas en el hábito del tabaquismo.

Estudios demuestran que los fumadores de puros y pipas tienen el mismo riesgo que los fumadores de cigarrillos de desarrollar dichas enfermedades.

Con relativa frecuencia pueden observarse algunos casos de malignización de estas patologías en un porcentaje aproximadamente de 3% de todos los cánceres.

Es muy importante que la sociedad en general tome las medidas necesarias para combatir este tipo de enfermedad y hasta la única medida que ha demostrado su eficacia en la prevención, la detección y el tratamiento a tiempo aumenta significativamente las posibilidades de una recuperación total.

A continuación se presentan dos cuadros comparativos con las manifestaciones mas frecuentes ya mencionadas en pacientes que acudieron al área de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo y el área de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad Experimental Rómulo Gallegos.

CUADRO N° 1

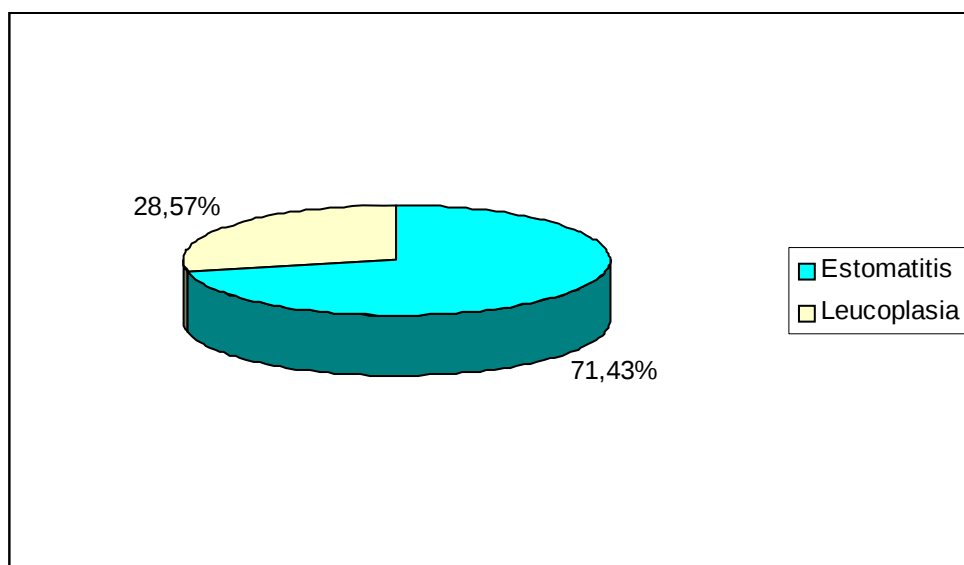
Lesiones de Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes del servicio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, año 1997-1999.

Manifestaciones	Frecuencia Absoluta Pacientes	Frecuencia Relativa
Estomatitis	25	71,42%
Leucoplasia	10	28,57%
Total	35	99,99%

Fuente: Historia Clínica de la Universidad de Carabobo del Departamento de Patología.

GRAFICO N° 1

Lesiones de Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes del servicio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, año 1997-1999.



Fuente: Historia Clínica de la Universidad de Carabobo del Departamento de Patología.

ANALISIS CUADRO N° 1

En cuanto a lo observado en el cuadro se detecta que el 71,42% de los pacientes que asisten al área de Patología de la Facultad de Odontología presentan manifestaciones tipo Estomatitis Nicotínica. Mientras que el 28,57% de los pacientes que asisten a la misma área de dicha facultad presentan manifestaciones tipo Leucoplasia, lo que demuestra un índice significativo de manifestaciones tipo Estomatitis Nicotínica, basados en un total de 35 pacientes. Estas fuentes fueron tomadas de historias clínicas del servicio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

CUADRO N° 2

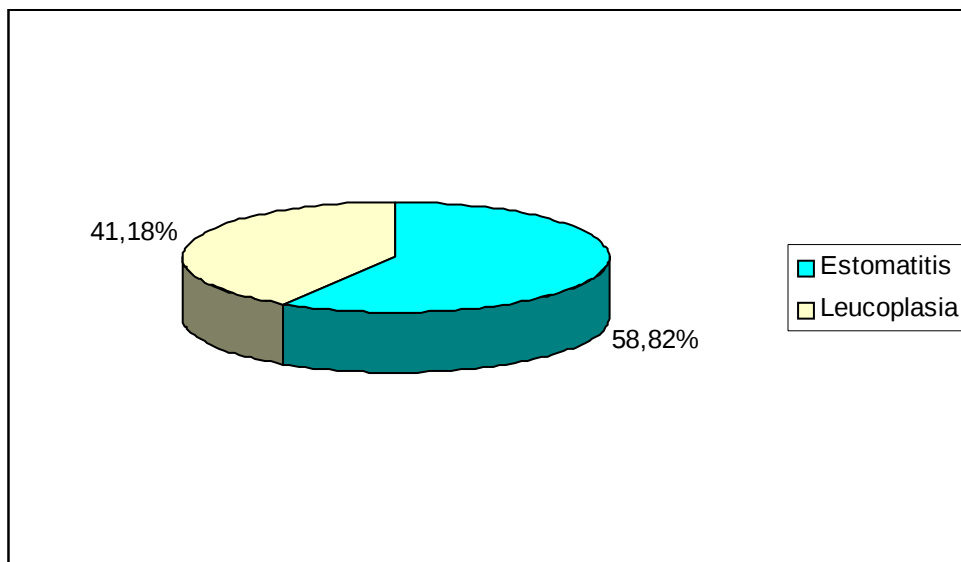
Lesiones de Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes del servicio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad Experimental Rómulo Gallegos, año 1997-1999.

Manifestaciones	Frecuencia Absoluta Pacientes	Frecuencia Relativa
Estomatitis Nicotínica	40	58,82%
Leucoplasia	28	41,17%
Total	68	99,99%

Fuente: Historia Clínica de la Universidad de Carabobo del Departamento de Patología.

GRAFICO N° 2

Lesiones de Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia en pacientes del servicio de Patología de la Facultad de Odontología de la Universidad Experimental Rómulo Gallegos, año 1997-1999.



Fuente: Historia Clínica de la Universidad de Carabobo del Departamento de Patología.

ANALISIS CUADRO N°2

De acuerdo al cuadro, se puede detectar que existe un 58,82% de pacientes que asisten al área de Patología de la Facultad de Odontología con manifestaciones tipo Estomatitis Nicotínica y un 41,17% de pacientes que asisten a dicha área con manifestaciones tipo Leucoplasia. Lo que demuestra un índice significativo de manifestaciones tipo Estomatitis Nicotínica, basados en un total de 68 pacientes.

Estas fuentes fueron tomadas de historias clínicas de servicio de Patología de la Facultad Experimental Rómulo Gallegos.

CONCLUSIONES

- Los países de América Latina tienen los índices más elevados de consumo de tabaco, debido a la falta de aplicación de una política sanitaria.
- De las sustancias tóxicas, el Alquitrán es el componente irritativo y cancerígeno.
- El cigarrillo ataca el ADN de las células y es debido al benzopireno el cual lesiona el material genético de las mismas provocando daño irreversible a la maquinaria celular.
- Estomatitis Nicotínica y Leucoplasia son las lesiones más frecuentes en el hábito del tabaquismo.
- La gravedad de la lesión es directamente proporcional a la intensidad del consumo.
- Las diferencias geográficas y hábitos culturales influyen en la prevalencia y localización de estas lesiones bucales relacionándose con las variantes en los hábitos del consumo y combinación del tabaco con otros agentes.

RECOMENDACIONES

Las investigadoras recomendamos:

- Realizar campañas que motiven al individuo a concientizarse sobre este hábito.
- Impartir enseñanza preventiva, desde la infancia para obtener de ello un acondicionamiento positivo desde temprana edad; de igual manera a la educación secundaria y universitaria.
- Creemos conveniente y beneficioso para la comunidad que existan más áreas de “No Fumadores” en sitios públicos y privados.
- Hacer resaltar el día de “No Fumar” como un evento con la trascendencia e importancia que este merece.
- Se recomienda en las terapias médicas, el uso de B-caroteno para prevenir el daño celular; la utilización de bleomicina tópica para este tipo de lesiones precancerosas o el alfa-tocoferol (vitamina E) este último para el tratamiento de leucoplasia.
- Nos gustaría que la alerta que se realiza al público en cuanto a este hábito, si es escrito, sea de una manera más visible y si es oral o visual, sea más llamativo la advertencia al “No Fumar”.
- Que todos los entes públicos y privados se aboquen a la regulación de normativas en pro de la salud pública como un derecho de cada individuo.

- Que las grandes tabacaleras utilicen alternativas en la elaboración de sus productos que favorezcan la salud del consumidor.
- Queremos resaltar que así como se producen daños a nivel sistémico no debe pasar por desapercibido la afección bucal. Es por ello que nos gustaría hacer un llamado al gremio odontológico para que orienten campañas dirigidas ante esta problemática.
- Elaborar medio visuales (etiquetas) que nos ayuden a concienciar a través de eslogan para prevenir este hábito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BOUCHET, Alain. (1989). **Anatomía descriptiva, topográfica y funcional**. 4ta reimpresión. Pág. 87, 95
- GENNESER. (1996). **Histología General**. 2da. Edición. Pág. 382-384
- GUTIERREZ@Paho.org. **Tabaquismo**. Disponible en [www. paho. org](http://www.paho.org) [Consulta Agosto, 2001]
- HARRISON. (199) **Tratado de Medicina Interna**. Pág.
- LEESON, Roland. (1990). **Histología General**. Pág. 111
- PHILIP, Sapp. (1998). **Patología oral y maxilofacial contemporánea**. Pág. 10-15
- REGEZI, Sciubba. (1995). **Patología Bucal**. 2da. Edición.
- ROOBINS. (1998). **Patología estructural y funcional** 6ta Edición. Pág. 793
- RUBIN, Enmanuel. (1992). **Patología: fundamentos**. Pág 604
- SHAFFER. (1995). **Tratado de Patología Bucal**. 2da. Edición. Pág. 92-94
- _____ **Patología bucal**. Disponible : [www. Altavista. com](http://www.Altavista.com) [consulta, Mayo 2001; Julio 2002]
- _____ **Tabaquismo**. Disponible: [www. geogle. com](http://www.geogle.com) [Consulta, Julio 2000; Mayo 2001]
- _____ **Tabaco**. Disponible: [www. cdc. gov / tabacco](http://www.cdc.gov/tabacco). [Consulta, Agosto 2001]
- _____ **Tratamiento**. Disponible: www.odontocat.com [Consulta, Julio 2001]
- _____ **Tratamiento**. Disponible: [www.zonadiet. com](http://www.zonadiet.com) [Consulta, Julio 2001]

ESTOMATITIS NICOTÍNICA



LEUCOPLASIA

