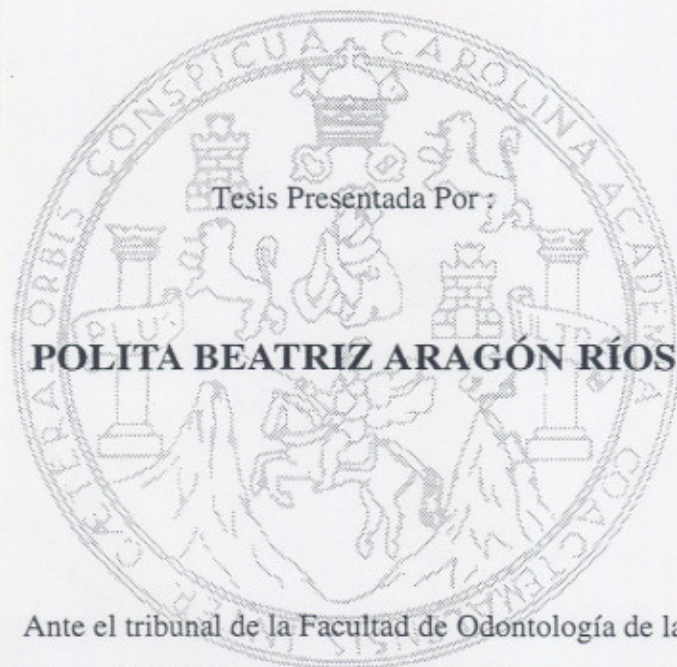


" FRECUENCIA DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA
EN ESTUDIANTES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
(CAMPUS CENTRAL). 1,999 "



Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la
Universidad de San Carlos de Guatemala, que practicó
el Examen General Público previo a optar al Título de :

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala , octubre de 1,999

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

DL
09
T(1335)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero :	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo :	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero :	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto :	Br. Guillermo Martini Galindo
Vocal Quinto :	Br. Alejandro Redón Terraza
Secretario :	Dr. Carlos Alvarado Cerezo

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher
Vocal Primero :	Dr. Manuel Miranda Ramírez
Vocal Segundo :	Dra. Mirna Calderón Márquez
Vocal Tercero :	Dr. Fernando Ancheta Rodríguez
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo

ACTO QUE DEDICO:

- A Dios: Nuestro creador, por darme la Oportunidad, la fortaleza, la voluntad, el conocimiento y la inteligencia para cumplir una de mis metas.
- A mis padres: Aníbal Aragón, Hilda Ríos de Aragón, con mucho cariño y respeto, gracias por haberme brindado su cariño, confianza, apoyo y entrega incondicional, por todos los sacrificios y esfuerzos para el logro de mi profesión.
- A mi esposo: Eduardo Roberto, con todo mi amor, gracias por la paciencia, el apoyo, la comprensión y los buenos consejos que me ha brindado cariñosamente en todo momento.
- A mis queridos hijos: Diego Alejandro y María Fernanda, con quienes desde su llegada, he convivido momentos tan felices, conociendo un mundo de pureza e inocencia, el cual ha llenado mi vida, de las mayores alegrías, sorpresas, satisfacciones y cariño.
- A mi Hermano: Sergio Aníbal, quien me ha soportado, dado su tiempo y ayuda a lo largo de mi carrera, con todo mi cariño.
- A mi abuelita: Carmen, a quien no me alcanzarían todas las palabras de este mundo para agradecerle todo lo que ella me ha dado, gracias mi querida Chita.
- A mis Abuelitos: Isauro (Chito), Ernesto y Polita, A quienes recuerdo con mucho cariño, gracias por sus bendiciones que nunca me han faltado.
- A mis tías: Agueda Elisa, Albita y Carmen con un cariño muy especial, por alegrarse y preocuparse siempre de mi vida.
- A mis tios y primos: con cariño, en especial a Elsa María y Arabella.
- A las siguientes personas con mucho cariño: Annie, Wendy, Claudia Lorena, Maritza, Doña Alba Marina, Stefany y María Alejandra.

TESIS QUE DEDICO:

Al pueblo de Guatemala

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: por brindarme la oportunidad de realizar una de mis metas.

A la Facultad de Odontología: por abrirme sus puertas y permitirme lograr mi realización como profesional.

A mis catedráticos: por sus sabias enseñanzas y consejos acertados.

A mi asesora: Dra. Mirna Calderón Marquez, con mucho cariño, quien con su sabiduría, asesoría, simpatía y optimismo, me tendió su mano, sin la cual no hubiera sido posible llegar a este momento.

Al Personal de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil: Con un profundo agradecimiento, por toda la colaboración que amablemente me prestaron en todo momento, en especial al Dr. Francisco Alarcón, quien como profesional y humano es una excelente persona.

A mis revisores: Dr. Raúl Ralón y Dr. Mauricio Guillén, gracias por su ayuda y revisión en la elaboración de la presente investigación.

Y a todas las personas que de una u otra forma contribuyeron en la elaboración de la presente Tesis.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi trabajo de tesis titulado:

FRECUENCIA DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA EN ESTUDIANTES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA (CAMPUS CENTRAL). 1,999, conforme lo demandan los reglamentos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

En tal virtud me permito agradecer a todas las personas que me brindaron su colaboración.

Y a vosotros, miembros del Honorable Tribunal Examinador aceptad mi más alta consideración y respeto.

He dicho.

TABLA DE CONTENIDO

1. SUMARIO	1
2. INTRODUCCION	2
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
4. JUSTIFICACION	4
5. REVISION DE LITERATURA	5
6. OBJETIVOS	32
7. VARIABLES	33
8. METODOLOGIA	35
9. PRESENTACION, ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	39
9.1. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	58
10. CONCLUSIONES	60
11. RECOMENDACIONES	62
12. BIBLIOGRAFIA	63
13. ANEXOS	65

1. SUMARIO

El presente estudio se realizó con muestras de estudiantes fumadores de primer ingreso (100 estudiantes) y egreso (95 estudiantes), que asistieron a la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante los meses de agosto y septiembre de 1,999, con el objeto de describir la frecuencia de Estomatitis Nicotínica; por sexo, edad y presentación clínica en relación a tiempo y cantidad de tabaco consumido, e igualmente hacer una comparación de los datos tabulados, entre estudiantes fumadores de primer ingreso y egreso.

Para obtener los datos clínicos y los referidos por el estudiante, cada participante fumador, fue entrevistado y evaluado clínicamente, anotando los datos obtenidos en las boletas y fichas para el registro de los mismos, los cuales fueron tabulados obteniendo los siguientes datos; Todos los estudiantes de ambas muestras refirieron consumir habitualmente cigarrillos; De los estudiantes de primer ingreso un 10% de la muestra presentó Estomatitis Nicotínica y de estos el 70% correspondió a grado leve y el 30 % a moderado. De los estudiantes de egreso un 36% de la muestra presentó Estomatitis Nicotínica, de la cual el 59% correspondió a grado leve y el 41% a grado moderado, por lo tanto casi la tercera parte de estudiantes presentan Estomatitis Nicotínica.

Luego de realizada la investigación, se describió que, a mayor número de cigarrillos consumidos, mayor la frecuencia de Estomatitis Nicotínica para la población examinada en este estudio; la presentación clínica más frecuente de Estomatitis Nicotínica fué la leve, seguido de la moderada, no identificando ningún caso severo.

2. INTRODUCCIÓN

La presente investigación tiene como objetivo determinar la frecuencia de Estomatitis Nicotínica en estudiantes fumadores activos: Por edad, presentación clínica de Estomatitis Nicotínica en relación a tiempo y cantidad de tabaco consumido; en estudiantes fumadores de primer ingreso y egreso que asistieron a la Unidad de Salud, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Para llevar a cabo el estudio, se elaboró una ficha para realizar la entrevista y un examen clínico de la cavidad bucal, obteniendo de esta forma, datos generales del estudiante, datos específicos sobre el nocivo hábito de fumar y el diagnóstico clínico de la presentación de Estomatitis Nicotínica.

La importancia de este tema radica, en que el uso de tabaco se ha incrementado considerablemente en los últimos años, se conocen los efectos nocivos que ocasiona, como lo son las enfermedades pulmonares, enfermedades del Sistema Nervioso Central, etc. y dentro de las manifestaciones orales se encuentra la Estomatitis Nicotínica; la cual es considerada por "muchos investigadores" una variante anatómica de leucoplasia (alteración del epitelio), como también se puede considerar como un indicador potencial de alteraciones epiteliales en otros sitios, como lo es el Aparato Respiratorio.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Estomatitis nicotínica, es una lesión del paladar que se observa en personas que fuman pipa, cigarro y que mastican tabaco. Se manifiesta por enrojecimiento e inflamación del paladar. En poco tiempo este desarrolla una apariencia multinodular o papular, engrosada de color blanco-grisáceo, difusa, con una pequeña mancha roja 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 accesoria. Pueden aparecer fisuras y grietas y producir una superficie irregular y arrugada.

El tabaco se menciona como uno de los agentes, que inducen este tipo de lesiones, principalmente sus productos finales de combustión, que son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones en el epitelio de la mucosa bucal.

Debido a que en la población guatemalteca, existe poca información sobre la Estomatitis nicotínica, en este estudio se describirá, la frecuencia de Estomatitis nicotínica en estudiantes fumadores de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central), comparando hallazgos en estudiantes de primer ingreso, con los correspondientes, a estudiantes de egreso de 1,999. Se incluirán aspectos como: edad, sexo, tiempo de tener el hábito de fumar y frecuencia del mismo.

4. JUSTIFICACIÓN

El uso de tabaco se ha incrementado considerablemente en los últimos años, cada día esta más al alcance de todo estrato social, ganando gran popularidad y demanda en la población económicamente activa, al igual que en personas de corta edad. Se conocen los efectos nocivos que ocasiona, entre ellas enfermedades pulmonares, como lo son la bronquitis crónica, bronquitis asmática, enfisema, cáncer; contribuyendo también al apareamiento de enfermedades del Sistema Nervioso Central, Tracto Gastrointestinal, etc., y dentro de las manifestaciones orales se encuentra la Estomatitis Nicotínica.

Shafer incluye a la Estomatitis nicotínica entre las lesiones premalignas e indica que "muchos investigadores" la consideran una variante anatómica de leucoplasia (alteración del epitelio superficial). El término leucoplasia fue propuesto por el Centro de Colaboración para las Lesiones Precancerosas Bucales de la OMS, para caracterizar y definir las lesiones que se deben considerar en estudio de precancer bucal.

La Estomatitis nicotínica se debe considerar como un indicador potencial de alteraciones epiteliales en otros sitios, ya que la intensidad de consumo de tabaco necesaria para producir dicha entidad, causa efectos similares en el aparato respiratorio, por lo que aumenta de modo importante el riesgo de cáncer en estas regiones.(18) Adicionalmente, existe poca información sobre Estomatitis nicotínica (frecuencia) en la población guatemalteca.

Sobre la base de las consideraciones anteriores, es importante establecer la frecuencia con que se presenta la Estomatitis nicotínica en grupos poblacionales de Guatemala; en este caso estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central), para dar mayor impulso a las campañas de prevención en salud relacionadas con el hábito de fumar.

5. REVISIÓN DE LITERATURA

5.1. ESTOMATITIS NICOTÍNICA

La Estomatitis nicotínica es una lesión del paladar que se observa en personas que fuman pipa, cigarro y que mastican tabaco, también denominada paladar de fumadores de pipa (9, 23), palatitis nicotínica (4), Paladar de fresa (16), Smoker's Keratosis (14). (1, 3, 4, 7, 9, 11, 13, 16, 17, 10, 18, 21, 23)

Las lesiones de la Estomatitis nicotínica tienen un aspecto característico y rara vez se pasan por alto por su situación notable en el paladar y se limitan a las áreas expuestas a un chorro relativamente concentrado de humo de tabaco. (13)

La inclusión o no de la Estomatitis por nicotina en el grupo de las leucoplasias es un tema discutible. Muchos consideran que no se trata más que de una variante anatómica de la leucoplasia, mientras otros sostienen que se trata de una entidad distinta, aunque con afinidad leucoplásica. (9, 23)

5.1.1. Etiología

Esta forma de queratosis relacionada con el tabaco es uno de los trastornos que ocurren con mayor frecuencia en la boca y sólo se presenta en individuos fumadores. Es típica de los fumadores de pipa o cigarrillos y la gravedad de la lesión es directamente proporcional a la intensidad del consumo, no habiéndose apreciado los trastornos típicos de este proceso en ningún sujeto no fumador. (1, 3, 4, 7, 9, 13, 16, 17, 10, 18, 21, 23)

Puede apreciarse la importancia del efecto superficial del humo cuando se cubre el paladar duro con una prótesis móvil, pues la mucosa que se localiza debajo del dispositivo no presenta alteraciones y se encuentra hiperqueratosis de las zonas expuestas. (9, 13, 18)

5.1.2. Características Clínicas:

La acción inicial de la mucosa palatina es un eritema. A medida que pasa el tiempo se produce queratinización gradual del mismo (18). En la Estomatitis nicotínica de grado moderado, se observa un ligero blanqueamiento o un aspecto blanco grisáceo difuso del paladar. No obstante, la característica clínica más llamativa es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas, los cuales ofrecen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido del resto de la mucosa (9), lo cual significa que después de la opacificación o queratinización de la mucosa pueden observarse puntos rojos en la porción posterior del paladar duro, que en ocasiones están rodeados por un anillo queratósico de color blanco, a veces grueso, producidos por inflamación de los conductos de las glándulas salivales palatinas accesorias subyacentes. En los casos graves pueden encontrarse surcos, pliegues o fisuras quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas situadas entre las fisuras (1, 3, 4, 7, 9, 13, 16, 10, 18, 23). Las lesiones suelen estar limitadas al paladar duro, si bien el proceso puede extenderse y afectar a buena parte del paladar blando, suelen ser asintomáticas, aunque Saunders describió lesiones palatinas ulceradas en el curso del proceso. (9)

La Estomatitis por nicotina representa una parte de la gama de alteraciones de la mucosa bucal consecutivas al tabaquismo intenso. A diferencia de algunas otras áreas de leucoplasia y eritroplasia que se encuentran comúnmente en la boca de fumadores, la Estomatitis por nicotina es una alteración reversible que desaparece una vez que se suprime el tabaquismo. Como el carcinoma de células escamosas del paladar duro y el de las glándulas salivales menores del paladar son raros, suele pensarse que la Estomatitis por nicotina no tiene potencial precanceroso. A pesar de ello, la identificación de áreas de Estomatitis por nicotina puede ser útil para educar a los pacientes sobre los peligros del tabaquismo, porque las lesiones son espectaculares y muy visibles. Asimismo, llaman la atención al clínico sobre áreas eritematosas localizadas en el paladar blando y las fauces, a menudo con colgajos en los bordes del epitelio unido, que pueden representar efectos más importantes del tabaquismo en la mucosa no queratinizada, más sensible. Rara vez está indicada la biopsia en la Estomatitis por nicotina, excepto para tranquilidad del paciente; es importante hacerla, o un examen citológico,

en lesiones eritematosas relacionadas del paladar blando, en particular las que no desaparecen rápidamente cuando se interrumpe el tabaquismo. (13)

5.1.3. Histología: (características Histopatológicas)

Microscópicamente las lesiones del paladar presentan paraqueratosis e hiperqueratosis con un grado variable de acantosis, pero no disqueratosis. Los orificios de los conductos de las glándulas mucosas acostumbran a ser muy prominentes y pueden estar total o parcialmente ocluidos por residuos. La metaplasia escamosa del conducto puede ser de cierta importancia y extenderse en profundidad a lo largo del mismo. Es también casi invariable la presencia de un infiltrado celular inflamatorio crónico en la lamina propia, que alcanza su máxima intensidad alrededor de los conductos salivales. Las glándulas mucosas subyacentes suelen presentar una adenitis crónica, con signos de retención mucosa y dilatación quística. No obstante, la existencia de atipias celulares significativas no es un hecho demasiado frecuente. (1, 3, 4, 7, 9, 13, 16, 14, 18, 23)

5.1.4. Pronóstico:

En muchos enfermos, la lesión es claramente reversible, con una mejoría espectacular habitual cuando el paciente cesa de fumar. (1, 3, 4, 7, 9, 13, 16, 10, 18)

Si bien en la literatura pueden encontrarse abundantes afirmaciones acerca del potencial premaligno de la Estomatitis nicotínica, la documentación es escasa. El carcinoma epidermoide del paladar es una forma relativamente rara de carcinoma intraoral, en tanto que la Estomatitis nicotínica es una lesión bastante común. Si la Estomatitis nicotínica fuera un proceso significativamente precanceroso, cabría esperar que la proporción de carcinomas del paladar fuera más elevada de lo que es en realidad. Encontrar un carcinoma palatino implantado en tejido rodeado de mucosa con las alteraciones típicas de la estomatitis nicotínica es un hecho de notable rareza, y que no ha tenido oportunidad de comprobarse ni en un solo

caso. Si bien un cierto porcentaje de carcinomas del paladar parecen originarse en una leucoplasia, ésta sólo en raras ocasiones, si es que en alguna, es del tipo considerado como una Estomatitis nicotínica típica. (9)

5.1.5. Tratamiento:

El tratamiento consiste en suprimir el tabaco. Si se elimina la causa, la afección mejora. Las lesiones en las cuales el epitelio muestre disqueratosis son premalignas y deberían clasificarse como leucoplasia o carcinoma in situ, según el caso. (1, 3, 4, 7, 9, 13, 16, 10, 18)

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.(18)

Shafer incluye a la estomatitis nicotínica entre las lesiones premalignas e indica que "muchos investigadores" la consideran una variante anatómica de leucoplasia (alteración del epitelio superficial). El término leucoplasia fue propuesto por el Centro de Colaboración para las Lesiones Precancerosas Bucales de la OMS, para caracterizar y definir las lesiones que se deben considerar en estudio de precáncer bucal. (23)

La leucoplasia es un término que se ha utilizado durante años para indicar un parche o placa blanca que se presenta en la superficie de una membrana mucosa, no sólo de la cavidad bucal, sino también de la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores. De hecho, varias lesiones, que incluyen ciertas entidades muy específicas, se manifiestan clínicamente como un parche blanco en la mucosa bucal. Por desgracia, no hay acuerdo entre algunos clínicos y patólogos acerca del significado exacto del término "leucoplasia". En ocasiones el término se ha usado para describir un parche blanco en la mucosa, que no se puede raspar o eliminar. Por otra parte, el diagnóstico de leucoplasia se basa en criterios estrictamente histológicos y con frecuencia se ha hecho diagnóstico, aunque la lesión clínicamente no aparezca como parche blanco (3, 4, 6, 7, 9, 13, 15, 16, 23). Tyldesley define a la leucoplasia como una lesión de histología inespecífica, que despliega un comportamiento variable y una tendencia imprevisible, pero estadísticamente comprobable. (3)

De este modo, la literatura científica incluye una variedad de terminología histológica que se usó para designar a la leucoplasia clínica. Esta incluye queratosis, leucoqueratosis, hiperqueratosis simple o compleja, queratosis focal no específica, paquiderma oralis, leucoplasia y carcinoma intraepitelial. Numerosos autores han requerido la presencia de displasia disqueratosis epitelial para poder establecer un diagnóstico microscópico de leucoplasia. Sus escritos han implicado que un diagnóstico microscópico de leucoplasia realizado con este criterio tiene posibilidad de transformación maligna. En la ausencia de displasia, estos autores usaron términos como "queratosis focal" e "hiperqueratosis" para el parche clínico blanco. (23)

Para eliminar la confusión se ha incrementado la tendencia a emplear la palabra "leucoplasia" como un término clínico amplio que no tiene connotación histológica. De acuerdo a esto, el término "leucoplasia" como se usa aquí implicaría sólo el aspecto clínico de una placa blanca localizada en la mucosa (excluyendo de modo específico a todas las entidades definitivas que también se manifiestan como lesiones blancas, tales como el liquen plano, parches mucosos sifilíticos, nevo esponjoso blanco, moniliasis, lupus eritematoso, quemaduras por agentes químicos y otras estomatitis) y no llevaría absolutamente ninguna connotación histológica, aunque se caracteriza inevitablemente por alguna forma de alteración del epitelio superficial. (23)

5.2.1. Epidemiología:

La leucoplasia oral es una lesión cuya prevalencia en la población general varía ampliamente según los distintos autores; así, las cifras referidas oscilan entre el 0.2 y el 17 %. La gran discrepancia entre algunos investigadores radica en lo que cada autor entiende por leucoplasia o, lo que es lo mismo, en la selección de la muestra estudiada; así, unos consideran de forma exclusiva las leucoplasias idiopáticas y asociadas al tabaco, mientras que otros incluyen las lesiones por agentes físicos (hiperqueratosis friccionales) y químicos. (6)

La edad media de los pacientes con leucoplasia es de alrededor de 60 años, mientras que otros autores mencionan que la mayor incidencia se presenta entre los 45 a 60 años. En un estudio previo observamos que el 72.72 % estaban comprendidos entre los 40 y los 70 años, obteniendo la mayor prevalencia (40 %) en la década de los 50-60 años. Posteriormente se comprobó que entre los 40 y 70 años se hallaba el 72.71 % de la muestra. (4, 6)

En relación con el sexo, la afectación de los varones es 2-3 veces mayor. (6)

5.2.2. Etiología:

La mayoría de los investigadores coinciden en que la etiología de la leucoplasia es variada. Algunos creen que la aparición de la enfermedad sólo depende de factores locales extrínsecos, pero también de factores intrínsecos predisponentes. Los factores causales más frecuentes han sido tabaco, alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, alteraciones endócrinas, galvanismo y radiación actínica en caso leucoplasia de los labios. (3, 4, 6, 7, 9, 13, 15, 16, 23)

El tabaco se ha citado como el agente agresor más frecuente, y hay evidencias de importancia que respaldan esta proposición. Muchos de los componentes químicos del tabaco, así como sus productos finales de combustión, como el alquitrán y las resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa bucal. Por lo general se acepta que las fuentes importantes de irritación de la mucosa no son sólo los productos de la combustión del tabaco y el calor, sino también los materiales que se extraen del tabaco cuando se masca, o como en el caso del rapé, que se le permite que descansa contra la mucosa húmeda. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

Basándose en la etiopatogenia, Van der Waal y cols. establecieron una nueva clasificación: las leucoplasias asociadas al tabaco y las idiopáticas (aquellas sin causa conocida). De esta forma, excluyeron de forma definitiva del concepto de leucoplasias las lesiones blancas con causa conocida (con excepción de las producidas por el tabaco), como las queratosis friccionales por prótesis o dientes y las ocasionadas por agentes químicos.(6)

MacCarthy y Shklar atribuyen a los factores irritativos o friccionales un papel tan importante como el del tabaco, concepto que es compartido por otros autores.(6)

A través de tres mecanismos, físico, químico y mecánico, el tabaco parece ser la causa directa de muchas leucoplasias. También se consideran, de forma especial, algunos hábitos en su consumo, como mascar tabaco y fumar bidi (planta que se fuma en la India y Pakistán).

Cabe destacar que la supresión total del tabaco durante 1 año consigue la desaparición total de las leucoplasias en el 60 % de los casos. (6)

En relación con el tipo de tabaco utilizado, los cigarrillos producen menos lesiones que cualquier otra forma; si se combinan la pipa y los cigarrillos, se produce el mayor número de leucoplasias. Varios autores demostraron la presencia de Candida en el epitelio del 13-39 % de las lesiones leucoplásicas, si bien parece más razonable que se deba a una infección secundaria sobreañadida; se comprueba su presencia sobre todo en leucoplasias moteadas o nodulares.(6)

En muchos pacientes no es posible hallar factor etiológico alguno, constituyendo las formas idiopáticas, antes mencionadas, en las que habría que descartar el papel de algunos virus, como los papilomas virus humanos.(6)

5.2.3. Características Clínicas:

Clínicamente, la leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa oral. Asimismo, caben variaciones considerables respecto al color y textura de las lesiones. Algunas zonas de leucoplasia son como unas placas lisas, planas o ligeramente elevadas y de un color blanco translúcido. Otras, en cambio, son gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa o de aspecto arrugado. Algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas, con bordes bien definidos, mientras otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar, asimismo, desde un blanco perla hasta un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blancoamarronada. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritematosa, mientras otras se alternan con zonas de eritema. Pindborg y colaboradores denominaron a estas lesiones

"leucoplasia Moteada" y demostraron que esta forma era potencialmente más grave que los demás tipos de leucoplasia oral. (9)

La leucoplasia del paladar duro y blando, presenta a menudo ciertas características clínicas e histológicas diferenciales. Muchos autores consideran esta modalidad como una entidad aislada, aunque afín, designándola como Estomatitis nicotínica o paladar del fumador, mientras otros la consideran sólo como una variedad de leucoplasia. (9)

Tipos clínicos de leucoplasia oral:

Se han establecido múltiples clasificaciones de los tipos clínicos de leucoplasia oral. Grinspan la divide en maculares, en placas y verrugosas. Define la leucoplasia macular (grado I) como una mancha blanca homogénea, mate o amarillenta bien delimitada y con una superficie dispuesta en forma de empedrado ; no es dolorosa y manifiesta cierta dureza superficial a la palpación. La leucoplasia queratósica (grado II) presenta un cierto relieve o engrosamiento sobre la mucosa adyacente, siendo el color blanco amarillento y los límites precisos. Por último, define la leucoplasia verrugosa (grado III) como una lesión blanquecina proliferante con el aspecto de coliflor. (15)

Bánóczy, tras estudiar a 670 pacientes con leucoplasia oral, realizó una clasificación clínica de ésta considerando que existían tres tipos: la leucoplasia simple (56 %), la verrugosa (27 %) y finalmente la erosiva (17 %). Si se compara con la formulada por Grinspan , la simple engloba el tipo macular y en placa, la verrugosa es equiparable a la del mismo nombre del otro autor y, por último, añade una forma, la erosiva, que Grinspan no incluía; si bien este último refería que las tres formas que describió se podían fisurar o erosionar.(15)

Lynch las clasifica en homogéneas, nodulares y verrugosas. Las primeras corresponden a manchas o placas blancas bien definidas, que pueden tener un aspecto arrugado. Las nodulares presentan en su superficie áreas blancas interpuestas con otras atróficas erosivas o eritroplásicas, lo que le confiere el carácter nodular o moteado que las define. Finalmente la verrugosa, señala Lynch, que no ha sido muy bien definida por los distintos autores, consistiría

en lesiones blancas con aspecto de coliflor, con proyecciones dactiliformes y con mayor resalte sobre el resto de la mucosa que el de las otras leucoplasias. (15)

Finalmente, Van der Waal y colaboradores las dividen en homogéneas y no homogéneas. Estas últimas las subdividen en moteadas y verrugosas, siendo las moteadas del tipo eritroleucoplasia y nodulares. Esta clasificación, es la más acertada de las mencionadas: sin embargo el aspecto más problemático surge con las verrugosas, ya que es difícil su diferenciación clínica e histopatológica de otras entidades como la hiperplasia verrugosa, la papilomatosis oral florida y el carcinoma verrugoso de Ackerman. (15)

Aunque todas estas clasificaciones clínicas servirán para orientar al clínico en el diagnóstico, nunca debe conformarse únicamente con ellas, ya que en ocasiones lesiones blancas que parecen leucoplasias con todos los visos de benignidad, al hacer el correspondiente estudio histopatológico se demuestran que corresponden a carcinomas in situ o en ocasiones a carcinomas invasores; y, por el contrario, la confusión también puede surgir en el sentido contrario, lesiones con imágenes clínicas que nos parecen carcinomas son en realidad simples leucoplasias benignas sin signos displásicos en su epitelio. Esto quedó suficientemente demostrado en el estudio sobre 3,000 casos de leucoplasia oral que realizaron Waldrom y Shafer en 1975. Por ello se debe insistir en la necesidad de realizar biopsias ante cualquier lesión leucoplásica por anódina o benigna que nos parezca. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

5.2.4 Histopatología

Hay dos tipos o formas: las leucoplasias orales benignas o sin displasia y las displásicas. Las leucoplasias displásicas pueden clasificarse en ligeras, moderadas e intensas, según la presencia de un mayor o menor número de anomalías atípicas en el epitelio. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

Del estudio histopatológico interesa, sobre todo, si existen o no signos de displasia en el epitelio, lo que determinará una actitud más o menos conservadora al planificar el tratamiento;

así, las leucoplasia displásicas aunque sean ligeras o moderadas, se deben tratar quirúrgicamente por extensas que sean, mientras que en las leucoplasias sin displasias es posible plantear actitudes más conservadoras. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

La citología exfoliativa y las tinciones con azul de toluidina nunca deben sustituir a la biopsia. Ésta será única o múltiple y siempre se intentará tomar muestras de las áreas sospechosas, sobre todo las zonas atroficoerosivas en las formas moteadas. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

La cuantificación de las células de Langerhans y la inmunofluorescencia directa pueden servir para diferenciar las leucoplasias de liquen plano oral. Así, las células de Langerhans están significativamente aumentadas en el liquen plano en comparación con las leucoplasias. (3, 4, 6, 9, 15, 16, 23)

Al examinarla microscópicamente, la lesión leucoplásica clínica puede revelar un amplio espectro de variaciones que van desde el simple engrosamiento de la capa de queratina (esencialmente un callo oral) hasta un carcinoma infiltrante en fase inicial. Casi todas las autoridades, sin importar sus criterios acerca del diagnóstico microscópico de la leucoplasia, están de acuerdo en que esta lesión representa una displasia del epitelio superficial. Por esta razón es necesario dar una definición de ciertos términos microscópicos: (9, 23)

A. Hiperortoqueratosis:

Una cantidad moderada de ortoqueratina se encuentra en la superficie del epitelio bucal normal, y esto variará ligeramente de área a área dentro de la cavidad bucal, dependiendo de la irritación friccional como la que produce el cepillado dental y la masticación. La hiperortoqueratosis es el aumento anormal del grosor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo en un sitio específico. Aunque una capa de ortoqueratina de cierto grosor puede ser normal para esa área, para otra una capa del mismo grosor puede ser definitivamente anormal. (9, 23)

B. Hiperparaqueratosis:

La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de núcleos o de remanentes nucleares dentro de la capa de queratina. Esto también es un descubrimiento normal en ciertas áreas de la cavidad bucal. A la paraqueratina en áreas donde habitualmente no se encuentra o, específicamente, a la capa de paraqueratina, se le denomina hiperparaqueratosis. No es raro que en la cavidad bucal se observen áreas de ortoqueratina e hiperparaqueratosis dentro de la misma sección histológica. Se desconoce la importancia de estos resultados. (9, 23)

A menudo se le da mucha importancia a la diferencia entre la hiperortoqueratosis y la hiperparaqueratosis en la patología dermatológica respecto a la importancia diagnóstica. Sin embargo, en las lesiones bucales la importancia de dicha diferenciación, si fuese posible, aún es incierta. Se ha señalado que la presencia de una capa granular o estrato granuloso es obvia sólo en el epitelio bucal ortoqueratinizado. Con frecuencia la capa granular está engrosada y extremadamente prominente en los casos de hiperortoqueratosis, pero rara vez se observa esta enfermedad, incluso en los casos graves. (9, 23)

C. Acantosis:

El grosor de la capa espinosa (estrato espinoso o capa de células espinosas) también varía considerablemente entre las diferentes áreas de la cavidad bucal. De este modo, un cierto grosor puede ser normal en cierta área y anormal en otra. La acantosis se refiere al grosor anormal de la capa espinosa en un lugar determinado. Este puede ser grave con elongación, engrosamiento, embotadura y confluencia de las invaginaciones dermoepiteliales, o, constar sólo de su elongación. La acantosis puede o no estar asociada con la hiperortoqueratosis o la hiperparaqueratosis; a veces es independiente de los cambios que se presentan en la capa que la cubre. (9, 23)

D. Displasia:

Existen diversos criterios para determinar el diagnóstico de displasia epitelial, y no siempre hay una clara distinción entre lo que representa una displasia suave que consiste en una atipia focal, una displasia moderada y una displasia de consideración, la cual puede representar

un carcinoma in situ. Ni tampoco se ha sabido que la displasia representada por la atipia focal inevitablemente, o incluso de modo regular, progrese hasta un carcinoma in situ obvio y de ahí al carcinoma invasivo, aunque generalmente se ha concedido que este es el caso. Los criterios que con frecuencia se han empleado para diagnosticar la displasia epitelial incluyen:

- a. aumento de mitosis, en particular anormales.
- b. queratinización celular individual.
- c. perlas epiteliales dentro de la capa espinosa.
- d. alteraciones en la relación núcleo-citoplasma.
- e. pérdida de polaridad y desorientación de las células.
- f. hiperchromatismo de las células.
- g. nucléolos grandes, prominentes.
- h. discariosis o atipismo nuclear, incluyendo núcleos gigantes.
- i. poiquilocariosis o división de núcleos sin división del citoplasma.
- j. hiperplasia basilar.

Se debe distinguir entre la displasia maligna, algunas veces denominada disqueratosis y que se caracteriza por estos aspectos, y la llamada disqueratosis benigna como la que se observa en la enfermedad de Darier y en el molluscum contagiosum. (9, 23)

E. Carcinoma in situ, o carcinoma intraepitelial:

No se puede hacer una distinción definitiva entre la displasia y el carcinoma in situ. Sin duda alguna se debe diagnosticar como carcinoma in situ cuando un área mayor de lo que podría considerarse focal comprende ciertos criterios enlistados para la displasia, cuando éstos están presentes en un grado muy intenso o cuando muestran un cambio "de arriba hacia abajo", en especial respecto a la hiperplasia basilar, comprobando, por supuesto, que la lesión no ha progresado hasta el punto de encontrarse una verdadera invasión del tejido conectivo. (9, 23)

Es muy interesante que algunas lesiones intrabucales muestran de "arriba hacia abajo" hiperplasia basilar, pérdida de polaridad, aumento de mitosis, hiperchromatismo, discariosis y alteraciones en la relación núcleo-citoplasma sin que exista signo alguno de engrosamiento de la capa epitelial o, más importante, sin señal alguna de alteración en el proceso de

queratinización. De este modo, en casi la mitad de todas las lesiones en la serie de Shafer y Waldron diagnosticadas como carcinoma in situ, no hubo queratinización celular individual, ni formación de perlas epiteliales, ni tampoco hiperqueratosis. Invariablemente, desde el punto de vista clínico, estas lesiones fueron descritas como una apariencia granular, plana, roja y aterciopelada. La experiencia sugirió que el carcinoma in situ intrabucal se presentaba, pero no de manera invariable, como una lesión clínicamente hiperqueratótica o leucoplásica. Sin embargo, en algunas muestras alternaban áreas de carcinoma in situ planas, delgadas, rojas, con áreas que mostraban hiperortokeratosis con o sin acantosis y atipia focal. Esto corresponde a la "leucoplasia moteada" de Pindborg o a la "eritroplaquia moteada" de Shafer. (9, 23)

5.2.5 Transformación Maligna:

La leucoplasia se considera una lesión precancerosa, cuyo porcentaje de malignización oscila de forma amplia entre los diversos investigadores, con un intervalo de 0.13 - 17.5 %. Existen determinados factores de riesgo; así, en primer lugar, las leucoplasias con mucho tiempo de evolución y las que afectan a pacientes mayores de 70 años evolucionan con mayor frecuencia a carcinomas. En relación con la localización, las que asientan en la superficie ventral de la lengua y en el suelo de la boca, que por otro lado son áreas donde raras veces aparecen estas lesiones blancas, son las que sufren mayores índices de malignización. También se debe considerar el tipo clínico, las formas moteadas o nodulares se malignizan en el 26 % de los casos, frente a sólo el 2% en las homogéneas, de lo que se desprende el especial cuidado que se ha de tener ante las primeras. Por último, al valorar el mayor riesgo de cancerización, hay que considerar la presencia de signos displásicos en el epitelio. Este último aspecto es, sin lugar a dudas, el dato más importante para predecir la posible malignización de una leucoplasia. (6, 15, 23)

En un estudio de García Pola Vallejo y López Arranz, en el que analizaron los criterios clínicos en 74 casos para calcular el riesgo de malignización de la lesión leucoplásica, hallaron un 16.2 % de malignizaciones. Los autores concluyeron que los factores más condicionantes del desarrollo neoplásico eran la edad superior a 50 años, el hábito de fumar y ser bebedor

habitual de alcohol, la localización en el suelo de la boca y los bordes laterales de la lengua, y las lesiones del tipo clínico no homogéneo. (6)

5.2.6 Tratamiento:

Durante años el tratamiento de la leucoplasia ha incluido la administración de vitamina A, vitamina de complejo B y estrógenos, radiación, fulguración, extirpación quirúrgica y quimioterapia tópica. (6, 15, 23)

En general, el tratamiento de la enfermedad ayuda a eliminar cualquier factor irritante. Se recomienda dejar de usar tabaco e ingerir alcohol, que se corrija cualquier posible maloclusión, que se reemplacen las prótesis mal ajustadas, etc. La corrección de los factores locales probablemente tiene mayor beneficio que el tratamiento de los posibles factores sistémicos. En una investigación de un grupo de pacientes de leucoplasia que habían recaído, Bánóczy y Sugar señalaron un alto porcentaje de sujetos que había dejado de fumar por completo. (6, 15, 23)

Las lesiones relativamente pequeñas se pueden extirpar en su totalidad o cauterizar, aunque se debe considerar la posibilidad de que haya un "campo cancerígeno". Las lesiones extensas se tratan a menudo mediante procedimientos de desbridamiento en etapas múltiples, con o sin injertos de piel. Un procedimiento de desbridamiento, sin injerto, es en especial común y resulta óptimo para la leucoplasia del labio. Se debe evitar la radiación. (6, 15, 23)

5.2.6 Diagnóstico Diferencial:

Desde el punto de vista clínico, es probable que el liquen plano sea la lesión más importante a considerar en el diagnóstico diferencial de la leucoplasia. Aunque en la mayor parte de los casos se pueden identificar las lesiones de liquen plano por sus datos clínicos, en algunos se necesita tomar una biopsia. (23)

Otras lesiones blancas de la mucosa bucal que se deben diferenciar de la leucoplasia incluyen quemaduras químicas, parches mucosos sifilíticos, infecciones micóticas (principalmente candidiasis), psoriasis, lupus eritematoso y nevo amelanótico o gingivoestomatitis blanca del pliegue. (23)

Muchos casos de leucoplasia no se pueden diferenciar de otras lesiones blancas bucales específicas sin una biopsia, y no se debe dudar para establecer el diagnóstico por este medio.(6, 15, 23)

5.3. NICOTINA Y TABACO

La Estomatitis nicotínica tiene una relación causa-efecto con el hábito de fumar, el tabaco se menciona como uno de los agentes, que inducen este tipo de lesión, principalmente sus productos finales de combustión, que son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones en el epitelio de la mucosa bucal (18, 23), por lo cual se hará mención del mismo.

5.3.1 Historia:

Los tripulantes que acompañaron a Colón al Nuevo Mundo fueron los primeros europeos que observaron fumar tabaco. En el siglo siguiente este hábito se extendió a todo el mundo pese a la vigorosa oposición oficial y en algunos casos a grandes castigos. La planta de tabaco se llamo Nicotina tabacum en honor de Jean Nicot, quien promovio su importación y cultivo en la creencia de que poseia valor medicinal. (8, 2)

La nicotina fue aislada por primera vez de las ramas en 1828 por Posselt y Reiman. A mediados del siglo XIX, nuevas variedades de tabaco, cambios en los métodos de curación de la hoja y máquinas para la producción en masa facilitaron la difusión de un nuevo producto, el cigarrillo, mas barato y limpio que el cigarro y de humo tan suave que podía inhalarse. En los Estados Unidos el consumo de cigarrillos aumento rápidamente y para 1960 se consumían mas de 60 mil millones de cigarrillos por año. (8) Este dramático aumento hacia el cigarro fue seguido de muertes por cáncer del pulmón, hecho que estimuló los primeros estudios que identificaron el riesgo de la enfermedad con el tabaquismo. Parece que el riesgo de cáncer pulmonar y tabaquismo guarda relación directa con la cantidad de humo inhalado. Los fumadores de pipa y puro por lo regular no inhalan el humo, de ahí que el principal riesgo deriva del consumo de cigarros. (2)

A principios de siglo el tabaquismo era una práctica principalmente masculina, pero al finalizar el decenio de 1930 e iniciarse el de 1940, empezaron a fumar gran número de mujeres. En la actualidad, el hábito en adultos jóvenes es igual en los dos sexos. (2) Los adolescentes

son fuertemente influenciados por el medio en el que se desenvuelven. Al año se gastan enormes cantidades de dinero en publicidad, los anuncios generalmente están dirigidos a los adolescentes, por lo que no es de extrañar que 90 por ciento de los fumadores hayan adquirido el hábito en esta etapa; además, el número de mujeres adolescentes fumadoras se ha incrementado. La encuesta nacional mexicana de adicciones en 1993, reveló que 25.1 por ciento de la población urbana entre 12 y 65 años son fumadores; 72 por ciento de ellos empezaron antes de los 18 años, principalmente por motivos sociales como la curiosidad y la presión de los amigos. El número de jóvenes fumadores menores de 18 años, de 6.6 % en 1988 paso a 9.6 % en 1993, lo que representa un millón de fumadores jóvenes; aunado a esto, menos de la mitad de los adolescentes que admiten haber fumado alguna vez consideran que fumar es dañino; se sabe que en el DF, 79% de los menores compran cigarrillos en los expendios a pesar de estar prohibido. Los anuncios de cigarrillos hacen pensar a las personas que si fuman son mas atractivas, fuertes, triunfadoras, etc.; lo que realmente obtienen es: adicción a la nicotina, mal aliento, dientes manchados, tos frecuente, taquicardia, disminución en las funciones pulmonares, incremento en la presión sanguínea, disminución de las habilidades físicas, mayor riesgo de desarrollar cáncer pulmonar y enfermedades del corazón, entre otras. (24) Y dentro de las manifestaciones orales se encuentra la Estomatitis nicotínica. (1, 3, 4, 7, 9, 11, 13, 16, 17, 10, 18, 21, 23)

Investigaciones recientes muestran que no sólo los fumadores crónicos, sino los niños y adolescentes expuestos al humo del tabaco sufren serios problemas de salud. Los padres deben estar pendientes de como el fumar afecta a los miembros de la familia, ya sea bebés, niños, adolescentes o adultos. (24)

Es una paradoja, puede que una de las mayores de la Historia de la Humanidad. La epidemia que mas muertos se esta cobrando en el mundo - más que el SIDA, que las guerras, que los genocidios- es tolerada y fomentada por la mayor parte de los gobiernos del mundo: se trata del tabaquismo. Diez mil personas mueren al día por causa del humo de cigarrillo. Se sabe desde hace casi un siglo que el tabaco mata, y no hay día que pase en que no aparezca un nuevo estudio científico que añada mas evidencias sobre los estragos que causa en la salud. (12)

5.3.2 Composición química del tabaco:

Unos 4,000 compuestos se forman al arder el tabaco; el humo puede separarse en una fase gaseosa y otra sólida o particulada. La composición del humo que aspira el fumador depende no solo de la composición del tabaco mismo sino también de la densidad con que se lo empaca, de la longitud de la columna de tabaco, las características del filtro y el papel, y la temperatura a la cual se quema el tabaco. La inhalación rápida del humo eleva la temperatura de la punta ardiente y cambia el tamaño de las partículas y la composición de la fase gaseosa y particulada. Estos cambios pueden a su vez alterar lo que queda atrapado en el filtro. Es posible especificar las cantidades de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono de un cigarrillo cuando el mismo es "fumado" por una máquina en condiciones constantes, como se hace ahora en organismos del estado de muchos países. Sin embargo es probable que los fumadores no adopten exactamente el "estilo de fumar de la máquina". (8)

Entre los componentes de la fase gaseosa que producen efectos indeseables figuran monóxido de carbono, anhídrido carbónico, óxidos de nitrógeno, amoníaco, nitrosaminas volátiles, cianuro de hidrógeno, compuestos volátiles azufrados, nitrilos y otros compuestos nitrogenados, hidrocarburos volátiles, alcoholes y aldehidos y cetonas (acetaldehido, formaldehído y acroleína). La fase particulada contiene nicotina, agua y "alquitrán"; este último es lo que queda después de remover la humedad y la nicotina y consiste principalmente en hidrocarburos aromáticos policíclicos, algunos de los cuales son carcinógenos documentados. Entre ellos figuran nitrosamidas no volátiles y aminas aromáticas, que según se cree desempeñan un papel etiológico en el cáncer de vejiga, e hidrocarburos policíclicos como el benzo(a)pireno, un carcinógeno muy potente. El "alquitrán" contiene también muchos otros compuestos que incluyen iones metálicos y varios compuestos radioactivos (polonio 210). Según los expertos, los componentes que más pueden contribuir a los daños para la salud que entraña el fumar son el monóxido de carbono, la nicotina y el "alquitrán"; probables contribuyentes a dichos daños sanitarios son acroleína, el ácido hidrocianico, óxido nítrico, dióxido de nitrógeno, cresoles y anfenoles; las sospechas de riesgo incluyen una hueste de otras sustancias químicas. (2, 8)

Cuando un cigarrillo se fuma en una máquina estándar, la entrega de "alquitrán" varia de 0.5 a 35 mg y la de nicotina de 0.05 a 2mg (promedio de 1982, 1 mg). El contenido verdadero de nicotina del tabaco puede variar de 0.2 a 5%, pero en general es 1 a 2% para los tabacos de fumar. Esta presente en forma iónica en casi todos los tabacos para cigarrillos. Debido a un pH más alcalino, existe en la forma no protonada de más fácil absorción en los cigarros y los tabacos para pipa. (8)

5.3.3 Absorción desde el humo:

La nicotina del humo de cigarrillo, suspendida sobre diminutas partículas de alquitrán, se absorbe fácilmente en el pulmón, casi con la misma eficacia que la administración intravenosa. El compuesto llega al cerebro 8 segundos después de su inhalación. La nicotina del humo de cigarrillo, que es un poco ácida, no se absorbe bien en la boca; el humo de pipa y cigarro, más alcalino (pH 8.5), se absorbe mejor, pero la concentración de nicotina en el plasma de los que no inhalan cigarros todavía es baja comparada con los que inhalan cigarrillos. Las concentraciones plásticas máximas de nicotina después de fumar un cigarrillo son típicamente de 25 a 50 ng/ml. (8)

5.3.4 Factores Determinantes Del Riesgo:

Los riesgos del tabaquismo no están igualmente diseminados entre la población que fuma; existen diferencias en los hábitos individuales de fumar y en la existencia de otros factores de riesgo. Para cada una de las principales enfermedades asociadas al tabaquismo, el riesgo aumenta con la dosis a la cual se ha expuesto el individuo; se incrementa a medida que es mayor el número de cigarros que se fuma al día, la profundidad de las inhalaciones y la duración del tabaquismo. El riesgo también se eleva cuando el hábito se inicia a edad temprana. Los riesgos de tabaquismo entre adolescentes y pre-adolescentes pueden magnificarse por la vulnerabilidad de los sistemas cardiovascular y respiratorio durante las etapas de crecimiento y maduración. (2)

5.3.5 Tabaquismo Enfermedades:

Entre los efectos nocivos que ocasiona el tabaco se encuentran enfermedades pulmonares, como lo son la bronquitis crónica, bronquitis asmática, enfisema, cáncer, contribuyendo también al apareamiento de enfermedades del Sistema Nervioso Central, Tracto Gastrointestinal, etc. y dentro de las manifestaciones orales se encuentra la Estomatitis Nicotínica. (2, 5, 8, 10, 20, 19, 21, 22)

5.3.5.1 Lesiones bucales relacionadas con el consumo de tabaco:

Se ha comprobado ampliamente que el tabaco es un factor causal importante de la leucoplasia y el carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal. Estas pruebas incluyen estudios epidemiológicos de los factores de riesgo de estas lesiones, la inducción de leucoplasia y cáncer bucal en modelos animales experimentales, la regresión de la leucoplasia y los grados leves de displasia epitelial al suprimir el uso de tabaco y estudios comparativos de los efectos en la mucosa bucal de diferentes formas de uso. (13)

La relación del tabaquismo con la leucoplasia es indudablemente más directa que con el cáncer bucal y al parecer hasta un 60 a 75 % de las leucoplasias, incluyendo una proporción con alteraciones displásicas, cederán o desaparecerán por completo si se suprime el tabaquismo durante un año. El gran número de constituyentes activos que pueden derivar del tabaco incluye algunos que se consideran iniciadores de procesos malignos y otros que los promueven. La variabilidad de los efectos relacionados con las diferentes formas de tabaco y sus distintos usos tal vez podría explicarse por este hecho además de ciertas inconsistencias en lo que respecta al tabaco como carcinógeno bucal. No todas las leucoplasias ceden al interrumpir el tabaquismo: la transformación de leucoplasias en pacientes que no fuman o lo hacen ocasionalmente es cinco veces más frecuente que en los que fuman diariamente. (13)

Las diversas formas en que se utiliza el tabaco originan una gran variación en la frecuencia, sitio y presentación clínica de las lesiones relacionadas.

5.3.5.2 Uso de cigarrillo, puro y pipa:

Una comparación entre el uso de cigarrillos, puros y pipas indica que el segundo causa menos lesiones bucales que los otros dos, posiblemente por la mayor temperatura de combustión de éstos. La frecuencia más elevada de todas las lesiones bucales (Estomatitis por nicotina, leucoplasia y carcinoma) se relaciona con el uso de la pipa o de cigarros; el empleo de cigarrillos produce el mayor índice de Estomatitis por nicotina. La edad es un cofactor importante, pues las lesiones bucales relacionadas con el tabaquismo son más frecuentes en el grupo de más de 50 años. Al definir el uso del tabaco, la línea divisoria entre el tabaquismo ligero a moderado y el intenso son 30 cigarrillos, cuatro puros o seis pipas diario. Hasta la fecha, las lesiones bucales por tabaquismo son más comunes en varones, pero considerando el aumento de esta costumbre en mujeres jóvenes en las dos últimas décadas, se espera un cambio de esta relación por sexos en los siguientes 20 a 25 años. (13)

5.3.5.3 Tabaco y Enfermedad Respiratoria:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica comparte, con el cáncer de pulmón, el primer lugar en intensidad de relación con el tabaquismo, el cual constituye su principal factor de riesgo. (5)

5.3.5.4 Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: (COPD)

El tabaquismo es un factor patógeno común para la bronquitis crónica y el enfisema. No se ha demostrado ningún otro factor que tenga una relación tan fuerte con la presencia de tos productiva crónica, obstrucción del flujo de aire durante las pruebas fisiológicas y enfisema en los estudios de autopsia. El tabaquismo es causante de la mayor parte del aumento que se ha observado en la mortalidad a causa de COPD en el varón y la mujer. (2, 8, 10, 20, 19, 21, 22)

5.3.5.5 Bronquitis Crónica:

Se define como la presencia de tos productiva por la mayor parte de los días durante períodos de cuando menos tres meses en años consecutivos. Al estudio anatomopatológico las vías respiratorias muestran hiperplasia de las glándulas mucosas con cierto grado de taponamiento de moco y el epitelio ciliado sufre metaplasia escamosa. Estas alteraciones dan como resultado una depuración mucociliar defectuosa, que deja a los pacientes susceptibles a contraer bronquitis infecciosa y neumonía. (22)

5.3.5.6 Enfisema:

Se define como dilatación de los espacios de aire junto con destrucción de las paredes alveolares. (22)

Las lesiones pulmonares producidas por el cigarro se caracterizan por tres síndromes que se sobreponen: tos e hipersecreción de moco, bronquitis con obstrucción de las vías aéreas y enfisema. Más o menos a la edad de 60 años todos los fumadores tienen cambios de su aparato respiratorio y cierto grado de enfisema patológico, pero sólo unos pocos tienen limitaciones ventilatorias sintomáticas. El aumento de la prevalencia de la tos se puede demostrar en los fumadores desde la adolescencia, y se han observado anormalidades de las vías respiratorias pequeñas en muchos fumadores desde principios de la edad adulta. Sin embargo, no está claro si cualquiera de estos cambios pronostica los que a la postre se presentaran, como limitaciones ventilatorias crónicas sintomáticas. (2)

Los fumadores, considerados como grupo, cursan con bajos índices de flujo espiratorio máximo y el tabaquismo es el principal factor desencadenante de COPD. La prevalencia y el riesgo de muerte por COPD aumenta con el número de cigarrillos que se fuman al día y la profundidad de las inhalaciones, de la misma manera que la tos crónica y la producción de esputo, índice de disminución del flujo espiratorio y grado de enfisema anatómico. (2)

La suspensión del tabaquismo se acompaña de cierto beneficio en todas las alteraciones preterminales de la ventilación. Es posible la inversión de los cambios en las pequeñas vías aéreas y en el descenso inicial, al año de haber suspendido el hábito. La tos y el esputo también disminuyen, mientras que la declinación anual del índice del flujo espiratorio baja y se aproxima al índice de declinación que se observa en los no fumadores. Estos cambios probablemente guardan relación con la inversión del proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas grandes y pequeñas, así como con la recuperación de la función ciliar, aunque no hay pruebas de que el proceso inflamatorio sea reversible. (2)

Los mecanismos por los cuales el tabaquismo produce lesiones enfisematosas todavía no está claro. El pulmón de los fumadores contiene mayor número de macrófagos alveolares y polimorfonucleares probablemente transportados ahí como parte de la respuesta inflamatoria a las sustancias irritantes del humo. Estas células producen elactasa, que es capaz de degradar los elementos estructurales del pulmón, lo que da lugar a pérdida de la retracción elástica. Este proceso destructivo normalmente está limitado por las antiproteasas de la sangre. Sin embargo, el humo de los cigarrillos contiene numerosos oxidantes que destruyen las funciones protectoras de las enzimas, dando lugar a desequilibrio del sistema proteasa-antiproteasa que favorece la degradación y rotura de las paredes alveolares. (2)

5.3.5.7. Tabaco y Enfermedades Cardiovasculares:

El tabaco produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. Los fumadores presentan un 70% más de mortalidad por enfermedades coronarias que los no fumadores. Hay evidencia de que existe un riesgo de patología cerebrovascular asociada al tabaquismo. En cuanto a la enfermedad arterial periférica, el tabaquismo constituye el principal factor de riesgo. (5)

Aproximadamente la mitad del exceso de la mortalidad atribuible al tabaquismo se debe a padecimientos cardiovasculares. Los fumadores tienen casi el doble del riesgo que los no fumadores de presentar infarto de miocardio o morir por padecimiento de las coronarias. Este

riesgo relativo de enfermedad cardiaca es mayor en personas jóvenes, época en que la incidencia del padecimiento debería ser muy baja. Los riesgos relativos de muerte súbita por enfermedad coronaria, padecimiento vascular periférico y aneurisma de la aorta son todavía mayores. En contraste, los fumadores sólo tienen un riesgo un poco mayor de desarrollar angina de pecho, y se demuestra también el incremento del riesgo de apoplejía sólo en edades más tempranas. (2)

El tabaquismo es la causa evitable más importante de coronariopatía en la población estadounidense. (2)

El tabaquismo actúa como factor de riesgo independiente de enfermedad coronaria, es decir, que sus consecuencias no se explican por los niveles que puedan tener otros factores de riesgo. Sin embargo, cuando existe más de un factor, el tabaquismo actúa con los otros factores importantes para aumentar el riesgo de manera sinérgica. (2)

Por razones todavía mal entendidas, el tabaquismo tiene un efecto más profundo sobre la red vascular periférica que sobre los vasos coronarios o cerebrales. En la mayor parte de las series de pacientes con enfermedad vascular periférica aterosclerótica, más del 90 % son fumadores. La supresión del tabaquismo es una medida terapéutica crítica en estos enfermos; y en quienes no pueden dejar el hábito hay mayor índice de amputaciones y los tratamientos quirúrgicos tienen, dramáticamente menos buenos resultados. (2)

El riesgo de coronariopatía por tabaquismo está presente en cualquier persona por arriba de 30 años, aunque el hábito es causa de una mayor proporción de muertes por enfermedad coronaria en grupos de población más joven que en los de mayor edad. (2)

5.3.5.8 Tabaco y Cáncer:

El cáncer del pulmón es la principal causa de muerte por neoplasia maligna en el hombre y para la mitad del decenio de 1980 será la causa más frecuente de cáncer en la mujer, sobrepasando la debida al de la mama. Alrededor del 85 % de las muertes por cáncer del

pulmón se atribuyen al tabaquismo, por lo que potencialmente pueden prevenirse. Ningún otro factor se ha examinado con tanto detalle ni se ha establecido con tanta firmeza como agente causal, o es responsable de mas muertes por cáncer, que el tabaquismo. (2, 5)

Es 10 veces más probable que los fumadores sufran cáncer pulmonar que los no fumadores. Este riesgo es proporcional al número de cigarros que se fuman al día; aumenta de 20 a 25 veces el riesgo cuando se fuman dos o mas cajetillas diarias en comparación con los que no fuman. (2)

Los riesgos relativos de desarrollar cáncer laríngeo para el fumador de cigarros es muy similar al de cáncer del pulmón, pero las cifras totales son menores y los índices de supervivencia son mejores. Los fumadores de cigarros están cinco veces más propensos a desarrollar cáncer de la cavidad bucal y esófago, y parece que hay interacción sinérgica entre el tabaquismo y el consumo de alcohol con el cáncer de la laringe, cavidad bucal y esófago. El tabaquismo también es un importante factor contribuyente de los cánceres de la vejiga, riñon y páncreas y se ha observado relación entre el tabaquismo y el cáncer del estómago. La práctica prolongada de masticar tabaco o de aspirarlo en forma de polvo por la nariz (rape) se ha relacionado con el desarrollo de cáncer de la mejilla o las encías. En conjunto, el consumo de tabaco es causa de aproximadamente el 30 % de la mortalidad total por cáncer en Estados Unidos. (2)

El hábito de fumar cigarros produce cambios del epitelio respiratorio que progresan de hiperplasia a displasia e incluso al carcinoma in situ. Probablemente estos cambios se deben a la exposición del epitelio respiratorio a las sustancias carcinógenas del humo de cigarro, sobre todo los benzopirenos y benzoantracenos. El humo del tabaco contiene algunos agentes tumorígenos, entre ellos varios que pueden actuar como carcinógenos completos. Además, se han identificado en el humo iniciadores de tumores, promotores y agentes cocarcinógenos. El impacto de estos agentes tumorígenos pueden aumentar por la presencia de sustancias ciliotóxicas en el humo que obstaculizan los mecanismos normales de limpieza de los pulmones y conducen a la retención prolongada de los agentes carcinógenos en el pulmón. (2)

La supresión del tabaquismo disminuye el riesgo de cáncer en comparación al que tiene el individuo que sigue fumando. El riesgo de las personas que fuman poco se aproxima al de los no fumadores al cabo de 10 a 15 años de haber suspendido el hábito. En cambio en las personas que han fumado mucho persiste un riesgo residual dos o tres veces mayor, que es proporcional al tiempo durante el cual fumaron. (2)

6. OBJETIVOS

6.1. General

Establecer la frecuencia de Estomatitis Nicotínica en estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central), en 1,999.

6.2. Específicos

1. Establecer en que sexo es más frecuente la Estomatitis Nicotínica.
2. Conocer en que edad es más frecuente la Estomatitis Nicotínica.
3. Identificar que apariencia clínica de la Estomatitis Nicotínica es más frecuente en relación a tiempo y cantidad de tabaco consumido.
4. Comparar la frecuencia de Estomatitis Nicotínica, entre estudiantes de primer ingreso con los de egreso.

7. VARIABLES

7.1. Definición de Variables

Sexo: Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer, del macho y la hembra.

Edad: Tiempo de vida de una persona, desde el nacimiento.

Fumador: Individuo que tiene el hábito de fumar.

Tiempo de tener el hábito de fumar: Cantidad de tiempo en días, meses, años, que tiene el individuo el hábito de fumar.

Cantidad de cigarrillos consumidos: Número de cigarrillos que consume el individuo en un día.

Apariencia Clínica de Estomatitis

Nicotínica: Leve: Enrojecimiento e inflamación del paladar; Moderada: Ligero blanqueamiento o un aspecto blanco grisáceo difuso del paladar, con la característica más llamativa, que es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas, los cuales ofrecen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido del resto de la mucosa, lo cual significa que después de la opacificación o queratinización de la mucosa pueden observarse puntos rojos en la porción posterior del paladar duro, que en ocasiones están rodeadas por un anillo queratósico de color blanco, a veces grueso, producidos por inflamación de los conductos de las glándulas salivales palatinas

accesorias subyacentes; Severa: La mucosa el paladar, se encuentra con surcos, pliegues o fisuras, quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas situadas entre las fisuras.

7.2. Indicadores de Variables

Sexo:	Dato proporcionado por la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos (Campus Central) y corroborado por el estudiante que participa en el estudio.
Edad:	Dato proporcionado por la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos (Campus Central) y corroborado por el estudiante que participa en el estudio.
Fumador:	Dato proporcionado por la Unidad de Salud de la Universidad de San Carlos (Campus Central) y corroborado por el estudiante.
Tiempo de tener el hábito de fumar:	Dato proporcionado por el estudiante que participa en el estudio.
Cantidad de cigarrillos consumidos por día:	Dato proporcionado por el estudiante que participa en el estudio.
Apariencia Clínica de Estomatitis Nicotínica:	Evidencia clínica de Estomatitis Nicotínica, al examen clínico de la Cavidad Bucal.

8. METODOLOGÍA

8.1. Recolección de datos

Se solicitó autorización y colaboración a la Unidad de Salud para poder realizar los exámenes odontológicos correspondientes a este estudio.

8.2. Población

Estudiantes de la Universidad de San Carlos de Guatemala (campus Central) ingreso 1999 y egresados 1999.

8.3. Muestra

El tamaño de la muestra se determinó por medio de los datos obtenidos en el departamento de Registro y Estadística de la Universidad de San Carlos de Guatemala, siendo 14,764 estudiantes de primer ingreso (Campus Central) y obteniendo un dato promedio de los estudiantes egresados del año 1997 (último dato estadístico) siendo estos de 1,878, para lo cual se utilizó la siguiente fórmula estadística:

$$n = \frac{N (p) (q)}{2} + \frac{N - 1 (LE)}{4} + (p) (q)$$

Donde:

N = Tamaño de la población.

p = Proporción de enfermedad = 0.5

q = Proporción de no enfermedad (1 - p) = 0.5

LE = Límite de error: 0.10

a) Muestra estudiantes de primer ingreso:

$$n = \frac{14,764 (0.5) (0.5)}{2} + \frac{14,763 (0.10)}{4} + 0.25$$

$$n = 99$$

b) Muestra estudiantes de egreso:

$$n = \frac{1,878 (0.5) (0.5)}{2} + \frac{1,877 (0.10)}{4} + 0.25$$

$$n = 95$$

Se seleccionaron a los estudiantes fumadores activos, hasta completar el tamaño de la muestra, los cuales fueron interrogados y evaluados clínicamente los días que asistieron al programa de la Unidad de Salud, Universidad de San Carlos (Campus Central) en 1999.

8.4. Programa de Actividades, Unidad de Salud - Universidad de San Carlos (Campus Central)

8.4.1 Programa Multifásico

- examen completo
- se realiza al 20% de los estudiantes de primer ingreso.
- egresados
- los días lunes, martes y jueves, jornada matutina
- Número de estudiantes examinados por día, de 20 a 25

8.4.2. Programa Selectivo

- No incluye examen odontológico, ni de laboratorio
- 80% de la población de primer ingreso
- los días lunes, martes y jueves, jornada vespertina, miércoles y viernes , jornada matutina
- Número de estudiantes examinados por día 40.

8.5. Procedimiento

Consta de dos partes que son la Entrevista y el Examen Clínico de la Cavidad Bucal. Los estudiantes a participar en el estudio, se localizaron por medio de la referencia de fumadores activos que asistieron a la Unidad de Salud (Campus Central).

8.5.1. Entrevista

Se realizó la entrevista a los estudiantes referidos (fumadores activos) que participaron en el estudio, por medio de la cual se obtuvo la información de datos generales del estudiante, número correlativo, la fecha de dicha evaluación, como también si pertenece a estudiantes de primer ingreso o egreso.

Seguidamente se elaboraron preguntas sobre edad, sexo, específicas relacionadas al tabaco, como lo es, tiempo de tener el hábito de fumar, (días, meses, años) cantidad - número de cigarrillos por día (rangos según consumo) y se incluye un espacio para observaciones.

8.5.2. Examen Clínico de la Cavidad Bucal:

Se realizó utilizando los lineamientos básicos para el examen de tejidos blandos, establecidos por la facultad de odontología.

Los datos obtenidos en la Entrevista y en el Examen Clínico de la Cavidad Bucal, se registraron en fichas elaboradas para el efecto. (Ver Anexos No. 1 y No. 2)

9. PRESENTACIÓN, ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

**DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN SEXO.**

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Estudiantes Fumadores	Sexo	F		M		TOTAL	
		No.	%	No.	%	No.	%
Ingreso		6	6.00	94	94.00	100	100.00
Egreso		4	4.21	91	95.79	95	100.00
TOTAL		10	5.13	185	94.87	195	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Observese las cantidades similares de estudiantes fumadores en ambas muestras, como también es evidente que la población de estudiantes fumadores del sexo masculino, fue mayor que la población femenina.

**DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN EDAD.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.**

Edad/años	Sexo		Ingreso						Egreso						TOTAL	
			F		M		Subtotal		F		M		Subtotal			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15 - 19	3	3.00	65	65.00	68	68.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	68	34.87		
20 - 24	3	3.00	28	28.00	31	31.00	0	0.00	28	29.47	28	29.47	59	30.26		
25 - 29	0	0.00	1	1.00	1	1.00	4	4.21	53	55.79	57	60.00	58	29.74		
30 - 34	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	8	8.42	8	8.42	8	4.10		
35 - 40	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05	1	1.05	1	0.51		
41 - 44	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05	1	1.05	1	0.51		
TOTAL	6	6.00	94	94.00	100	100.00	4	4.21	91	95.79	95	100.00	195	100.00		

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Se puede observar que la población del estudio es en su mayoría eminentemente joven (comprendidos entre 17 -estudiante de más corta edad en la muestra- y 24 años de edad), lo cual llama la atención, puesto que tienen el hábito de fumar.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN UNIDAD ACADÉMICA.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Unidad Académica	Sexo		Ingreso						Egreso						TOTAL	
			F		M		Subtotal		F		M		Subtotal			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ingeniería	2	2.00	73	73.00	75	75.00	2	2.11	27	28.42	29	30.53	104	53.33		
Medicina	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	2.11	33	34.74	35	36.84	35	17.95		
Arquitectura	2	2.00	5	5.00	7	7.00	0	0.00	6	6.32	6	6.32	13	6.67		
Farmacia	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	5	5.26	5	5.26	5	2.56		
Agronomía	0	0.00	11	11.00	11	11.00	0	0.00	20	21.05	20	21.05	31	15.90		
Veterinaria	1	1.00	3	3.00	4	4.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	4	2.05		
Derecho	0	0.00	1	1.00	1	1.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	0.51		
Psicología	1	1.00	0	0.00	1	1.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	0.51		
Economía	0	0.00	1	1.00	1	1.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	0.51		
TOTAL	6	6.00	94	94.00	100	100.00	4	4.21	91	95.79	95	100.00	195	100.00		

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Debido a que la Unidad de Salud tiene una calendarización para que los estudiantes de primer ingreso de las distintas Unidades Académicas asistan a Examen de Salud, solamente fue posible incluir a estudiantes programados para los meses de agosto y septiembre, tiempo en que se llevó a cabo la recolección de datos.

En cuanto a los estudiantes de egreso, fueron contactados según se presentaron a Examen de Salud, pues esto depende de: pertenecer a Unidades Académicas cuyos estudiantes, que de acuerdo a lo establecido por la Unidad de Salud, tienen como requisito someterse a Examen de Salud a su egreso.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN TIEMPO DE CONSUMO DE TABACO.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

tabaco/años	Sexo	Ingreso						Egreso						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
< de 1 año		2	2.00	18	18.00	20	20.00	0	0.00	3	3.16	3	3.16	23	11.79
1		1	1.00	14	14.00	15	15.00	0	0.00	5	5.26	5	5.26	20	10.26
2		2	2.00	30	30.00	32	32.00	1	1.05	11	11.58	12	12.63	44	22.56
3		1	1.00	17	17.00	18	18.00	1	1.05	6	6.32	7	7.37	25	12.82
4		0	0.00	5	5.00	5	5.00	1	1.05	7	7.37	8	8.42	13	6.67
5		0	0.00	6	6.00	6	6.00	1	1.05	18	18.95	19	20.00	25	12.82
6		0	0.00	3	3.00	3	3.00	0	0.00	6	6.32	6	6.32	9	4.62
7		0	0.00	1	1.00	1	1.00	0	0.00	14	14.74	14	14.74	15	7.69
8		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	10	10.52	10	10.52	10	5.13
9		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	3	3.16	3	3.16	3	1.54
10 ó más		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	8	8.42	8	8.42	8	4.10
TOTAL		6	6.00	94	94.00	100	100.00	4	4.21	91	95.79	95	100.00	195	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Observese que el 65 % de ambas muestras (ingreso y egreso), han consumido tabaco entre menos de 1 año a 5 años, y el 35 % lo han consumido de 6 años a 10 años ó más , pero de este 35 %, en promedio el 9 % corresponde a los estudiantes de primer ingreso y el 91 % a los de egreso.

La mayoría de los estudiantes de primer ingreso han fumado entre menos de 1 año a 3 años, mientras que los de egreso, la mayoría han fumado entre 3 a 10 años ó más (16 años de consumo, estudiante que más años tiene de consumir tabaco en la muestra).

De lo cual surge la interrogante:

- Será, el empezar a tener contacto con el ambiente universitario, el que propicia el adquirir el hábito de fumar.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN NUMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS POR DIA.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Cigarrillos/día	Sexo	Ingreso						Egreso						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal			
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 - 5		4	4.00	76	76.00	80	80.00	4	4.21	49	51.58	53	55.79	133	68.21
6 - 10		2	2.00	10	10.00	12	12.00	0	0.00	26	27.37	26	27.37	38	19.49
11 - 15		0	0.00	6	6.00	6	6.00	0	0.00	12	12.63	12	12.63	18	9.23
16 - 20		0	0.00	2	2.00	2	2.00	0	0.00	3	3.16	3	3.16	5	2.56
21 - 25		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05	1	1.05	1	0.51
26 ó más		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL		6	6.00	94	94.00	100	100.00	4	4.21	91	95.79	95	100.00	195	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999.

Se logra observar, que la mayoría de estudiantes de ambas muestras (ingreso, egreso), consumen de 1 a 5 cigarrillos diarios.

De los estudiantes que fuman más de 10 cigarrillos diarios, hay mayor cantidad de estudiantes de egreso, respecto a los de ingreso, encontrando una proporción de 2:1.

Debido a esta situación, surgen las interrogantes:

1. Será el hábito de fumar más incipiente en los estudiantes de ingreso.
2. El ambiente universitario propiciará o incrementará, el consumo diario de cigarrillos.
3. Parte del incremento de la cantidad de cigarrillos al día, se deberá al fenómeno tolerancia-dependencia propio del tabaco.

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO,
SEGUN TIPO DE TABACO CONSUMIDO.
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL). 1,999.

Tipo tabaco consumido	Sexo	Ingreso						Egreso						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
Cigarrillo		6	5.94	94	93.07	100	99.01	4	4.16	91	94.79	95	98.95	195	98.98
Puro		0	0.00	1	0.99	1	0.99	0	0.00	1	1.04	1	1.04	2	1.02
Pipa		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL		6	5.94	95	94.06	101	100.00	4	4.16	92	95.83	96	99.99	197	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

Se logra observar que ningún estudiante utiliza formas diferentes de tabaco (puro, pipa, otro), siendo el cigarrillo la forma habitual de consumo. Dos estudiantes refirieron haber fumado puro eventualmente, pero no es lo habitual.

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO, CON O SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA , (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Sexo Estomatitis Nicotínica	Ingreso						Egreso						TOTAL	
	F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
Con	0	0.00	10	10.00	10	10.00	0	0.00	34	35.79	34	35.79	44	22.56
Sin	6	6.00	84	84.00	90	90.00	4	4.21	57	60.00	61	64.21	151	77.44
TOTAL	6	6.00	94	94.00	100	100.00	4	4.21	91	95.79	95	100.00	195	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

Se logra observar que la frecuencia de Estomatitis Nicotínica es mínima en ambas muestras (estudiantes fumadores de ingreso y egreso), siendo más baja en los estudiantes de ingreso, con una proporción 1:3 respecto a los estudiantes fumadores de egreso, lo cual podría asociarse con el tiempo que las personas tienen de fumar. (Ver cuadro No. 4)

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO Y EGRESO, SEGUN GRADO DE ESTOMATITIS NICOTINICA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL). 1,999.

Sexo Estomatitis Nicotínica	Ingreso						Egreso						TOTAL	
	F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
Leve	0	0.00	7	70.00	7	70.00	0	0.00	20	58.82	20	58.82	27	61.36
Moderada	0	0.00	3	30.00	3	30.00	0	0.00	14	41.18	14	41.18	17	38.64
Severa	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL	0	0.00	10	100.00	10	100.00	0	0.00	34	100.00	34	100.00	44	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

En cuanto a la presentación clínica de Estomatitis Nicotínica, se encontró con mayor frecuencia la Estomatitis Nicotínica grado leve en ambas muestras (ingreso y egreso), no se identificó ningún caso de la forma severa o grave.

CUADRO No. 9

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO, CON O SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN EDAD. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Edad/años	Sexo	Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
15 - 19		0	0.00	7	70.00	7	70.00	3	3.33	69	76.67	72	80.00	79	79.00
20 - 24		0	0.00	2	20.00	2	20.00	3	3.33	8	8.89	11	12.22	13	13.00
25 - 29		0	0.00	1	10.00	1	10.00	0	0.00	5	5.56	5	5.56	6	6.00
30 - 34		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	2.22	2	2.22	2	2.00
35 - 39		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
40 - 44		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL		0	0.00	10	100.00	10	100.00	6	6.67	84	93.33	90	100.00	100	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

CUADRO No. 10

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE EGRESO, CON O SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN EDAD. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Edad/años	Sexo	Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
15 - 19		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
20 - 24		0	0.00	6	17.65	6	17.65	0	0.00	22	36.07	22	36.07	28	29.47
25 - 29		0	0.00	22	64.71	22	64.71	4	6.56	31	50.82	35	57.38	57	60.00
30 - 34		0	0.00	4	11.76	4	11.76	0	0.00	4	6.56	4	6.56	8	8.42
35 - 39		0	0.00	1	2.94	1	2.94	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05
40 - 44		0	0.00	1	2.94	1	2.94	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05
TOTAL		0	0.00	34	100.00	34	100.00	4	6.56	57	93.44	61	100.00	95	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

La mayoría de estudiantes de primer ingreso, presentaron Estomatitis Nicotínica, entre los 15 a 19 años de edad (17 años, estudiante de más corta edad en la muestra), en tanto que para la muestra de estudiantes de egreso, que presentaron Estomatitis Nicotínica, se encuentran comprendidos entre lo 25 a 29 años de edad.

Se observa que la Estomatitis Nicotínica en ambas muestras (estudiantes de egreso e ingreso), aparentemente no se relaciona con la edad cronológica de los estudiantes.

CUADRO No. 11

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN NUMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS AL DIA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Cigarrillos/día	Sexo	Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
1 - '5		0	0.00	5	50.00	5	50.00	4	4.44	73	81.11	77	85.56	82	82.00
6 - 10		0	0.00	4	40.00	4	40.00	2	2.22	4	4.44	6	6.67	10	10.00
11 - 15		0	0.00	1	10.00	1	10.00	0	0.00	6	6.67	6	6.67	7	7.00
16 - 20		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.11	1	1.11	1	1.00
21 - 25		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
26 ó más		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL		0	0.00	10	100.00	10	100.00	6	6.67	84	93.33	90	100.00	100	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

CUADRO No. 12

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE EGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN NUMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS AL DIA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Cigarrillos/día	Sexo	Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
		F		M		Subtotal		F		M		Subtotal		No.	%
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
1 - '5		0	0.00	8	23.53	8	23.53	4	6.56	41	67.21	45	73.77	53	55.79
6 - 10		0	0.00	14	41.18	14	41.18	0	0.00	12	19.67	12	19.67	26	27.37
11 - 15		0	0.00	8	23.53	8	23.53	0	0.00	4	6.56	4	6.56	12	12.63
16 - 20		0	0.00	3	8.82	3	8.82	0	0.00	0	0.00	0	0.00	3	3.16
21 - 25		0	0.00	1	2.94	1	2.94	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05
26 ó más		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL		0	0.00	34	100.00	34	100.00	4	6.56	57	93.44	61	100.00	95	100.00

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

Observese que la mayoría de estudiantes que presentaron Estomatitis Nicotínica, para ambas muestras (ingreso y egreso) refirieron consumir entre 1 y 10 cigarrillos diarios.

De los estudiantes de egreso, que presentaron Estomatitis Nicotínica, el 12 % de estos, consumen entre 16 a 25 cigarrillos diarios; corresponden a este grupo 4 estudiantes, los que en su totalidad presentaron hallazgos clínicos de Estomatitis Nicotínica.

Por lo cual , para el presente estudio , se puede observar, que a mayor cantidad de consumo de cigarrillos diarios, más frecuencia de Estomatitis Nicotínica.

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN TIEMPO DE CONSUMO DE TABACO. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

tabaco/años	Sexo		Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
			F		M		Subtotal		F		M		Subtotal			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
< de 5	0	0.00	9	90.00	9	90.00	0	0.00	87	96.67	87	96.67	96	96.00		
5 - 10	0	0.00	1	10.00	1	10.00	0	0.00	3	3.33	3	3.33	4	4.00		
11 - 15	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00		
16 - 20	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00		
TOTAL	0	0.00	10	100.00	10	100.00	0	0.00	90	100.00	90	100.00	100	100.00		

Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

CUADRO No. 14

DISTRIBUCION DE ESTUDIANTES FUMADORES DE EGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLINICOS DE ESTOMATITIS NICOTINICA, SEGUN TIEMPO DE CONSUMO DE TABACO. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.

Tabaco/años	Sexo		Con Estomatitis Nicotínica						Sin Estomatitis Nicotínica						TOTAL	
			F		M		Subtotal		F		M		Subtotal			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%		
< de 5	0	0.00	12	35.29	12	35.29	3	4.92	40	65.57	43	70.49	55	57.89		
5 - 10	0	0.00	17	50.00	17	50.00	1	1.64	17	27.87	18	29.51	35	36.84		
11 - 15	0	0.00	4	11.76	4	11.76	0	0.00	0	0.00	0	0.00	4	4.21		
16 - 20	0	0.00	1	2.94	1	2.94	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.05		
TOTAL	0	0.00	34	100.00	34	100.00	4	6.56	57	93.44	61	100.00	95	100.00		

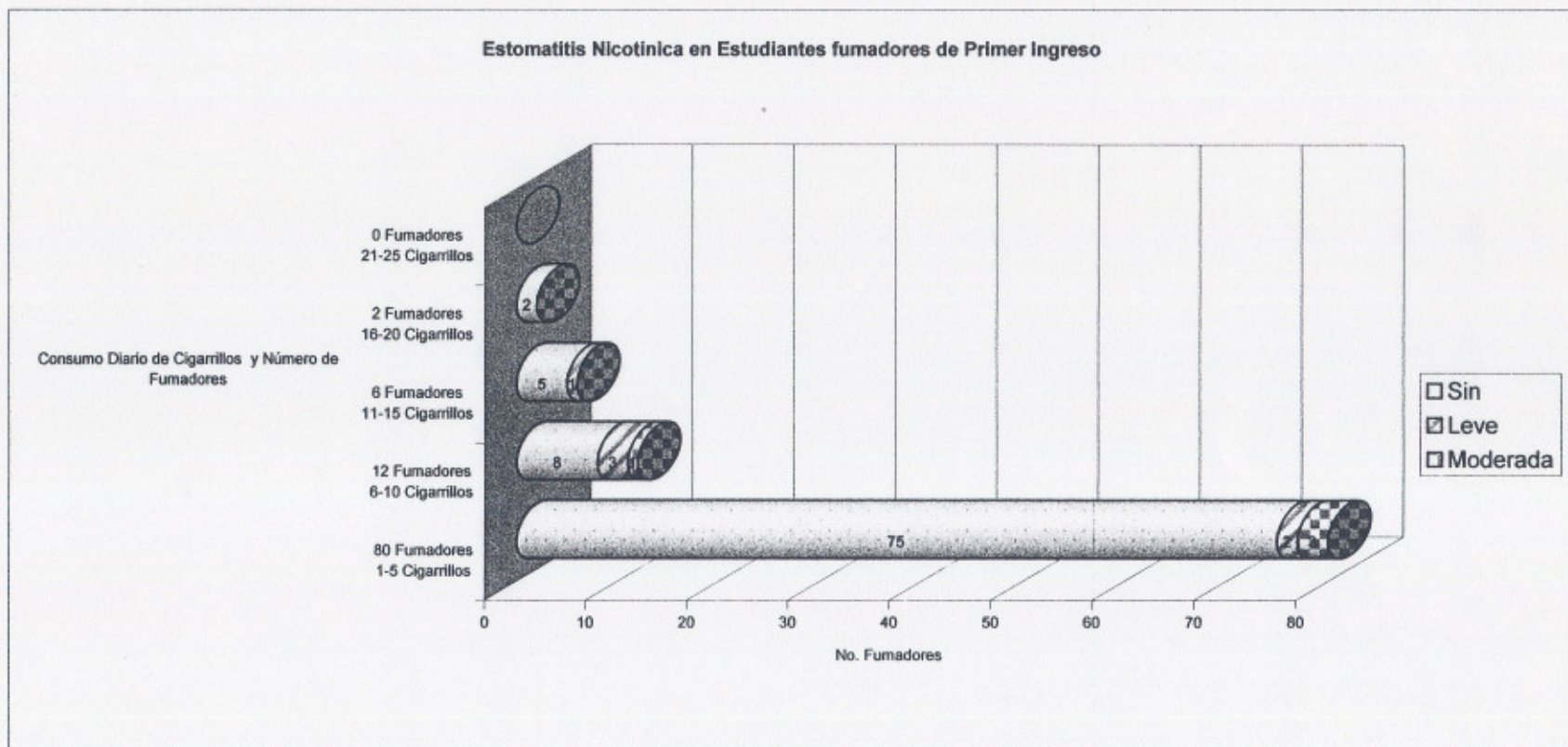
Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala (Campus Central) 1,999

Se puede observar, que la población de egreso reportó el mayor tiempo de consumo de tabaco, al comparar ambas muestras (ingreso/egreso), se observa el predominio de Estomatitis Nicotínica en los estudiantes de egreso 36 % en relación a los de ingreso 10 %, lo cual hace una proporción de 3:1.

De los estudiantes de egreso, que presentaron Estomatitis Nicotínica, el 15 % de estos fumaron entre 11 a 20 años (16 años de consumo, estudiante que más años tiene de consumir tabaco en la muestra); corresponden a este rango de años, 5 estudiantes, los que en su totalidad presentaron hallazgos clínicos de Estomatitis Nicotínica.

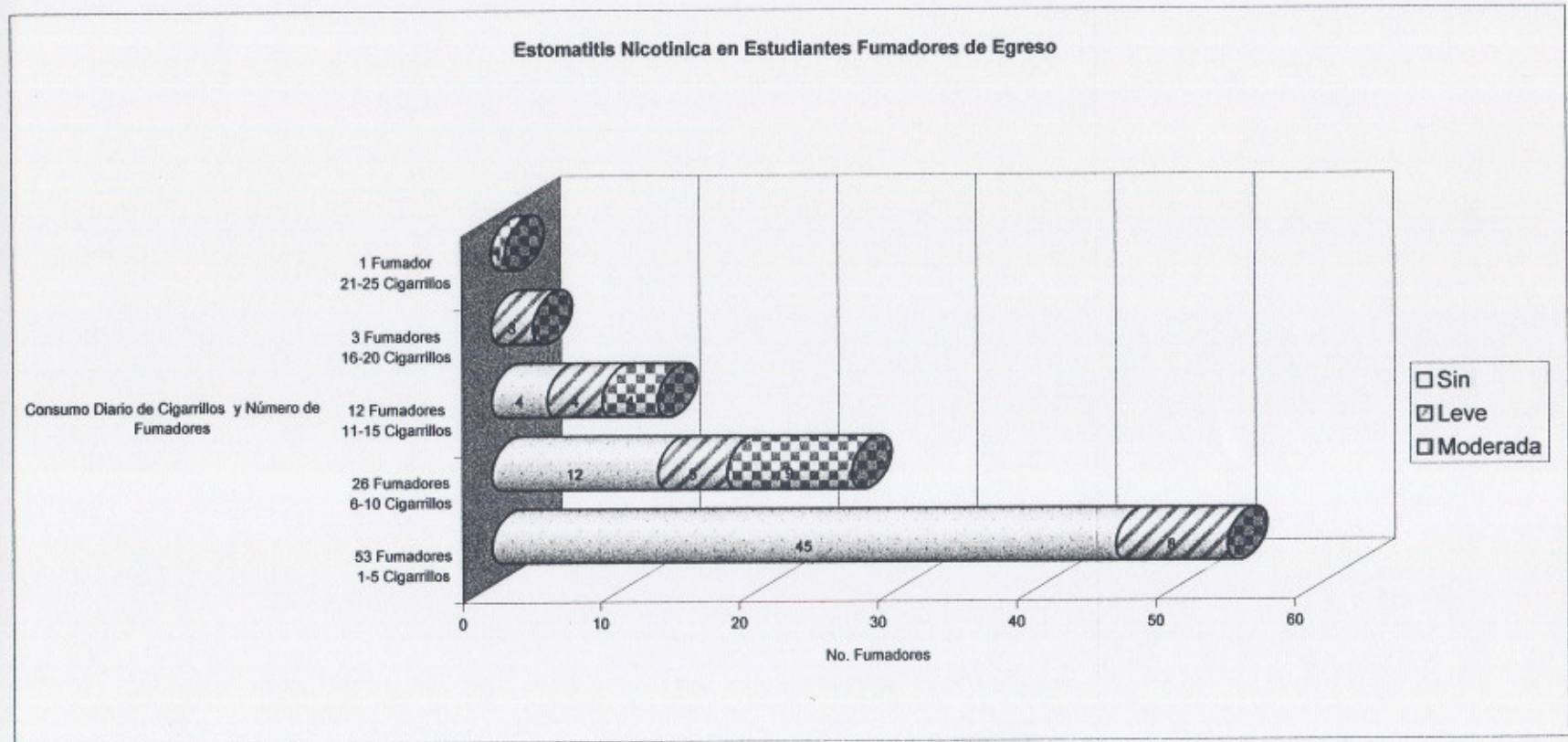
Por lo cual para este estudio, a mayor tiempo de consumo, mayor probabilidad de encontrar Estomatitis Nicotínica.

GRAFICA No. 1-A
 DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLÍNICOS DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA, SEGÚN NÚMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS AL DÍA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.



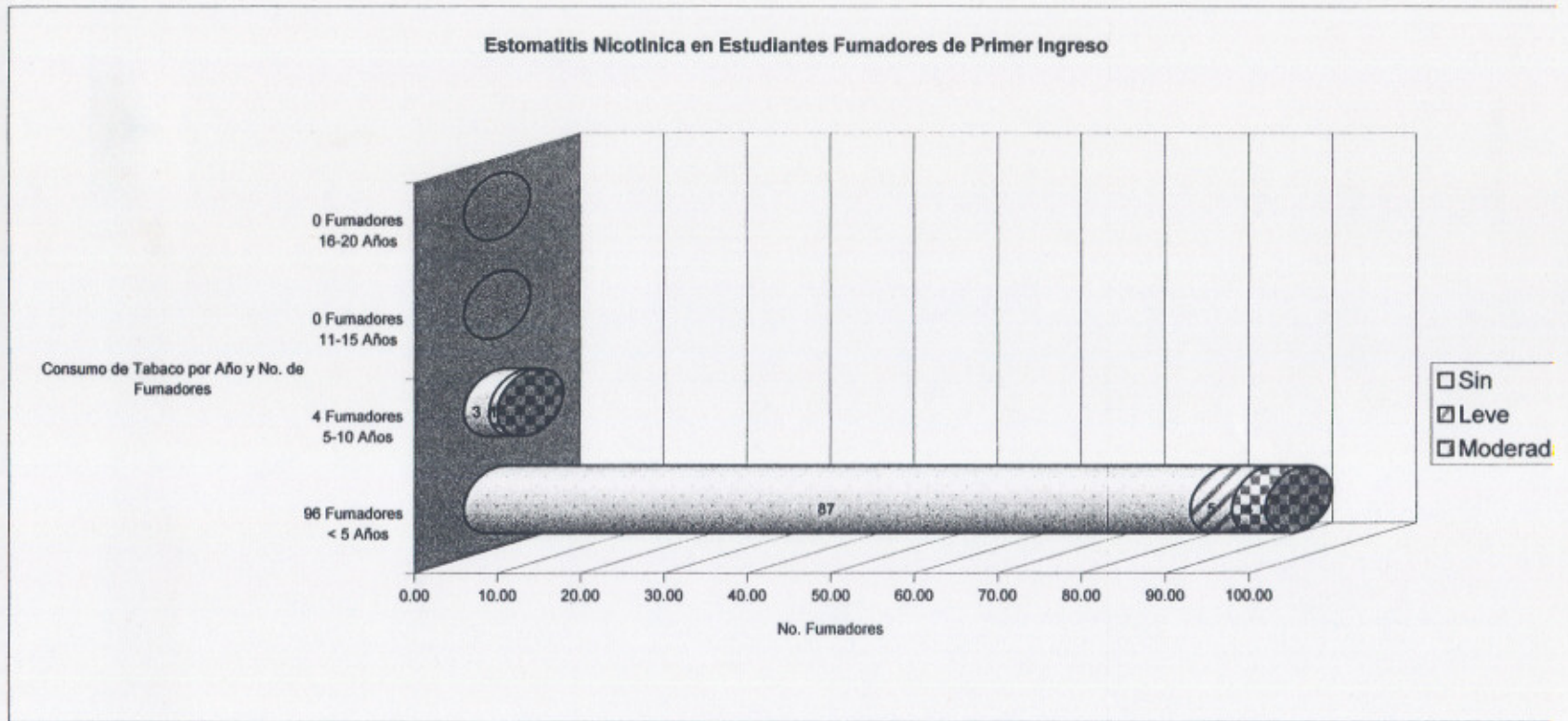
Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala, (Campus Central) 1,999.

GRAFICA No. 1-B
DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES FUMADORES DE EGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLÍNICOS DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA, SEGÚN NÚMERO DE CIGARRILLOS CONSUMIDOS AL DÍA. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.



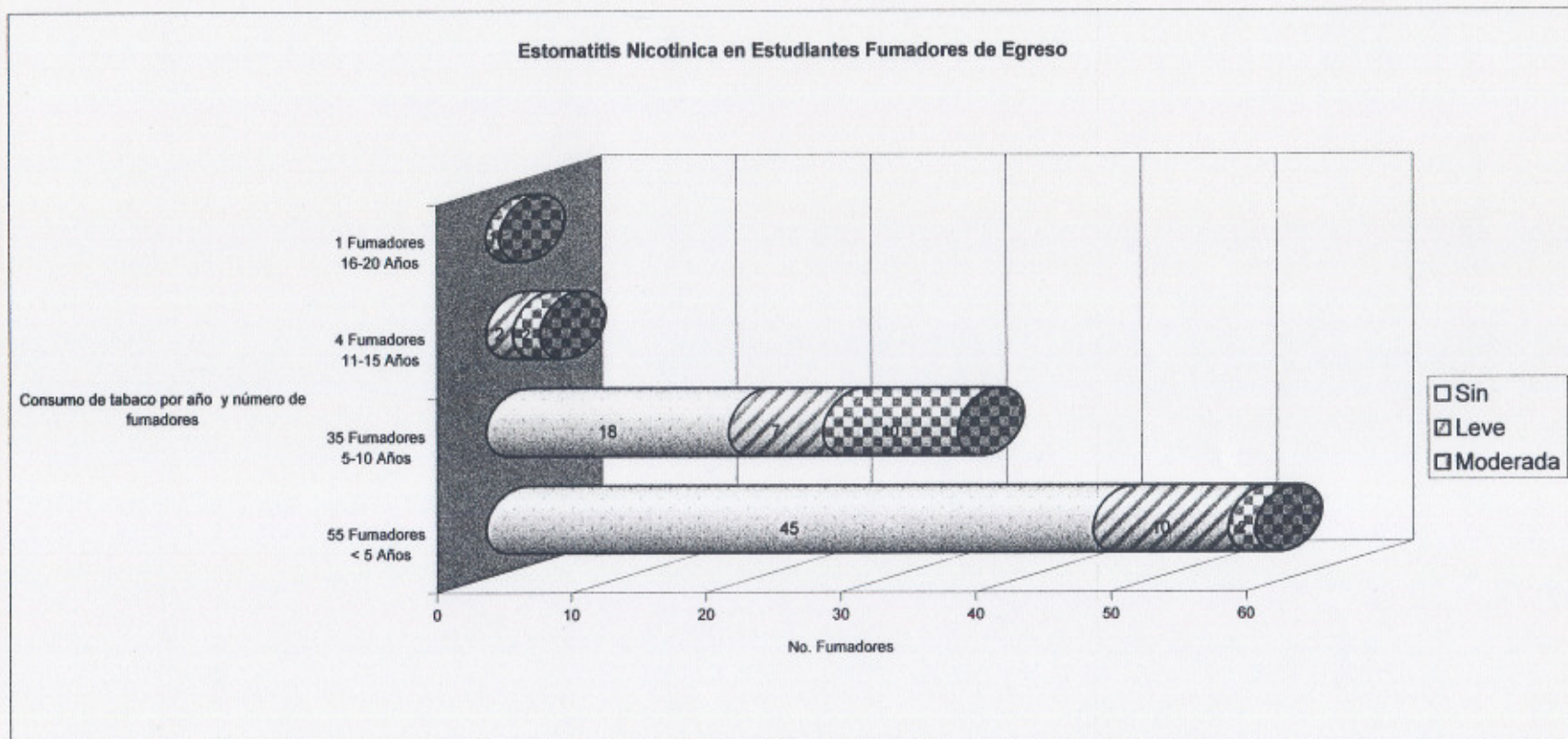
Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala, (Campus Central) 1,999.

GRAFICA No. 2-A
DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES FUMADORES DE PRIMER INGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLÍNICOS DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA, SEGÚN TIEMPO DE CONSUMO DE TABACO. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.



Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala, (Campus Central) 1,999.

GRAFICA No. 2-B
 DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIANTES FUMADORES DE EGRESO, CON Y SIN HALLAZGOS CLÍNICOS DE ESTOMATITIS NICOTÍNICA, SEGÚN TIEMPO DE CONSUMO DE TABACO. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, (CAMPUS CENTRAL) 1,999.



Fuente: Trabajo de campo realizado en el área de Odontología de la Unidad de Salud, Bienestar Estudiantil, Universidad de San Carlos de Guatemala, (Campus Central) 1,999.

9.1. Analisis y Discusión De Resultados

Los estudiantes masculinos fumadores, representaron la mayoría de la población evaluada, quizás debido a que las mujeres fuman con menor frecuencia que los varones, también pudo observarse una mayor proporción de estudiantes jóvenes, tanto de ingreso como de egreso, en su mayoría menores de 24 años.

No se considera importante la cantidad de estudiantes evaluados por Unidad Académica, ya que el hecho de haber evaluado más de una u otra facultad, se asocio al calendario propio de la Unidad de Salud.

La mayoría de los estudiantes de primer ingreso han fumado por espacio de tres años, mientras que los de egreso han fumado en promedio entre tres y 10 años ó más , lo cual sugiere que, a mayor edad, mayor consumo de tabaco, para la población estudiada en esta investigación. La misma relación, se observo en la cantidad de cigarrillos consumidos al día, lo cual puede corresponder al fenómeno de dependencia-tolerancia propio del tabaco.

La frecuencia promedio de Estomatitis Nicotínica en este estudio fue del 23 %; aunque cuando se comparan ambos grupos, se observa el predominio entre los estudiantes de egreso 36 %, comparado con un 10 % de los estudiantes de ingreso, lo cual hace una proporción de 3:1, punto que apoya la premisa que a mayor tiempo de consumo mayor la probabilidad de encontrar hallazgos clínicos de Estomatitis Nicotínica. Hay que notar que los estudiantes de egreso, son los que fuman más cigarrillos al día y tienen más tiempo de fumar, por lo tanto, mayor riesgo de Estomatitis Nicotínica. La variedad clínica predominante de Estomatitis Nicotínica fue la leve, no encontrando ningún caso de Estomatitis Nicotínica severa.

La frecuencia de Estomatitis Nicotínica pareciera no verse influida por la edad de los estudiantes, sino únicamente por la cantidad de cigarrillos diarios y el tiempo de consumo en años.

Como información adicional, al momento de efectuar la entrevista, surgieron varios comentarios por parte de los "estudiantes fumadores" comprendidos en el estudio, muchos de los cuales manifestaron fumar solamente cuando estaban en el campus universitario y que al llegar el fin de semana o el período vacacional, no consumían tabaco, otros referían, que al encontrarse en una actividad social tendían a incrementar el consumo. Varios de los estudiantes utilizaban frases como las siguientes, "si usted fuera o estuviera en nuestra facultad", "empecé a fumar cuando entré a la universidad, trato de dejar el cigarrillo, pero en cuanto menos lo siento, algún compañero me lo vuelve a ofrecer", "prefiero comprar la cajetilla completa, que los cigarrillos sueltos, sale más económico", "en mi casa no saben que yo fumo", "pienso que algunos fuman por llamar la atención", etc.

Conversando con otros estudiantes, surgió la duda, de donde obtienen dinero para el cigarrillo, comentaron, que mentían a sus padres pidiéndoles dinero para fotocopias o para otras actividades universitarias falsas, otros manifestaron que trabajan, programando un presupuesto establecido para el consumo de cigarrillos.

Algunos estudiantes, sobre todo del sexo femenino, mostraban cierta timidez, al tener que contestar con sus propias palabras, que sí eran fumadoras, mientras que para otros estudiantes, era algo tan común y que inclusive era parte del tiempo de compartir y convivir junto con sus padres.

Todos los estudiantes de la muestra, de alguna u otra forma conocen los efectos dañinos que ocasiona el consumo de tabaco, pero ninguno había oído mencionar a la Estomatitis Nicotínica.

10. CONCLUSIONES

1. La frecuencia de estudiantes fumadores según sexo, demostró una marcada diferencia, observándose que la cantidad de hombres representó al 95 % y las mujeres al 5 % de ambas muestras de estudiantes fumadores (ingreso/egreso), lo cual podría haberse debido al criterio de inclusión utilizado en el estudio (estudiantes fumadores) o probablemente las mujeres desarrollan el hábito de fumar años después.
2. La frecuencia de Estomatitis Nicotínica según edad, demostró que aparentemente no se relaciona con la edad.
3. La frecuencia de Estomatitis Nicotínica según número de cigarrillos consumidos al día, demostró que a mayor número de cigarrillos consumidos, mayor la frecuencia de Estomatitis Nicotínica. (Ver gráfica 1- A y 1-B)
4. La frecuencia de Estomatitis Nicotínica demostró, que de los estudiantes de ingreso un 10% de la muestra presentó Estomatitis Nicotínica y que de estos el 70 % correspondió a grado leve y el 30 % a moderado. De los estudiantes de egreso un 36 % de la muestra presentó Estomatitis Nicotínica, de la cual el 59 % correspondió a grado leve y el 41% a moderado; por lo tanto la minoría de estudiantes presentan Estomatitis Nicotínica.
5. La mayor frecuencia de Estomatitis Nicotínica se presentó en estudiantes fumadores de egreso, con una proporción de 3:1, al comparar los datos con los estudiantes fumadores de primer ingreso.
6. Para este estudio la presentación clínica más frecuente de Estomatitis Nicotínica, es la leve, seguida de la moderada, no se identificaron casos severos.
7. Todos los estudiantes de ambas muestras refirieron haber consumido cigarrillos solamente.

8. La frecuencia de Estomatitis Nicotínica, demostró, que este dato podría asociarse con el tiempo y cantidad que las personas tienen de consumir tabaco.
9. La mayoría de estudiantes fumadores de ambas muestras refirieron consumir entre 1 a 5 cigarrillos diarios.

11. RECOMENDACIONES


1. Fomentar investigaciones futuras que, sumado a la entrevista y a la evaluación clínica se apoyen en muestras histológicas para una mejor correlación clínica.
2. Diseñar protocolos de investigación que incluyan seguimiento a largo plazo, utilizando grupos control, para conocer el curso natural de la Estomatitis Nicotínica.
3. Difundir campañas de prevención en salud, que incluyan todos los riesgos asociados con el hábito de fumar, no únicamente al sistema respiratorio.

12. BIBLIOGRAFIA

1. Bhaskar, S.N. -- Patología Bucal / S. N. Bhaskar.-- Buenos Aires : El Ateneo, 1971.-- 436 p.
2. Cecil Tratado de Medicina Interna / J. B. Wyngaarden, Lloyd H. Smith, ed.-- trad. por Fernando Colchero Arrubarrena ... [et al.].-- 17a ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1987.-- Tomo I 2,621 p.
3. Cecotti, Eduardo Luis.-- Clínica Estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones / Eduardo Luis Cecotti.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1993.-- 448 p.
4. de Lucas Tomas, Miguel.-- Medicina Oral / Miguel de Lucas Tomas.-- España : Salvat Editores, 1988.-- 406 p.
5. Del Rey, Hernandez.-- Respir-Net / Hernandez Del Rey.-- En internet:
<http://www.drtools.net/respirnet/tabac.htm>
6. El Manual de Odontología / José Javier Echeverría García, Emili Cuenca Sala, Directores.-
- Barcelona : Masson, 1995.-- 1,615 p.
7. Giunta, John L.-- Patología bucal / John L. Giunta ; trad. por Ana Ma. Pérez Tamayo.-- 3a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- 193 p.
8. Goodman Louis S.-- Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica / Louis S. Goodman, Alfred Gilman, ed.-- 7a ed.-- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1988.-- 1725 p.
9. Gorlin, Robert J.-- Thoma Patología Oral / Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman ; trad. por Joaquin Felipe Llinas.-- Barcelona : Salvat Editores, 1983.-- 1,273 p.
10. Harrison: principios de medicina interna / Eusene Braunwald... [et al.].-- Editores ; trad. por José Dante Amato Martínez... [et al.].-- 7a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1989.-- Tomo I 3,029 p.
11. López A., Cesar.-- Manual de Patología Oral / Cesar López A.-- Guatemala : Editorial Universitaria, 1984.-- 459 p. (Colección AULA, VOL. No. 16)
12. López Blanco, Myriam.-- Peligro, se fuma / Myriam López Blanco.-- En internet:
<http://www.el-mundo.es/salud/296/28NO126.html>
13. Manual Práctico de Medicina bucal / Malcolm A. Lynch, Vernon J. Brightman, Martin S. Greenberg, ed.-- trad. por Alberto Folch y Pi, Jorge Orezaga Samperio.-- 8a ed. México : Nueva Editorial Interamericana, 1990.-- Tomo II 930 p.



14. Marsland, E. A.-- Colour Atlas of Oral Histopathology / E. A. Marsland, R. M. Browne.-- Chicago : Yearbook Medical Publishers, 1975.-- 95 p.
15. Medicina Oral / J. V. Bagan Sebastian ... [et al.]-- Barcelona : Masson, 1995.-- 736 p.
16. Oral Pathology / Richard W. Tiecke ... [et al.]-- U.S.A. : McGraw-Hill, 1965.-- 873 p.
17. Organización Mundial de la Salud.-- Clasificación Internacional de enfermedades aplicada a Odontología y Estomatología.-- 2a ed.-- Washington : Organización panamericana de la Salud, 1985.-- 160 p. (Publicación científica No. 487)
18. Regezi, Joseph A.-- Patología Bucal / Joseph A. Regezi, James J. Sciubba ; trad. por Sonia Schneider Rivas.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- 579 p.
19. Robbins, Stanley L.-- Patología Humana / Stanley L. Robbins, Marcia Angell, Vinay Kumar ; trad. por Homero Vela Treviño.-- 7a ed.-- México : Interamericana McGraw-Hill, 1985.-- 703 p.
20. _____ Patología Estructural y Funcional / Stanley L. Robbins, Ramzi S. Cotran, Vinay Kumar ; trad. por Joaquín Valero Oyarzábal... [et al.]-- 3a ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1988.-- 1,434 p.
21. Rose, Louis F.-- Internal Medicine for Dentistry / Louis F. Rose, Donald Kaye.-- St. Louis Missouri ; Mosby, 1983.-- 1427 p.
22. Sodeman, William A.-- Fisiopatología Clínica de Sodeman / William A. Sodeman, T. M. Sodeman ; trad. por Santiago Sapiña Renard , Jorge A. Mérito, Antonio Garst Thalheimer.-- 7a ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1988.-- 1,167 p.
23. Tratado de Patología Bucal / William G. Shafer ... [et al.]-- trad. por María de Lourdes Hernandez Cazares.-- 4a ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1986.-- 940 p.
24. Valencia Mayoral, Pedro.-- Los riesgos del uso del tabaco / Pedro Valencia Mayoral, José D. Gamboa Marrufo, Fabiola Cano Amador.-- En internet:
<http://www.mipediatra.com.mx/tabaco.html>

Vo. Bo.




14 OCT. 1999

No. 1 Entrevista:

FICHA PARA REGISTRO DE DATOS

Examinador: Polita Beatriz Aragón Ríos.

No. _____

Fecha: _____

Primer Ingreso _____ Egresado _____

1. Nombre: _____

2. Edad: _____ años cumplidos.

3. Sexo: F _____ M _____

4. Facultad: _____

5. Fumador: Si _____ No _____

6. Tiempo de Consumo de Tabaco:

días _____ meses _____ años _____

7. Tipo de Tabaco Consumido:

cigarrillo _____ Puro _____ Pipa _____ Otros _____

8. Cantidad de Tabaco consumido al día:

Número de cigarrillos, Puro, Pipa u otros:

1 - 10 _____ 10 - 20 _____ 20 - 30 _____

30 o más (especifique cuantos) _____

Observaciones: _____

N0.2 Examen Clínico Cavidad Bucal.

FICHA EXAMEN CLINICO CAVIDAD BUCAL

Examinador: Polita Beatriz Aragón Ríos.

No. _____

Fecha: _____

Nombre: _____

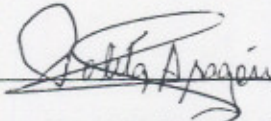
1. Presenta Estomatitis Nicotínica: Si _____ No _____

1. Apariencia Clínica de la Estomatitis Nicotínica:

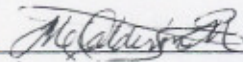
2. Sintomatología de la Estomatitis Nicotínica:

3. Observaciones:

FIRMAS DE APROBACIÓN DE INFORME FINAL



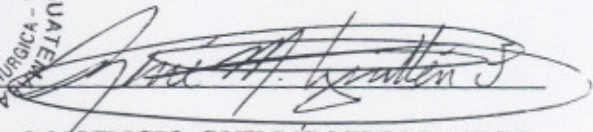
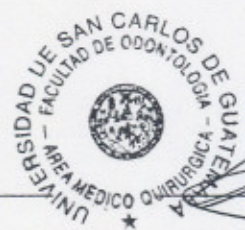
POLITA BEATRIZ ARAGÓN RÍOS
Estudiante



Dra. MIRNA CALDERÓN MARQUEZ
Asesora

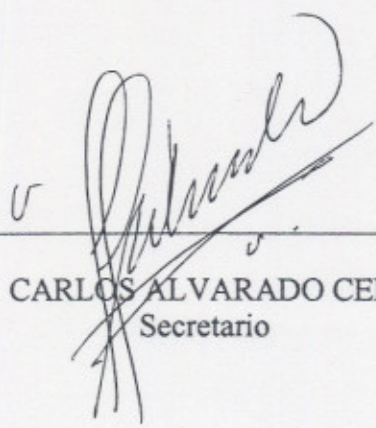


Dr. RAUL RALÓN CARRANZA
Comisión de tesis



Dr. MAURICIO GUILLEN FERNANDEZ
Comisión de tesis

Vo. Bo.
IMPRIMASE



Dr. CARLOS ALVARADO CEREZO
Secretario

