



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE ODONTOLOGIA

TEMA:

Factores de riesgo que causan lesiones orales en pacientes  
fumadores.

AUTOR:

Washington Yordano Di Lorenzo Bohórquez

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
ODONTÓLOGO

TUTOR

Moncayo Jácome Gilda Fabiola

Guayaquil, Ecuador

**15 de septiembre del 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Di Lorenzo Washington Yordano**, como requerimiento para la obtención del título de **Odontólogo**.

**TUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dra. Moncayo Jácome Gilda Fabiola**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dra. Bermúdez Velásquez, Andrea Cecilia**

**Guayaquil, a los 15 del mes de septiembre del año 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Di Lorenzo Washington Yordano**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación: **Factores de riesgo que causan lesiones orales en pacientes fumadores**, previo a la obtención del título de **Odontólogo**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 15 del mes de septiembre del año 2022**

**EL AUTOR**

f. \_\_\_\_\_

**Di Lorenzo Bohórquez Washington Yordano**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**CARRERA DE ODONTOLOGIA**

## **AUTORIZACIÓN**

**Yo, Di Lorenzo Bohórquez Washington Yordano**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **Factores de riesgo que causan lesiones orales en pacientes fumadores**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 15 del mes de septiembre del año 2022**

**EL AUTOR:**

f. \_\_\_\_\_  
**Di Lorenzo Bohórquez Washington Yordano**

# REPORTE URKUND



## Document Information

---

Analyzed document	Di Lorenzo Washington Yordano.docx (D143974901)
Submitted	9/13/2022 3:51:00 AM
Submitted by	Estefania del Rocío Ocampo Poma
Submitter email	estefania.ocampo@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	estefania.ocampo.ucsg@analysis.orkund.com

## Sources included in the report

---

## Entire Document

---

FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN LESIONES ORALES EN PACIENTES FUMADORES

Di Lorenzo Washington Yordano;  
Moncayo Jácome, Gilda Fabiola<sup>2</sup> Estudiante de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil  
<sup>2</sup>Docente de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil RESUMEN  
Introducción:

**TUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Moncayo Jácome Gilda Fabiola**

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar, agradezco a Dios ya que sin su ayuda no hubiese tenido esa fortaleza que necesitaba en tiempos difíciles de mi vida, en segundo lugar, agradezco a mi madre que ella ha estado conmigo en cada momento, que también me ha enseñado buenos valores, como la perseverancia, bondad entre otras cosas positivas que me ha moldeado mi personalidad.

Estoy agradecido con cada docente que me han dado sus conocimientos, como la Dra. María Angelica Terreros y la Dra. Estefanía Ocampo que por ellas aprendí a realizar la parte metodológica de los trabajos de investigación, le agradezco sobre todo a la Dra. Norka Altamirano por ser la persona que estuvo allí enseñándome, ayudándome en cada momento de mi carrera y también agradezco a la Dra. Andrea Bermúdez por haberme enseñado valores de ética profesional.

Agradezco a mis queridos Tíos Bohórquez: Bayardo, cruz María, Janet y su esposo también a mis tías Susana y Anunziata Di Lorenzo que me ayudaron incondicionalmente para poder pagar mis estudios.

Agradezco a mi Padre que me apoyo en el inicio de mi carrera y a mis dos hermanos Alejandro y Jorge Luis que sin ellos no hubiese tenido la valentía de haber seguido en culminar esta meta.

Agradezco a mi primo Héctor y mi madrina Anita por apoyarme económicamente, a mi prima Fátima por ayudar a buscar pacientes y agradezco a mis dos sobrinas que por su existencia ya que tengo el deseo de ser mejor cada día para poder ayudarlas a futuro.

Agradezco a mis queridos amigos especialmente a los que han estado conmigo cuando más necesitaba ayuda como Angela, Belén, Nohely, Daniela, Allison, Isabel, Ariana, Andrea, Nathaly, Geovanna, Joselyn, Joshua, Jhonatan, zully y entre otros.

Por último, agradezco a mi querida tutora y docente Dra. Gilda Moncayo que gracias a su paciencia y conocimiento pude culminar este presente proyecto.

**Gracias.**

## **DEDICATORIA**

Este trabajo esta dedicado a mi núcleo familiar por ser mi fuerza para seguir luchando.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dra. Bermúdez Velásquez, Andrea Cecilia**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dra. Ocampo Poma Estefanía Del Rocío**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f.

\_\_\_\_\_  
**Dra. María Angélica Terreros Caicedo**  
OPONENTE





**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉICAS – ODONTOLOGÍA  
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CALIFICACIÓN**

**TUTORA**

**TUTORA**

f. \_\_\_\_\_  
**Moncayo Jácome Gilda Fabiola**

# FACTORES DE RIESGO QUE CAUSAN LESIONES ORALES EN PACIENTES FUMADORES

Di Lorenzo Washington Yordano; Moncayo Jácome, Gilda Fabiola<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

<sup>2</sup>Docente de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

## RESUMEN

**Introducción:** Ya desde hace un tiempo se vienen ejerciendo estudios que logran determinar que el tabaco modifica el equilibrio que existe en la microbiología oral y causa el aumento de las bacterias, quedando claro que el tabaco causa lesiones en las células de la mucosa oral produciendo así las lesiones. **Objetivo:** identificar los factores de riesgo que inciden en el desarrollo de lesiones orales en la población de pacientes fumadores. **Materiales y Métodos:** se trata de un estudio con enfoque cualitativo, explicativo, no experimental, transversal, retrospectivo y con estadística descriptiva de tipo revisión bibliográfica de las bases de datos PubMed, Google Académico y el repositorio de la UCSG. **Resultados:** se incluyeron 35 artículos para esta revisión. **Conclusión:** El tabaco contiene sustancias nocivas que producen lesiones orales benignas, premalignas y malignas, así como respiratorias y pulmonares que conllevan a desarrollar cáncer. Es importante saber cuáles son los tipos de consumo de tabaco en relación con las lesiones orales que produce, ya que algunas personas pueden creer que por consumir de una u otra forma, distinta al convencional, no le producirá consecuencias. Las lesiones orales benignas producidas por el tabaco son la periodontitis, candidiasis, ulceración, absceso, paladar de fumador, mientras que las premalignas y malignas incluyen leucoplasia, fibrosis, liquen plano, carcinoma oral de células escamosas y carcinoma verrugoso. Por último, la prevención de dichas lesiones orales se basa en dejar el hábito de fumar y mantener prácticas de higiene adecuadas; mientras que el tratamiento consiste en medidas generales, enfoques intervencionistas activos y enfoques médicos limitados.

**Palabras clave:** tabaquismo, sustancias nocivas, formas de consumo, lesiones orales benignas, lesiones orales malignas

## RISK FACTORS CAUSING ORAL LESIONS IN SMOKING PATIENTS

---

Di Lorenzo Bohórquez Washington Yordano<sup>1</sup>; Moncayo Jácome Gilda Fabiola<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

<sup>2</sup>Docente de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

### Abstract

**Introduction:** For some time now, studies have been carried out that determine that tobacco modifies the balance that exists in oral microbiology and causes an increase in bacteria, making it clear that tobacco causes lesions in the cells of the oral mucosa, thus producing the lesions. **Objective:** to identify the risk factors that affect the development of oral lesions in the population of smokers. **Materials and Methods:** this is a study with a qualitative, explanatory, non-experimental, cross-sectional, retrospective approach and descriptive statistics of the bibliographic review type of the PubMed, Google Scholar and UCSG repository databases. **Results:** 35 articles were included for this review. **Conclusion:** Tobacco contains harmful substances that produce benign, premalignant and malignant oral lesions, as well as respiratory and pulmonary lesions that lead to the development of cancer. It is important to know what the types of tobacco consumption are in relation to the oral lesions it produces, since some people may believe that consuming in one way or another, different from the conventional one, will not produce consequences. Benign tobacco-induced oral lesions include periodontitis, candidiasis, ulceration, abscess, and smoker's palate, while premalignant and malignant lesions include leukoplakia, fibrosis, lichen planus, oral squamous cell carcinoma, and verrucous carcinoma. Finally, the prevention of these oral lesions is based on quitting smoking and maintaining adequate hygiene practices; while treatment consists of general measures, active interventional approaches, and limited medical approaches.

**Keywords:** smoking, harmful substances, forms of consumption, benign oral lesions, malignant oral lesions

## Introducción

El consumo habitual de tabaco tiene efectos nocivos mayores que el consumo de bebidas alcohólicas referido a enfermedades en la cavidad oral<sup>1</sup>.

Es por ello que el hábito de fumar se llega a asociar a una diversa gama de enfermedades bucales como son principalmente las lesiones en la mucosa oral<sup>1</sup>.

Ya desde hace un tiempo se vienen ejerciendo estudios que logran determinar que el tabaco modifica el equilibrio que existe en la microbiología oral y causa el aumento de las bacterias<sup>1</sup>.

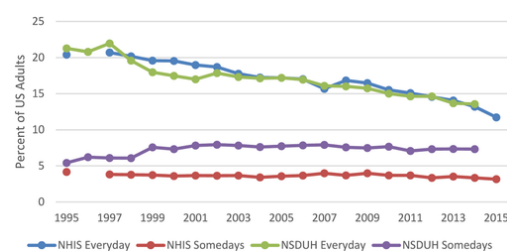
Esto se presenta por medio de mecanismos irritativos, térmicos y químicos; quedando claro que el tabaco causa lesiones en las células de la mucosa oral produciendo así las lesiones<sup>1</sup>.

Aproximadamente el 24% de la población adulta consume tabaco según los datos sugeridos por la OMS en 2018, matando a más de 8 millones de personas al año en todo el mundo<sup>2</sup>.

Además, alrededor del 80% del total de consumidores de tabaco

proviene de países de ingresos bajos y medianos<sup>2</sup>.

En conjunto, el 57% de estos son hombres y el 43% mujeres. Se prevé que en 20 años esta tasa de mortalidad anual por consumo de tabaco sea de más de 10 millones de personas<sup>3</sup>.



*Gráfico No 1.* Prevalencia de tabaquismo en adultos durante el último mes de 2 encuestas nacionales, de 1995 a 2015. Tomado de Drope et al.<sup>4</sup>

La línea azul ilustra la prevalencia diaria de tabaquismo en adultos durante el último mes (%) de la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud (NHIS)<sup>4</sup>.

La línea verde ilustra la prevalencia de tabaquismo diario del último mes de la Encuesta Nacional sobre Uso de Drogas y Salud (NSDUH); la línea roja ilustra el tabaquismo algún día del mes pasado del NHIS<sup>4</sup>.

La línea morada ilustra el tabaquismo algún día del mes

pasado del NSDUH. El eje x indica el año<sup>4</sup>.

Es bien sabido que los productos del tabaco producen un efecto vasoconstrictor en los tejidos, puesto que la nicotina es capaz de inhibir la producción de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas en el endotelio<sup>5</sup>.

Esto produce un deterioro del mecanismo inmunológico de defensa contra los cambios epiteliales de la mucosa bucal y finalmente permitiendo a las células neoplásicas epiteliales burlar la vigilancia inmunológica e invadir los tejidos subyacentes<sup>5</sup>.

El propósito de la presente investigación es identificar los factores de riesgo que inciden en el desarrollo de lesiones orales en la población de pacientes fumadores.

### **Materiales y Métodos**

Este trabajo investigativo de tipo revisión sistemática tiene un enfoque cualitativo de tipo explicativo, ya que se describe el problema y se busca explicar las causas que originan la situación planteada.

También tiene un diseño no experimental puesto que no se manipulan variables; transversal, debido a que se estudian las variables en un determinado momento; y retrospectivo, ya que la información obtenida se analiza en el presente con datos del pasado.

Fue realizada mediante el uso de estadística descriptiva en el periodo A-2022 en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

### **Criterios de inclusión**

Se seleccionaron investigaciones académicas que tenían como tema principal las lesiones bucales causadas por el consumo de tabaco, así como los factores predisponentes de los fumadores

Otros criterios incluyeron publicaciones en idioma inglés y español, en el periodo 1991-2022 y con diseño de revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos aleatorizados.

### **Base de datos**

Se emplearon metabuscadores académicos como Pubmed, Google Scholar y Biblioteca Cochrane para la recopilación de artículos científicos que fueron subidos al

gestor bibliográfico Zotero para una mejor organización de la información.

### **Estrategia de búsqueda**

Para la búsqueda de la información se usaron las palabras clave “lesiones orales”, “fumadores”, “sustancias nocivas del tabaco”, “formas de consumo de tabaco”, “lesiones orales premalignas”, “lesiones orales malignas”, “lesiones orales benignas”, “tratamiento de lesiones orales” y “prevención de lesiones orales” que coinciden con las variables utilizadas en esta investigación.

### **Elección y extracción de datos**

El trabajo de investigación presentado se fundamenta en un universo de 260 artículos científicos que se encuentran en las diferentes bibliotecas virtuales que comprenden ensayos clínicos y metaanálisis.

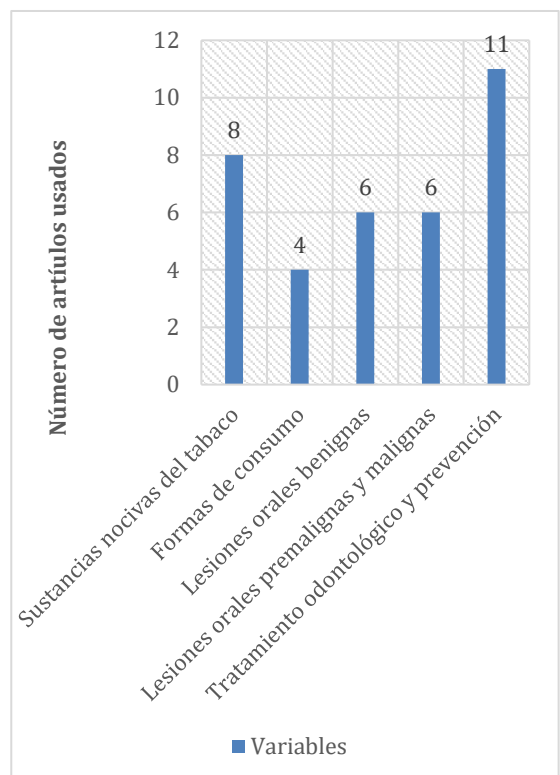
Estos debían estar relacionados con las lesiones bucales en los pacientes fumadores a través de los metabuscares académicos Pubmed, Google Scholar y Cochrane.

## **Resultados**

Inicialmente se encontró un universo de 240 artículos fueron evaluados de acuerdo con los criterios de inclusión para ser seleccionados y formen parte del trabajo investigativo.

Finalmente se obtuvo una muestra de 35 artículos que cumplían todos los criterios propuestos y tenían la información necesaria para el desarrollo de cada una de las variables.

### **Gráfico 2. Análisis cualitativo descriptivo de la bibliografía.**



Elaborado por autor

Entre los principales componentes del cigarrillo se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrososornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona, que son los elementos más importantes en la génesis de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal<sup>6</sup>.

Adicionalmente, el benzopireno y otros carcinógenos aromáticos policíclicos (HAP) son los agentes más importantes en el humo del cigarrillo, pero en el tabaco sin quemar, las nitrosaminas son los más fuertes<sup>7</sup>.

En el caso de los cigarrillos electrónicos, el líquido generalmente consta de humectantes (propilenglicol y/o glicerina), saborizantes y nicotina<sup>8-10</sup>.

Además, el eugenol, el principal químico del sabor del clavo puede causar infección respiratoria, neumonitis por aspiración, hemoptisis, etc.<sup>11</sup>. Estos y otros componentes se resumen en la *Tabla 1*.

**Tabla 1. Sustancias nocivas del tabaco causantes de lesiones orales.**

Componentes	Tipo de tabaco	Lesión
N-nitrosamina N-nitrososornicotina 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona Benzopireno Carcinógenos aromáticos policíclicos	Tabaco con humo	Lesiones orales premalignas y malignas
Nitrosaminas	Tabaco sin humo	
Propilenglicol (1,2-propanodiol) y/o glicerina), saborizantes y nicotina Eugenol	Cigarrillo electrónico	Infección respiratoria, neumonitis por aspiración, hemoptisis
<b>Fuente</b>	Cuartas V. <sup>6</sup> , Warnakulasuriya et al. <sup>7</sup> , Jiang et al. <sup>8</sup> , Patel et al. <sup>9</sup> , Herrington et al. <sup>10</sup> , y Lisko et al. <sup>11</sup>	
<b>Resumen Elaborado por</b>	Autor	

En lo que se refiere a los tipos de consumo de tabaco, se pueden diferenciar 4: el tabaquismo convencional, masticado, invertido, y pasivo (*Ver tabla 2*)<sup>12-14</sup>.

El primero se caracteriza por darle énfasis al tipo de tabaco y al color, ya que mientras más oscuro sea, es más irritante y alcalino, inhalándose en menor medida y se relaciona con lesiones orales benignas como melanosis del fumador, y cánceres bucales, faríngeos y laríngeos <sup>12-14</sup>.

El segundo, por su parte, se produce al calentar las hojas de tabaco con carbonato de sodio, absorbiendo rápidamente la nicotina<sup>12-14</sup>.

El tabaco invertido consiste en la ingesta del extremo distal del cigarrillo dentro de la boca, ejerciendo una combustión mantenida por los labios y dientes, siendo más común en fumadores crónicos<sup>12-14</sup>.

Por último, el fumador pasivo está expuesto al humo del tabaco de manera indirecta, ya sea en el trabajo, hogar y/o ciudad<sup>12-14</sup>.

**Tabla 2. Formas de consumo de tabaco**

Forma de consumo	Característica
Convencional	Importante el tipo y color del tabaco
Masticado	Absorbe rápidamente la nicotina
Invertido	Común en fumadores crónicos
Pasivo	Exposición indirecta al humo
<b>Fuente</b>	Rebolledo et al. <sup>12</sup> , Nichter et al. <sup>13</sup> y Medina et al. <sup>14</sup>
<b>Resumen Elaborado por</b>	Autor

Por otro lado, sobre las lesiones orales benignas producidas por el consumo de tabaco, estudios durante los últimos 20 años han sugerido que los fumadores

crónicos tienen incrementada la prevalencia y severidad de periodontitis con<sup>5</sup>:

- Mayor pérdida marginal del hueso.
- Sacos periodontales más profundos.
- Pérdida severa de inserción.
- Más dientes con compromiso intra-radicular.

Otras lesiones son candidiasis, ulceración, absceso y paladar de fumador<sup>15</sup>, gingivoestomatitis herpética, estomatitis gangrenosa, úlcera aftosa recurrente, melanosis del fumador, estomatitis nicotínica, etc.<sup>16</sup>

Otro punto para destacar es que los hábitos parafuncionales por los que se frota, mastica o succiona constantemente la boca contra los dientes pueden provocar queratosis de la mucosa bucal (morsicatio buccarum), lengua (morsicatio linguarum) y labios<sup>17</sup>.

También se ha evidenciado queratosis irritante relacionada con el contacto, y lesión del cucharón de tabaco, bolsa de tabaco o queratosis del tabaco de mascar<sup>17</sup>.



Las lesiones tempranas tienden a tener una apariencia opalescente de color blanco a gris con una superficie rugosa y un engrosamiento mínimo de la mucosa<sup>17</sup>.

Con la progresión las lesiones se vuelven más queratósicas con surcos del epitelio y engrosamiento<sup>17</sup>. (Ver tabla 3).

**Tabla 3. Lesiones orales benignas producidas por el humo del tabaco**

Lesión benigna	Características
Periodontitis con mayor pérdida marginal del hueso, sacos periodontales más profundos, pérdida severa de inserción y más dientes con compromiso intra-radicular; candidiasis, ulceración, absceso y paladar de fumador, gingivostomatitis herpética, cancrum oris, úlcera aftosa recurrente, melanosis del fumador, estomatitis nicotínica, etc.	Fumadores crónicos
Queratosis de la mucosa bucal (morsicatio buccarum), la lengua (morsicatio linguarum) y los labios; queratosis irritante lesión del cucharón de	Hábitos parafuncionales

tabaco, bolsa de tabaco o queratosis del tabaco de mascar	
Apariencia opalescente de color blanco a gris con una superficie rugosa y un engrosamiento mínimo de la mucosa	Lesiones tempranas
Las lesiones se vuelven más queratósicas con surcos del epitelio y engrosamiento	Lesiones avanzadas
<b>Fuente</b>	Fernández et al. <sup>5</sup> , Ali et al. <sup>15</sup> , Verma et al. <sup>16</sup> , y Müller et al. <sup>17</sup>
<b>Resumen Elaborado por</b>	Autor

En el caso de las lesiones orales premalignas y malignas, se ha encontrado que estas prácticas se asocian con leucoplasia, eritroplasia, queratosis, fibrosis de la submucosa oral y liquen plano oral que tienen el potencial de transformación maligna<sup>18-20</sup>.

El humo del tabaco y el tabaco sin quemar que se usa para masticar o mojar el rapé también contienen varias nitrosaminas potentes, que desempeñan un papel clave en la promoción del cáncer, como el carcinoma oral de células escamosas, carcinoma verrugoso, etc.<sup>20-22</sup> (Tabla No 4).

**Tabla 4. Lesiones orales premalignas y malignas por el consumo de tabaco**

Lesiones premalignas y malignas	Características
Leucoplasia, eritroplasia, queratosis, fibrosis de la submucosa oral y liquen plano oral	Fumar, beber y masticar tabaco
Carcinoma oral de células escamosas y carcinoma verrugoso	Humo del tabaco y el tabaco sin quemar
<b>Fuente</b>	Sridharan G. <sup>18</sup> , Shahi et al. <sup>19</sup> , Sapp J. <sup>20</sup> , Ramasamy J. y Sivapathasundharam B. <sup>21</sup> , y Buendia et al. <sup>22</sup>
<b>Resumen Elaborado por</b>	Autor

Los tratamientos efectivos para prevenir el consumo de tabaco y aumentar el abandono exitoso están disponibles y deben adoptarse más ampliamente<sup>23</sup>.

Las prácticas dentales pueden proporcionar un entorno excepcionalmente eficaz para la prevención y el cese del consumo de tabaco y tabaco sin humo<sup>23</sup>.

Actualmente, el pilar del manejo de las lesiones premalignas orales es la observación con exámenes clínicos frecuentes, junto con la educación para dejar de fumar<sup>24</sup>.

Entre los tratamientos que han demostrado ser efectivos para revertir las lesiones producidas por el tabaco se encuentran los enfoques intervencionistas activos que incluyen<sup>25,26</sup>:

- Criocirugía
- Evaporación con láser
- Resección quirúrgica
- Ablación

Al mismo tiempo, los enfoques médicos limitados empleados con mayor frecuencia son el ácido retinoico, la vitamina E y los compuestos naturales<sup>25,26</sup>.

Aunque se ha evidenciado que el microbioma oral (o biopelículas) pueda ser una herramienta o un objetivo en el manejo de lesiones potencialmente malignas asociadas con el tabaco<sup>25,26</sup>.

Otro estudio también demostró que la vitamina A (60 mg/semana) durante 6 meses dio como resultado una remisión completa de las leucoplasias en el 57% y una reducción de las células micronucleadas en el 96% de los masticadores de tabaco<sup>27</sup>.

Así mismo, el pilar del tratamiento de los trastornos orales

potencialmente malignos es ahora el láser de dióxido de carbono (CO2), pero las tasas de recurrencia y transformación maligna informadas varían<sup>28</sup>.

Por otro lado, se recomienda la detección oportunista de la mucosa oral durante el cuidado dental regular como una medida preventiva proactiva que puede conducir a una reducción de la morbilidad y mortalidad por cáncer oral y otras lesiones de tejidos blandos<sup>29</sup>.

Recientemente, se han utilizado varios métodos de tinción para evaluar las displasias orales. Sin embargo, cada uno de estos métodos tiene sus limitaciones<sup>30</sup>.

El uso de una variedad de técnicas moleculares y bioquímicas proporciona abundante información sobre los cambios preneoplásicos de la cavidad oral en el laboratorio<sup>30</sup>.

Hay muchos informes disponibles que sugieren numerosos cambios en los parámetros bioquímicos de la saliva que son indicativos de precáncer oral y, por lo tanto, son útiles en su detección temprana<sup>30</sup>.

También se ha propuesto que un aumento en el microARN miR-31 en plasma es un marcador de cáncer oral y se ha informado que el VEGF circulatorio es un indicador<sup>30</sup>.

Se ha identificado que las proteínas, como EGFR, citoqueratinas, receptor 87 acoplado a proteína G, GTPasa Rab11, proteínas que contienen el dominio PDZ y PEST, se sobreexpresan en el suero de pacientes con diagnóstico de cáncer oral<sup>30</sup>. (Ver tabla 5).

**Tabla 5. Prevención y tratamiento de las lesiones orales producidas por el tabaco**

Prevención	
<b>Medidas generales</b>	Prácticas dentales
<b>Marcadores</b>	Cambios en los parámetros bioquímicos de la saliva, microARN miR-31 en plasma, VEGF, EGFR, citoqueratinas, receptor 87 acoplado a proteína G, GTPasa Rab11, PDZ y PEST.
Tratamiento	
<b>Medidas generales</b>	Observación con exámenes clínicos frecuentes, educación para dejar de fumar
<b>Enfoques intervencionistas activos</b>	Criocirugía, evaporación con láser, resección quirúrgica,

	ablación, láser de dióxido de carbono
<b>Fuente</b>	Winn D. <sup>23</sup> , Shibly et al. <sup>24</sup> , Kadam et al. <sup>25</sup> , Holmstrup et al. <sup>26</sup> , Stich et al. <sup>27</sup> , Cloitre et al. <sup>28</sup> , Warnakulasuriya K. y Johnson N. <sup>29</sup> y Mishra R. <sup>30</sup> .
<b>Resumen Elaborado por</b>	Autor

## Discusión

Fumar es un factor de riesgo nocivo para enfermedades sistémicas y orales. Por lo tanto, los efectos de los productos químicos en el humo del tabaco sobre la biología ósea han sido ampliamente.

Sin embargo, la mayoría de los estudios han investigado una sola sustancia química en el humo, como la nicotina, el benzopireno o el 7,12-dimetilbenzantraceno.

Aunque el humo del tabaco es una mezcla compleja que contiene más de 5000 productos químicos, incluidos la nicotina y el alquitrán, ningún estudio ha utilizado una mezcla integral de componentes del humo del tabaco y ha evaluado su efecto sobre la reabsorción ósea.

No obstante, un estudio informó que la nicotina, un componente principal del tabaco, acelera el

movimiento de los dientes en un modelo experimental de rata<sup>31</sup>.

Mientras que otro afirma que algunos componentes del humo del tabaco distintos de la nicotina inhibirían potentemente la osteoclastogénesis<sup>32</sup>.

En cuanto a los tipos de consumo de tabaco, se pueden distinguir cuatro: convencional, de mascar, invertido y pasivo.

La primera destaca el tipo y color del tabaco, ya que cuanto más oscuro es el color, más irritante y alcalino es, por lo que se inhala en menor medida y se asocia con cáncer de boca, faringe y laringe que de pulmón<sup>12-14</sup>.

El segundo método consiste en calentar hojas de tabaco con carbonato de sodio, que absorbe la nicotina rápidamente<sup>12-14</sup>.

Invertir tabaco implica inhalar el extremo distal del cigarrillo en la boca, con los labios y los dientes manteniendo la quemadura, y es más común en fumadores a largo plazo<sup>12-14</sup>.

Finalmente, los fumadores pasivos están indirectamente expuestos al

humo del tabaco en el trabajo, en el hogar y/o en la ciudad<sup>12-14</sup>.

Es importante reconocer los tipos de tabaco ya que muchas veces solo se le da importancia al tabaquismo convencional, sin embargo, al estar expuestos de forma pasiva o usar otro tipo de consumo se piensa que disminuye el riesgo de contraer cáncer cuando no es así.

En un estudio se encontró que mientras que fumar cigarrillos tenía asociaciones positivas con la riqueza, se observaron asociaciones inversas para fumar bidi, el uso de tabaco sin humo y el dual<sup>33</sup>.

Se observaron asociaciones positivas consistentes con el nivel educativo para las tres formas de consumo de tabaco, así como variaciones en la probabilidad de diferentes tipos de consumo según los grupos ocupacionales<sup>33</sup>.

Es decir, la probabilidad de fumar cigarrillos fue mayor para las personas más ricas, mientras que la probabilidad de fumar bidi, el uso de tabaco sin humo y el uso dual fue mayor para las personas con menos riqueza y educación<sup>33</sup>.

Por lo cual, una limitación de este estudio es no haber contrastado el tipo de consumo de tabaco con otras variables como sexo, nivel socioeconómico, educación, entre otras, por lo que se recomienda hacer estudios comparativos en el futuro.

Por lo que se refiere a las consecuencias del consumo de tabaco para la salud oral, los efectos se pueden dividir en dos grandes categorías

- Los que afectan los tejidos dentales duros, que incluyen los dientes, el periodonto de soporte
- Los tejidos blandos, que forman la mucosa oral que recubre la cavidad oral.

Entre las lesiones benignas, Bhandari y Bhatta<sup>2</sup>, y Zee<sup>34</sup> refirieron que otras lesiones de la cavidad oral incluían recesión gingival, deterioro de la cicatrización después de la terapia periodontal, lesiones de las mucosas como estomatitis por nicotina, enfermedad periodontal, pérdida prematura de dientes y tinción dental.

Esto se explica porque cuando se fuma tabaco, la nicotina alcanza rápidamente niveles máximos en el torrente sanguíneo y entra al cerebro.

Si el humo no se inhala directamente a los pulmones, la nicotina se absorbe a través de las membranas mucosas y alcanza niveles máximos en sangre y, por lo tanto, en el cerebro más lentamente.

Por otro lado, dependiendo de la frecuencia, la duración y el tipo de tabaco consumido, las células epiteliales sufrirán cambios displásicos que pueden conducir al desarrollo de trastornos potencialmente malignos y cáncer oral cuando los individuos no interrumpen el hábito.

además, entre las lesiones malignas, Muthukrishnan y Warnakulasuriya<sup>35</sup>, Muller<sup>17</sup>, Sridharan<sup>18</sup>, y Ramasamy y Sivapathasundharam<sup>21</sup>

concluyeron que las principales categorías de lesiones del tejido blando de la mucosa bucal inducidas por el tabaco de mascar o sin humo notificadas son:

- Carcinoma oral de células escamosas y carcinoma verrugoso
- Trastornos orales potencialmente malignos (leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia).

La identificación y el tratamiento de estas patologías son una parte importante del cuidado total de la salud bucal.

Por lo tanto, el examen de los tejidos blandos bucales es crucial y debe realizarse de manera sistemática para incluir todas las partes de la cavidad bucal.

Existen varios estudios en todo el mundo sobre la prevalencia de lesiones de la mucosa oral biopsiadas, sin embargo, estos estudios no representan todas las lesiones vistas por los dentistas

Esto es debido a que ciertas condiciones como la lengua vellosa, la lengua geográfica, los gránulos de Fordyce, la mordedura crónica de las mejillas, el leucoedema, las infecciones por herpes simple y las úlceras aftosas recurrentes rara vez se biopsian.

El examen de detección incluye un examen clínico intraoral utilizando luz artificial, espejo dental, explorador dental, gasa, etc., para obtener frotis citológicos cuando sea necesario, y, si tiene confirmación histopatológica, se remite a la clínica de cirugía bucal para biopsia<sup>36-38</sup>.

### **Conclusión**

- El tabaco contiene sustancias nocivas que producen lesiones orales benignas, premalignas y malignas que conllevan a desarrollar cáncer, como los carcinógenos aromáticos policíclicos, nitrosaminas, propilenglicol, nicotina y eugenol, que difieren según el tipo de tabaco, pero finalmente todas producen daño.
- Es importante saber cuáles son los tipos de consumo de tabaco en relación con las lesiones orales que produce, ya que algunas personas pueden creer que por consumir de una u otra forma, distinta al convencional, no le producirá consecuencias.
- Se deben de reconocer las lesiones orales benignas que son producidas por el tabaco con o sin humo, así como del cigarrillo electrónico, entre ellas, la periodontitis, candidiasis, ulceración, absceso, paladar de fumador, gingivoestomatitis herpética, y queratosis de la mucosa bucal, lengua y labios.
- Hay que mencionar, además, que el tabaco altera la metilación del ADN de las células produciendo cambios histopatológicos en la mucosa oral que conllevan a la formación de lesiones premalignas y malignas, por ejemplo, leucoplasia, fibrosis, liquen plano, carcinoma oral de células escamosas y carcinoma verrugoso.
- Por último, la prevención se basa en dejar el hábito de fumar y mantener prácticas de higiene adecuadas, pero gracias a la tecnología actual se han podido desarrollar marcadores tumorales que permiten hacer un diagnóstico precoz

como microARN miR-31, EGFR, entre otros. Por otro lado, el tratamiento consiste en medidas generales como observación, enfoques intervencionistas activos (criocirugía, ablación, láser CO<sub>2</sub>) y enfoques médicos limitados (ácido retinoico y vitaminas A y E).

### Referencia

1. Paredes Díaz R, Orraca Castillo O, Marimón Torres ER, Casanova Moreno MC, Véliz Martínez DM. Influencia del tabaquismo y el alcoholismo en el estado de salud de la población pinareña. *Rev Cienc Médicas Pinar Río*. febrero de 2015;19(1):46-55.
2. Bhandari A, Bhatta N. Tobacco and its Relationship with Oral Health. *JNMA J Nepal Med Assoc*. noviembre de 2021;59(243):1204.
3. Borojevic T. Smoking and Periodontal Disease. *Mater Socio-Medica*. 2012;24(4):274-6.
4. Drope J, Cahn Z, Kennedy R, Liber AC, Stoklosa M, Henson R, et al. Key issues surrounding the health impacts of electronic nicotine delivery systems (ENDS) and other sources of nicotine. *CA Cancer J Clin*. 2017;67(6):449-71.
5. Fernández Zambrano H. Efecto del cigarrillo sobre la mucosa oral [Internet] [Tesis de Grado]. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2018 [citado 4 de agosto de 2022]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/29454>
6. Cuartas V. Lesiones de mucosa bucal relacionadas con el hábito de fumar cigarrillo [Tesis de Grado]. [Cartagena]: Universidad de Cartagena; 2016.
7. Warnakulasuriya K a. a. S, Ralhan R. Clinical, pathological, cellular and molecular lesions caused by oral smokeless tobacco – a review. *J Oral Pathol Med*. 2007;36(2):63-77.
8. Jiang X, Wu J, Wang J, Huang R. Tobacco and oral squamous cell carcinoma: A review of carcinogenic pathways. *Tob Induc Dis*. 12 de abril de 2019;17:29.



9. Patel JB, Shah FD, Shukla SN, Shah PM, Patel PS. Role of nitric oxide and antioxidant enzymes in the pathogenesis of oral cancer. *J Cancer Res Ther.* diciembre de 2009;5(4):247-53.
10. Herrington JS, Myers C. Electronic cigarette solutions and resultant aerosol profiles. *J Chromatogr A.* 30 de octubre de 2015;1418:192-9.
11. Lisko JG, Stanfill SB, Watson CH. Quantitation of Ten Flavor Compounds in Unburned Tobacco Products. *Anal Methods Adv Methods Appl.* 2014;6(13):4698-704.
12. Rebolledo Cobos M, Escalante Fontalvo M, Espitia Nieto S, Carmona Meza Z. Tipos de tabaquismo como factor de riesgo asociado a cáncer bucal. Reporte de dos casos. *Rev Salud Uninorte.* diciembre de 2012;28(3):438-44.
13. Nichter M, Greaves L, Bloch M, Paglia M, Scarinci I, Tolosa JE, et al. Tobacco use and secondhand smoke exposure during pregnancy in low- and middle-income countries: the need for social and cultural research. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1 de abril de 2010;89(4):465-77.
14. Medina Márquez M, Carmona Lorduy M, Álvarez Villadiego P, Díaz Caballero A. Leucoplasia asociada al hábito de fumar invertido: presentación de un caso clínico. *Av En Odontoestomatol.* agosto de 2015;31(4):261-6.
15. Ali AK, Mohammed A, Thomas AA, Paul S, Shahul M, Kasim K. Tobacco Abuse and Associated Oral Lesions among Interstate Migrant Construction Workers. *J Contemp Dent Pract.* 1 de agosto de 2017;18(8):695-9.
16. Verma S, Sharma H. Prevalence of Oral mucosal lesions and their association with Pattern of tobacco use among patients visiting a dental institution. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* octubre de 2019;30(5):652-5.
17. Müller S. Frictional Keratosis, Contact Keratosis and Smokeless Tobacco Keratosis:

- Features of Reactive White Lesions of the Oral Mucosa. *Head Neck Pathol.* 22 de enero de 2019;13(1):16-24.
18. Sridharan G. Epidemiology, control and prevention of tobacco induced oral mucosal lesions in India. *Indian J Cancer.* 1 de enero de 2014;51(1):80.
  19. Shahi Y, Mukherjee S, Samadi FM. Interaction of tobacco chewing and smoking habit with interleukin 6 promoter polymorphism in oral precancerous lesions and oral cancer. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1 de octubre de 2021;278(10):4011-9.
  20. Sapp JP. *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Elsevier España; 2004. 478 p.
  21. Ramasamy J, Sivapathasundharam B. A study on oral mucosal changes among tobacco users. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP.* 2021;25(3):470-7.
  22. Buendia AM, Ying Y, Kau CH. Incidental Finding of Oral White Lesions Due to Tobacco Chewing - A Case Report. *Ann Maxillofac Surg.* 2020;10(2):488-90.
  23. Winn DM. Tobacco Use and Oral Disease. *J Dent Educ.* 2001;65(4):306-12.
  24. Shibly O, Cummings KM, Zambon JJ. Resolution of oral lesions after tobacco cessation. *J Periodontol.* septiembre de 2008;79(9):1797-801.
  25. Kadam S, Vandana M, Patwardhan S, Kaushik KS. Looking beyond the smokescreen: can the oral microbiome be a tool or target in the management of tobacco-associated oral cancer? *ecancermedicalsecience.* 1 de febrero de 2021;15:1179.
  26. Holmstrup P, Vedtofte P, Reibel J, Stoltze K. Long-term treatment outcome of oral premalignant lesions. *Oral Oncol.* 1 de mayo de 2006;42(5):461-74.
  27. Stich HF, Mathew B, Sankaranarayanan R, Nair MK. Remission of precancerous lesions in the oral cavity of tobacco chewers and maintenance of the protective

- effect of  $\beta$ -carotene or vitamin A. *Am J Clin Nutr.* 1 de enero de 1991;53(1):298S-304S.
28. Cloitre A, Rosa RW, Arrive E, Fricain JC. Outcome of CO<sub>2</sub> laser vaporization for oral potentially malignant disorders treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* marzo de 2018;23(2):e237-47.
29. Warnakulasuriya K, Johnson N. Dentists and oral cancer prevention in the UK: opinions, attitudes and practices to screening for mucosal lesions and to counselling patients on tobacco and alcohol use: baseline data from 1991. *Oral Dis.* 1999;5(1):10-4.
30. Mishra R. Biomarkers of oral premalignant epithelial lesions for clinical application. *Oral Oncol.* 1 de julio de 2012;48(7):578-84.
31. Sodagar A, Donyavi Z, Arab S, Kharrazifard MJ. Effect of nicotine on orthodontic tooth movement in rats. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* marzo de 2011;139(3):e261-265.
32. Nagaie M, Nishiura A, Honda Y, Fujiwara SI, Matsumoto N. A Comprehensive Mixture of Tobacco Smoke Components Retards Orthodontic Tooth Movement via the Inhibition of Osteoclastogenesis in a Rat Model. *Int J Mol Sci.* 15 de octubre de 2014;15(10):18610-22.
33. Singh A, Arora M, English DR, Mathur MR. Socioeconomic Gradients in Different Types of Tobacco Use in India: Evidence from Global Adult Tobacco Survey 2009-10. *BioMed Res Int.* 26 de julio de 2015;2015:e837804.
34. Zee KY. Smoking and periodontal disease. *Aust Dent J.* 2009;54(s1):S44-50.
35. Muthukrishnan A, Warnakulasuriya S. Oral health consequences of smokeless tobacco use. *Indian J Med Res.* julio de 2018;148(1):35-40.
36. Ali M, Joseph B, Sundaram D. Prevalence of oral mucosal

- lesions in patients of the Kuwait University Dental Center. Saudi Dent J. julio de 2013;25(3):111-8.
37. Byakodi R, Shipurkar A, Byakodi S, Marathe K. Prevalence of oral soft tissue lesions in Sangli, India. J Community Health. octubre de 2011;36(5):756-9.
38. Mehrotra R, Thomas S, Nair P, Pandya S, Singh M, Nigam NS, et al. Prevalence of oral soft tissue lesions in Vidisha. BMC Res Notes. 25 de enero de 2010;3:23.

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Washington Yordano Di Lorenzo Bohórquez**, con C.C: # 0930370838 autor del trabajo de titulación: **Factores de riesgo que causan lesiones orales en pacientes fumadores** previo a la obtención del título de **Odontólogo** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 15 de septiembre del 2022



f. \_\_\_\_\_

**Washington Yordano Di Lorenzo**

C.I. 0930370838

## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Factores de riesgo que causan lesiones orales en pacientes fumadores.		
<b>AUTOR(ES)</b>	Washington Yordano Di Lorenzo		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Gilda Fabiola Moncayo Jácome		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>18FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Medicas		
<b>CARRERA:</b>	Odontología		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	Odontólogo		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	15 de septiembre del 2022	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	18
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Patología Bucal		
<b>PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:</b>	Tabaquismo, Sustancias Nocivas, Formas de Consumo, Lesiones Orales Benignas, Lesiones Orales Malignas		
<b>RESUMEN:</b>	<p><b>Introducción:</b> Ya desde hace un tiempo se vienen ejerciendo estudios que logran determinar que el tabaco modifica el equilibrio que existe en la microbiología oral y causa el aumento de las bacterias, quedando claro que el tabaco causa lesiones en las células de la mucosa oral produciendo así las lesiones. <b>Objetivo:</b> identificar los factores de riesgo que inciden en el desarrollo de lesiones orales en la población de pacientes fumadores. <b>Materiales y Métodos:</b> se trata de un estudio con enfoque cualitativo, explicativo, no experimental, transversal, retrospectivo y con estadística descriptiva de tipo revisión bibliográfica de las bases de datos PubMed, Google Académico y el repositorio de la UCSG. <b>Resultados:</b> se incluyeron 35 artículos para esta revisión. <b>Conclusión:</b> El tabaco contiene sustancias nocivas que producen lesiones orales benignas, premalignas y malignas, así como respiratorias y pulmonares que conllevan a desarrollar cáncer. Es importante saber cuáles son los tipos de consumo de tabaco en relación con las lesiones orales que produce, ya que algunas personas pueden creer que por consumir de una u otra forma, distinta al convencional, no le producirá consecuencias. Las lesiones orales benignas producidas por el tabaco son la periodontitis, candidiasis, ulceración, absceso, paladar de fumador, mientras que las premalignas y malignas incluyen leucoplasia, fibrosis, liquen plano, carcinoma oral de células escamosas y carcinoma verrugoso. Por último, la prevención de dichas lesiones orales se basa en dejar el hábito de fumar y mantener prácticas de higiene adecuadas; mientras que el tratamiento consiste en medidas generales, enfoques intervencionistas activos y enfoques médicos limitados.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:0980823328</b>	E-mail: wacho_91@hotmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Ocampo Poma Estefanía Del Rocio		
	<b>Teléfono:</b> +593-996757081		
	<b>E-mail:</b> estefania.ocampo@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			