



**Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Odontología
Especialización en
ODONTOLOGÍA SOCIAL Y COMUNITARIA**

El Proyecto de TIF

Trabajo de producción de conocimiento:

ALUMNO: MORVELI HUAMÁN, Claudia

DIRECTOR: DRA. BAUDO, Judith Ethel

**TÍTULO: “LESIONES ESTOMATOLÓGICAS POR HÁBITOS TABÁQUICOS
EN PACIENTES PSIQUIÁTRICOS”**

-Año 2020-

ÍNDICE DEL TIF DE PRODUCCIÓN DE CONOCIMIENTO

1. RESUMEN.....	3
2. OBJETIVOS.....	4
3. INDAGACIONES PRELIMINARES/ANTECEDENTES.....	5
4. MARCO TEÓRICO.....	13
5. ASPECTOS METODOLÓGICOS.....	29
6. PLAN DE TRABAJO Y CRONOGRAMA.....	30
7. RESULTADOS.....	33
8. CONCLUSIÓN.....	45
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48

RESUMEN:

Tema: El tabaquismo es un problema altamente prevalente en la población de pacientes con diagnóstico psiquiátrico. El uso de tabaco en ellos se asocia a mortalidad, gravedad de los síntomas psiquiátricos e interacción con los medicamentos. La presencia de síntomas psiquiátricos aumenta la posibilidad de usar tabaco, pero a la vez los equipos de salud mental han incentivado históricamente el uso de esta sustancia. **Problema:** Debido a la gran variedad de afecciones que produce el cigarrillo en cavidad bucal se hace necesario el estudio de las lesiones que aparecen con mayor frecuencia, su relación con el tiempo de exposición al cigarrillo y la evolución de su historia natural. El consumo de cigarrillo presenta una mayor prevalencia en los sectores más desfavorecidos de la sociedad (aquellos con menor nivel socio - educativo y socio-económico y aquellos con un mayor nivel de disfunción social y de patología psiquiátrica). **Objetivo principal:** Informar a la población acerca de la relación entre lesiones de la mucosa bucal y el hábito de consumo convencional de cigarrillo en un grupo de adultos que se encuentren en tratamiento farmacológico. **Justificación:** El odontólogo como profesional de la salud desempeña el papel de ser modelo educador sanitario. Un programa preventivo permitirá establecer un diagnóstico que sea evidenciado por los individuos para una mayor confiabilidad que les permita mantenerse informados y tomar la decisión de seguir o dejar la adicción. Este proyecto se realizó porque contribuirá con el mejoramiento, promoción y prevención de las lesiones bucales que afectan a los individuos que consumen cigarrillo, lo cual minimizaría la muerte de muchas personas. **Metodología:** Se consideró realizar un estudio descriptivo para identificar las lesiones bucales. Los datos observados fueron tomados en un momento específico de tiempo, usando herramientas como una observación clínica y una encuesta. La población correspondiente a este estudio fue de 20 individuos que ingresaron a la Facultad de Odontología de la UNLP, derivados de la casa de pre-alta del Hospital Provincial “Alejandro Korn” para la realización de tratamientos odontológicos, que manifestaron ser fumadores de manera convencional y presentaban patología psiquiátrica como por ejemplo trastorno bipolar, esquizofrenia y retraso mental moderado.

OBJETIVOS:

PRINCIPAL:

Informar a la población acerca de la relación entre lesiones de la mucosa bucal y el hábito de consumo convencional de cigarrillo en un grupo de adultos con patología psiquiátrica en tratamiento farmacológico (pacientes de pre- alta, es decir, que están en período de externación) por trastorno bipolar, esquizofrenia y retraso mental moderado.

ESPECÍFICOS:

- Investigar la prevalencia de lesiones bucales por tabaco encontradas en dichos pacientes con patologías psiquiátricas.
- Identificar las lesiones bucales más prevalentes.
- Planificar la práctica a desarrollar.
- Proponer el desarrollo de medios de información, de acuerdo a los factores de riesgo.
- Indagar proyectos aplicados en relación al tema a tratar.

INDAGACIONES PRELIMINARES/ ANTECEDENTES:

Prevalencia de consumo de tabaco en población psiquiátrica

Los pacientes con enfermedad mental han sido señalados como un grupo de riesgo con características especiales en relación al tabaco. En general, este grupo tiene mayor prevalencia de tabaquismo, son fumadores más adictos a la nicotina y tienen menor probabilidad de cesación en relación a la población general. Un estudio representativo de la población de EE. UU muestra que aquellos con cualquier diagnóstico psiquiátrico actual tienen 3,23 veces más riesgo de ser fumador comparados con aquellos sin diagnóstico psiquiátrico. Adicionalmente, una mayor proporción de grandes fumadores fueron encontrados en el grupo de personas con enfermedad mental y tenían 25% menos de posibilidad de suspender el tabaco. ¹

En el reporte del colegio de Psiquiatras británico se estimó que del total de 10 millones de fumadores en el Reino Unido alrededor de 3 millones tienen enfermedad mental. Además, el 33% de las personas con cualquier diagnóstico psiquiátrico son fumadores regulares. Se ha calculado que el 42% de todos los cigarrillos consumidos en Inglaterra son por personas con trastorno mental.²

La base de datos THIN (*Health Improvement Network*) contiene la información de cerca de 8 millones de pacientes registrados en atención primaria en Reino Unido. Para el año 2009-2010 se estimó una prevalencia de tabaquismo en población general de 19,7% [I.C 95% 19,1-20,2]. En los individuos con cualquier diagnóstico de enfermedad mental la prevalencia de tabaquismo fue de 30,3 [29,4-31,2] Para pacientes con diagnóstico de trastornos relacionados a esquizofrenia 44,6 [41,4-47,7] y desorden bipolar 36,7 [33,6-39,8]. Por otro lado, los datos aportados por *Adult Psychiatric Morbidity Surveys* [APMS] de Reino Unido del año 2007 muestran la mayor prevalencia de consumo de tabaco dentro de los pacientes psiquiátricos. Para cualquier trastorno mental la prevalencia de tabaquismo alcanzo 33%. En el caso de los trastornos de ansiedad generalizada 36% y depresión 37%. Los pacientes con diagnóstico de probable psicosis tuvieron una proporción de 40% y los dependientes a alcohol 46%. Las proporciones más elevadas se encontraron en pacientes con antecedentes de intento de suicidio previo 57% y dependientes a drogas ilícitas 69%. La proporción de fumadores pesados para población general medida por criterios *Heavy Smoking Index* alcanzó 5%. En pacientes con

cualquier diagnóstico psiquiátricos esta proporción alcanzó 10,4% [7,70-13,8] con las proporciones más altas encontradas en pacientes con probable diagnóstico de psicosis 28,5 [8,56-63,0] y trastorno obsesivo compulsivo 30,4 [16,3-49,4].³

Becoña et al hace referencia a los efectos que produce la nicotina en fumadores con trastornos psiquiátricos. Según el autor: determinados niveles de nicotina en el organismo, favorece el afrontamiento de determinadas deficiencias conductuales y afectivas en los pacientes.⁴

El problema del consumo de tabaco tiene mayor repercusión en las personas con trastornos psiquiátricos, pues está demostrado que existe una mayor prevalencia de tabaquismo en este grupo en comparación con la población general. Además, estas personas suelen fumar mayor número de cigarrillos, presentar mayor dependencia de la nicotina y peores tasas de cesación que la población general. Una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales podría explicar esta mayor prevalencia de consumo de tabaco entre las personas con patología mental, aunque existen variaciones entre los diversos trastornos. Los pacientes con patología psiquiátrica tienden a dejar menos su consumo cuando lo intentan. Diversos factores son responsables de la eficacia de los tratamientos, pero no se ha sido capaz aún de encontrar una causa que lo explique fehacientemente.⁵

Existen una serie de teorías que tratan de explicar por qué existe una mayor vulnerabilidad en las personas con trastornos psiquiátricos al consumo de tabaco.⁶ Al igual que ocurre en población general, no existe un único factor que haga más vulnerables a estas personas⁷ se considera más bien que es una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales lo que les hace más vulnerables.

La mayor parte de estudios sobre la influencia de la neurobiología en tabaquismo se ha hecho en pacientes esquizofrénicos. Y suelen polarizarse en los potenciales beneficios que el consumo aportaría a estos pacientes: disminución de los síntomas negativos (sedación, adormecimiento, rigidez) propios de la esquizofrenia o inducidos por la medicación antipsicótica. Otros estudios⁸ abordan esta causalidad desde un punto de vista neurofisiológico haciendo hincapié en el déficit de receptores nicotínicos en los pacientes con esquizofrenia y cómo el tabaco puede compensar este déficit, aumentando el número de receptores (evidenciado en estudios post mortem) y provocando una mejora de la

atención y la memoria, así como de los síntomas negativos (ya citados) en este grupo de pacientes ⁹.

Algunos aspectos conductuales en personas con trastornos psiquiátricos pueden condicionar una mayor tendencia al consumo de tabaco. Fumar en estas personas suele presentar una mayor funcionalidad, un mayor valor instrumental, les aporta más porque parten de circunstancias más desfavorables. En ellos la actividad placentera de la nicotina puede verse incrementada:

- por presentar un peor estado anímico basal y
- porque con mayor frecuencia, estas personas no obtienen (o lo hacen parcialmente) las gratificaciones esperables en las relaciones sociales.

Adicionalmente, cuando se les pregunta por qué fuman, responden más frecuentemente que la población general que lo hacen para calmar su ansiedad y que fuman más cuando tienen mayor sintomatología ansiosa. Sin embargo, la evidencia científica¹⁰ muestra que fumar no es ansiolítico (salvo en los primeros instantes), sino ansiogénico.

Desde un punto de vista social, dado que en general quienes sufren algún trastorno psiquiátrico suelen tener menos obligaciones y más tiempo libre, podría decir que el tabaco supone para muchas de estas personas una herramienta para afrontar la monotonía, además de constituir un acto social que les ayuda (o les ha ayudado hasta hace poco tiempo) a tener en su vida unas condiciones de cierta “normalidad social”, sintiéndose parte de un grupo.

Una mayor permisividad por parte de los profesionales sanitarios, que podría calificarse como paternalismo (“Total, para una cosa que les queda, déjales disfrutar”), ha hecho que a estos pacientes no se les haya exigido tanto como al resto a la hora de la cesación tabáquica, factor que ha influido en que fuera más universal su consumo, al igual que lo ha hecho el utilizar los cigarrillos como herramienta de negociación.

La demanda de atención sanitaria a pacientes que presentan Trastornos por Uso de Sustancias (TUS) se encuentra en aumento a nivel global. En nuestro país, el Observatorio Argentino de Drogas (OAD) ha publicado en 2011 un estudio de prevalencia que evidencia una tendencia alcista del consumo de sustancias de abuso ¹¹. Dado que la atención de estos pacientes debe ser brindada, de acuerdo a lo establecido por la Ley Nacional de Salud Mental¹², de forma interdisciplinaria por equipos de salud mental es menester contar con estadísticas sólidas no sólo sobre los patrones de consumo de sustancias de abuso de la población, sino también sobre aquellos cuadros caracterizados por la presencia en un mismo individuo de un trastorno adictivo y un trastorno mental, lo

que se ha dado en denominar “Patología Dual” (PD) (Se denomina patología dual a la convergencia de un trastorno de adicciones y un trastorno psiquiátrico en un individuo. Individualmente sufren una marginación, desempleo y más conductas agresivas que los individuos que solo sufren una patología)¹³.

Una de las razones para explicar la falta de datos sobre la prevalencia de PD en Argentina es que en nuestro sistema de salud las carencias de recursos tanto materiales como humanos llevan a que la práctica profesional se vuelque habitualmente hacia la clínica en detrimento de la investigación. Sin embargo, en años recientes el movimiento mHealth (anglicismo que puede traducirse como “salud móvil”, en referencia al uso de teléfonos inteligentes como apoyo a la atención sanitaria) ha permitido reducir la brecha en países en desarrollo del acceso a tecnologías que permitan mejorar la calidad de la atención brindada¹⁴.

En el año 2013 se publicó en el European Addiction Research un estudio de un equipo compuesto por profesionales del Hospital del Mar (Barcelona, España) que desarrolló y validó en español una encuesta de tamizaje orientada a detectar trastornos psiquiátricos en personas que usan sustancias de abuso: la Dual Diagnostic Screening Interview (DDSI, “Entrevista de Tamizaje para Patología Dual”)¹⁵. Los investigadores compararon la validez de la misma con el uso de la Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders (PRISM, “Entrevista de Investigación Psiquiátrica para Trastornos Mentales y por Sustancias”)¹⁶, la cual es ponderada como el criterio estándar para el estudio de estos trastornos. A comienzos de 2016 el mismo equipo que desarrolló la entrevista puso a disposición de los usuarios de teléfonos inteligentes que utilizan android como sistema operativo una aplicación gratuita que permite tomar la DDSI y registrar los resultados en el dispositivo, llevando la herramienta literalmente al alcance de la mano de los profesionales.

Efecto del tabaquismo en la salud mental

La evidencia disponible sugiere que la relación entre tabaquismo y salud mental es bidireccional. Por un lado, los individuos con síntomas mentales presentan un riesgo elevado de iniciar el tabaco. Por ejemplo, en un estudio prospectivo de 1.293 estudiantes, se encontró que los síntomas depresivos son un factor de riesgo para desarrollar dependencia al tabaco. Por otra parte, las personas que fuman tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad mental. Un meta-análisis de caso control mostró que los

fumadores tenían 3,22 veces mayor riesgo de desarrollar una psicosis en relación a los no fumadores. Asimismo, la llamada hipótesis de automedicación señala que los individuos con enfermedad mental buscan lidiar con sus síntomas como ansiedad, depresión y desconcentración por medio de los efectos psicofarmacológicos del tabaco. “Sin embargo, es difícil diferenciar en qué medida estos síntomas son productos de la abstinencia a nicotina o generan un alivio real. En contraste a estos probables beneficios, un meta-análisis demostró que dejar de fumar mejoraba significativamente síntomas ansiosos, depresivos y de estrés en personas con o sin diagnóstico de enfermedad mental”

17

Los fumadores con enfermedad mental tienen ciertas características particulares, generalmente fuman más cigarrillos e inhalan más profundamente el humo del tabaco¹⁸, lo que puede complicar la evolución de la patología. La dependencia tabaco en pacientes esquizofrénicos ha sido asociada con mayor intensidad de síntomas positivos, aumento de consumo de drogas, hospitalizaciones más frecuentes y mayor riesgo suicida^{19, 20}. En resumen, la relación entre tabaco y salud mental es compleja y todavía se necesita mayor investigación para dilucidar y entenderla.

La prevalencia del consumo de tabaco está disminuyendo progresivamente en la población general. Sin embargo, este descenso no se observa en las personas con trastornos mentales graves como la esquizofrenia (García-Portilla et al., 2014)²¹. De hecho, estos pacientes constituyen una parte sustancial de las personas que todavía fuman (Lancet, 2013)²² con tasas que son entre 2 y 4 veces mayores que las de la población general (Lising - Enriquez y George, 2009)²², o – según algunas publicaciones muy recientes – incluso cinco veces mayor (Beck, Baker y Todd, 2015)²³. En España, la tasa de prevalencia de fumar cigarrillos en los pacientes con esquizofrenia es del 54,5% (Bobes, Arango, García-García y Rejas, 2010)²⁴. Estas tasas son prácticamente el doble de la población general española, cuya prevalencia se estima en un 24,1% (Encuesta Nacional de Salud, 2011/12). Actualmente es difícil leer una publicación científica acerca del rendimiento cognitivo en los pacientes con trastornos psicóticos que consumen tabaco sin que se aborden aspectos etiopatogénicos de este tipo de consumo o sin que se haga referencia a una posible explicación causal del origen del trastorno adictivo en este tipo de pacientes (Burda et al., 2010²⁵; Dervaux y Laquelille, 2008²⁶; Dolam et al., 2004; Sacco et al., 2005²⁷). Esta elevada prevalencia ha sido registrada en diferentes países y

culturas, lo que sugiere que un hipotético factor biológico podría ser el responsable de que estos pacientes sean más propensos a fumar (De León, Díaz, Aguilar, Jurado y Gurpequi, 2006)²⁸. La hipótesis de la automedicación supone un intento de aclarar ese posible factor mediador (Segarra et al., 2010). Por un lado, numerosas publicaciones defienden la idea de que las personas con esquizofrenia fuman para reducir los efectos adversos de la medicación antipsicótica. De hecho, varios estudios han encontrado que estos pacientes fumadores presentan una menor prevalencia y gravedad de síntomas extra piramidales en comparación con los pacientes que no fuman (Carrillo et al., 2003; De León et al., 2006; Dervaux y Laquelille, 2008). No obstante, existe una gran controversia acerca de este aspecto ya que estos resultados no siempre han sido consistentes (De León et al., 2006). Además, parece ser que el intento de alivio de los efectos negativos del tratamiento no podría explicar por sí mismo la alta prevalencia del consumo de tabaco, dado que ésta es similar entre los pacientes crónicos y los que manifestaron un primer episodio psicótico. Los estudios de Beratis, Katrivanou y Gourzis (2001)²⁹ y Kelly y McCreadie (1999)³⁰ señalan que el 86-90% de los pacientes fumadores comenzaron a hacerlo antes de recibir el diagnóstico. Weiser et al. (2004)³¹ indican que aquellas personas que están en riesgo de desarrollar una esquizofrenia también presentan factores de riesgo para empezar a fumar. Por lo tanto, algunos autores sostienen que el factor que está mediando entre el consumo de tabaco y la presencia de un trastorno psicótico debería ser una característica inherente al trastorno que constituya un síntoma premórbido. Y este podría ser el déficit cognitivo, que en la actualidad se presenta con una característica nuclear del trastorno psicótico previa a su manifestación abierta (Andreou et al., 2015³²; Green y Harvey, 2014³³; Segarra et al., 2010³⁴). La hipótesis de la automedicación en relación al rendimiento cognitivo mantiene que los pacientes fuman para mejorar sus déficits cognitivos basándose en los efectos estimulantes de la nicotina, que mejoraría la memoria de trabajo visoespacial y el déficit atencional de estas personas (Depatie et al., 2002³⁵; Harris et al., 2004³⁶; Jacobsen et al., 2004³⁷; Sacco et al., 2005³⁸), así como los déficits en el procesamiento sensorial (Leonard y Adams, 2006)³⁹. No obstante, a este respecto también existen resultados contradictorios, ya que tales beneficios no se han encontrado en otros estudios (Harris et al., 2004; Sacco et al., 2005), y tampoco se han encontrado esos efectos positivos en otros dominios cognitivos como la producción de lenguaje o las funciones ejecutivas (Harris et al., 2004, Sacco et al., 2005; Smith et al., 2006⁴⁰). En un estudio publicado por Segarra et al. (2010) y llevado a cabo con pacientes con un primer episodio psicótico, se encontró que los fumadores obtuvieron mejores

puntuaciones en las tareas de atención y memoria de trabajo después de la primera estabilización de los síntomas clínicos, mientras que los no fumadores obtuvieron mayores ganancias en sus puntuaciones durante el mismo período, de tal manera que, tras un año de tratamiento, ambos grupos desempeñaban por igual las tareas de atención y memoria de trabajo. En todo caso, los efectos beneficiosos de la nicotina no justificarían el mantenimiento del nocivo hábito tabáquico, ya que el tabaco se asocia con más de 4000 toxinas y de 60 sustancias cancerígenas. Es por esto que en los últimos años algunos autores ya proponen el uso de nicotina (Levin y Rezvani, 2002⁴¹; Piñeiro et al., 2014⁴²) como una vía para modificarla función cognitiva dañada en los pacientes (Smith et al., 2006; Barr et al., 2008)⁴³.

Factores determinantes del tabaquismo en salud mental

Además de los factores biológicos y psicológicos los determinantes sociales cumplen un rol fundamental perpetuando la epidemia de tabaquismo. “Los factores que promueven el tabaquismo en los pacientes con trastornos psiquiátricos se dan en distintos niveles y se han denominado como cultura de fumar. Los estudios señalan tres principales causas de esta cultura: las actitudes y creencia del equipo de salud mental, el conocimiento en relación al tabaquismo y la alta prevalencia de consumo de tabaco dentro de los profesionales”

Las percepciones del equipo de salud mental juegan un papel fundamental en la perpetuación de esta cultura de fumar. Los cigarrillos a menudo se han utilizado como castigo y refuerzo positivo. Nash en una entrevista de un grupo de estudiantes de enfermería refiere que el 84% ha experimentado el uso de cigarrillos para cambiar alguna conducta, por ejemplo, de higiene, salir de la cama o tomar los medicamentos. Lawn⁴¹ señala que el cigarrillo se ha convertido en una moneda de intercambio que modula la interacción entre los funcionarios y pacientes. Adicionalmente, muchos del personal expresan que el uso del tabaco es un derecho personal. Dwyer encontró que el 95,5% de las enfermeras que fumaban defendían el derecho de fumar de los pacientes⁴⁴. Esto puede explicar en parte por qué, aunque alrededor del 50% de los pacientes consultantes quiere dejar el tabaco muchas veces no reciben *el consejo profesional* para suspender el tabaquismo⁴⁵. Ratschen describe que menos de la mitad 42% del personal cree que el

manejo del tabaquismo no es responsabilidad del equipo de salud mental⁴⁶. El uso de tabaco se tiende a apreciar como un asunto menos importante.

El desconocimiento y errores conceptuales en el abordaje del tabaquismo por parte del equipo de salud mental limitan la capacidad de intervención. En una evaluación de equipos de hospitalización en salud mental se informa que el 41% de los doctores no sabían que el tabaquismo podía disminuir los niveles de anti psicóticos, además el 36,4% del personal de salud mental creía que la nicotina es carcinogénica⁴⁶.

Los trastornos mentales pueden ser responsables por experiencias de intenso sufrimiento, comprometiendo la calidad de vida, la autoestima, el buen funcionamiento social y laboral, las relaciones interpersonales y los vínculos familiares. A los perjuicios emocionales y sociales vividos por los pacientes psiquiátricos, se suma el comprometimiento de la salud física y la longevidad, generándose un aumento de complicaciones somáticas. Se estima que los portadores de trastornos mentales graves y persistentes mueren, en media, 25 años antes que la población general, y el tabaquismo es uno de los principales responsables por la disminución de su expectativa de vida. Aunque los portadores de trastornos mentales representen un 22% de la población de los Estados Unidos (EE.UU.), son responsables por el consumo de aproximadamente la mitad de los cigarrillos que se producen en el país y por el 46% de las muertes relacionadas al tabaco, lo que destaca la gravedad de esta epidemia. Además, entre los portadores de trastornos mentales graves y persistentes se encuentran los índices más elevados de dependencia del tabaco y las menores tasas de cese del tabaquismo. El elevado consumo de tabaco impacta en la vida financiera de los portadores de trastornos mentales, pues estos llegan a comprometer hasta un 30% de sus ingresos mensuales comprando cigarrillos, siendo que más de 4% ya es considerado perjudicial. La dificultad para adquirir cigarrillos conduce a algunos individuos con trastornos mentales a prácticas humillantes, como hurtar cigarrillos o fumar colillas, comprometiendo su autoestima y el auto respeto. Además, se advierte que los trastornos mentales se manifiestan de modo más grave entre quienes usan tabaco. También se observa la existencia de surtos (delirios y alucinaciones), idealización e intento de suicidio y la necesidad de internaciones psiquiátricas⁴⁷.

MARCO TEÓRICO:

La presente investigación nace de la necesidad de conocer, identificar e indagar sobre la problemática que hoy preocupa a muchas personas tal como son las lesiones bucales causadas por el consumo de cigarrillo, de ahí que, los aspectos más relevantes del trabajo de investigación giraron alrededor de la prevención en individuos fumadores activos que concurrieron a la Facultad de Odontología de la UNLP. Estos pacientes conforman un grupo de adultos con patología psiquiátrica en tratamiento farmacológico (pacientes de pre- alta, es decir, que están en período de externación) por trastorno bipolar, esquizofrenia y retraso mental moderado.

El trastorno bipolar (TB) también conocido como enfermedad maníaco-depresiva, es una alteración del estado de ánimo en el que se aprecian cambios en el nivel de energía, actividad, y en la habilidad para poder realizar actividades diarias. Se pueden presentar episodios depresivos, maníacos, hipomaníacos, mixtos, o el paciente puede estar durante tiempos eutímico. Tiene una evolución crónica y recurrente. Los síntomas de este trastorno pueden resultar en daño de las relaciones interpersonales, nivel bajo de funcionamiento en el estudio o en el trabajo, y a veces en el suicidio. Pero los pacientes con esta enfermedad pueden recibir tratamiento y llevar una vida funcional y productiva. Hay dos tipos principales, son el trastorno bipolar tipo I (TBI) y el tipo II (TBII). El tipo I es caracterizado por episodios de manía y depresión, y el tipo II presenta episodios de hipomanía y depresión. La distinción principal entre ambos es la severidad de los síntomas maníacos. La manía causa impedimento severo en la funcionalidad, incluye síntomas de psicosis, y muchas veces requiere de hospitalización. En contraste, la hipomanía, no es lo suficientemente severa para causar deterioro significativo en la funcionalidad laboral, y social; no es necesaria la hospitalización en estos pacientes⁴⁸.

Diversas estimaciones indican que la prevalencia de consumo de tabaco de la población con trastorno bipolar varía entre un 30% y un 70% (González y cols., 1998⁴⁹; Waxmonsky y cols., 2005⁵⁰; Mc Eachin y cols., 2010⁵¹). Un metanálisis reciente encuentra que en 49 de 51 estudios de 16 países la prevalencia de consumo de tabaco era mayor en el caso de los pacientes con trastorno bipolar, en comparación con la población general: estiman que la probabilidad de que un paciente con trastorno bipolar sea fumador es 3,5 veces mayor que la de la población general (Jackson y cols., 2015)⁵².

La revisión de Jackson y cols. (2015)⁵² encuentra que las personas fumadoras con trastorno bipolar son más dependientes que la media de la población general. En relación con las tasas de cesación, 14 estudios de 7 países encontraron porcentajes significativamente más bajos en pacientes con trastorno bipolar, en comparación con la población general.

Estudios funcionales de resonancia magnética en pacientes con trastornos bipolar han encontrado aumentos en la activación de regiones implicadas en la regulación emocional en la vía cortico-límbica (corteza prefrontal, cortex cingulado anterior, amígdala, tálamo y estriado). En pacientes con dependencia a la nicotina sin padecer trastorno bipolar también se observan diferencias en la activación de estas vías en estudios con resonancia magnética funcional (Cerullo y cols., 2009)⁵³.

Algunos factores medioambientales, como el abuso y maltrato en la infancia, pueden también contribuir a la coexistencia de ambas patologías. Lo mismo se observa con el consumo de alcohol y otro tipo de sustancias ilícitas, que se asocian con la dependencia a la nicotina, así como en el inicio del trastorno bipolar (Heffner y cols., 2011)⁵⁴.

Una explicación a las elevadas tasas de bipolares que fuman podría ser que los síntomas de este tipo de trastorno podrían incrementar el riesgo de iniciar o mantener el hábito tabáquico. Otra hipótesis podría ser que el hecho de fumar incrementar el riesgo de desarrollar trastorno bipolar, por ejemplo; fumar podría conducir a alteraciones en la neurofisiología que desenmascararían una vulnerabilidad a padecer episodios afectivos (Minichino y cols., 2013⁵⁵; Waxmonsky y cols., 2005⁵⁰).

Otra posible explicación acerca de las altas tasas de fumadores con trastorno bipolar podría ser que fumar incrementa el riesgo de desarrollar trastorno bipolar. Fumar podría dar lugar a alteraciones neurofisiológicas que subyacen y hacen más vulnerables a los episodios afectivos. Estudios clínicos y pre clínicos sugieren que la exposición crónica a la nicotina podría incrementar el riesgo de desarrollar depresión mediante la desensibilización de los receptores nicotínicos de acetilcolina en el sistema límbico. Se ha propuesto también que la exposición crónica a la nicotina podría inducir depresión a través de su acción en la vía serotoninérgica en el hipocampo, aunque los fumadores están protegidos de estos efectos mientras que sigan fumando (Aubin y cols., 2012)⁵⁶.

La esquizofrenia como paradigma de la locura es, sin duda, una de las enfermedades mentales más graves, complejas e intrigantes. Ha sido objeto de estudio de múltiples disciplinas y continúa presentando muchos aspectos que no han sido dilucidados. Es una

afección con alta prevalencia en la población mundial (1%) sin distinción de clase social, raza o género, conlleva un alto riesgo de suicidio y va en franco detrimento de la vida de la persona afectada. Clínicamente, esta enfermedad se inicia en etapas precoces del ciclo vital y tiene una evolución prolongada o crónica en alrededor de dos tercios de los casos. Las estadísticas afirman, que hasta en un tercio de los afectados surgirán graves discapacidades psicosociales (Alvarado, R. et al. 2004)⁵⁷.

En el momento actual, se cuenta con una amplia gama de tratamientos psicofarmacológicos y métodos de rehabilitación que ofrecen auténticas posibilidades de mejoría. No obstante, ningún tratamiento o intervención psicoterapéutica asegura la remisión absoluta de la enfermedad. Por otra parte, se ha documentado que la baja adherencia a los programas de rehabilitación y tratamiento es sinónimo de inevitable cronicidad, además de, acrecentar el deterioro neurocognitivo tras cada episodio psicótico enfrentado.

Uno de sus aspectos más relevantes está dado por su complejidad como patología. En ella desembocan un variado espectro de síntomas clínicos y formas evolutivas, constituye, por tanto, un reto clínico de proporciones. Aún más, debido a la ausencia de marcadores biológicos, el diagnóstico continúa basado en la historia de los síntomas y signos, la entrevista clínica y la observación de las conductas de la persona afectada.

Muchas corrientes de investigación definen a la esquizofrenia como un trastorno neurocognitivo. Cualquier déficit producido en la cognición, afectará a la globalidad de la vida. Un funcionamiento óptimo de la cognición, la puntualiza como un reservorio de los procesos mentales que nos hacen adquirir conocimientos, nos mantienen alerta y nos permiten llegar a conclusiones apropiadas sobre cómo actuar respecto de nuestro entorno (Chattopadhyay, S., 2012)⁵⁸. Los estudios neuropsicológicos que investigan la patofisiología de la esquizofrenia muestran déficit en las funciones cognitivas, tales como, la atención, la función ejecutiva y el lenguaje (Kuperberg, G., 2000)⁵⁹.

Se ha establecido que, entre los dominios cognitivos, el procesamiento del lenguaje y la memoria verbal son particularmente susceptibles de alteración. Varios investigadores han argumentado que muchos de los déficits en el procesamiento del lenguaje en la esquizofrenia surgen directamente de déficits cognitivos dentro del sistema del lenguaje, e irían acompañados de déficit paralelos en la atención selectiva, la memoria de trabajo, la recuperación de la memoria a corto plazo y otras funciones del lóbulo frontal (Kuperberg, G. 2010)⁶⁰.

Los pacientes con esquizofrenia tienen la mayor tasa de tabaquismo de todos los grupos de pacientes psiquiátricos (Fiore y cols., 2008)⁶¹, con cifras descritas de hasta 88% en sujetos ambulatorios, y de más del 90% en los sujetos crónicos institucionalizados (De León y Díaz, 2005)⁶².

La esquizofrenia incrementa el riesgo de ser fumador más que otras patologías mentales severas incluyendo los trastornos afectivos, algo que se observa incluso tras realizar las correcciones estadísticas necesarias para la asociación entre tabaquismo y alcohol, tabaquismo y drogas de abuso, y tabaquismo y tratamiento antipsicótico. Las tasas de consumo de tabaco están asociadas con el grado de patología y funcionalidad. Los grados más altos de dependencia y el menor abandono del consumo de tabaco también se asocian con menores niveles de funcionamiento y grados más altos de psicopatología. Los pacientes esquizofrénicos consumen 10-12 cigarrillos/d más que los controles sin patología mental, usan con mayor frecuencia cigarrillos con alto contenido en nicotina, obteniendo más nicotina en cada calada y fumándolos hasta el final (Aubin y cols., 2012)⁶³.

Por la asociación entre el contenido de nicotina y el de alquitrán y por la intensidad del consumo, estos pacientes tienen, por tanto, una menor esperanza de vida que la población general, y se piensa que fumar de forma crónica es el factor que más contribuye, incrementando el riesgo de enfermedades cardiovasculares y respiratorias, sobre todo entre personas de entre 35 a 54 años (Minichino y cols., 2013)⁶⁴.

Entre las diversas teorías que intentan describir o explicar la relación entre nicotina y esquizofrenia está la llamada hipótesis de la automedicación. Se ha postulado que, en cierto sentido y en cierto grado, fumar podría ser un intento de automedicación. La descripción más completa de esta hipótesis en pacientes con esquizofrenia la resume una revisión (Manzella y cols., 2015)⁶⁵ en la que, además de reseñar que en adicciones toda hipótesis de automedicación es bastante tautológica, señala como posibles efectos positivos del fumar en la esquizofrenia la mejora de los aspectos cognitivos, ayuda a la relajación, cierta acción antidepresiva, mejoría de algunos síntomas psicóticos y reducción de los efectos secundarios de los fármacos anti psicóticos.

Creerse acriticamente la hipótesis de automedicación tiene además una faceta negativa: debido a la imagen determinista que transmite del uso del tabaco en estos pacientes, muchos profesionales sanitarios tienden a asumir el tabaquismo como algo inherente en los pacientes con trastornos mentales, sin plantearse seriamente la conveniencia de la cesación del consumo y, menos aún, del abordaje conjunto de ambas patologías.

Dado que la mayoría de las personas esquizofrénicas comienza a fumar antes del inicio de la enfermedad, se ha postulado la hipótesis de la vulnerabilidad común, que supone la existencia de unos factores de vulnerabilidad que serían comunes tanto a la predisposición de padecer esquizofrenia como a la predisposición de la adicción tabáquica, lo que explicaría el alto grado de coexistencia de ambas patologías (De León y Díaz, 2005)⁶².

Dentro de los efectos del consumo de tabaco, se sabe que fumar normaliza transitoriamente los déficits observados en la onda P50 auditiva. Esta anomalía electrofisiológica se relaciona con una reducción del tamaño del hipocampo en pacientes esquizofrénicos y a una disminución en el número de los receptores $\alpha 7$ en las interneuronas inhibitorias gabérgicas. También se ha encontrado este defecto en familiares de estos pacientes y se ha visto que es reversible dando nicotina y clozapina, pero no haloperidol (Minichino y cols., 2013)⁶⁴.

Además de las hipótesis de la automedicación y de la vulnerabilidad común, otros factores no específicos o sociales podrían favorecer el consumo de tabaco en estos pacientes, como son el bajo nivel social y educacional, así como la utilización del tabaco como un medio de combatir el aburrimiento en pacientes con una vida social muy restringida. Si ya en la población general son importantes efectos como la relajación, el aporte de placer y la disminución de ansiedad y depresión, es fácil imaginar su mayor relevancia en la vida de muchas de estas personas que, además de su sintomatología, pueden presentar menores habilidades sociales y relaciones interpersonales, así como un menor número de fuentes de placer y satisfacción. Esto explicaría la mayor funcionalidad –o valor instrumental– del consumo y el bajo nivel de motivación por el cese tabáquico que estos pacientes presentaban en el pasado (Morris y cols., 2009)⁶⁶.

Un factor adicional muy importante es la falta de presión social para conseguir la cesación. El entorno que les rodea influye en que estos pacientes fumen o no (Ayesta y Rodríguez, 2007)⁶⁷. Por ejemplo, ser tratado en centros especiales para trastornos mentales podría favorecer el inicio de este hábito, dado que los profesionales podrían consentírselo de una manera implícita o incluso explícita.

A su vez, los medicamentos usados para tratar este trastorno, como antipsicóticos o antiepilépticos podrían aumentar las probabilidades de desarrollar dependencia al tabaco por un aumento en la función instrumental del consumo. En la esquizofrenia, por ejemplo, se observa que la nicotina mitiga algunos de los efectos secundarios derivados de los antipsicóticos, mejorando además la atención y la memoria (Morris y cols., 2009)⁶⁸. Algunos medicamentos también alteran el metabolismo de la nicotina, por lo que aquellas

personas en las que el metabolismo fuera más rápido quizá necesitarían fumar más cantidad o tal vez serían fumadores más compulsivos. Es el caso de la carbamazepina, que puede inducir el metabolismo de la nicotina a través del citocromo p450 por la enzima CYP2A6 (Heffner y cols., 2009)⁶⁹.

El humo del tabaco contiene hidrocarburos policíclicos aromáticos que son activadores de la enzima CYP1A2, que es responsable del metabolismo de algunos fármacos antipsicóticos y de otros psicotropos habitualmente usados para el tratamiento de los pacientes con patología psiquiátrica. Los niveles de estos fármacos en suero son menores en fumadores que en no fumadores. Los fármacos más afectados son los antipsicóticos típicos y atípicos y también algunas benzodiazepinas (Dessai y cols., 2001)⁷⁰. Los niveles más bajos en suero de antipsicóticos en pacientes fumadores con esquizofrenia pueden explicar que experimenten menor efecto antipsicótico que los no fumadores⁷¹.

Se entiende por discapacidad al término que abarca las deficiencias, las limitaciones de la actividad y restricciones de la participación (OMS, 2011)⁷². Esta condición puede afectar el aparato locomotor, el sistema sensorial como la función cognitiva, pudiéndose clasificar en discapacidades de tipo: sensorial, física y mental (García & Sánchez, 2001)⁷³. Por esta última se entiende como una limitación significativa tanto en el funcionamiento intelectual, conductual, adaptativo, conceptual, social y práctica; la cual se origina antes de los 18 años. (Verdugo et al, 2011)⁷⁴.

La discapacidad intelectual puede ser categorizada a través de diferentes niveles, los cuales clasifican al individuo en leve, moderada, grave y severa o profunda según sea su puntuación de coeficiente intelectual. Aquellas personas que tienen una puntuación entre 35 y 49 se consideran como personas con deficiencia intelectual moderada (DSM-5, 2014)⁷⁵. Esta condición en algunas oportunidades se encuentra asociada al padecimiento de algún síndrome, tales como: Down, Prader Willis o Asperger, como también frente a la ausencia de los mismos sin la posibilidad de establecer un diagnóstico categórico de la persona, es decir, solo son categorizados bajo el nivel de discapacidad intelectual moderada.

Wehmeyer et al. (1996)⁷⁶ define una serie de características analizadas desde la esfera psicosocial de las personas con discapacidad intelectual, los considera como personas con falta de autonomía en la toma de decisiones, dificultad en la resolución de problemas e interacciones sociales, autoeficacia, y problemas de liderazgo y personalidad.

Los fumadores con algún diagnóstico psiquiátrico fuman más y tienden a presentar mayor dependencia a la nicotina y a referir mayor sintomatología de abstinencia que quienes no padecen ningún trastorno psiquiátrico⁷⁷.

El tabaco es una droga estimulante del sistema nervioso central que genera adicción, tolerancia y dependencia. Deriva de una planta de la familia de las Solanáceas, del género Nicotiana. Tiene grandes hojas. Es la única en la naturaleza que sintetiza y luego conserva en sus hojas secas un potente alcaloide, llamado NICOTINA. Existen hasta sesenta variedades del género Nicotiana. Pero las de mayor interés comercial y consumo son la Nicotiana Tabacum y la Nicotiana Rústica.

Los cigarrillos no sólo contienen nicotina y alquitrán, que es lo que se declara en el exterior de las cajetillas. El tabaco contiene diversos componentes que al quemarse generan un gas formado por más de 4.000 sustancias. Entre los principales componentes del cigarrillo se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona. Dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal. La concentración de estos ingredientes depende del curado, añejamiento y principalmente de la fermentación del cigarrillo. Hay otros productos que se utilizan para adicionar sabor y olor del cigarrillo que al quemarse generan Benzopirenos (alrededor de 4000) y todos son cancerígenos. Ésta es la famosa brea del cigarrillo. Además, el papel del cigarrillo está compuesto de celulosa y disulfito de potasio, los cuales también son cancerígenos.

Nicotina: Es una sustancia muy tóxica. Actúa principalmente sobre el sistema circulatorio, provocando taquicardias, vasoconstricción periférica, aumento de la presión arterial y agregación plaquetaria. Una simple gota de nicotina colocada en la lengua de un pájaro le ocasiona la muerte. Por fortuna el fumador solo inhala el 15% de la concentración presente en el cigarrillo. La nicotina traspasa la mucosa respiratoria y conducida por la sangre alcanza muy rápidamente el cerebro (unos 7 segundos), donde se acumula. Luego se metaboliza en el hígado y sus restos se excretan por riñón y vejiga. De ahí que la presencia de restos de nicotina en la orina se utilice para medir la exposición al humo tanto de fumadores como de no fumadores. Es también la responsable de la tinción de los dedos del fumador (de por vida). La nicotina es la responsable de generar adicción, tolerancia y dependencia física y psíquica, de tal suerte que a las 2 horas disminuye su concentración en sangre (vida media) y el organismo demanda un nuevo cigarrillo (adicción), rebajándose paulatinamente ese tiempo a medida que se obtiene cada

vez más hábito de consumo, necesitándose más dosis en menos tiempo para obtener el mismo resultado (tolerancia). La nicotina induce la liberación de catecolamina, elevando así la presión arterial. También induce la proliferación de células de músculo liso vascular, lo cual es un importante contribuyente al crecimiento de las placas ateroscleróticas. Además, la nicotina contribuye a la progresión de la formación de la placa por la actividad angiogénica a través del receptor nicotínico de la acetilcolina, y también puede perturbar el metabolismo de lípidos.

Monóxido de carbono: es un gas incoloro, muy tóxico. Se produce de la combustión del tabaco y del papel. Es el mismo gas resultante de la combustión de la gasolina en los coches. Es el responsable de que no llegue el oxígeno a los órganos vitales del cuerpo. Actúa sobre el feto y es el responsable del bajo peso del bebé al nacer y de las lesiones en hijos de madres fumadoras. Es el factor de mayor responsabilidad en producir los infartos, muerte súbita, arteriosclerosis y enfermedades respiratorias crónicas. Es también el responsable del envejecimiento prematuro de la piel. Afecta al sistema nervioso central haciendo más lenta la actividad mental.

Alquitranes: son los principales componentes de la brea que se emplea en la construcción de carreteras y compone la parte sólida del humo. Cada calada hace que se deposite una pequeña película de alquitrán en las zonas con las que está en contacto el humo: boca, garganta y pulmones, donde se acumula provocando irritación y alteraciones en las células. El alquitrán y los componentes que forman parte de él (hidrocarburos aromáticos) son sustancias con potente capacidad para producir cáncer en los órganos sobre los que se deposite de forma repetida y durante el tiempo. El alquitrán es también el causante de las manchas en la piel de los dedos y dientes, cuando se modifica por efecto de una combustión parcial y se deposita como residuo en ellos. Una persona que fuma una cajetilla diaria, inhala alrededor de 840 centímetros cúbicos de alquitrán de tabaco por año, lo que significa que rocía sus vías respiratorias superiores y los pulmones con algo más de tres cuartos de litro de alquitrán, que además contiene, benzopireno que es una sustancia que lesiona el material genético de las células produciendo cáncer en los órganos con los que se pone en contacto como los pulmones, la boca, garganta y estómago. Es importante tener en cuenta que fumar tabaco, independientemente de los niveles de alquitrán que contenga, perjudica seriamente la salud. Un trabajo llevado a cabo por investigadores estadounidenses ha demostrado que, con independencia de los niveles de alquitrán, todos los fumadores tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer que las personas que nunca habían fumado o que las que habían dejado el hábito

tabáquico. Un dato más, las personas que fumaban cigarros sin filtro, con niveles de alquitrán de 22 mg o más, tenían un riesgo mayor de padecer la enfermedad.

Ácido cianhídrico y otras sustancias irritantes: Las sustancias irritantes tienen diferente composición química, pero una característica en común: son las responsables de las patologías respiratorias (no cancerosas) relacionadas con el consumo de tabaco, dando lugar a una serie de enfermedades respiratorias típicas de los fumadores, que son la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Cuando se fuma, el humo llega al aparato respiratorio donde las sustancias irritantes actúan directamente sobre las células mucosas (productoras de moco) y las células ciliadas (movilizan y expulsan el moco de las vías respiratorias); provocando un aumento de la secreción de mucosidad además de paralizar las células ciliadas. Destacan la acetona, los fenoles y el ácido cianhídrico son irritantes que provocan lesiones en las paredes de los bronquios y de la nariz e irritación a nivel de los ojos. Cabe destacar que el ácido cianhídrico es uno de los productos más tóxicos encontrados en el humo del tabaco, utilizado antiguamente en las cámaras de gas. El amoníaco es empleado por la industria tabaquera para que la nicotina pase con mayor rapidez a través de los pulmones a la sangre.

Fenoles: es muy utilizado en la industria como un potente fungicida, bactericida, antiséptico y desinfectante, de ser ingerido en altas concentraciones, puede causar envenenamiento, vómitos, decoloración de la piel e irritación respiratoria. Era la sustancia utilizada en los campos de concentración nazis para disponer de las llamadas "inyecciones letales" que consistía en una inyección de fenol de 10 cm³.

Amoníaco: es usado para fabricar fertilizantes, productos de limpieza domésticos, refrigerantes y otros productos. La inhalación de gas amonio provoca inflamación pulmonar, daño de vías respiratorias y ojos, a concentración superior a 100 ppm, el gas provoca irritación de la garganta. En contacto con la piel, el amoníaco gaseoso puede producir irritación de la piel, sobre todo si la piel se encuentra húmeda, puede llegar a producir quemaduras y ampollas en la piel. La ingestión de amoníaco, puede causar destrucción de la mucosa gástrica, provocando severas patologías digestivas; pudiendo causar inclusive la muerte. Es empleado por la industria tabaquera para que la nicotina pase con mayor rapidez a través de los pulmones a la sangre.

Componentes radioactivos: Polonio 210 y Plomo 210 que se encuentran en las hojas y en el humo. El Polonio 210 viene de los fertilizantes fosfatados que se utilizan en las plantaciones de tabaco y que es absorbido por las raíces y acumulado en las hojas, persiste en el proceso de secado e industrialización y al fumar queda atrapado en la mucosa

bronquial. Un fumador de paquete y medio de cigarrillos por día recibe en los bronquios 400 rads de radiaciones alfa por año, lo que equivale a 300 radiografías de tórax, es decir, casi una por día.

Según la Organización Mundial de la Salud, en el mundo el consumo cigarrillo es la segunda causa de mortalidad y la principal causa de muerte evitable, actualmente provoca una de cada 10 defunciones en adultos (unos cinco millones de muertes por año) ⁷⁸.

El uso del cigarrillo es un importante factor de riesgo ambiental para el desarrollo de varias enfermedades, incluyendo la obesidad, aterosclerosis, enfermedad de Crohn y la enfermedad periodontal.

Además de la nicotina, el cigarrillo contiene más de 4000 sustancias que pueden causar cáncer o daños permanentes en el pulmón. El consumo de cigarrillos es la principal causa de cáncer pulmonar y también se ha asociado a neoplasias de laringe, esófago, riñón, páncreas, estómago y cérvix. Así mismo, es la principal causa de bronquitis crónica y enfisema, las cuales constituyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ⁷⁹.

Fumar un cigarrillo significa exponerse a numerosas sustancias perjudiciales para la salud y al riesgo de desarrollar una dependencia. El monóxido de carbono se encuentra en el humo del tabaco, y pasa a la sangre a través de los pulmones. Es el responsable del daño en el sistema vascular, por una parte, y de la disminución del transporte de oxígeno a los tejidos de nuestro organismo, por otra. Produce tos, fatiga y expectoración. La nicotina actúa sobre las áreas del cerebro que regulan las sensaciones placenteras, provocando la aparición de dependencia. También actúa sobre el sistema cardiovascular aumentando la frecuencia cardiaca y la posibilidad de arritmias. Además, produce cambios en la viscosidad sanguínea y aumenta los niveles de triglicéridos y colesterol.

Efectos a corto plazo:

- Aumento del ritmo cardiaco y de la presión arterial
- Manchas en los dientes, infecciones y caries dentales
- Enfermedades respiratorias: Infecciones de las vías respiratorias altas (nariz, garganta y laringe), infecciones del tracto respiratorio inferior como neumonías y bronquitis, tos e irritación.
- Disminución del rendimiento deportivo.
- Aparición de arrugas prematuras. Disminución de la hidratación de la piel.

- Aumento de la placa dental favoreciendo el riesgo de caries.
- Mal aliento, mal olor corporal y de la ropa por impregnación del humo del tabaco.
- Manchas amarillentas en uñas y dedos.
- Caída de cabello
- Aumento de catarrros de repetición
- Aumento de la tos
- Disminución del rendimiento físico y deportivo
- Pérdida de apetito
- Disminución del olfato y gusto.
- Dolores de cabeza más frecuentes.
- Deficiencia de la función y del crecimiento pulmonar.
- Empeoramiento del estado de salud en general
- Consumo dependiente: Se inicia de manera ocasional y progresivamente se aumenta la cantidad y frecuencia del consumo.

Efectos a largo plazo:

- Cánceres: de pulmón, bucal, de laringe, estómago, vejiga, riñón, páncreas, leucemia mieloide aguda.
- Enfermedades cardiovasculares: enfermedades coronarias, infartos agudos de miocardio, ictus cerebrales, aneurisma aórtico abdominal y enfermedad vascular periférica en piernas pies y manos.
- Enfermedades respiratorias: infecciones de vías respiratorias altas, infecciones del tracto respiratorio inferior como las neumonías y bronquitis, fatiga, tos, enfermedades crónicas pulmonares como enfisema pulmonar y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Fumar o respirar el humo del tabaco está relacionado con asma en niños y adolescentes.
- Disminución de la memoria y del rendimiento intelectual.
- Problemas sexuales y de reproducción.
- Arrugas prematuras en la zona del labio superior, alrededor de los ojos (patas de gallo), barbilla y mejillas, y coloración grisácea de la piel que constituye el llamado “rostro del fumador”
- Enfermedades dentales y de encías: periodontitis en adultos y pérdida de dientes, estomatitis del fumador, candidiasis oral.
- Osteoporosis en mujeres.
- Cataratas y degeneración macular.

- Pérdida de audición.
- Síndrome de muerte súbita del lactante
- Úlceras de estómago en fumadores con *Helicobacter pylori*.
- Dependencia física y síndrome de abstinencia.
- Dependencia psíquica
- Irritabilidad y ansiedad derivadas de la abstinencia al tabaco.

El consumo sostenido de cigarrillo produce cáncer por el monóxido de carbono que tiene este producto, y el monóxido aumenta la metoxihemoglobina, disminuyendo la capacidad celular de regeneración. Estos fenómenos pueden concluir con un proceso neoplásico a causa de todos los productos del tabaco, independientemente de su forma de consumo (cigarrillos, los puros, el tabaco de pipa) ⁸⁰.

El tabaco de mascar y el rapé, contienen productos tóxicos, carcinógenos y nicotina. Los puros y las pipas a menudo se consideran la manera menos dañina de fumar tabaco; sin embargo, aunque no inhalen el humo, los fumadores de puros y pipas tienen un riesgo elevado de desarrollar cáncer en la cavidad oral.

Entre los efectos que el uso del cigarrillo ocasiona en los tejidos bucales, podemos ver desde un aumento en la susceptibilidad para la enfermedad periodontal, un retraso en la cicatrización, pigmentación de la mucosa, hasta la aparición de procesos pre maligno y maligno en la cavidad bucal. La nicotina afecta a la circulación periférica, causando una vasoconstricción gingival importante, por lo que se disminuye el aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y, por consiguiente, se debilita la capacidad de cicatrización de este tejido⁸¹.

En ese mismo sentido en un estudio realizado en una escuela de medicina en España, el 80% de los profesores consideran que fumar perjudica seriamente la salud, el 92% cree que el cigarrillo provoca adicción y el 46% lo considera drogodependencia. El 92% de los alumnos consideraron que fumar perjudica seriamente la salud y el 90% cree que fumar de forma pasivo constituye un riesgo para los expuestos⁸².

Debido a la gran variedad de afecciones que son producto del cigarrillo en cavidad bucal se hace necesario el estudio de las lesiones que aparecen con mayor frecuencia, su

relación con el tiempo de exposición al cigarrillo y la evolución de su historia natural. Los fumadores son más propensos a desarrollar enfermedades periodontales más severas y a la pérdida de piezas dentarias, que los no fumadores⁸³.

Los desórdenes potencialmente malignos son una variedad de lesiones y condiciones de la mucosa caracterizadas por presentar un riesgo mayor de transformación maligna hacia el carcinoma bucal. Durante su evolución pueden desarrollar cambios morfológicos y citológicos similares a los que aparecen en el carcinoma oral, aunque sin signos de invasión. Esta descripción responde al concepto de pre cáncer basado en la evidencia. Los desórdenes potencialmente malignos de la cavidad oral no solo son predictores de riesgo específicos de sitio, sino que también son indicadores de riesgo de probables futuras neoplasias malignas en cualquier otro sitio de la mucosa oral, incluso la de apariencia clínica normal. Son estados reversibles que no implican necesariamente el desarrollo de una neoplasia. Dentro de éstos se incluyen varias entidades: leucoplasia, eritroplasia, liquen, úlcera traumática, queilitis actínica, fibrosis submucosa, lupus eritematoso discoide, síndrome de Plummer Vinson, entre otros⁸⁴.

Uno de los procesos más comunes que se presentaron en la cavidad bucal de pacientes fumadores es la leucoplasia, la cual es una placa de color blanco que no se remueve al raspado. Esta entidad está considerada como un desorden potencialmente maligno definido como aquel tejido morfológicamente alterado en el cual las posibilidades que ocurra un cáncer son más altas que en su contrapartida tisular aparentemente normal. El riesgo para adquirir esta entidad aumenta con el incremento del tabaco y declina cuando se produce cesación del mismo. Existen algunas localizaciones que son consideradas zonas de mayor riesgo para malignización de leucoplasia; como el tejido gingival, la lengua y el piso de boca; es común encontrar en la boca de estos pacientes un proceso leucoplásico acompañado de pigmentación, fisuras, engrosamiento, pápula, eritema y ulceración de la mucosa palatina. Otras de las patologías causadas por el hábito de consumo de cigarrillo son encontradas frecuentemente según la literatura es el leucoedema, el cual aparece como un velamiento gris de la mucosa yugal (aunque puede extenderse a los labios), generalmente bilateral y que desaparece al estirarla⁸⁵.

La palatitis nicotínica es una respuesta ante la agresión térmica del humo, la nicotina no juega un papel importante. Es una lesión que aparece en los grandes fumadores, sobre

todo de pipa y cigarros puros. Clínicamente observamos un paladar de color blanquecino-grisáceo con un aspecto cuarteado y un punteado rojizo que corresponde a los conductos hipertrofiados de las glándulas salivales inflamadas. Hoy se considera un desorden potencialmente maligno (desde el año 2017)⁸⁶.

La leucoplasia oral puede presentarse clínicamente de múltiples formas según el patrón clínico, la extensión de la lesión y su localización dentro de la cavidad oral. Actualmente, se consideran dos formas clínicas de leucoplasia: homogéneas y no homogéneas. La distinción entre ambas es exclusivamente clínica, basada en el color de la lesión y sus características morfológicas, y se relaciona con la evolución de las mismas.

Leucoplasias de tipo homogéneo: se definen como lesiones predominantemente blancas, uniformes, de bordes bien delimitados, planas y de superficie lisa, con una fina apariencia, que puede presentar grietas o hendiduras poco profundas y de consistencia no indurada. Suelen ser asintomáticas, y en general se descubren de forma casual. El riesgo de transformación maligna a largo plazo es relativamente bajo (5%). Con o sin infección candidiásica

Leucoplasias de tipo no homogéneo: comprende las leucoplasias que llevan asociado un componente eritematoso, nodular, erosivo, o verrugoso exofítico. Su riesgo de transformación maligna alcanza un 25%, por lo que se consideran lesiones de alto riesgo (4-7 veces mayor en relación a las leucoplasias de tipo homogéneo) Variedades: Eritroleucoplasia: lesión mixta, en que alternan zonas blancas y rojas, pero a predominio del color blanco. Tiene un gran riesgo de malignidad. Nodular o Moteada: lesión con pequeños crecimientos polipoides, blanquecinos y/o rojizos. Verrugosa: lesión blanca exofítica, con proyecciones irregulares filiformes. Verrugosa proliferativa que clínicamente no se puede diferenciar del carcinoma verrugoso. Las formas no homogéneas pueden cursar con molestias y ardor⁸⁷.

La eritroplasia es otra lesión potencialmente maligna menos frecuente que la leucoplasia. Es una mancha (atrofia) de color rojo aterciopelado, que no puede ser diagnosticada como otra lesión roja específica y no puede ser atribuida a causas traumáticas, vasculares o inflamatorias. Es una lesión asintomática que ocurre en toda la mucosa bucal y se puede presentar en el borde bermellón del labio inferior, bordes laterales de la lengua y piso de la boca frecuentemente involucra el paladar blando.

Sus variantes clínicas son la forma homogénea y no homogénea. La primera es una mancha roja aterciopelada (atrofia) bien delimitada con superficie lisa, en tanto la segunda, eritroleucoplasia y la nodular o moteada que pueden presentar granulaciones blancas o nódulos queratósicos en su superficie⁸⁸.

El cáncer oral es una neoplasia frecuente a nivel mundial; su diagnóstico se realiza de forma tardía por lo menos en un 50-60% de los casos, lo que empeora el pronóstico de los pacientes, ya que, a mayor estadio, mayor es la tasa de mortalidad⁸⁹.

Los efectos adversos que esta adicción provoca a nivel de la mucosa oral, se agravan en personas que se encuentran en tratamiento farmacológico, como por ejemplo los antidepressivos, que, así como otras drogas usadas en el manejo de los cuadros depresivos, son *hiposalivantes*. Esta disminución del flujo salival produce alteraciones en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral. Las principales patologías que se han descrito asociadas a hiposialia son la caries dental, la candidiasis oral y en algún grado la gingivitis y periodontitis. Adicionalmente, éstas pueden verse exacerbadas por el *abandono* de los hábitos de higiene oral, debido a las alteraciones del ánimo de los pacientes. Algunas de estas infecciones bucales pueden en ocasiones comprometer gravemente la salud general. Dado el mayor riesgo de los pacientes con hiposialia de desarrollar patologías orales, y sus eventuales consecuencias en la salud general, como a nivel del estado psicológico de los pacientes, es que resulta importante reducir en lo posible la incidencia de las mismas en pacientes depresivos, principalmente aquellos en tratamiento con psicofármacos hiposalivantes.

Muchos fármacos utilizados en el tratamiento de pacientes con trastornos psiquiátricos producen xerostomía principalmente conllevando a la dificultad en la masticación, deglución, fonación y alteración de la captación del gusto. Entre las alteraciones importantes se encuentran, afectación de la mucosa oral, presencia de atrofia, fisura, úlcera en los tejidos blandos debido a la falta de lubricación y efecto protector de la saliva, caries dental particularmente de personas mayores, pudiendo ocasionar la amputación del diente, enfermedad periodontal debido al acúmulo de placa bacteriana asociado a la disminución de la capacidad limpiadora de la saliva favorece la frecuencia de las enfermedades que afectan a la encía, mayor predisposición a las infecciones por la disminución de las lisozimas e inmunoglobulinas a consecuencia de la reducción del flujo

salival facilita la aparición de infecciones tales como la candidiasis oral, la cual se manifiesta en el paladar o en los labios en forma de queilitis angular.

Halitosis: su causa radica principalmente en los gases emitidos por el crecimiento bacteriano, producido a su vez por la disminución de la saliva, los labios presentan un aspecto reseco, con descamación y fisuras, sialomegalia o agrandamiento de las glándulas salivales ⁹⁰.

ASPECTOS METODOLÓGICOS:

Se consideró realizar un estudio descriptivo identificando lesiones bucales. Los datos observados fueron tomados en un momento específico de tiempo, usando herramientas como una observación clínica y una encuesta. La población correspondiente a este estudio fue de 20 individuos que ingresaron a la Facultad de Odontología de la UNLP, derivados de la casa de pre-alta del Hospital Provincial “Alejandro Korn” para la realización de tratamientos odontológicos, que manifestaron ser fumadores de manera convencional y presentan patología psiquiátrica como trastorno bipolar, esquizofrenia y retraso mental moderado.

El estudio se consideró descriptivo en tanto que reúne las características del fenómeno observado para luego describir sus principales características en torno a una problemática identificada.

Que se va a observar:

- Tipo y frecuencia de consumo de fármacos psiquiátricos.
- Características sociodemográficas (edad, sexo, procedencia).
- Características de la exposición (duración y severidad).
- Lesiones de mucosa bucal (presencia y ubicación de las lesiones).

PLAN DE TRABAJO Y CRONOGRAMA:

El desarrollo del plan de trabajo del TIF abarca 2 (dos) años y se divide en 2 etapas:

Primer Etapa:

- Planificación de la práctica a implementar.
- Indagar medios de información para la elaboración del marco teórico.
- Elaboración de la metodología a desarrollar. Identificación de los destinatarios. En principio se seleccionará a un grupo de adultos, derivados de la casa de pre-alta del Hospital Provincial “Alejandro Korn” para la realización de tratamientos odontológicos, que presenten el hábito de fumar e indiquen estar en tratamiento psicofarmacológico. Estos datos se obtendrán de un primer cuestionario estructurado que contiene los datos principales e incluye secciones sobre su salud general, salud mental, consumo de drogas y ocupación. Con este cuestionario se determina que el entrevistado acepte o no continuar con nuestro estudio. (Consentimiento informado)

Segunda Etapa:

- Realización de historias clínica con observación de la / las lesiones de la mucosa bucal, con el objetivo de identificar morfológicamente las lesiones elementales conocidas relacionadas con el hábito tabáquico. El interrogatorio continuará, en la medida necesaria, a lo largo de todo el examen físico.
- Recolección de datos mediante la elaboración de una encuesta. (Fig. 1)
- Información a los pacientes sobre los daños que ocasiona el hábito de fumar y su relación sinérgica con la medicación psiquiátrica que toman.
- Procesamiento, interpretación y análisis de los datos. Elaboración de los gráficos.
- Evaluación de los objetivos propuestos y divulgación de resultados obtenidos

Etapa I (12 meses)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Planificación del TIF	x	x	x	x								
Bibliografía de referencia					x	x	x	x				
Elaboración de la metodología a desarrollar									x	x	x	x

Etapa II (12 meses)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Fase Clínica	x	x	x									
Análisis de los datos obtenidos				x	x	x						
Procesamiento de la Información							x	x	x	x		
Divulgación de los resultados											x	x

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA- FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENCUESTA DE INVESTIGACIÓN SOCIAL

TIF: “Lesiones estomatológicas por hábitos tabáquicos en pacientes psiquiátricos”

OBJETIVO: Informar a la población acerca de la relación entre lesiones de la mucosa bucal y el hábito de consumo convencional de cigarrillo en un grupo de adultos con patología psiquiátrica en tratamiento farmacológico (pacientes de pre- alta, es decir, que están en periodo de externación) que parecen trastorno bipolar, esquizofrenia y retraso mental moderad.

El cuestionario elaborado para este estudio está compuesto por preguntas estructuradas y semiestructuradas para fumadores con patología psiquiátrica

Las **preguntas estructuradas** objetivaron identificar características de los sujetos:

Personales y sociodemográficas

Sexo	
Edad	
Escolaridad	
Estado civil	
Arreglo domiciliar	
Procedencia	
Ocupación	

Indicadores clínicos

Diagnóstico	
Terapias recibidas	
Internaciones psiquiátricas	
Enfermedades concomitantes somáticas	

Hábitos de la vida diaria... SI NO

Alcohol		
Café		
Sustancias ilícitas		
Juegos		
Televisión		
Ejercicios físicos		
Lectura		
Actividades culturales		
Paseos y viajes		

Preguntas semiestructuradas:

- 1- Tiempo de tabaquismo:
- 2- Edad en que comenzó a fumar:
- 3- Cantidad diaria de cigarrillos fumados:
- 4- Cantidad de cigarrillos fumados desde el inicio del hábito al presente:
- 5- Gasto mensual:
- 6- Intentos para dejar de fumar:
- 7- Se siente capaz de abandonar el tabaco:
- 8- Efectos del tabaco en el organismo y en el comportamiento:
- 9- Si la persona se considera fumadora:
- 10- Qué sentido tiene el tabaco en su vida:

Fig. 1: ENCUESTA

RESULTADOS

OBSERVACIÓN CLÍNICA

La muestra estudio estuvo conformada por 20 individuos, 7 mujeres (35%) y 13 varones (65%) (Gráfico I), con una edad promedio de 32,5 años (Gráfico II).

Todos los pacientes recibían tratamiento psiquiátrico con medicación y eran fumadores. De ellos 11 (55%) presentaron leucoplasias, 7 (35%) liquen y 2 (10%) queilitis crónica (Gráfico III). De las 11 leucoplasias halladas 7 (64%) fueron homogéneas y 4 (36%) nodulares (Gráfico IV), todas localizadas en mucosa yugal, en zona retrocomisural, línea oclusal media y zona posterior. Todos en el sexo masculino.

2 varones presentaron queilitis crónica en ambos labios.

7 mujeres presentaron liquen, localizados en lengua y mucosa yugal y encía.

Se presenta un caso de liquen (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6) en un paciente de sexo femenino, de 61 años de edad, jubilada. Viuda desde 2014. Se encuentra bajo terapia psiquiátrica desde la adolescencia. En la actualidad medicada por depresión con clonagin 95 mg. Sufre de artritis y gastritis. Fumadora de 15 cigarrillos diarios desde los 15 años. La lesión la descubrió en 2014 mirándose en el espejo. Consultó con odontólogos y dermatólogos. Le han realizado 2 biopsias sin lograr un diagnóstico de certeza. También comenzó un tratamiento con otro dermatólogo con láser, después de la 3er sesión no concurrió más. Actualmente la lesión lingual le arde. A la inspección clínica se observa una placa blanca reticular en el dorso lingual zona media derecha de 1,5 cm. de diámetro acompañada de una zona atrófica blanco rosada de 5 mm. de diámetro en la parte anterior. En mucosa yugal derecha en la parte posterior sobre la línea de oclusión una placa blanca reticulada liquenoide con zonas medias de mucosa normal, de 1 cm. de diámetro. En el carrillo izquierdo zona posterior una lesión con las mismas características de la anterior de 2 cm. de diámetro. En semimucosa y mucosa labial inferior se observan placas blancas reticulares y zonas circulares atróficas. El diagnóstico clínico fue liquen.

Todos los pacientes fueron derivados al Servicio de Estomatología de la FOLP.



Gráfico I: Distribución por sexo

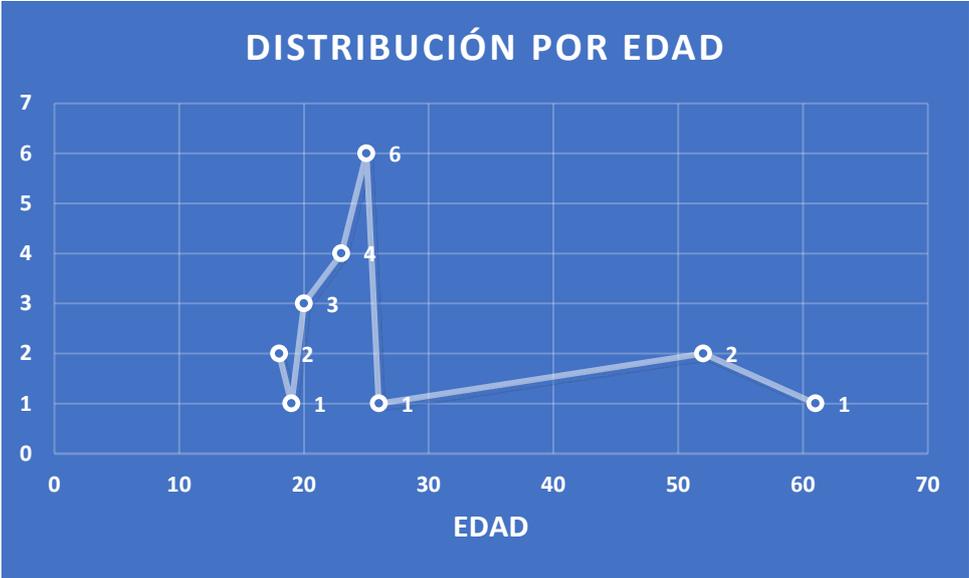


Gráfico II: Distribución por edad. Media: 32,5

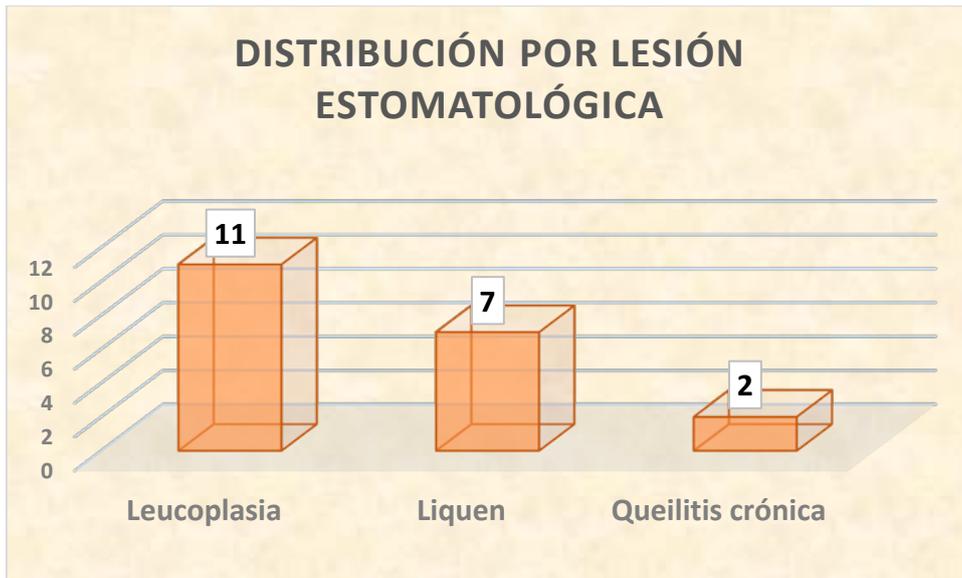


Gráfico III: Distribución por patología

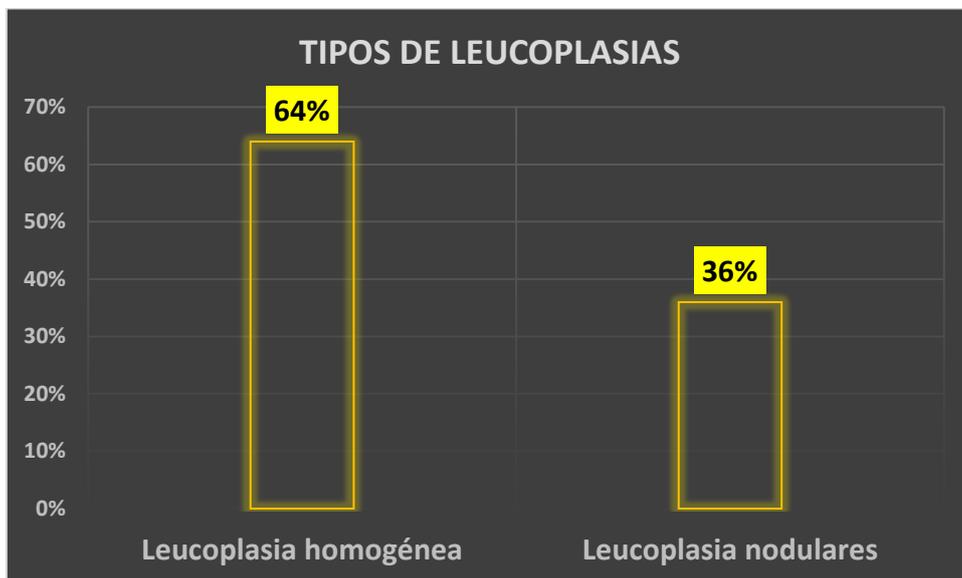


Gráfico IV: Tipos de leucoplasias



Fig. 2: Liquen en lengua



Fig. 3: Liquen en lengua



Fig. 4: Liquen en lengua



Fig. 5: Liquen en mucosa yugal derecha



Fig. 6: Liquen en mucosa yugal izquierda

ENCUESTAS

PREGUNTAS ESTRUCTURADAS: Personales y sociodemográficas

De acuerdo a las características sociodemográficas recolectadas en las encuestas realizadas a los participantes se observó, como ya fue especificado, que el sexo más frecuente fue el masculino, 65% (Gráfico I), el rango de edad más prevalente estuvo entre 18 y 25 años (50 %) (Gráfico II). El nivel de escolaridad prevalente fue primaria incompleta en un 60% (12). El 50% (10) manifestaron ser solteros, 10% (2) casados, 35% (7) en unión libre y 5% (1) viudo. En cuanto a los datos de arreglo domiciliar un 60 % (12) informaron vivir en el centro y 40% (8) que son ambulatorios. El 75% (15) de la muestra procedía de zona urbana, 25% (5) de zona rural. En cuanto al estado laboral el 40% (8) son activos. (Tabla 1, 2, 3, 4 y 5)

Tabla 1: Escolaridad

ESCOLARIDAD	N	%
Ninguna	2	10%
Primaria incompleta	12	60%
Primaria completa	4	20%
Secundaria incompleta	2	10%

Tabla 2: Estado Civil

ESTADO CIVIL	N	%
Soltero	10	50%
Casado	2	10%
Unión libre	7	35%
Viudo	1	5%

Tabla 3: Arreglo Domiciliar

ARREGLO DOMICILIAR	N	%
Vive en el centro	12	60%
Ambulatorio	8	40%

Tabla 4: Procedencia

PROCEDENCIA	N	%
Urbana	15	75%
Rural	5	25%

Tabla 5: Ocupación

OCUPACIÓN	N	%
No activo	12	60%
Activo	8	40%

INDICADORES CLÍNICOS

Con la información recogida con respecto a los indicadores clínicos se cotejó que el 50% (10) de los encuestados fueron diagnosticados con discapacidad mental moderada a grave, el 25% con esquizofrenia, el 15% (3) con trastorno bipolar y el 10% (2) con depresión moderada a grave. En cuanto a las terapias recibidas el 60 % (12) están medicados con Clonazepam (benzodiacepina), el 30% (6) Haloperidol (antipsicóticos), el 25% (5) Olanzapina (antipsicótico, antimaníaco y estabilizador del ánimo) y el 20% (4) Meleril (ansiolítico). (Grafico V).

En relación a las internaciones psiquiátricas aún viven en el centro el 60% de los encuestados, mientras que el 40% son ambulatorios. Los datos obtenidos en cuanto a las enfermedades concomitantes somáticas muestran que un 45% (9) del total de los encuestados no presenta ninguna patología de base, mientras que en el resto se encontraron patologías como Gastritis un 5% (1), Artritis 5% (1), un 10% problemas cardíacos (2), hipercolesterolemia 15% (3), epilepsia un 10% (2), esofagitis en un 5% (1) y EPOC en un 5% (1).

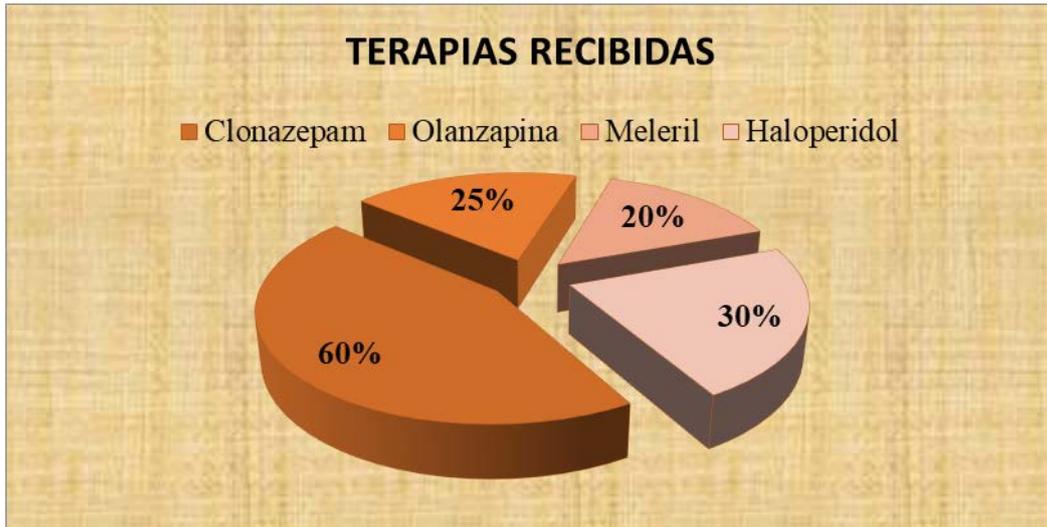


GRÁFICO V: Terapia psiquiátrica recibida

HÁBITOS DE LA VIDA DIARIA

En el Gráfico VI se presenta la frecuencia de las actividades y hábitos de la vida diaria informada por la muestra encuestada. Se observa que las actividades y hábitos considerados saludables, como ejercicios físicos, lectura, actividades culturales y viajes, tuvieron baja frecuencia.

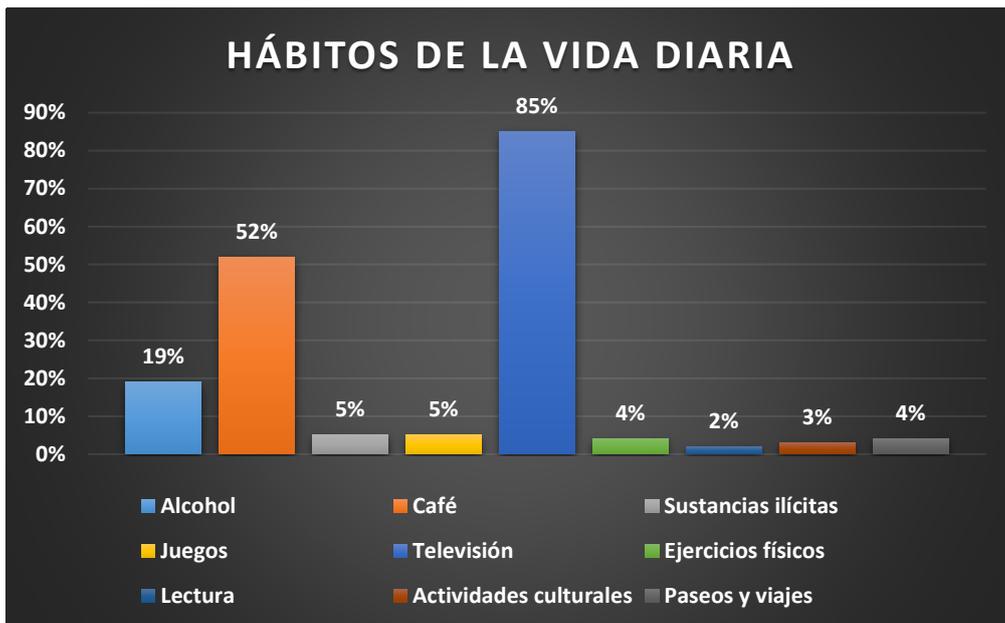


GRAFICO VI: Hábitos de la vida diaria

PREGUNTAS SEMIESTRUCTURADAS

A la pregunta respecto al tiempo del hábito tabáquico el 80% (16) respondió entre 1 y 10 años, el 15% (3) entre 11 y 20 años y el 5% (1) restantes más de 21 años. (Gráfico VII).

Con respecto a la edad de inicio del hábito tabáquico se observó que la mayor frecuencia de inicio, 85% (17), fue entre los 16 y 20 años, solo 1 individuo (5%) inició a los 15 años y el 10% (2) a los 21 años de edad.

El 55% (11) consume más de 10 cigarrillos diarios, 30% (6) entre 6 y 10 cigarrillos diarios y el 15% (3) entre 1 y 5 cigarrillos por día. (Gráfico VIII)

La cantidad de cigarrillos fumados desde el inicio del hábito al presente resulta del cálculo de cantidad de cigarrillos diarios multiplicado por los años que hace que fuma cada individuo. Esta cifra se encontró entre el valor mínimo de 365 y un máximo de 151.200. (Gráfico IX)

El gasto mensual que requieren para poder mantener el hábito se encuentra entre un valor mínimo de \$80 y un valor máximo de \$2.500

Del total de encuestados 5 individuos (25%) tuvo 2 intentos para dejar de fumar, 4 (20%) 1 intento y 11 (55%) no tuvo ningún intento de abandonar el hábito tabáquico. El 30% se siente capaz de abandonar el tabaco, mientras que el 70% no.

En cuanto a los efectos que produce el tabaco en el organismo 12 (60%) manifestaron alteraciones dentales, mal aliento y falta de aire ante esfuerzos, 6 (30%) sequedad bucal y 2 (10%) no manifestaron alteraciones. En cuanto a alteraciones del comportamiento el 80% (16) respondieron que el cigarrillo los tranquilizaba y el 20% (4) no percibieron alteración

Sólo 14 personas (70%) se considera fumadora, 6 (30%) piensan que pueden dejar de fumar cuando quieran.

Para el 70% (14) el tabaco es un compañero, el 25% (5) se considera fumador social y el 5% (1) declaró tener total dependencia al tabaco.



Gráfico VII: Tiempo en años del hábito tabáquico

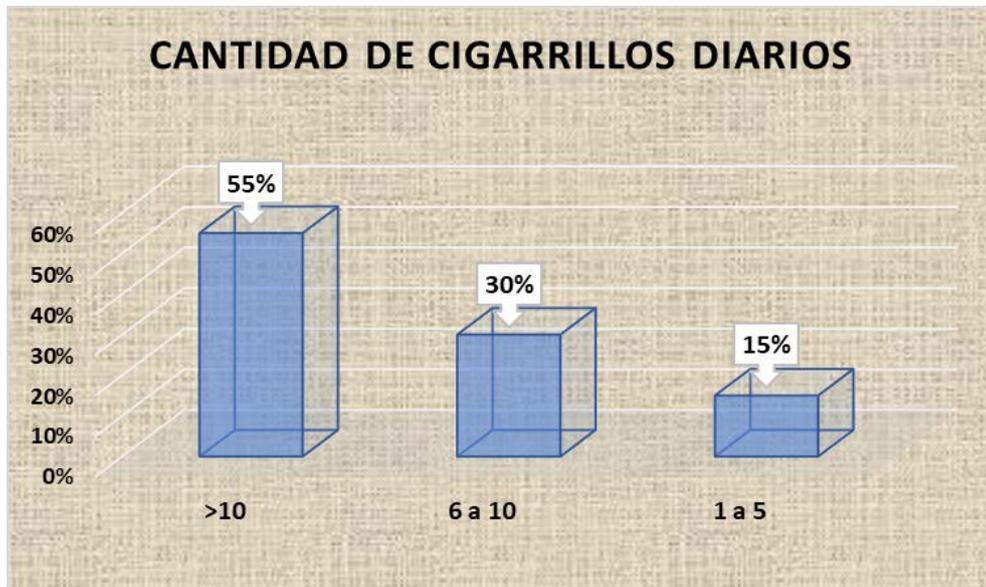


Gráfico VIII: Consumo diario de cigarrillos



Gráfico IX: Cantidad de cigarrillos consumidos desde el inicio del hábito

CONCLUSION

Los resultados obtenidos en el presente estudio permiten sugerir que existe una estrecha relación entre la presencia de lesiones bucales y la exposición al hábito del tabaco en los pacientes con patología psiquiátrica.

La proporción de hombres fue superior al de las mujeres (65% - 35%).

Respecto a la edad media de los pacientes fue de 32,5. El rango de edad más prevalente estuvo entre 18 y 25 años (50 %).

El nivel de escolaridad predominante fue primaria incompleta en un 60% de los casos.

El 75% de los pacientes provenían de zona urbana. El 40% en condición ambulatoria y en actividad laboral.

En cuanto a los indicadores clínicos se cotejó que el 50% de los encuestados fueron diagnosticados con discapacidad mental moderada a grave.

Respecto a las terapias recibidas el 60 % están medicados con Clonazepam. El consumo de algunas medicaciones psiquiátricas produce alteraciones adversas en la mucosa bucal, agravando los efectos nocivos del tabaco. Las personas que se encuentran en tratamiento farmacológico, como el Clonazepam, pueden sufrir enrojecimiento de la mucosa oral. Los medicados con antidepresivos, hiposalivantes, al reducirse la cantidad de saliva aumenta el riesgo de molestias bucales, caries, infecciones, además de permitir la entrada de carcinógenos a la mucosa bucal.

El 45% de los pacientes no padecen de enfermedades concomitantes somáticas.

Al indagar sobre los hábitos de la vida diaria se debe resaltar que el 19% ingiere bebidas alcohólicas y 52% café. Las personas que consumen alcohol y tabaco enfrentan un riesgo especialmente elevado de contraer cáncer. El efecto del alcohol en la boca tal vez sea la clave para comprender cómo opera con el tabaco para incrementar el riesgo de producir cáncer. La acción deshidratadora del alcohol en las paredes celulares fomenta la capacidad de los carcinógenos del tabaco para permear la mucosa. Hay una posibilidad de que el consumo de cigarrillos y el consumo de cafeína estén vinculados por el hábito

y que los fumadores tiendan a asociar su consumo. Lo cierto es que la relación entre fumar y tomar café podría hacer más difícil para los fumadores dejar el hábito.

El 80% de la muestra respondió que llevan fumando entre 1 y 10 años, solo un 5% lleva más de 21 años.

El 90 % de los fumadores iniciaron la adicción antes de los 20 años de edad, el rango de edad más prevalente estuvo entre los 18 y 25 años (50 %).

Del total de encuestados el 25% tuvo 2 intentos para dejar de fumar, 20% 1 intento y 55% no tuvo ningún intento de abandonar el hábito tabáquico. El 30% se siente capaz de abandonar el tabaco, mientras que el 70% no.

En cuanto a los efectos que produce el tabaco en el organismo 60% manifestaron alteraciones dentales, mal aliento y falta de aire ante esfuerzos y 30% sequedad bucal.

El 70% se considera fumadora, el 30% piensan que pueden dejar de fumar cuando quieran.

La evidencia muestra que los fumadores con algún diagnóstico psiquiátrico desean y pretenden dejar de fumar de manera similar a las personas sin diagnósticos psiquiátricos. En gran parte debido a los efectos perjudiciales derivados de esta adicción y al deterioro en su calidad de vida.

Las tasas de cesación del hábito tabáquico de los pacientes con un diagnóstico psiquiátrico son algo menores que la de quienes carecen del mismo.

A partir de las encuestas realizadas se infiere que los pacientes con enfermedad mental representan un grupo de riesgo ya que tienen mayor prevalencia de tabaquismo, el 55% consume más de 10 cigarrillos diarios, lo cual refuerza la afirmación de que son fumadores más adictos a la nicotina y tienen menor probabilidad de cesación de la adicción tabáquica. El 80% de los encuestados afirmaron que consideran al tabaco un tranquilizante y una compañía.

Los pacientes con trastornos mentales no solo están sometidos a un mayor número de factores de riesgo de enfermedades bucodentales por los efectos secundarios de las medicaciones que consumen, sino que también influye la falta de autocuidado, la dificultad para acceder a la atención y también a la falta de cooperación en los

tratamientos dentales. El mayor problema está en la pérdida del interés hacia su propia salud, llevándolos a tener una mala higiene.

En relación al tabaquismo, debe ser considerado un factor de riesgo de control obligatorio por los profesionales de la salud ya que muchas de las lesiones bucales se encuentran íntimamente relacionadas con este hábito y pueden progresar convirtiéndose en lesiones malignas comprometiendo el bienestar del individuo.

Debe destacarse la importancia del factor social desde la integración del individuo a la comunidad, a la familia y la sociedad, incidiendo sus hábitos, relaciones humanas, capacidad o nivel económico y accesibilidad a las instituciones y servicios de salud, además de la propia percepción de la categoría salud que el individuo es capaz de tener.

Podemos concluir que no existe un único factor que haga a estos pacientes más vulnerables, sino que se observó que es una combinación de factores, tanto biológicos, como psicológicos y sociales, lo que los hace más vulnerables.

Con este trabajo se busca informar y motivar al lector a desarrollar futuras investigaciones en relación al tema y abordar aspectos en cuanto al trabajo multidisciplinario que no fueron investigados, favoreciendo a estos pacientes y respetando siempre el derecho fundamental a la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith PH, Mazure CM, McKee SA. Smoking and mental illness in the U.S. population. *Tobacco control* 2014; 23(e2): e147-5).
2. McManus S, Meltzer H, Champion J. Cigarette smoking and mental health in England. Data from the Adult Psychiatric Morbidity Survey National Centre for Social Research. 2010.
3. Trebilcock JG. Corbalán MP. Actualizaciones sobre tabaquismo: Tabaquismo en pacientes con diagnóstico psiquiátrico. Smoking in patients with psychiatric diagnosis. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* 2018. vol.56 no.3
4. Sergio Saavedra Soler. “Prevalencia de consumo de tabaco en los pacientes del área externa de Psiquiatría del hospital Universitario de canarias (USA/URA)”. Mayo 2017. Universidad de la Laguna
5. Javier Estalayo Rodríguez. Abordaje del consumo de tabaco en las personas con patología Psiquiátrica. Facultad de medicina. Universidad de Cantabria. Junio 2016
6. Veiga S. Influencia de la presencia de patología psiquiátrica en la cesación tabáquica. Estudio de los pacientes tratados entre 2006 y 2014 en la UDESTA. Tesis doctoral para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Cantabria. Santander: Universidad de Cantabria; 2016.
7. Morris C, Waxmonsky J, May M, Giese A, Martin S. Smoking cessation for persons with mental illnesses. A Toolkit for Mental Health Providers. State Tobacco Education and Prevention Partnership, Colorado Department of Public Health and Environment, Denver, 2009
8. Ruther T, Bobes J, De Hert M, Svensson TH, Mann K, Batra A, et al. EPA guidance on tobacco dependence and strategies for smoking cessation in people with mental illness. *Eur Psychiatry* 2014; 29: 65-82.; Zvolensky MJ, Farris SG, Leventhal AM, Ditte JW, Schmidt NB. Emotional disorders and smoking: relations to quit attempts and cessation strategies among treatment-seeking smokers. *Addict Behav* 2015; 40:126-31

9. Valle C. Asociación epidemiológica y neurobiológica entre consumo de tabaco y patología psiquiátrica. Trabajo fin de grado, Universidad de Cantabria, 2016).
10. (Leventhal AM, Ramsey SE, Brown RA, LaChance HR, Kahler CW. Dimensionsofdepressivesymptoms and smoking cessation. *NicotineTob Res* 2008; 10:507–517; Prochaska, 2011; Zvolensky y cols., 2015
11. Observatorio Argentino de Drogas. (2011) Tendencia en el Consumo de Sustancias Psicoactivas en Argentina 2004-2010. Población de 16 a 65 años. SEDRONAR. Buenos Aires, Argentina.
12. (Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación Argentina. (2013) Ley Nacional de Salud Mental Nro. 26.657. Buenos Aires, Argentina.
13. Szerman, N., Arias, F., Vega, P., Babin, F., Mesias, B., Basurte, I., Poyo, F. (2011) Estudio piloto sobre la prevalencia de patología dual en pacientes en tratamiento en la Comunidad de Madrid. *Adicciones*, 23, 249-256.
14. Torous J, Kiang MV, Lorme J, Onnela JP. (2016) New Tools for New Research in Psychiatry: A Scalable and Customizable Platform to Empower Data Driven Smartphone Research. *JMIR MentHealth*. 2016 May 5; 3 (2):e16. doi: 10.2196/mental.5165.
15. Analia Arce, Daiana Sinigoj, Laura Bermolem, Nicolás Alonso (2015) Análisis descriptivo de la población usuaria del servicio de urgencias en salud mental e intervenciones del equipo interdisciplinario. Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía. Datos preliminares. Clepios. Buenos Aires, Argentina.
16. Featherstone RE, Siegel SJ. (2015) The Role of Nicotine in Schizophrenia. *IntRevNeurobiol*. 2015; 124:23-78. doi: 10.1016/bs.irn.2015.07.002.
17. Nash MJ, Romanos MT. An exploration of mental health nursing students' experiences and attitudes towards using cigarettes to change client's behaviour. *Journalofpsychiatric and mental healthnursing* 2010; 17: 683-91.
18. Tidey JW, Rohsenow DJ, KAPLAN GB, SWIFT RM. Subjective and physiological responses to smoking cues in smokers with schizophrenia. *Nicotine &*

tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco 2005; 7: 421-9. [Links].

19. Aguilar MC, Gurpegui M, Diaz FJ, De León J. Nicotine dependence and symptoms in schizophrenia: naturalistic study of complex interactions. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science* 2005; 186: 215-21. [Links].

20. Ziedonis DM, Amass L, Steinberg M, Woody G, Krejci J, Annon JJ, et al. Predictors of outcome for short-term medically supervised opioid withdrawal during a randomized, multicenter trial of buprenorphine-naloxone and clonidine in the NIDA clinical trials network drug and alcohol dependence. *Drug and alcohol dependence* 2009; 99: 28-36. [Links]

21. García-Portilla, M.P., García-Álvarez, L., Saiz, P.A., Díaz-Mesa, E., Galván G., Sarramea, F., Bobes, J. (2014). Effectiveness of a multi-component smoking cessation support programme (McSCSP) for patients with severe mental disorders: study design. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11, 373–389).

22. Lancet, E. (2013) Smokealarm: Mental illness and tobacco. *Lancet*, 381, 1071). (Lising-Enriquez, K., y George, T.P. (2009). Treatment of comorbid tobacco use in people with serious mental illness. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34, E1-E2.

23. Beck, A.K., Baker, A.L., y Todd, J. (2015). Smoking in schizophrenia: cognitive impact of nicotine and relationship to smoking motivators. *SchizophreniaResearch: Cognition*, 2, 26–32. doi:10.1016/j.scog.2014.12.001.

24. Bobes, J., Bulbena, A., Luque, A., Dal-Ré, R., Ballesteros, J., e Ibarra, N. (2003). A comparative psychometric study of the Spanish versions with 6, 17, and 21 items of the Hamilton Depression Rating Scale. *MedicinaClínica*, 120, 693–700.

25. Burda, K., Czubak, A., Nowakowska, E., Kus, K., Metelska, J., y Nowakowska, A. (2010). Interactions of nicotine and drugs used in the treatment of mental illnesses with respect to cognitive functions. *Arzneimittelforschung*, 60, 527–543. doi: 10.1055/s-0031-1296322.

26. Dervaux, A., y Laquelille, X. (2008). Tobacco and schizophrenia: epidemiological and clinical features. *Encephale*, 34, 299–305. doi: 10.1016/j.encep.2007.04.003.

27. Dolam, S.L., Sacco, K.A., Termine, A., Seyal, A.A., Dudas, M.M., Vessicchio, J.C., George, T.P. (2004). Neuropsychological deficits are associated with smoking cessation treatment failure in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 70, 263–275.
28. De Leon, J., Díaz, F.J., Aguilar, M.C., Jurado, D., y Gurpequi, M. (2006). Does smoking reduce akathisia? Testing a narrow version of the self-medication hypothesis. *Schizophrenia Research*, 86, 256–268.
29. Beratis, S., Katrivanou, A., y Gourzis, P. (2001) Factors affecting smoking in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 42, 393–402.
30. Kelly, C., y McCreadie, R.G. (1999) Smoking habits, current symptoms, and premorbid characteristics of schizophrenic patients in Nitthsdale, Scotland. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1751–1757.
31. Weiser, M., Reichenberg, A., Grotto, I., Yasvitzky, B., Rabinowitz, J., Lubin, G., Davidson, M. (2004). Higher rates of cigarette smoking in male adolescents before the onset of schizophrenia: a historical-prospective cohort study. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1219–1223.
32. Andreou, C., Schneider, B.C., Balzan, R., Luedecke, D., Roesch-Ely, D., Moritz, S. (2015). Neurocognitive deficits are relevant for the jumping-to-conclusions bias, but not for delusions: A longitudinal study. *Schizophrenia Research: Cognition*, 2, 8–11. doi:10.1016/j.scog.2015.02.001.
33. Green, M.F., y Harvey, P.D. (2014). Cognition in schizophrenia: Past, present, and future. *Schizophrenia Research: Cognition*, 1, 1-9. doi:10.1016/j.scog.2014.02.001.
34. Segarra, R., Zabala, A., Eguíluz, J.I., Ojeda, N., Elizagarate, E., Sánchez, P., Gutiérrez, M. (2010). Cognitive performance and smoking in first-episode psychosis: the self-medication hypothesis. *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience*, 261, 241–250. doi:10.1007/s00406-010-0146-6.
35. Depatie, L., O’Driscoll, G.A., Holahan, A.L., Atikson, V., Thayundayil, J.X., Kin, N.N., y Lal, S., (2002). Nicotine and behavioral markers of risk for schizophrenia: a double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *Neuropsychopharmacology*, 27, 1056–1070.

36. Harris, J.G., Kongs, S., Allensworth, D., Martin, L., Tregellas, J., Sullivan B., y Freedman, R. (2004). Effects of nicotine on cognitive deficit in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 29, 1378–1385.
37. Jacobsen, L.K., D'Souza, D.C., Mencl, W.E., Pugh, K.R., Skudlarski, P., y Krystal, J.H. (2004). Nicotine effects on brain function and functional connectivity in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 55, 850–858.
38. Sacco, K.A., Termine, A., Seyal, A., Dudas, M.M., Vessichio, J.C., Krishnan–Sarin, S., y George, T.P. (2005). Effects of cigarette smoking on spatial working memory and attentional deficits in schizophrenia: involvement of nicotinic receptor mechanisms. *Archives of General Psychiatry*, 62, 649–659.
39. Leonard, S., y Adams, C.E. (2006). Smoking cessation and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163, 1877.
40. Smith, R. C., Warner–Cohen, J., Matute, M., Butler, E., Kelly, E., Vaidyanathaswamy, S., y Khan, A. (2006). Effects of nicotine nasal spray on cognitive function in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 31, 637–643.
41. Levin, E.D., y Rezvani, A.H. (2002). Nicotinic treatment for cognitive dysfunction. *Current Drug Targets. CNS and Neurological Disorders*, 4, 423–431.
42. Piñeiro, B., López–Durán, A., Fernández del Río, E., Martínez, U., Brandon, T.H., y Becoña, E. (2014). Craving and nicotine withdrawal in a Spanish smoking cessation sample. *Craving y abstinencia de la nicotina en fumadores españoles en un tratamiento para dejar de fumar. Adicciones*, 26, 230–237.
43. Barr, R.S., Culhane, M.A., Jubelt, L.E., Mufti, R.S., Dyer, M.A., Weiss, A.P., Evins, A.E. (2008). The effects of transdermal nicotine on cognition in nonsmokers with schizophrenia and nonpsychiatric controls. *Neuropsychopharmacology*, 33, 480–490.
44. DWYER T, BRADSHAW J, HAPPELL B. Comparison of mental health nurses' attitudes towards smoking and smoking behaviour. *International journal of mental health nursing* 2009; 18: 424-33. [Links]
45. PECKHAM E, BRADSHAW TJ, BRABYN S, KNOWLES S, GILBODY S. Exploring why people with SMI smoke and why they may want to quit: baseline data

from the SCIMITAR RCT. *Journal of psychiatric and mental health nursing*. 2015. [Links]

46. RATSCHEN E, BRITTON J, DOODY GA, LEONARDI-BEE J, MCNEILL A. Tobacco dependence, treatment and smoke-free policies: a survey of mental health professionals' knowledge and attitudes. *General hospital psychiatry* 2009; 31: 576-82. [Links]

47. Hasan AAH, Musleh M. Self-stigma by people diagnosed with schizophrenia, depression and anxiety: cross-sectional survey design. *Perspect Psychiatr Care*. 2017;1-7. doi: 10.1111/ppc.122139.

48. Mendoza L; Galindo JR; Mungia JC. Elementos Predictores del Trastorno Bipolar. *Rev. Hondureña del Posgrado de Psiquiatría*. N° 2: 73 - 81. UNAH 2016

49. Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, Lopez P, et al. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59:225-8.

50. Waxmonsky JA, Thomas MR, Miklowitz DJ, Allen MH, Wisniewski SR, Zhang H, et al. Prevalence and correlates of tobacco use in bipolar disorder: data from the first 2000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program. *Gen Hosp Psychiatry* 27:321-8.

51. McEachin RC, Saccone NL, Saccone SF, Kleyman-Smith YD, Kar T, Kare RK, McInnis MG. Modeling complex genetic and environmental influences on comorbid bipolar disorder with tobacco use disorder. *BMC Medical Genetics* 2010; 11: 14.

52. Jackson JG, Diaz FJ, Lopez L, de Leon J. A combined analysis of world wide studies demonstrates an association between bipolar disorder and tobacco smoking behaviors in adults. *Bipolar Disord* 2015; 17: 575–97.

53. Cerullo MA, Adler CM, Delbello MP, Strakowski SM. The functional neuroanatomy of bipolar disorder. *Int Rev Psychiatry* 2009; 21: 314–22

54. Heffner, J.L.; Strawn, J.R.; DelBello. M.P.; Strkowski, S.M.; Anthenelli, R.M. The co-occurrence of cigarette smoking and bipolar disorder: Phenomenology and treatment considerations. *Bipolar Disord* 2011, 13, 439-53.

55. Minichino A, Bersani FS, Calò WK, Spagnoli F, Francesconi M, Vicinanza R, Delle Chiaie R, Biondi M. Smoking behaviour and mental health disorders-- mutual influences and implications for therapy. *Int J Environ Res Public Health* 2013;4790-811.
56. Aubin HJ, Rollema H, Svensson TH, Winterer G. Smoking, quitting, and psychiatric disease: a review. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36: 271-84.
57. Alvarado R, Erazo C, Poblete C. (2006) ¿Es factible y útil la detección precoz como estrategia de salud pública para el primer episodio de psicosis? *Rev Chil Salud Pública*; Vol 10 (3): 158-163.
58. Chattopadhyay, S: Cognitive deficits in schizophrenia. *J Sci Soc*, 2012; 39:57-62.
59. Kuperberg, G, Sitnikova, T, Caplan, D, Holcomb, P. (2003) Electrophysiological distinctions in processing conceptual relationships within simple sentences. *Cognitive Brain Research* 17:117– 129.
60. Kuperberg, G. (2010) Language in Schizophrenia Part 1: An Introduction Language and Linguistics *Compass* 576–589, Journal Compilation Blackwell Publishing.
61. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update – Clinical Practice Guideline. Rockville MD: USDHHS Public Health Service; 2008.
62. de Leon J, Diaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. *Schizophr Res* 2005; 76: 135-57.
63. Aubin HJ, Rollema H, Svensson TH, Winterer G. Smoking, quitting, and psychiatric disease: a review. *Neurosci Biobehav Rev* 2012; 36: 271-84.
64. Minichino A, Bersani FS, Calò WK, Spagnoli F, Francesconi M, Vicinanza R, Delle Chiaie R, Biondi M. Smoking behaviour and mental health disorders-- mutual influences and implications for therapy. *Int J Environ Res Public Health* 2013;4790-811.
65. Manzella F, Maloney SE, Taylor GT. Smoking in schizophrenic patients: A critique of the self-medication hypothesis. *World J Psychiatry* 2015; 22:35-46.

66. Morris C, Waxmonsky J, May M, Giese A, Martin L. Smoking cessation for persons with mental illnesses: A toolkit for mental health providers. Denver, Colorado: University of Colorado, 2009.
67. Ayesta FJ, Rodríguez M. Bases biológicas, conductuales y sociales de las dependencias: tabaco y nicotina. Manual PIUFET: Santander; 2007.
68. Morris C, Waxmonsky J, May M, Giese A, Martin S. Smoking cessation for persons with mental illnesses. A Toolkit for Mental Health Providers. State Tobacco Education and Prevention Partnership, Colorado Department of Public Health and Environment, Denver, 2009
69. Heffner, J.L.; Strawn, J.R.; DelBello. M.P.; Strkowski, S.M.; Anthenelli, R.M. The co-occurrence of cigarette smoking and bipolar disorder: Phenomenology and treatment considerations. *Bipolar Disord* 2011, 13, 439-53.
70. Desai HD, Seabolt J, Jann MW. Smoking in patients receiving psychotropic medications: a pharmacokinetic perspective. *CNS Drugs* 2001;15:469-94.
71. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 Update – Clinical Practice Guideline. Rockville MD: USDHHS Public Health Service; 2008.
72. Organización Mundial de la Salud (Ginebra). (1992). CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Meditor.
73. García, C. E., & Sánchez, A. S. (2001). Clasificaciones de la OMS sobre discapacidad. *Boletín del RPD*, 50, 15-30).
74. Verdugo, M. A., Schalock, R. L., Thompson, J., & Guillén, V. (2011). Discapacidad Intelectual. Definición, clasificación y sistemas de apoyo. *American Association of Intellectual and Developmental Disabilities*; Alianza.
75. (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5. Editorial médica panamericana, 2014.

76. Wehmeyer, M. L., Kelchner, K., & Richards, S. (1996). Principales características de la conducta autodeterminada de las personas con retraso mental. *Siglo Cero*, 27(6), 17-24).
77. Oliveira RM, Santos JLF, Furegato ARF.. Tobacco addiction in the psychiatric population and in the general population. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*. 2017;25:e2945.
78. Informe OMS sobre la epidemia mundial de tabaquismo 2008. Plan de medidas MPOWER. Sin humo y con vida. OMS. http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789243596280_spa.pdf).
79. López García-Aranda V, García Rubira JC: Tabaco y enfermedad coronaria. Disponible en: URL:<http://crf.medynet.com/contenido/2000/6/408-416.pdf>
80. LÓPEZ, miguel ángel brambila. Prevalencia de tabaquismo y síntomas reforzadores asociados en los estudiantes de la facultad de odontología de la unam durante 2008, Tesis para obtener el título de cirujano dental. México D.F, Universidad nacional autónoma de México. 2010. 1-74p.
81. Ramón, JM; Echeverría, JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. En: *Journal of clinical periodontology*. 2002. Vol. 29, nº .8, p. 771-776.
82. López Brambila, MA. Prevalencia de tabaquismo y síntomas reforzadores asociados en los estudiantes de la facultad de odontología de la unam durante 2008, Tesis para obtener el título de cirujano dental. México D.F, Universidad nacional autónoma de México. 2010. 1-74p.
83. RAMÓN, José-María; ECHEVERRÍA, José-Javier. Effects of smoking on periodontal tissues. En: *Journal of clinical periodontology*. 2002. Vol. 29, nº .8, p. 771-776.
84. Blanco Carrión A. Desórdenes potencialmente malignos. Manifestaciones clínicas. *RCOE* 2013; 18: 101-110.
85. Castro A. Correlación entre el Diagnóstico Clínico e Histopatológico de las Leucoplasias Orales, Registradas en el IREPO Durante los Años 1984–2003. En: *Revista Dental de Chile*. 2005. Vol. 96, nº. 3, p. 8-15.

86. de Sousa FA. CervantesGarcia. et al. Estudio epidemiológico descriptivo do carcinoma epidermóide bucal em umapopulação brasileira. En: Brazilian Dental Science. 2010. Vol. 11, nº.4, p. 24-29.
87. Aguas, S. C.; LanfranchiTizeira, H. E. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. En: Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2004. Vol. 19, nº .47, p. 24-6.
88. Procedimientos Estandarizados, Manual. Secretaría de Salud Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud Dirección General de Epidemiología. Septiembre, 2012. Vol 1, p 17-24.
89. Mateo-Sidrón Antón MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. Avances en Odontoestomatología. Vol. 31 - Núm. 4 – 2015
90. Malgor L. Farmacología de las drogas anti parkinsonianas. Capítulo 5 libro: Farmacología, MalgorValsecia, 2010: 59)