



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS EN
PACIENTES CON TABAQUISMO EN CIRUGÍA BUCAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EDUARDO SÁNCHEZ GONZÁLEZ

TUTOR: Mtro. VÍCTOR MANUEL DÍAZ MICHEL

ASESOR: Mtro. SAMUEL JIMÉNEZ ESCAMILLA

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco principalmente a dios por haberme abierto las puertas en este camino y a pesar de los momentos difíciles jamas me dejo solo.

A mis padres Jacqueline y Santiago que por su apoyo incondicional fueron base primordial en mi educación tanto académica como personal, brindándome a sus posibilidades todo lo que tenían, su amor, entrega, dedicación, cariño, apoyo, un hogar y sin ustedes no hubiéramos logrado esta meta. Los amo.

A mi abuela Rafaela QPD por cuidarme y cobijarme cuando era niño, enseñándome que a pesar de las adversidades como su ceguera siempre tenia una sonrisa en su rostro, mostrándome que el amor y la bondad son el secreto de la felicidad. Siempre estará en mi corazón.

A mi hermano Noé que a pesar de su discapacidad me enseña día a día que la bondad y el amor que tiene en su corazón son lo que me motiva para sacarlo adelante con amor.

A mis tías Estela, María, Graciela y Guadalupe por su apoyo incondicional en todo momento, en las buenas y en las malas siempre como una gran familia unida, por su amor inquebrantable y sus palabras de aliento cuando estaba decaído.

A mi prima Violeta QPD por que es un ejemplo para mi y con mucho respeto recordare su fortaleza, empeño, empatía y fuerza para lograr sus objetivos; Como ella, pocas.

A todos los doctores que me apoyaron en mi formación académica y a la realización de este trabajo.

Al honorable jurado.

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. PROPÓSITO.....	5
3. OBJETIVO.....	5
4. TABACO	
4.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL TABACO	6
4.2 COMPOSICIÓN DEL HUMO DEL TABACO.....	9
4.3 NICOTINA	11
4.4 EFECTOS SISTÉMICOS DE LA NICOTINA	15
4.5 MONÓXIDO DE CARBONO	19
4.5.1 EFECTOS COLATERALES DEL MONÓXIDO DE CARBONO	19
4.6 CARCINOGENÉTICOS.....	20
4.7 SUSTANCIAS OXIDANTES	21
4.7.1 EL ÓXIDO NITROSO	21

4.8 COMPONENTES INVOLUCRADOS EN LA COMBUSTIÓN	22
5. TABAQUISMO	22
5.1 CLASIFICACIÓN DE LOS FUMADORES.....	25
5.2 TABAQUISMO Y MICROFLORA	26
5.3 TABAQUISMO EN RELACIÓN A LA RESPUESTA DEL HOSPEDERO	27
6. PROCESOS CICATRIZALES Y SU INTERACCIÓN CON EL HUMO RESULTANTE DE LA COMBUSTIÓN DEL TABACO.....	28
6.1 FASES DEL PROCESO DE CICATRIZACIÓN.....	29
6.1.1 INFLAMACIÓN.....	29
6.1.2 REPARACIÓN, FASE FIBROBLÁSTICA.....	30
6.1.3 REMODELACIÓN.....	30
6.2 CICATRIZACIÓN ÓSEA	31

6.3 CICATRIZACIÓN DE PRIMERA, SEGUNDA Y TERCERA INTENCIÓN	34
7.-COMPLICACIONES DE LOS PROCESOS CICATRIZALES	
7.1 FACTORES QUE DIFICULTAN LA CICATRIZACIÓN.....	35
7.1.1 INFECCIÓN	37
7.1.2 HEMORRAGIA	40
7.1.3 DEHISCENCIA.....	42
8.- COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS EN CIRUGÍA BUCAL.....	43
9.- EL ALCOHOL Y EL TABACO.....	44
10.- CONCLUSIONES.....	47

INTRODUCCIÓN:

Según el INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) el tabaquismo representa un problema de salud pública presente a nivel mundial. Es el causante de cáncer en distintos órganos al igual que enfermedades respiratorias, cardiovasculares, afectaciones en el sistema reproductor y múltiples efectos adversos para la salud.

Fumar representa un factor de riesgo para los tejidos periodontales. Se asocia con un incremento de pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y pérdida dental.

En la actualidad existen múltiples estudios que indican que el tabaquismo afecta considerablemente a la cicatrización, siendo así un alto factor de riesgo para procedimientos quirúrgicos en cirugía bucal debido a los componentes del tabaco.

El tabaco influye negativamente en el periodo transoperatorio influyendo el éxito del procedimiento quirúrgico y el odontólogo de práctica general debe hacer conciencia en sus pacientes para lograr una respuesta exitosa en cualquier tratamiento de índole dental, como también de los riesgos que representa para la salud integral del paciente.

PROPÓSITO

Comprender que el consumo del tabaco representa un riesgo, con este hábito se presentarán consecuencias nocivas en la cavidad oral.

OBJETIVOS

Presentar una revisión de la literatura enfocada en los efectos y consecuencias que provoca el tabaquismo en la cavidad oral, principalmente en las complicaciones en el periodo transoperatorio de un acto quirúrgico en cirugía bucal.

4.- TABACO

4.1.- Antecedentes históricos del tabaco.

El tabaco es una planta de origen americano tropical, su cultivo principalmente es en zonas costeras, de la familia de las solanáceas (*nicotiana tabacum*), su raíz es fibrosa, posee un tallo de cinco a doce centímetros, vellosa y con médula blanca. La totalidad de la planta tiene un olor fuerte y tranquilizante. El consumo puede ser de varias formas, siendo la principal por combustión; produciendo un humo. El contenido que provoca la adicción es la nicotina. ^{1,2}

El género *Nicotiana* comprende poco mas de 50 especies poseen una clasificación en cuatro grupos principales:

- *Nicotiana tabacum*.
- *Nicotiana petunioides*.
- *Nicotiana glauca*.
- *Nicotiana rustica*. ^{1,2}

Los indigenas encendían hogueras y aspiraban el humo que desprendían las hojas grandes que quemaban. También consumían hojas trituradas en cañas cortas y grandes pipas. Las hojas quemadas les eran ofrecidas como obsequio a los extranjeros, a los cuales los indios denominaban “Cohiba, Cogiva”

Rodrigo de Xeres fue uno de los pioneros en el cultivo de tabaco en Europa, plantando las semillas en una finca señorial de recreo situada en la orilla del sur del río Tajo a su paso por la ciudad de Toledo, España, a este tipo de finca se le llama cigarral, debido a esto se adoptó el nombre de cigarro. Se encontraron dificultades para su cultivo, debido a las diferencias climatológicas. La temperatura idónea para el tabaco es de 18 y 27 °C, con lluvias principalmente distribuidas a lo largo del año.

Se cree que fray Ramón Pané envió unas semillas para su cultivo en México en 1499. Durante mucho tiempo solo era consumido por las clases más privilegiadas debido al costo tan elevado. ^{2,3}

"Nicotina tabacum" es un nombre científico relativamente reciente, por sus pretendidas acciones terapéuticas se le denominó Hierba Sancta y Hierba Panacea. Por ser para personas de alto nivel socioeconómico se le denominó: Hierba del embajador y Hierba de la Reina.²

En 1559 el embajador de la corte de Lisboa, Jean Nicot de Villemain, envió tabaco a Catalina de Médicis para aliviar sus jaquecas. Debido a este embajador se cree que se atribuye el nombre de la Nicotina.

Con el paso del tiempo comenzaron las primeras protestas serias contra el uso del tabaco. La primera la inició Jaime I de Inglaterra, publicando en 1604 un escrito prohibiendo el consumo público y dictando penas para los infractores. En 1691, en Alemania fumar, mascar o inhalar tabaco se penó con la muerte.²

España fue el primer país que accedió a la importación del tabaco y en 1611 las cortes decidieron que la Hacienda Pública se hiciera cargo de la comercialización de las labores de tabaco, con esto se estableció uno de los monopolios más antiguos. Para esas fechas ya se habían establecido sembradíos de tabaco para su explotación comercial en Santo Domingo y en Cuba, de igual manera en las colonias inglesas de Virginia y Carolina. ²

Durante la guerra de los Treinta años (1618-1648) los holandeses introdujeron el consumo del tabaco a Italia y Alemania. En el siglo XVIII surgió la moda del consumo del tabaco llamado rapé. Este se obtenía de un triturado fino de las hojas y el tallado del tabaco; para mejorar el olor, se perfumaba con esencia de clavo o almendras amargas.

Ahora el cigarro es una de las tantas formas y la más reciente; el papel de este también fue inventado por los españoles. A final del siglo XIX comienza la industrialización del cigarro y a principios del siglo XX se expande universalmente su fabricación.²

El tabaquismo incrementa la enfermedad periodontal, mostrando efectos clínicos a partir de 10 combustiones al día, se cree que cada combustión extra al día, puede aumentar la recesión gingival, la profundidad de la bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.⁴

El tabaquismo representa una de las principales causas prevenibles de la enfermedad y muerte en el mundo, además de ser una sustancia adictiva, de consumo legal y socialmente aceptada.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), señala que de la población mundial, 30% de los adultos son fumadores y de estos fumadores 3.5 millones fallecen al año, lo que equivale a la muerte de 7 personas cada minuto por enfermedades relacionadas con el tabaco. ⁵

4.2 Composición del humo del tabaco.

Hasta el momento se han encontrado 2,500 componentes químicos y metales pero no se sabe con exactitud cuántos son. Los resultados en cuanto a sus componentes varía según los estudios. Se compone de materia seca y 12 a 24% de agua.

La materia contiene sustancia orgánica e inorgánica, entre las sustancias inorgánicas están el oxido de calcio, de potasio, de magnesio, y el sodio; hierro, azufre, cloro, fósforo, litio, cobre, bario, titanio, etc.

Las sustancias orgánicas se encuentran nitrogenadas y no nitrogenadas. Entre 75 y 80 % son nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoniaco, nitratos y alcaloides tales como la nicotina) y las sustancias orgánicas no nitrogenadas son: hidratos de carbono, polifenoles y glucósidos, éstos tienen efectos sobre el calor y el olor del tabaco.⁴

El humo del tabaco se origina por la combustión. Dentro de las sustancias tóxicas están la nicotina, el monóxido de carbono y cianuro de hidrógeno; que se encuentra del 1 al 3% del humo del cigarro, de un 2% en pipa y un 6% en el humo de los puros. ^{4,7}

Hasta ahora solo se conocen 5,000 compuestos en el humo del tabaco. Estos se producen por fenómenos de combustión, alcanzándose temperaturas de hasta 800°C en la punta y braza del cigarro. En este proceso se conoce una corriente principal y una secundaria. Estas dos originan el humo del tabaco. El humo se compone en dos fases, una fase gaseosa y una fase de partículas.²

Fase gaseosa	Fase de partículas
Dióxido de carbono	Alquitran
Monóxido de carbono	Hidrocarburos aromáticos
Oxido nitroso	Nicotina
Metano	Fenol
Acetaldehído	Catecol
Isopreno	Pireno
Acetona	Benzo (a) pirena
Cianidina (cianuro) de hidrogeno	2,4 Dimetil- feno
2-Butanona	M y P Cresol
Tolueno	P Etil-Fenol
Acetonitrilo	Sigmasterol
Acroleína	Fitosteroles
Amoniaco	Indol. 2
Benceno	Cresol
Dimetilnitrosamina	b-Naftilamina
Nitrosopirrolinina	N- nitrosornicotina
Nitrobenceno	Origometales

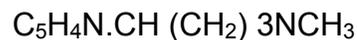
Componentes del humo del tabaco. ²

4.3 Nicotina

Es el principal componente químico de la hoja del tabaco, el cual la hace mas adictiva y en algunos casos supera la adicción de drogas como la marihuana, heroína y cocaína. 8,9

Como ya antes se mencionó, su nombre se debe a Jean Nicot de Villemain, embajador de Francia en Portugal, el cual envió como regalo, tabaco en polvo a Catalina de Medicis para que aliviara sus cefaleas migrañosas. ²

La fórmula química de la nicotina es:



Es uno de los pocos alcaloides naturales líquidos no oxigenados, oleaginoso, incoloro, volátil e intensamente alcalino. En contacto con el aire toma un color marrón oscuro y es el responsable del característico olor del tabaco. ²

Es extremadamente tóxica, con olor parecido a la piridina y sabor picante; con capacidad para formar vapores de aire caliente.

El concentrado de nicotina a nivel de cada combustión es muy variable dependiendo de la pureza del tabaco, de sus medios de conservación y de alteraciones a las que es sometido en su tratamiento comercial.

Según sea el método de curado del tabaco se podrán mantener o alterar las características fisicoquímicas, su combustión, mecánica de la hoja etc.

Es el principal ingrediente psicoactivo que buscan las personas con tabaquismo. Posiblemente, si en el tabaco no hubiera nicotina, la gente no fumaría. ²

A grandes rasgos, se establecen cantidades de nicotina entre: 9 y 1.3 mg por combustión.

Ésta concentración no pasa en su totalidad al interior del ser humano en el acto de fumar, sino que solo se inhala en una proporción del 8 al 15% lo que representa una inhalación de 0.15mg de nicotina por cada cigarro.

En la nicotina su metabolismo y sus variantes individuales son factores primordiales en la capacidad de adicción respecto a esta sustancia psicoactiva. Representan un papel importante el número de cigarros consumidos al día.

Un metabolismo más lento hacia la nicotina conlleva a una exposición más prolongada a la nicotina y conduce a consumir pocas combustiones al día.

Por otro lado, un metabolismo rápido necesita consumir más combustiones al día para mantener los niveles de nicotina en sangre y desarrollar con mayor facilidad el hábito del tabaquismo. ²

La nicotina selectivamente se fija a los receptores colinérgicos nicotínicos manifestando una acción activadora al principio y bloqueadora posteriormente. Un valor equitativo entre sus formas ionizadas y no ionizadas dependen del pH del medio. Cuando es ácido, la nicotina tiende a estar ionizada y por ende, presenta una notable dificultad para atravesar las membranas biológicas. Por el contrario, cuando el medio es básico, la nicotina tiende a estar en su forma no ionizada, por lo que su hiposolubilidad atraviesa con facilidad las membranas biológicas.

Después de la combustión, la nicotina, no sufre alteraciones estructurales en su estructura química y es absorbida por las mucosas orofaríngeas, laríngea, bronquial, esofágica y gástrica.

El proceso de la entrada al pulmón hasta llegar a la circulación cerebral, la nicotina tarda tan solo 8 y 10 segundos, frente a unos 13 o 15 segundos que tardaría si se administra por vía intravenosa. Esta rapidez la hace ser una sustancia especialmente adictiva ya que cuanto más rápidamente llega a la circulación general origina adicción.

Posterior de ser absorbida, pasa a la sangre, se difunde por todo el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica, acumulándose en el hipotálamo y centros diencefálicos. ²

A niveles celulares, la nicotina produce excitación neuronal, ya que es la responsable de la apertura de un determinado tipo de canales iónicos denominados receptores colinérgicos nicotínicos, a los cuales se fija selectivamente. Estos están formados por cinco proteínas que se conjugan para formar un canal que en determinadas circunstancias permite el paso de cationes a través de él. Este flujo iónico aumenta la excitabilidad de las neuronas, lo que aumenta de la liberación de neurotransmisores.

En la corteza, tálamo, núcleos del tronco, amígdala y los núcleos de la base, así como en el músculo se ubican los receptores nicotínicos, su metabolismo se realiza en el hígado, riñón y pulmón, por medio del sistema microsomal que la hidroxila, para convertirla así en cotinina. Dicha metabolización, implica al citocromo P 450 y a una aldehído oxidasa. ²

El principal metabolito de la degradación de la nicotina es la cotinina al igual que realiza interacciones con el receptor nicotínico, ayudando de este modo a los efectos neurofarmacológicos de la nicotina.

La cotinina tiene unos niveles 10-15 veces más elevados que los de la nicotina, ya que su semivida es más prolongada, de unas 20 horas. La cotinina continúa en el organismo por 4 días. Los niveles plasmáticos de la cotinina son más estables a lo largo del día que los de la nicotina. ²

Existen estudios en la actualidad que nos indican que los pacientes con tabaquismo el sexo masculino tienen la capacidad de metabolizar más rápido la nicotina que las pacientes con tabaquismo de sexo femenino. Al ingerir alimentos se produce un aumento del flujo sanguíneo en el hígado y una mayor excreción de nicotina, eso nos explica la urgencia con la que los pacientes con tabaquismo necesitan realizar una combustión nicotínica después de comer.

El transcurso de tiempo que lleva la nicotina en desaparecer de la orina, es de 3 a 4 días si es que se deja de fumar, así mismo éste es el tiempo mínimo que el organismo necesita para desintoxicarse.

Son múltiples las acciones de la nicotina. Dependen de la exposición previa, de la vía de administración, del tiempo que dura esta y de la cantidad ingerida. ²

4.4 EFECTOS SISTÉMICOS DE LA NICOTINA

El componente adictivo de cada combustión es la nicotina y es el compuesto con más estudios respecto a sus efectos entre varias poblaciones celulares del periodonto. Los tejidos de la cavidad oral de los fumadores se hallan expuestos a dosis elevadas de nicotina. ¹⁰

Un inhibidor del crecimiento de los fibroblastos gingivales y su producción de fibronectina y el colágeno es la nicotina, sin embargo el sangrado en estos pacientes, es menor que en los no fumadores lo cual se debe al efecto

vasoconstrictor de la nicotina, que ejerce su efecto en las paredes internas de las arterias de la encía.

La combustión de tabaco puede ejercer un efecto de enmascaramiento de los síntomas gingivales de la inflamación lo que podría dar a los pacientes fumadores una falsa sensación de salud gingival. ⁴

Ayuda a promover la liberación de norepinefrina y epinefrina, dando como resultado la vasoconstricción de los tejidos. ⁷

El líquido crevicular gingival de los fumadores, las concentraciones de nicotina equivalen a casi 300 veces las observadas en el plasma (20 ng/ml).

El flujo sanguíneo gingival y el flujo del líquido crevicular gingival aumentan de inmediato tras 3-5 días del consumo del tabaquismo. ¹⁰

Es importante mencionar que el tabaquismo afecta a la cicatrización de una extracción ya sea quirúrgica o no. La relación entre fumar y la lenta cicatrización está bien reconocida en el área medica. ⁹

Múltiples estudios sugieren que la flora microbiana encontrada en pacientes con tabaquismo es similar a la encontrada en pacientes que no lo son con una enfermedad de periodontitis crónica y es poca la diferencia en la cantidad y calidad de placa dentobacteriana entre estos grupos.

El tabaquismo puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *porphyromonas gingivalis*, *peptostreptococcus micros*, *fusobacterium nucleatum*, *campylobacter rectus*, entre otros.

Una vez controlados los niveles de placa, los pacientes con tabaquismo aún tienden a perder más hueso que los no fumadores. ⁹

La respuesta del hospedero se ve alterada al realizar la combustión y esto se contempla a través de dos mecanismos:

- La reducción del potencial de la respuesta del hospedero para neutralizar la infección.
- Las alteraciones en la respuesta del hospedero, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

La nicotina posee un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares y promueve un incremento en la proporción de microorganismos anaerobios. ⁹

Efectos generales de la nicotina.

Sistema cardiovascular

- Incrementa la frecuencia cardiaca.
- Incrementa la tensión arterial.
- Se produce una vasoconstricción cutánea.
- Disminuye la temperatura corporal.

Aparato digestivo

- Náuseas.
- Vómito.
- Diarrea.
- Hipersalivación.

Endocrinometabólico

- Incremento de la liberación de: GH (Hormona del crecimiento), ACTH (Hormona adrenocorticotrófica), ADH (Hormona antidiurética), cortisol.
- Incremento del metabolismo graso.
- Incrementa el gasto energético.

Sistema nervioso central

● Córtez cerebral

- Liberación de epinefrina y norepinefrina: arousal, supresión del apetito.
- Liberación de vasopresina: mejora de la memoria.
- Liberación de betaendorminas: reducción de la ansiedad. ²

4.5 Monóxido de carbono.

Es un gas incoloro que tiene un elevado nivel de toxicidad el cual se desprende durante la combustión de una combustión. En cada inhalación se introducen 400 ppm de este gas y es el responsable de los efectos cardiovasculares del consumo del tabaco. Este gas es el que incide en el bajo peso de los recién nacidos.

En el caso del cigarro y el puro el papel también tiene un efecto importante en la combustión productora de monóxido de carbono ya que esta se lleva a cabo por medio del tabaco y el papel de la envoltura. ²

Otro factor importante es la isquemia, a nivel fisiopatológico en la cicatrización de las heridas. El monóxido de carbono reduce la capacidad de oxígeno en la sangre y el cianuro de hidrógeno inhibe la enzima necesaria para los sistemas de metabolismo oxidativo. ⁷

4.5.1 Efectos colaterales del monóxido de carbono

Pacientes sanos

- Disminuye la oxigenación
- Interfiere en la fijación del oxígeno
- Disminuye el peso del feto
- Aumenta la morbimortalidad neonatal.

Pacientes con cardiopatías

- Aumento del metabolismo anaeróbico del músculo cardíaco.
- Aumento de la mortalidad por infarto al miocardio.
- Aumento de la angina de pecho y la claudicación intermitente para ejercicios poco violentos. ²

4.6 Carcinógenos

Son aquellos que inducen alteraciones específicas sobre una célula y producen manifestación tumoral.

1.- De acción directa: La propia sustancia induce el cambio en las estructuras a las que afecta a la dosis apropiadas.

2.- De acción indirecta: requieren una activación metabólica para comportarse como carcinógenos y alterar ADN y ARN de las células.

Pueden ser:

- Indicadores. Originan alteraciones por si mismas.
- Carcinógenos. Unidas a los iniciadores, producen alteraciones tumorales.
- Promotores. Pueden ser activadores del proceso.

Benzo A-Pireno (BAP) es el más importante de los agentes carcinógenos, dada su especificidad para inducir cambios en las células normales, preparándolas para volverse cancerosas.

Dentro de las células de la mucosa bronquial se encuentra una enzima denominada Aril-hidrocarbono-hidroxilasa, que introduce oxígeno molecular en el interior del BAP que se inhala con el humo del tabaco. Este hecho condiciona la aparición de epóxidos y lepóxidos, sustancias con gran capacidad para realizar cambios mutágenos en las cadenas de ADN y ARN celular. ²

4.7 Sustancias oxidantes.

Son las responsables de la patología respiratoria de los fumadores. Actúan a dos niveles en el aparato respiratorio: árbol bronquial y vías aéreas periféricas y alveolos.

En el árbol bronquial se produce inflamación, destrucción de células ciliadas, hipertrofia e hiperplasia de las células mucosas. A nivel alveolar aumentan la liberación de proteasas. De esta forma es como producen bronquitis crónica y enfisema pulmonar. ²

4.7.1 Óxido nitroso.

El monóxido de nitrógeno es un gas incoloro, de sabor dulce. Olor agradable e intensamente irritante y se encuentra en elevada concentración en el humo del tabaco.

Inhalado en estado puro y en cantidades moderadas produce un estado de sofocación e inconsciencia; se administra en dosis convenientes como coadyuvante anestésico. con frecuencia se le denomina gas hilarante.

La tolerancia que presenta el organismo humano con relación al monóxido de nitrógeno en el acto de fumar sigue siendo un enigma, teniendo en cuenta que pequeñas exposiciones al N_2O fuera del hábito tabáquico causan efectos indeseables y sistémicos. ²

4.8 Componentes involucrados en la combustión.

- Fenoles: Incoloro y cristalino. C_6H_5OH . Extremadamente tóxico.
- Ácido fórmico: incoloro y de olor penetrante. $O-COOH$. Irritante.
- Formaldehído: $H-CHO$. Irritante y tóxico.
- Acroleínas: Sustancias oleosas y volátiles. $CH-CH-CHO$.

Estas sustancias afectan directamente al movimiento de los cilios de las células bronquiales, produciendo un enlentecimiento importante en la expulsión del exterior del moco segregado como método de depuración del árbol bronquial.²

5.- TABAQUISMO

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el tabaquismo es la segunda causa principal de muerte en el mundo, con casi cinco millones de defunciones anuales. Los cálculos de la OMS señalan que para el año 2020 causará el doble de defunciones que las actuales. En cuanto al número mundial de fumadores, alrededor de 1300 millones de personas consumen tabaco; casi 1000 millones son hombres y 250 millones son mujeres. ¹¹

En la actualidad se conocen los daños a la salud causados por el tabaquismo, el número de fumadores continúa en ascenso, especialmente en los países en desarrollo; y por las proporciones alcanzadas se le considera una pandemia. ⁵

El tabaquismo ha sido considerado por mucho tiempo un hábito, aunque en la actualidad, también lo encontramos clasificado como una enfermedad por sus efectos adictivos y dañinos a la salud. ⁹

Existe una muy estrecha relación entre el tabaquismo y la pobreza, la OMS señala que las familias de escasos recursos ocupan hasta 10% de gasto familiar para adquirir cigarrillos, lo que a su vez modifica la dinámica familiar al disponer de menores recursos para la alimentación, la educación y la atención a la salud.

Al día de hoy la evidencia científica generada en los últimos 40 años, demuestra que el tabaco es uno de los productos más nocivos para la salud y es una de las principales causas prevenibles de enfermedad y muerte. ¹¹

Desde 1988 México ha fortalecido la vigilancia epidemiológica de las adicciones, lo cual permite contar con una visión más clara del tabaquismo en el país. De esta manera es posible idear mejores lineamientos para detener la epidemia.

Los datos de la ENA (Encuesta Nacional de Adicciones) 2002 indican que casi 14 millones (26.4%) de personas del área urbana entre 12 y 65 años de edad, son fumadoras activas. ¹¹

El tabaquismo afecta prácticamente a todos los órganos del cuerpo. Las personas que fuman son menos sanas en general, con alteración del sistema inmunitario y mayor riesgo de infección. Tienen mayor predisposición a sufrir fracturas, problemas sexuales, enfermedades oculares y enfermedades bucales. Fumar está asociado con muchas enfermedades como el cáncer bucal, lesiones de mucosas bucales, enfermedad cardiopulmonar, bajo peso al nacer y el incremento de enfermedades en los tejidos periodontales. ^{4, 10}

En la región oral, las principales manifestaciones que observamos en los fumadores son:

- Tinciones y manchas en la superficie dentaria
- Arrugas en el cutis
- Hálitosis
- Disminución del sentido del gusto
- Retraso de la cicatrización
- Mayor índice de periodontitis y gingivitis ulceronecrosante
- Fallo en los implantes dentales
- Aumento del número de casos del cáncer oral
- Paladar del fumador
- Melanosis del fumador
- Alteraciones en cantidad y composición de saliva. ¹²

La placa dentobacteriana ocasionada por el tabaquismo es el más importante de los factores de riesgo modificables de enfermedad en el periodonto. En los fumadores puede ser mayor la prevalencia de los posibles organismos patógenos periodontales y altera varios aspectos de las respuestas inmunitarias, como la función de neutrófilos, la producción de anticuerpos, la actividad de los fibroblastos, los factores vasculares y la producción de mediadores inflamatorios.

El tabaquismo interfiere de igual manera en el éxito de los trasplantes y la supervivencia.¹⁰

5.1 Clasificación de los fumadores

El tabaco aumenta la severidad de las enfermedades periodontales, haciéndose clínicamente evidente este efecto a partir de 10 combustiones por día, cada combustión extra, aumenta la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.

Inicialmente se clasifican los fumadores de acuerdo a activo y pasivo, donde un fumador activo representa a la persona que directamente utiliza combustión ya sea en pipa, en puro o en cigarrillo, por otro lado un fumador pasivo es aquella persona que no fuma pero está sometida a los efectos nocivos del tabaco por aspirar el humo de las personas que fuman en su entorno.

Se identifican como pacientes “grandes fumadores” (heavy smokers) a los que fuman más de 10 combustiones por día. Los pacientes heavy smokers presentan de 5 a 7 veces más posibilidades de tener enfermedades periodontales a comparación con no fumadores. ⁴

5.2 Tabaquismo y microflora

El humo del tabaco afecta directamente sobre la microflora que es otra área crítica en los estudios de tabaco y la respuesta del huésped.

Múltiples investigadores han reportado que no existen diferencias significativas en la incidencia y distribución de determinados patógenos periodontales en el biofilm de los fumadores, por otro lado algunos investigadores han demostrado importantes diferencias en las tasas de recuperación de patógenos periodontales en fumadores. ¹³

Por otro lado Investigadores reportan una reducción en agentes patógenos periodontales en los fumadores, en comparación con los no fumadores, después de un raspado y alisado radicular se observaron:

Prevotella intermedia, *actinobacillus actinomycetemcomitans*, *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*, *bacteroides forsythus* (*tannerella forsythia*) y *fusobacterium nucleatum*.

Los cultivos con bacterias son estudios que han puesto de relieve que en los fumadores es mayor el riesgo de presencia de *treponema denticola* en las bolsas periodontales. ¹⁰

5.3 Tabaquismo en relación a la respuesta del hospedero.

Unas de las principales respuestas del hospedero son alteraciones en la función de los neutrófilos, principalmente en la producción de anticuerpos, en las actividades de los fibroblastos, en los factores vasculares y en la producción de mediadores inflamatorios. ¹⁰

El consumo de tabaco posee efectos directos que se ejercen sobre la microcirculación, produciendo una reducción de la irrigación, y por lo tanto, la nutrición, de los tejidos gingivales y el hueso.

En los pacientes con tabaquismo se observa un número elevado de neutrófilos y granulocitos en la circulación sistémica; no obstante, no está clara la influencia del tabaquismo en el número de leucocitos polimorfonucleares del surco gingival. ¹⁴

Los neutrófilos desempeñan una función importante, tanto en la protección del hospedero como en la destrucción tisular.

Los pacientes con tabaquismo provoca actividades más destructivas de los leucocitos polimorfonucleares. ¹⁰

La respuesta inmunitaria también se ve alterada por el tabaquismo, habiendo una reducción seria de inmunoglobulina así como, de IgG frente a IgA. actinomycetencomitans en fumadores, en comparación con no fumadores. ^{9, 10, 15}

6.- PROCESOS CICATRIZALES Y SU INTERACCIÓN CON EL HUMO RESULTANTE DE LA COMBUSTIÓN DEL TABACO

La cicatrización es una sustitución por tejido conectivo o fibrosis que constituye elementalmente una cicatriz. La cicatrización de una herida es un proceso sistematizado. ^{13, 18}

Los pacientes con tabaquismo poseen una cicatrización deteriorada con un proceso definido en ocasiones con pérdida de hueso; Los pacientes con tabaquismo comprometen la cicatrización por un retraso en el proceso, pérdida de hueso o incluso infección, por supuesto esto es dependiente del nivel de combustiones, es decir la frecuencia y la cantidad. Los pacientes con tabaquismo tienen manifestaciones sistémicas agudas y crónicas que disminuyen el suministro de oxígeno que da como resultado una isquemia prolongada, lo que resulta en una cicatrización lenta y comprometida. ²²

Procesos cicatrizales

Una vez lesionado un tejido inicia el proceso de cicatrización que lleva a la formación de un tejido cuya función y morfología difieren en gran parte de la del tejido original. A este tipo de cicatrización se le denomina reparación. Así mismo, la regeneración es un término que se utiliza para describir una cicatrización que lleva la restauración completa de la morfología y de la función. Respecto al tejido óseo

se incluyen fenómenos de regeneración y reparación, según la naturaleza de la lesión.²²

6.1 Fases del proceso de cicatrización

Una vez que se origine un traumatismo sobre el tejido óseo, ya sean traumatismos constantes o un solo episodio traumático, suele ocasionar generalmente en una fractura. Cuando el tejido óseo se lesiona comienza inmediatamente un proceso de cicatrización de estadios múltiples para facilitar la reparación.

Las moléculas de señalización y las citosinas inflamatorias son mediadores en los diferentes estadios de la proliferación tisular y celular. A pesar que es un proceso continuo, es posible dividirlos aproximadamente en tres fases: inflamación, reparación o fase fibroblástica y remodelación.²²

6.1.1 Inflamación

La inflamación es una fase que comienza exactamente después de la lesión del tejido y dura aproximadamente 2 semanas. El proceso de inflamación es el primer paso para la formación de un coágulo de sangre. A partir de ese momento, comienza una liberación de citinas de las células lesionadas que atrae células inflamatorias hacia el área afectada, donde los macrófagos inician un proceso de fagocitosis del tejido y de las células dañadas. Los osteoclastos comienzan el proceso de resorción del hueso lesionado en la zona para reciclar los componentes minerales. Así también, las células de los linajes celulares mieloides

y mesenquimatosos son atraídos hacia el sector donde comienzan a diferenciarse en osteoblastos y condroblastos.²²

6.1.2.- Reparación o fase fibroblástica

La reparación o fase fibroblástica es periodo que se caracteriza por la formación de un callo blando donde comienza a formarse una nueva matriz ósea y la estructura del cartílago. Los condroblastos y los osteoblastos producen una matriz protéica para crear este callo que se mineraliza con lentitud para formar un callo con mayor dureza. El callo duro se compone de hueso inmaduro reticular. La formación inicial está mediada principalmente por la estimulación temprana de la interleucina 6 (IL-76), osteoprotegerina, factor de crecimiento endotelial vascular y BMP. Este pasaje de callo blando a callo duro se produce aproximadamente entre 6 y 12 semanas a partir de ella fractura del tejido óseo.

6.1.3.- Remodelación

El estadio final se conoce como fase de remodelación, en esta fase la matriz ósea y el cartílago sufren una transformación para convertirse en hueso maduro. Finalmente, el hueso reticular se convierte en hueso laminar maduro por medio del recambio óseo normal mediado por el acoplamiento osteoblasto-osteoclasto. Una cantidad adecuada de vitamina D y calcio son esenciales para que se concrete una reparación adecuada del hueso y sus niveles puedan dictar el ritmo de la reparación. El tiempo de reparación varía según el metabolismo óseo del paciente con tabaquismo pero, por lo general, lleva meses desde que se lesiona.²³

6.2 Cicatrización ósea

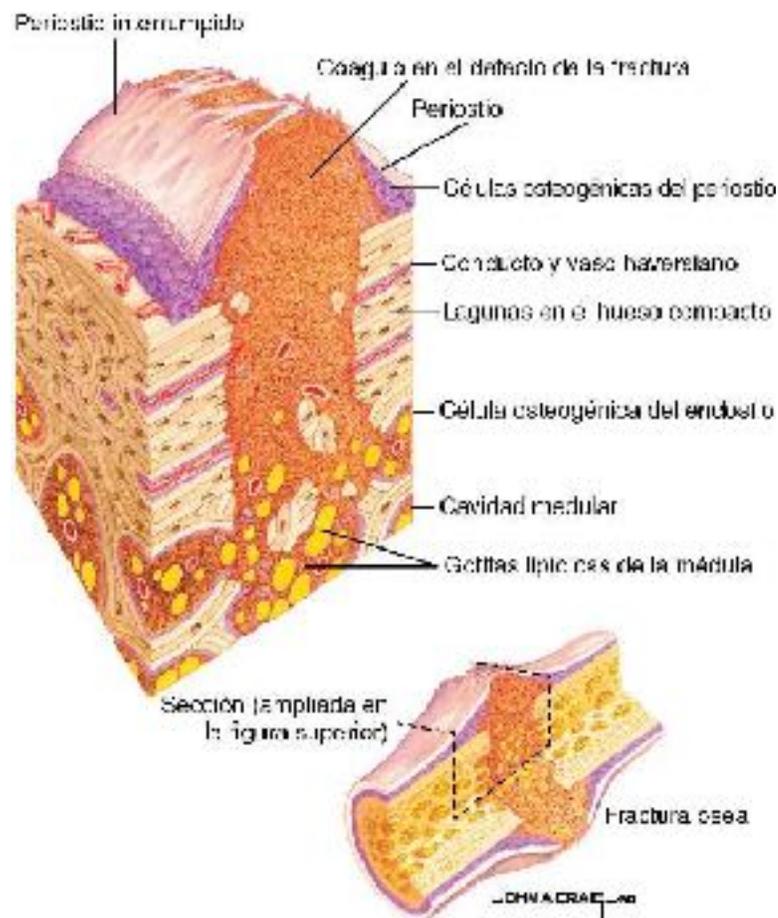
La cicatrización posee fenómenos que tienen lugar durante la reparación normal de una herida que también se producen durante la reparación de tejidos blandos o de un hueso lesionado. Sin embargo, a diferencia de los tejidos blandos, los osteoblastos y osteoclastos también están involucrados en la reconstitución y remodelación del tejido dañado.

Las células osteogénicas (osteoblastos), importantes para la cicatrización ósea, se derivan de tres posibles fuentes: periostio, endostio y células mesenquimatosas pluripotenciales circulantes. Los osteoclastos se derivan de células precursoras monocíticas, actúan reabsorbiendo el hueso necrótico, así como el hueso que precisa ser remodelado. Luego, los osteoblastos depositan al osteoide, que si se mantiene inmóvil durante la curación, se suele calcificar. ^{22, 2}

Los términos primera y segunda intención son adecuados para describir la reparación del hueso. Si este se fractura y sus extremos están separados por más de 1 mm, el hueso cicatriza por segunda intención; Que es donde la cicatrización se inicia depositando una gran cantidad de colágeno para rellenar la solución de continuidad ósea (4-6). De hecho, los fibroblastos y osteoblastos producen tal cantidad de matriz fibrosa que esta se extiende de forma circunferencial más allá de la zona de la fractura para formar lo que se denomina callo óseo. En condiciones normales, el tejido fibroso se osifica, incluido el callo. Durante la fase de remodelación, el hueso que había sido producido de forma desordenada se reabsorbe por los osteoclastos, y así los osteoblastos forman nuevo hueso

destinado a resistir las tensiones de bajo grado que se aplican sobre el nuevo hueso.

La cicatrización del hueso por primera intención tiene lugar cuando existe una fractura incompleta, de tal forma que los extremos óseos no se encuentran separados. ¹¹



(Ilustración de Netter tomada de Elsevier Inc. Derechos reservados.)

Figura 4-6 Fase precoz del estadio fibroblástico de la reparación ósea. Las células osteogénicas del periostio y de la médula proliferan y se diferencian en osteoblastos, osteoclastos y condroblastos, comenzando la gemación de los capilares. ¹²

Por otro lado cuando los capilares están totalmente separados entre sí (fractura en tallo verde), o cuando el Cirujano Dentista de practica general reduce íntimamente la fractura y la estabiliza con rigidez con métodos de ferulización. En ambas situaciones se produce escasa cantidad de tejido fibroso en el punto de fractura, teniendo así lugar una rápida osificación con una mínima formación de callo. La técnica quirúrgica que más se aproxima a la cicatrización por primera intención es la reducción anatómica de los sitios de fractura y fijación rígida con placas de los fragmentos óseos. Esto minimiza la distancia entre los extremos del hueso fracturado, de forma que la osificación a través del defecto óseo pueda realizarse con mínima formación de tejido fibroso.

Existen dos factores esenciales para una cicatrización correcta del hueso: la vascularización y la inmovilización. El tejido conjuntivo fibroso que se forma en la fractura ósea precisa una elevada vascularización es decir que aporte sangre y oxígeno al sitio de fractura. Si la vascularización o el aporte de oxígeno no son adecuados, se formará cartílago en lugar de hueso. Es más, si la vascularización o el aporte de oxígeno son muy deficientes, no se producirán la condricificación ni la osificación del tejido fibroso.

Si sobre el tejido óseo se aplican ciclos contínuos o repetidos de cierta tensión, se estimula la osteogénesis osteoblástica. El hueso tiene una formación en forma perpendicular a las líneas de tensión para ayudar a soportar las fuerzas aplicadas sobre él, lo que es la base del concepto de matriz funcional en la remodelación ósea. No obstante, si se aplican fuerzas excesivas o torque sobre el sitio de fractura, se producirá la movilidad de la zona.

Esta movilidad dificulta la vascularización de la herida y favorece la formación de cartílago o tejido fibroso en lugar de hueso a lo largo de la línea de fractura; en una fractura contaminada, favorece la infección de la herida.

6.3 CICATRIZACIÓN DE PRIMERA, SEGUNDA Y TERCERA INTENCIÓN

Los Cirujanos Dentistas de practica general utilizan los términos primera y segunda intención para describir los dos métodos básicos de cicatrización de las heridas. En la cicatrización por primera intención, los márgenes de una herida en la que apenas hay pérdida tisular se colocan y estabilizan casi en la misma posición anatómica que ocupaban antes de la lesión. A continuación, la herida se repara con formación de mínimo tejido cicatricial, porque los tejidos no perciben que se haya producido una lesión. De hecho, la cicatrización por primera intención es únicamente un concepto ideal, ya que es imposible de alcanzar clínicamente; no obstante, el término suele utilizarse para designar aquellas heridas en las que los bordes se han reaproximado de forma estrecha. Este método de reparación disminuye la cantidad de reepitelización, menor depósito de colágeno, contracción y remodelación necesarios durante la cicatrización. Por lo tanto, en este caso la cicatrización tiene lugar con mayor rapidez, con menor riesgo de infección y con menor formación de cicatriz que en las heridas que se dejan curar por segunda intención. Algunos ejemplos de heridas que cicatrizan por primera intención son las laceraciones o incisiones con una sutura adecuada y las fracturas óseas bien consolidadas. Por el contrario, la cicatrización por segunda intención implica que después de la reparación sigue habiendo una separación entre los bordes de una

incisión o laceración, o entre dos fragmentos de hueso o nervio, o implica que ha tenido lugar una pérdida tisular que impide la reaproximación de los bordes de la herida. En estas situaciones se precisa una gran cantidad de migración epitelial. La cicatrización es más lenta y produce mayor tejido cicatricial que en las situaciones de cicatrización por primera intención. Algunos ejemplos de heridas que cicatrizan por segunda intención son los alveolos postextracción, las fracturas mal consolidadas, las úlceras profundas y cualquier herida extensa con avulsión de tejido blando.^{12, 23}

Múltiples autores utilizan el término tercera intención para referirse a la cicatrización de heridas que tienen efecto mediante injertos tisulares para cubrir grandes áreas y salvar el espacio entre sus márgenes.¹²

7.1 FACTORES QUE DIFICULTAN LA CICATRIZACIÓN

Estudios nos mencionan que existen cuatro factores que pueden dificultar la cicatrización de las heridas en una persona sana: cuerpo extraño, tejido necrótico, isquemia y tensión de la herida.

- Un cuerpo extraño se refiere a cualquier elemento que el sistema inmunitario del organismo del huésped interpreta como ajeno, como bacterias, suciedad y material de suturas. Los cuerpos extraños originan tres problemas básicos. En primer lugar, las bacterias pueden proliferar y producir una infección en la que las proteínas liberadas atacan al tejido del huésped. En segundo lugar, el cuerpo extraño actúa como refugio de las bacterias frente a las defensas del organismo, lo que favorece la infección.

En tercer lugar, un cuerpo extraño suele ser antigénico y puede estimular la formación de una reacción crónica inflamatoria.

- Tejido necrótico en la herida puede provocar dos problemas. El primero es que su presencia actúa como una barrera que impide el crecimiento de las células reparativas. De esta forma se prolonga la fase inflamatoria mientras los leucocitos eliminan el material de desecho mediante procesos de lisis enzimática y fagocitosis. El segundo conflicto es que, como ocurre con los cuerpos extraños, el tejido necrótico sirve de nicho protector para los microorganismos. Este tejido con frecuencia tiene sangre que procede de la herida (hematoma), actuando así como una excelente fuente de nutrientes para las bacterias.
- Isquemia es la disminución del aporte sanguíneo a la herida que interfiere de diferentes formas con la reparación de la misma. Este menor aporte puede causar más necrosis tisular o disminuir el aporte de anticuerpos, leucocitos y antibióticos en la herida, con lo que el riesgo de infección aumenta. La isquemia de la herida reduce el aporte de oxígeno y nutrientes necesarios para una cicatrización adecuada. La isquemia su vez puede estar causada por varios factores, entre ellos una sutura demasiado ajustada o colocada de forma incorrecta, colgajos mal diseñados, excesiva presión externa sobre la herida, presión interna sobre la misma (por ejemplo, un hematoma), hipotensión sistémica, enfermedad vascular periférica y anemia.

- Tensión. La tensión sobre la herida nos refiere a ser otro factor que puede dificultar su cicatrización. En este caso, la tensión se refiere a cualquier situación que tienda a separar los márgenes de las heridas. Si las suturas se utilizan para aproximar los tejidos por tracción, el tejido comprendido entre las suturas será estrangulado y se producirá isquemia. Si las suturas se retiran demasiado pronto, es probable que se reabra la herida bajo tensión y que cicatrice con una formación excesiva de tejido cicatricial y contracción de la herida. Si las suturas se dejan demasiado tiempo con la tensión de la herida, esta todavía tenderá a abrirse durante la fase de remodelación y, por si fuera poco, se epitelizará el trayecto de las suturas, lo que dejará marcas permanentes y desfigurantes. ²²

7.1.1.- Infección

El cuerpo humano, por componerse de órganos y tejidos vivos, es propenso a desarrollar procesos infecciosos. Debido a que existe una gran cantidad de microorganismos alojados en sus tejidos, es importante desarrollar una adecuada homeostasia entre los microorganismos que en él habitan y sus barreras de defensa. Con esto se entiende que siempre debe existir un equilibrio adecuado entre la cantidad de microorganismos vivos, células de defensa y el organismo.

La cavidad bucal es una de las partes del cuerpo humano que cuenta con mayor número y variedad de flora microbiana; se han reportado mas de 500 especies diferentes, de las cuales 22 son las predominantes, incluyendo hongos, protozoarios y virus. Aunque la cavidad bucal del ser humano es considerada estéril al momento del nacimiento, esa condición es alterada muy rápido, ya que durante las primeras 8 horas de vida, el número de microorganismos aumenta de

una forma considerable, estableciendo una microflora constituida hasta en 80% por estreptococos, incluyendo *S. salivarius*, *S. Oralis*, y *S. Mutans*.

Las infecciones odontogénicas se caracterizan por tener una etiología por diferentes tipos de microorganismos y con diferentes grados de participación, así 5% de ellas son ocasionadas exclusivamente por microorganismos aerobios, 35% por gérmenes anaerobios, mientras que en 60% de los casos, existe una combinación de ambos.

Si se llega a acumular la participación de los gérmenes anaerobios, cuando actúan en forma aislada, con su participación en infecciones mixtas, estarán presentes hasta en 95% de las infecciones odontogénicas, por lo que debe considerarse en la terapéutica antimicrobiana medicamentos que ofrezcan dicha cobertura.

Una vez que se rompe la homeostasia, es decir, que se pierde el equilibrio entre el microorganismo y el huésped, las bacterias traspasan las barreras de defensa naturales de la boca como epitelio, mucosas y saliva, estas se alojan en los tejidos profundos donde se inicia una mayor producción en número de toxinas; a esta entrada de gérmenes al interior del organismo se le conoce como inoculación en un proceso infeccioso.²⁵

7.1.2 Hemorragia

La hemorragia se define como una extravasación sanguínea de los vasos, puede producirse en diversos contextos. Como se ha comentado antes, la hemorragia capilar puede aparecer en los tejidos con congestión crónica. El riesgo de hemorragia aumenta en diversos trastornos clínicos. Los traumatismos, la aterosclerosis o la erosión inflamatoria o neoplásica de un vaso también pueden ser causa de hemorragia, que puede ser extensa cuando el vaso afectado es una vena o arteria de calibre grueso.

La hemorragia se puede manifestar con distintos aspectos y consecuencias clínicas.

- La hemorragia puede ser externa o acumularse dentro de un tejido en forma de hematoma.

Las hemorragias extensas hacia las cavidades corporales reciben distintos nombres en función de la localización. En algunos casos, las hemorragias extensas pueden ocasionar ictericia por la degradación masiva de los eritrocitos y la hemoglobina.

- Las petequias son hemorragias diminutas de 1 a 2 mm de diámetro en la piel, las mucosas o las serosas, entre las causas destacan un recuento bajo de plaquetas (trombocitopenia), los defectos de la función plaquetaria y la pérdida del soporte de la pared vascular, como sucede en la deficiencia de vitamina C.

- La púrpura es un tipo de hemorragia algo más extensa de 3 a 5 mm, que se puede deber a los mismos trastornos que producen petequias, como traumatismos, inflamación vascular y aumento de la fragilidad vascular.

- Las equimosis son hematomas subcutáneos de mayor dimensión de 1 a 2 cm (que de forma coloquial se llaman moretones). Los eritrocitos extravasados se fagocitan y degradan por los macrófagos; los típicos cambios de color del hematoma se deben a la conversión enzimática de la hemoglobina de un color rojo-azulado, a bilirrubina de un color verde-azulado y al final hemosiderina de un tono pardo-amarillento.

La importancia clínica de cualquier hemorragia depende del volumen de sangre perdido y de la velocidad de la misma. Una pérdida rápida hasta del 20% de la volemia o una pérdida lenta incluso más importante pueden tener poca repercusión en los adultos sanos, mientras que otras pérdidas más importantes pueden ocasionar shock hemorrágico o hipovolémico.

- La lesión vascular ocasiona una vasoconstricción arterial temporal mediante mecanismos neurógenos, que aumentan por la secreción local de endotelina que es un potente vasoconstrictor elaborado en el endotelio. (fig. 3-5). No obstante, este efecto es temporal y pronto se volvería a producir un sangrado si no se activaran las plaquetas y los factores de la coagulación.¹⁰

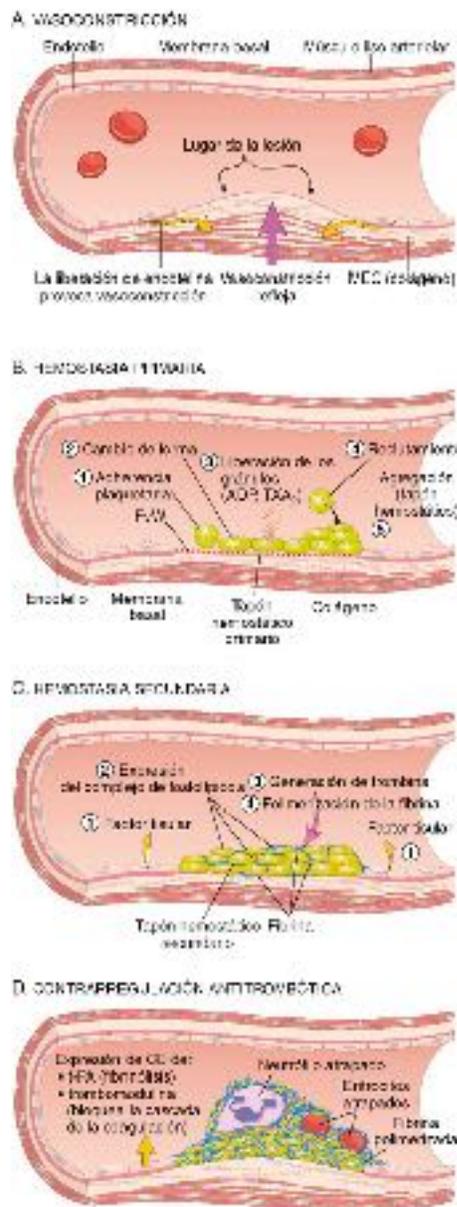


Figura 3-5 Hemostasia normal. (Imagen de patología de Robins)

Hemorragia tardía

Se encuentra después de una hemostasia aparentemente adecuada, por restablecimiento del sangrado del mismo vaso responsable durante la intervención o por vasos limítrofes. Esto puede estar en parte justificado por la desaparición del efecto vasoconstrictor de la adrenalina asociada con el anestésico local.¹²

7.1.3 Dehiscencia

La cesión de la sutura se puede producir antes o después de la remoción de la sutura. Puede ocasionarse después de:

- Infección de la herida quirúrgica
- Sutura del colgajo bajo tensión
- Sutura del colgajo sobre un tejido no suficientemente vascularizado
- Traumatismo excesivo sobre los tejidos durante la intervención. ¹²

Prevención de la dehiscencia del colgajo

Para prevenir la dehiscencia de los márgenes del colgajo es necesario aproximar suavemente los bordes del mismo sobre el hueso sano, evitando en lo posible colocar un colgajo tensionado. No debería ser necesario ejercer ningún tipo de fuerza para aproximar los tejidos cuando se sutura una herida. La dehiscencia expone el hueso subyacente y otros tejidos, lo que produce dolor y pérdida ósea.¹⁴

El riesgo de dehiscencia se reduce notablemente con una técnica atraumática, manteniendo en el postoperatorio buenas condiciones de higiene y especialmente suturando al finalizar la intervención colgajos absolutamente carentes de tensión sobre un plano sano y bien vascularizado. En el caso de tensión durante la sutura es un error insistir con muchas suturas que producen isquemia en los tejidos, pero se debe proceder a liberar adecuadamente los colgajos con incisiones periósticas.¹²

8.- Complicaciones transoperatorias en cirugía bucal

En cualquier intervención quirúrgica se expone al paciente a una serie de imprevistos y complicaciones trans y postoperatorias.

En general, todo cirujano dentista de practica general debería enfrentar exclusivamente las intervenciones quirúrgicas cuyas complicaciones pueda controlar.¹²

Las principales complicaciones en cirugía bucal:

- Hemorragias.
- Lesiones neurológicas.
- Laceración de los tejidos blandos.
- Fracturas radiculares.
- Fractura de las corticales alveolares.
- Fracturas mandibulares.
- Luxación de la articulación temporomandibular.
- Comunicaciones oroantrales.
- Dislocación de cuerpos extraños en el seno maxilar.¹²

La mejor manera y la más sencilla de tratar una complicación quirúrgica es evitar su aparición. La prevención de las complicaciones quirúrgicas se logra mejor mediante una valoración preoperatoria meticulosa y un plan terapéutico exhaustivo, seguidos de la realización minuciosa del procedimiento quirúrgico. ²³

Solo cuando se llevan a cabo estas medidas se puede esperar que se produzcan pocas complicaciones. No obstante, incluso con esta planificación y con una técnica quirúrgica excelente, en ocasiones se producen complicaciones. En las situaciones en las que se ha realizado una planificación esmerada, la complicación suele ser predecible y se trata de la forma habitual.

9.- El alcohol y el tabaco

El principal compuesto químico del alcohol es el etanol siendo éste un líquido incoloro, de olor intenso, altamente inflamable obtenido por la destilación de productos de fermentación de sustancias azucaradas o feculentas y forma parte de numerosas bebidas alcohólicas.

Las características físico-químicas de la molécula de alcohol, favorecen su transporte a través de las membranas. Es una molécula relativamente pequeña y sin carga, completamente soluble en agua, pero solo parcialmente soluble en grasas. La velocidad con que el alcohol atraviesa la membrana depende tan solo de su gradiente de concentración a ambos lados de la membrana. El único mecanismo que interviene, es la difusión a favor del gradiente de concentración.

Por tanto, no es extraño que al inyectar alcohol por vía intravenosa, éste aparezca en el contenido gástrico o intestinal. ¹⁴

Cuando un individuo consume bebidas alcohólicas, el alcohol ingerido alcanza la sangre a través de la mucosa bucal, mismo lugar donde inicia la absorción tabáquica nicotínica y en correlación con el alcohol aumenta la permeabilidad de la membrana para acelerar la absorción de los elementos cancerígenos ya mencionados con anterioridad viéndose así aumentada por la absorción en la mucosa bucal pero, dado que las bebidas alcohólicas no suelen permanecer tanto tiempo en la boca, el primer lugar en que se produce una absorción significativa es en la mucosa gástrica en el caso del alcohol y en los pulmones en el caso del tabaquismo.

La fracción de alcohol ingerido que alcanza la sangre mediante la absorción gástrica, depende de factores de dilución como comida o agua, y de la velocidad de vaciamiento del estómago en presencia del alcohol. El alcohol que no se absorbe en el estómago, lo hace en la porción superior del intestino delgado.¹⁸

La concentración plasmática de alcohol se modifica por acción de mecanismos metabólicos y excretorios, que se ponen en marcha cuando el alcohol alcanza el hígado y los riñones, de manera que se establece un equilibrio dinámico entre el contenido del alcohol en la sangre, los tejidos y el aparato digestivo.

La pequeña parte final del alcohol ingerido probablemente no pasa a la sangre hasta que la concentración plasmática de alcohol disminuye hasta cero.

La concentración de dicho compuesto en sangre y otros tejidos, esta regulada constantemente por mecanismos de absorción y eliminación. Siempre que la velocidad de absorción sanguínea supere a la velocidad de eliminación,

aumentara la concentración plasmática se mantendrá estática, y cuando la velocidad de eliminación exceda a la de absorción, la concentración plasmática disminuirá. ²⁵

10.- Conclusiones

El tabaquismo aumenta las complicaciones transoperatorias en cirugía bucal debido a los elementos internos consecuentes de la combustión tabaquica.

Realizar combustiones es directamente relacionado a la falta de regeneración cicatrizal ósea.

El porcentaje de complicaciones transoperatorias podría reducirse radicalmente con el cese de hábito en pacientes con tabaquismo.

Con el protocolo de cese tabaquico nos refiere dejar el hábito una semana antes y ocho semanas después del periodo transoperatorio sin embargo mientras mayor sea el tiempo que el paciente se encuentre sin realizar combustiones son mas las probabilidades de éxito en la eliminación de la toxicidad del organismo ayudando así a un mejor periodo transoperatorio.

El paciente debe estar claramente informado de los riesgos y complicaciones que un tratamiento quirúrgico conlleva tanto en el periodo transoperatorio como en el postquirúrgico.

Las complicaciones transoperatorias se ven incrementadas por el hábito del tabaquismo, por lo que el cirujano dentista de practica general debe concientizar al paciente.

Fuentes de información

1.- Health, addiction, social interaction and the decision to quit smoking; Journal of Health Economics; Volume 13, Issue 1, March 1994, Pages 93-110, Elsevier.

2.- Moreno J., Herrero F. Tabaquismo. Programa para dejar de fumar. Editorial Díaz de Santos. 2ª. 2003. Pp. 13-25, 33-35, 39.

3.- Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy; Journal of Clinical Periodontology, H Preber, Volume 17, Issue 5 May 1990.

4.- Inmunología Básica y Clínica 10a Ed; Daniel P. Stites; Abba I. Editorial: Manual Moderno, 2003.

5.- The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket; British Journal of Oral and Maxillofacial surgery; J.G. Meechan; Volume 2, Issue 5, October 1988, Pages 402-409

6.- Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica, Nachón GMG, García -Rivera ME, Revista Médica de la Universidad Veracruzana.

7.- Enfermedades Maxilares y Craneofaciales. Guillermo Raspall, Editorial Salvat Editores, S. A. 1990

8.- Alteraciones histológicas ocasionadas por el tabaco de mascar venezolano en los tejidos periodontales de las ratas, Lisbeth Sosa; Ana Rosales, Revista Cubana de Estomatología, 2009.

- 9.- Inmunología Clínica. Helen Chapel. Edit. El Manual Moderno, S.A. de C.V.
1992
- 10.- Robins Patología Humana. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Editorial Elsevier. 2013
- 11.- Efectos del tabaco en las encías, G. Calsina-Gomis, J. Birbe- Foraster, Elsevier, Volume 13, Issue 4, April, 2006.
- 12- Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. Julia E. Klinkert. Editorial Amolca. 2015
- 13.- Salud Pública de México, Vol. 46 n.4 Cuernavaca SciELO, Jul. 2004
- 14.- Cirugía Oral y Maxilofacial contemporánea, James R. Hupp, Edit. Elsevier, Sexta Edición, 2014
- 15.- Alcoholismo desarrollos, consecuencias y tratamientos. Nada J. Estes. M. Edith Heinermann, R.N., M.A., F.A.A.N. Editorial Interamericana Mc Graw- Hill
- 16.- Alcoholismo y farmacodependencia. J.S. Madden, Edit. El manual Moderno, S.A. de C.V.
- 17.- Tratado de Fisiología Médica, Guyton y Hall, Edit. Elsevier, Decimosegunda edición

18.- Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones, Rev. Cubana de estomatología ISSN 0034-7507, Set. 2011

19.-López Arranz, J.S. Cirugía oral. México: Mc Graw-hill Interamericana;1992

20.- Archer, Harry. Cirugía Bucal, tomo I 2da ed. Buenos Aires: Mundi; 1992

21.-Raspall, Guillermo. Cirugía oral. Madrid: Panamericana;1994

22.- The effect of smoking on the response to periodontal therapy; Journal of Clinical Periodontology; Volume 21, Issue 2, February, 1994.

23.-Grimanis G.A, Kyriakides A.T, Spyropoulos N.D, Et al. Un estudio sobre molares supernumerarios. Journal of Practical Dentistry. Quintessence international. 1993

24.- Tobacco smoking, alcohol drinking, and cancer of the cavity and oropharynx among U.S. veterans, American Cancer Society; Volume 72, Issue 4, August 1993

25.- Howe, G.L. Cirugía oral. Madrid: Panamericana; 1994