

UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“LA PERIODONTITIS COMO UN
IMPACTO PATOLÓGICO EN
PACIENTES FUMADORES”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

JUDITH STEFANÍA VÁZQUEZ GÓMEZ

Asesor de Tesis

Revisor de Tesis

CD EP MCO. TONANTZIN CATAÑO BARRIOS

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

BOCA DEL RÍO, VER.

FEBRERO 2015



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.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por brindarme la alegría de vivir y darme la fuerza, las ganas y los medios para afrontar los obstáculos y lograr mi objetivo.

A MI MAMITA

Por toda una vida de esfuerzos y sacrificios, dándome siempre su cariño, consejos y apoyo cuando más lo necesité.

Con amor, admiración y respeto a una mamá muy luchona.

Te quiero mucho mamita, eres mi angelote.

Gracias por todo.

A MI PAPÁ

Por inspirarme confianza y ser un ejemplo a seguir, por tus regaños, por tu amor y enseñanza, esfuerzos y sacrificios. Por fin he concluido y seguiré tu ejemplo como persona profesional que eres.

Te quiero mucho papito.

Muchas gracias por todo.

A MIS HERMANAS

Mercedes por estar conmigo 26 años de vida, compartiendo todo tipo de momentos, aconsejándome, apoyándome, y siendo confidentes como cuatas que hemos sido. Te quiero mucho Choneiro.

Stella porque a pesar de ser menor que yo 6 años, es la que mejor me entiende, por escucharme, aconsejar y apoyarme en lo que sea.

Gracias hermana, eres un gran Ángel.

A MIS AMIGAS HERMANAS

Clara Alexis por ayudarme, apoyarme y soportarme no sólo con la tesis, sino también durante la carrera y por los grandes momentos que hemos compartido juntas.

Te quiero mucho chikis.

A Mariela por aconsejarme, apoyarme y aguantarme en el consul también durante todo este tiempo, eres una gran amiga y gran persona.

Te quiero mucho Marielonski.

DRA. TONANTZIN CATAÑO BARRIOS

Gracias por su apoyo en todo momento, por sus conocimientos y sobre todo por su amistad sincera.

Además de ser una gran y muy paciente asesora de tesis

Con respeto y admiración.

DRA. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ

Gracias por toda su enseñanza como persona y como profesional, por su apoyo, su paciencia, confianza y amistad sincera.

Espero no haberla defraudado. Gracias Dra.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
--------------------	---

CAPITULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	7
1.3 OBJETIVOS	8
Objetivo General	8
Objetivos Específicos	8
1.4 HIPÓTESIS	8
De Trabajo	8
Nula	8
Alternativa	8
1.5 VARIABLES	9
Variable Independiente	9
Variable Dependiente	9
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES	9
Definición conceptual	9
1.7 TIPO DE ESTUDIO	11
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	11
1.9 LIMITACIONES DE ESTUDIO	12

CAPITULO II
MARCO TEÓRICO

2.1 EL EFECTO NOCIVO DEL TABACO A NIVEL BUCAL EN PACIENTES FUMADORES	13
ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL TABACO	13
CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DEL TABACO.....	28
ESTRUCTURA BIOPSICOSOCIAL DEL FUMADOR	36
BIOQUÍMICA DEL TABACO	43
CARCINOGENESIS	53
2.2. LA PERIODONTITIS	55
HISTORIA DE LA PERIODONTITIS.....	55
EL PERIODONTO NORMAL	62
LA ENCÍA.....	63
LIGAMENTO PERIODONTAL	72
CEMENTO.....	76
PROCESO ALVEOLAR	79
EL AMBIENTE BUCAL.....	82
DEPOSITOS DENTALES	84
GINGIVITIS-PERIODONTITIS.....	89
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	98
EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL	100
EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA PERIODONTITIS.....	108
EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	110
EFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	115

CAPITULO III
CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES	120
3.2 SUGERENCIAS	122
BIBLIOGRAFÍA	123

LISTA DE FIGURAS

- Fig. 1 Tabaco en México..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 2 Tabaco en Europa..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 3 Tabaco en Oriente ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 4 Primeras máquinas para fabricación de cigarrillos ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 5 Características de la planta *Nicotiana Tabacum* L. ... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 6 Estructura química del tabaco..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 7 Mecanismo bioquímico del daño alveolar . ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 8 Periodonto Normal ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 9 Unión mucogingival..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 10 Encía ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 11 Corte histológico de encía..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 12 Fibras del ligamento periodontal ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 13 Unión amelocementaria ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 14 Proceso alveolar ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 15 Fenestración y Dehiscencia ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 16 Placa dentaria ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 17 Materia alba ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 18 Aposición de cálculo dental..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 19 Cálculo dental ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 20 Estadíos de la periodontitis ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 21 Pigmentación dentaria por tabaco..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 22 Gingivitis y Periodontitis ¡Error! Marcador no definido.

- Fig. 23 Lengua Pilosa ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 24 Leucoplasia ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 25 Estomatitis nicotínica ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 26 Cáncer Oral..... ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 27 Raspado subgingival y alisado radicular . ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 28 Técnica de Widman Modificado ¡Error! Marcador no definido.
- Fig. 29 Componentes del cigarrillo..... ¡Error! Marcador no definido.

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, los problemas asociados al consumo de tabaco se encuentran entre las primeras causas de mortalidad en México, donde 122 personas, entre 12 y 65 años de edad mueren a diario por causas que se vinculan con el tabaquismo, lo que convierte a esta adicción en un problema de salud pública.

Investigadores, clínicos y epidemiólogos ubican al tabaquismo como un factor determinante en el desarrollo de diversas enfermedades, entre ellas la enfermedad periodontal. Esta enfermedad se caracteriza por afectar a las estructuras de soporte de los dientes como lo es la encía, el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar; se conoce en la actualidad como una infección bacteriana, identificada entre las afecciones bucales crónicas más comunes en los adultos.

Se ha demostrado que en pacientes fumadores, el tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, los impregna y provoca el desarrollo de la enfermedad. Estos pacientes son también más susceptibles a presentar pérdida ósea, movilidad dental, incremento en la profundidad de sondeo y pérdida dental, comparado con pacientes no fumadores.

Se observan además altos índices de placa bacteriana asociados con el hábito de fumar. Por consecuencia los pacientes fumadores presentan una mala respuesta al tratamiento periodontal y a la terapia de mantenimiento dando como resultado la pérdida dentaria.

Es por ello, que a pesar de las desventajas que se conocen, es importante llevar a cabo un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento el más ideal y adecuado acorde a las condiciones bucales del paciente fumador; no sólo por preservar su salud bucal, sino también para mantener la salud general del organismo completo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) atribuye 4,9 millones de defunciones anuales a este hábito y se prevé que esta cifra aumente a más de 10 millones para el 2030. El pasado 31 de mayo de 2010, Día mundial sin fumar, la OMS expresó: "el tabaco mata en cualquiera de sus formas". Un cigarro contiene cerca de 4,000 químicos, muchos de ellos venenosos en altas dosis. Algunos de los peores son: la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Cada vez que se inhala humo de un cigarro, pequeñas cantidades de estos químicos van hacia la sangre a través de los pulmones, viajan por todas las partes del cuerpo y deterioran la salud del individuo y de quienes lo rodean.

Cuando un fumador inhala la nicotina, esta va directamente a los pulmones y a la sangre. En 7 segundos una cuarta parte de la nicotina ha llegado al cerebro, a través de la arteria pulmonar. Esta sustancia se encuentra en un porcentaje de 1 a 2 % en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de 1 gramo, contiene de 10 a 20 miligramos de nicotina. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir, de 1 a 2 miligramos. La nicotina es una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, capaz de producir severa dependencia química en el consumidor.

Actúa según la dosis, pues a dosis baja, es psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración y a dosis alta, tiene un efecto sedante al actuar como depresor.

Con el objetivo de realizar una revisión exhaustiva y actualizada del papel que ejerce el tabaquismo en el estado de salud de la población, en especial, su repercusión en la salud periodontal y por considerar que esta última puede significar un referente teórico para otros investigadores, se realizó esta revisión bibliográfica.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal ocurre cuando la inflamación y la infección de las encías, se dejan sin tratamiento o cuando el tratamiento se demora, o más comúnmente cuando la persona no tiene buena higiene dental.

Dicha infección e inflamación se disemina desde las encías hasta los ligamentos y el hueso que sirven de soporte a los dientes. La pérdida de soporte hace que los dientes se aflojen y finalmente se caigan. La periodontitis es la causa principal de la caída de los dientes en los adultos. No es un trastorno común en la niñez, pero se incrementa durante la adolescencia.

La placa y el sarro se acumulan en la base de los dientes. La inflamación hace que entre la encía y los dientes se formen bolsas que se llenan de sarro y de placa. La inflamación del tejido blando atrapa la placa en la bolsa.

La inflamación continúa causando finalmente la destrucción de los tejidos y del hueso alrededor de los dientes.

Debido a que la placa contiene bacterias, es probable que se presente infección y también se puede desarrollar un absceso dental, lo cual aumenta la proporción de la destrucción ósea.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos periodontales que puede dar lugar a la pérdida gradual de los dientes y de las estructuras que los soportan.

Varios estudios recientes han demostrado que fumar cigarrillos es uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal inflamatoria. Los pacientes fumadores están más susceptibles o predispuestos a tener una mayor profundidad de bolsas periodontales, un gran aumento en la pérdida de inserción de los tejidos conectivos, como la movilidad dentaria. De igual manera hay un incremento en la pérdida de dientes en comparación con aquellos pacientes que no fuman.

Además, se ha demostrado que la respuesta al tratamiento periodontal convencional ha sido menor en los pacientes fumadores que en los no fumadores. También se han reportado resultados clínicos no satisfactorios después de procedimientos como al colocar injertos de tejidos blandos y regeneración tisular guiada para el tratamiento de defectos intraóseos en pacientes fumadores.

Históricamente se creía que la diferencia en la inserción del epitelio entre los pacientes fumadores y no fumadores era debida a una higiene oral muy pobre. Sin embargo, en la última década existen estudios que comprueban la relación directa entre el fumar cigarrillos y la enfermedad periodontal aún cuando los niveles de acumulación de placa llegan a ser idénticos en fumadores y no fumadores.

Debido a todos estos nuevos hallazgos de dichos estudios realizados, es importante realizar estudios similares y confirmarlos para verificar e incorporar esta información sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores. Además de que es importante conocer las respuestas de estos pacientes al tratamiento aplicado.

El tabaco incrementa la gravedad de esta patología, fenómeno que se hace clínicamente evidente a partir del consumo de 10 cigarrillos diarios. Cada cigarrillo de más por día aumenta la recesión gingival, la profundidad de la bolsa, los niveles de inserción y la movilidad.

Los individuos que consumen más de 10 cigarrillos por día tienen de 5 a 7 veces más probabilidades de sufrir periodontitis grave en comparación con los no fumadores.

No obstante la mayor parte de la población mexicana no se percata de lo importante que es mantener su salud bucal, ya sea por falta de cultura, falta de conocimiento o sencillamente porque no tienen el hábito de lavarse los dientes desde temprana edad.

Cuando al paciente le empiezan a sangrar las encías de manera abundante, nota mal aliento en su boca, hay dolor al masticar y siente los dientes flojos, es ahí cuando se preocupa la persona por su salud oral pudiéndolo haber evitado desde la niñez.

Al principio puede manifestarse por una ligera inflamación gingival, con sangrado discreto de las encías al cepillarse los dientes y un cierto grado de tumefacción y enrojecimiento de las encías.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles serán las consecuencias a nivel periodontal en el paciente fumador?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

El presente trabajo de investigación tiene como fin resaltar la importancia de disminuir el hábito de fumar por el gran impacto patológico que causa éste en el paciente al provocarle enfermedad periodontal y el por qué los tratamientos a los que se le someta no dan resultados satisfactorios.

Es importante para la sociedad en general, tener el conocimiento del impacto tan fuerte que tiene el cigarro en nuestra cavidad oral y de todos los problemas “fantasma” o imperceptibles a la vista que se tienen sin tal vez saberlo. Así también, tener presente que un profesional de la salud como lo es el odontólogo ayudará con un diagnóstico temprano para así canalizarlo con el especialista y éste dar un tratamiento efectivo. Ignorar o desconocer qué hacer traerá como resultado pérdida de los órganos dentarios,

El paciente fumador es hasta cierto punto complicado de tratar por el sin fin de cosas a tratar que él mismo no se percata y piensa que está todo bien debido a que no presenta sintomatología en ciertas pruebas. Es por ende, que al tratamiento suelen suspenderlo, cansarse, y lo más importante no deja o no disminuyen el número de cigarrillos a consumir durante el día.

La desmotivación es vía importante para continuar con el tratamiento y obtener buenos resultados. Su realización depende casi el 90% del paciente, interviniendo así factores sociales, situaciones de estrés, cuestiones emocionales, etc.

La atención temprana de la periodontitis traerá mejores resultados ya que el tiempo y la cantidad de cigarrillos o el nivel que fuma el individuo juegan un papel muy importante con el éxito del tratamiento. Atender oportunamente a la periodontitis beneficiará a la persona en su autoestima; evitando tratamiento complejos, largos, incómodos y costosos.

1.3 OBJETIVOS

Objetivo General

- Dar a conocer los efectos nocivos del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores para comprender el desarrollo de la periodontitis.

Objetivos Específicos

- Describir los efectos nocivos del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores.
- Mencionar las características biológicas del tabaco.
- Explicar el desarrollo de la periodontitis.
- Indicar la incidencia de la enfermedad periodontal causadas por el tabaco.
- Comparar la severidad de la enfermedad periodontal según el grado de fumador.

1.4 HIPÓTESIS

De Trabajo

- El conocimiento del efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores nos ayudará a comprender el desarrollo de la periodontitis.

Nula

- El conocimiento del efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores no nos ayudará a comprender el desarrollo de la periodontitis.

Alterna

- La periodontitis se podrá desarrollar debido al efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores.

1.5 VARIABLES

Variable Independiente

- Efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores.

Variable Dependiente

- Periodontitis

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Definición conceptual

Variable independiente

- **Efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores.**

Según la OMS, “Un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. Ex-fumador según algunos protocolos clínicos y estudios lo definen como aquella persona que, habiendo sido fumadora, no ha consumido tabaco en los últimos 6-12 meses”¹

Como señala el Programa Nacional para el Control del Tabaco, un fumador “es aquella que ha fumado al menos un cigarrillo en los últimos 6 meses. Dentro de este grupo se puede diferenciar al Fumador Diario quien es aquél que ha fumado por lo menos un cigarrillo al día; y el fumador Ocasional quien es aquél que ha fumado menos de un cigarrillo al día; asimismo se lo debe considerar como fumador”.²

¹ <http://www.enfermeriaencardiologia.com>

² <http://www.paho.org/uru/index.php>

VGR "Paciente fumador es aquella persona que consume cigarrillos, existen sociales, ligeros y pesados. Los fumadores pesados son aquellos que consumen más de 10 cigarrillos al día".³

Así mismo la Academia Americana de Periodontología señala que si el fumador consume de 1 a 5 cigarrillos al día, se le considera como fumador ligero, si exceder su consumo a más de 10 cigarrillos es un fumador pesado.

Variable dependiente

- **Periodontitis**

De acuerdo con Carranza, "...la periodontitis es una enfermedad crónica e irreversible que afecta el tejido de sostén de los dientes que son las encías, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal."⁴

Hans Peter Mueller señala que la periodontitis es una trastorno inflamatorio de las encías (gingivitis) o del hueso que rodea la raíz dentaria (periodontitis), o ambas situaciones, y que suele progresar de gingivitis a periodontitis.⁵

Como afirma Jan Lindhe "Es una inflamación e infección de los ligamentos y huesos que sirven de soporte a los dientes"⁶

³ Guy Poyton, H. *Radiología Bucal*. Editorial McGrawHill. p. 28.

⁴ Carranza, J., (2004) *Periodontología Clínica*, Editorial McGraw Hill, México, p. 24.

⁵ Hans-Peter Mueller, J., (2006) *Periodoncia Clínica*, Editorial Manual Moderno. México, D.F. p. 16.

⁶ Jan Lindhe, (2003) *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, Editorial Panamericana. p. 33.

Definición Operacional

Variable Independiente

- **Efecto nocivo del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores**

Es todo aquello peligrosas y dañinas que contiene el tabaco logrando que su consumo incremente hasta convertirlo en un hábito, causando graves problemas bucales en las personas fumadoras.

Variable dependiente

- **Periodontitis**

Es la enfermedad severa de los tejidos de sostén de los órganos dentarios, que si no se trata, se puede llegar a perder la totalidad de ellos.

1.7 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio del presente trabajo de investigación, es considerado descriptivo y confirmatorio porque se darán a conocer los efectos nocivos del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores para comprender el desarrollo de la periodontitis

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

Dar a conocer los efectos nocivos del tabaco a nivel bucal en pacientes fumadores para comprender el desarrollo de la periodontitis, así como también la respuesta que tiene el mismo ante algún tratamiento periodontal y conocer los perjuicios que se obtienen al someterse y crear conciencia en el paciente para que deje el hábito y pueda obtener mayores beneficios bucales y generales en su salud para todo su organismo.

1.9 LIMITACIONES DE ESTUDIO

No se tiene previsto tener limitaciones en la elaboración del presente trabajo, aunque, estoy consciente de que a pesar de contar con una variada bibliografía, revistas clínicas, y estadísticas; no se podrá acceder a la información o publicaciones más reciente debido a la constante actualización de las mismas.

No hubo limitación debido a que se contó con la información necesaria y actualizada y se tuvo acceso a todo el recurso ya sea impreso o vía Internet sin restricción alguna.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 EL EFECTO NOCIVO DEL TABACO A NIVEL BUCAL EN PACIENTES FUMADORES

ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL TABACO

Se ha comprobado que el empleo de gran cantidad de plantas para utilizarlas como medicina, quemarlas o simplemente mascarlas es una simple costumbre establecida desde tiempos remotos en casi todos los países; sin embargo, esos hábitos no pueden de forma alguna identificarse con el uso que del tabaco hacían los indígenas de América. Solo en este continente una especie vegetal, la única considerada divina, se empleó indistintamente como medicina o con fines narcotizantes.

Virtudes especiales se atribuían a esta planta que purificaba el espíritu, refrenaba los apetitos de la carne y disponía el ánimo para las visiones sobrenaturales; evidentemente, reunían todas las cualidades para utilizarla en los ritos religiosos, pues tenía, en sí misma, poder para embriagar y narcotizar.

El término *tabaco* pertenece a la lengua haitiana, y se sabe que entre los nativos americanos contaba con rituales propios, en virtud de los cuales se invocaba los dioses.⁷ A pesar del significado religioso que los indígenas le dieron, el empleo medicinal del tabaco era múltiple, además de usarse como agente terapéutico y desinfectante, mezclado con otras hierbas se utilizaba para aliviar el asma y el catarro.

Para los caribes, las hojas machacadas del tabaco servían como antídoto, en tanto que los antiguos mexicanos lo consideraban un remedio para el dolor de muelas, el resfriado y el cólico.

EL TABACO EN AMÉRICA

Los mexicanos tenían dos especies de tabaco en las que variaba la magnitud de la planta y de las hojas, la figura de la flor y el color de la semilla. A la especie de menor tamaño, que es la común, la llamaban *picietl* y a la mayor *quauhyetl*; entre los nahuas, su uso estaba ligado a las grandes festividades y efectuaban el brindis del tabaco cuando algún pueblo invitaba al otro a aliarse para emprender una guerra.

Entre los mayas, el uso de tabaco debió de ser muy general; así lo demuestra la gran piedra plana que se encuentra a la derecha de la entrada del gran Templo de la Cruz, en Palenque, en la cual se aprecia al representante de un anciano, que está fumando lo que parece ser un cigarro.

⁷ González Sierra, José G. *Monopolio del humo. Elementos para la historia del tabaco en México..* Colección Historias Veracruzanas. p. 17

En el *Popol Vuh*, libro agrado de los mayas quichés, los dos protagonistas además de las pruebas que debe afrontar, tienen que pasar una noche en la cueva de las tinieblas y mantener sus cigarros y antorchar de pino encendidos durante toda la noche.

Pero los jóvenes héroes apagan sus cigarros y les ponen luciérnagas en la punta para engañar a sus enemigos y hacerles creer que permanecen encendidos.

En su *Historia y Religión de los mayas*, Eric S. Tompson apunta:

“El tabaco es polvo, equivalente a nuestro rapé, pero nunca aspirado, se mezclaba con cal, y así lo mascaban los indios de gran parte de Mesoamérica; los mayas establecidos a lo largo del lago de Atitlán guardaban en la boca una mascada de tabaco fuerte pulverizado mezclado con un poco de cal. Esta mezcla era buena, según ellos, para dar fuerza y calmar la sed.

En su casa o de viaje, la llevaban en una pequeña calabaza. Estos mismos indios fumaban también tabaco en unos tubitos o canutillos.(Ver Fig. 1)

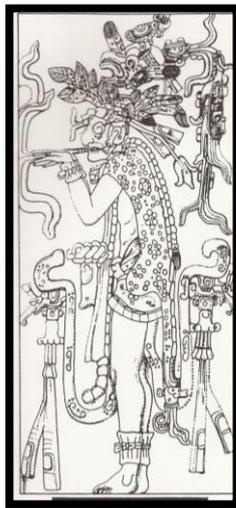


Fig. 1 Tabaco en México *personificación del dios Jaguar, fumando cigarrillo o pipa tubular (Palenque, Chiapas).*

Entre los sacerdotes del México antiguo el tabaco desempeñaba precisamente el mismo papel que desde lo más remotos tiempos y hasta nuestros días tiene entre las diversas tribus del norte y el sur de América: poseía poderes mágicos y agradaba a los dioses.

En lo que concierne al centro de México, hay muchas referencias de ofrendas de tabaco a las divinidades: los tlaxcaltecas lo ofrecían a Camaxtli (dios de la caza), mediante un conjunto peculiar de papeles recortados, espinas y tabaco. En la fiesta azteca del dios de la guerra Huitzilopochtli, quemaban tabaco en manojos, pero la ofrenda no era el tabaco mismo sino que de él emanaban.

Moctezuma estaba presente en todo su esplendor y después de comer, acostumbraba a conciliar el sueño con el humo de esta hierba.

La adivinación también estaba relacionada con el tabaco. Los Mayas, por ejemplo, se frotaban la pierna derecha con saliva del tabaco que habían masticado, para interrogar al espíritu que mora en la pantorrilla correspondiente. De acuerdo con esta creencia, el espíritu mueve los músculos de la pantorrilla cuando la respuesta es afirmativa, y no los mueve si es negativa.

Sin embargo, la función más frecuente del tabaco en la adivinación parece la de haber sido la de provocar el estado hipnótico, y se sospecha que la cal intensificaba los efectos del mismo en el individuo. Los tlaxcaltecas tenían un método poco común para adivinar si un dios quería concederles algo.

De acuerdo con el estudio de las propiedades medicinales del tabaco en Mesoamérica, esta planta parece funcionar como cualquier otra medicina, no obstante, se advierte que es mucho más que eso: es un ser que siente.

Para los mayas el tabaco era un *anhel*, término empleado para referirse a la divinidad de la lluvia y la montaña, protectora del género humano porque cuida de nuestro cuerpo, así también, lo consideran remedio contra la magia negra; frotando en la frente, la nuca y las corvas o la sangría, impide a que lo agarre uno la muerte.

Entre los nahuas del centro de México, la divinidad del tabaco tenía el nombre de Ciuacóatl, y la consideraban sospechosa y peligrosa ya que quitaba el juicio y hacía desatinar a quien lo tomaba. Para los indios mesoamericanos el tabaco era casi una pncea en la mayoría de los males de la carne; se usaba como remedio contra el asma, escalosfríos, fiebre, convulsiones, ojos enfermos, trastornos intestinales o nerviosos, enfermedades de la piel, infecciones urinarias, mordeduras y piquetes de animales.

Además, el tabaco en polvo y la cal aliviaban el cansancio, el dolor muscular, el de mueblas y ayudaba en el parto: “servíanse de ella para varios apósitos y la tomaban en humos por la boca y en polvo por las narices para evitar la pitita de que abundaban”.⁸

El tabaco también se utilizó como talismán; por ejemplo, en el rito de la pubertad, en el cual el humo hacía las veces de encantamiento o de acto sagrado que alejaba el mal. Entre los mazatecos del norte de Oaxaca, el chamán acostumbraba frotar el antebrazo de una mujer ancianita con tabaco molido y cal, un mes antes del parto, para hacerla invulnerable a la brujería. Por su parte, los chinantecos lo empleaban asimismo para alejar la brujería.

Los mayas utilizaban una planta tuberosa llamada *cocum*, la cual se cortaba en tiras angostas que se carbonizaba, el material obtenido se pulverizaba y se guardaba en un recipiente, se le añadía atole de zapote y un poco de miel hasta formar una pasta espesa.

⁸ González Sierra, José G. *Monopolio del humo. Elementos para la historia del tabaco en México..* Colección Historias Veracruzanas. p. 23

El fabricante de cigarros formaba hojas de zapote y las cortaba a lo largo; cada media hora se enrollaba en un bastón que tenía la forma de un huso y el espesor aproximado de una pluma de guajolote, y los sujetaba con hilo de henequén.

A continuación cubría su superficie con una capa de pasta de cocom, salvo en unos 2 cm en el extremo más delgado, que se dejaba sin cubrir para que sirviera de boquilla. Después de haberse secado al sol, se retiraba el palito y en su lugar se ponía tabaco corriente, se doblaba el extremo para que el contenido no se cayera, y el cigarro quedaba listo.

Los aztecas, fuera de las comidas fumaban poco tabaco, pero pasearse con una pipa en la mano era signo de nobleza y de elegancia. Los fumadores recibían el humo apretando el tubo con la boca y tapándose la nariz para que al inspirar aquél penetrara más fácilmente hasta el pulmón.

En suma, el tabaco estuvo presente en diversos momentos de la vida de los pueblos mesoamericanos. La actitud del noble, el sacerdote y el miembro de la comunidad en ocasiones estaba relacionada en algo semejante al misticismo, como ocurre cuando personificaban al tabaco, y aún lo divinizaban, o cuando lo aceptaban en calidad de aliado lo que peleaban hombro con hombro para ayudar a vencer la fatiga y el dolor, o para alejar a muchos de los males que aquejaban a la carne.

EL TABACO EN EUROPA

Cuando Colón arribó a la isla de San Salvador, los indios le ofrecieron unas hojas carmelito y secas, en señal de respeto y amistad.

Más tarde, mientras se encontraban navegando entre las islas, vio a un indio que iba solo, en una especie de canoa, y que llevaba unas hojas encendidas cuyo humo aspiraba. Ésta es la primera referencia de que se dispone respecto al uso del tabaco. (Ver Fig 2)



Fig. 2 Tabaco en Europa
Uno de los primeros tratados acerca de la planta del tabaco y sus diferentes USOS

Necesariamente, a Colón y a sus acompañantes debió de haberles producido verdadero asombro ver a los indígenas absorber el humo de esas hojas; por ello, no carece de fundamento la teoría de que fuera el almirante quien llevó a Europa la hoja de tabaco antes del año 1500.

En ese entonces los nativos lo empleaban de las tres principales formas en que actualmente se fuma.

De este modo, si Europa colonizó a América, ésta invadió al Viejo continente con un elemento que habría de convertirse en primordial en la vida cotidiana del hombre: el tabaco. No obstante que los exploradores sólo tenían la oportunidad de conocer esta planta y hablar de ella cuando los indígenas se mostraban amistosos.

Así es comprensible que poco a poco fueran adquiriendo el hábito de fumar y que se convirtieran en los mejores propagandistas del tabaco. Por esta razón, cabe pensar que los primeros colonizadores fueron quienes lo llevaron a Europa; unos por hábito adquirido; otros, para asombrar a sus amigos y familiares o, sencillamente, por traer a su país algo nuevo.

Es posible que el tabaco fuera introducido en España y Portugal a principios del siglo XVI, y un poco más tarde, en Bélgica, Francia e Inglaterra. Fumar estaba limitado a los marinos y hombres de mar que vivían en los puertos, y solo cuando el vicio se hubo extendido se pensó en traer las semillas de América y sembrarlas.

En España, desde el primer momento prevaleció la costumbre de fumar tabaco, y después se popularizó el cigarro. En Portugal, Inglaterra Y Francia fue más común la pipa.

Se afirma que un marinero flamenco llevó la semilla a Portugal y la sembró en el Jardín Real de Lisboa; éste habría de ser el comienzo del auge tabacalero que enriquecería a unos, y a otros, por defenderlo, les costaría la vida.

La popularidad del tabaco en Europa se debió principalmente a que era un hábito recreaba y daba una sensación extraña parecida a la embriaguez, pero durante los primeros tiempos se empleó como producto medicinal o terapéutico.

El primer experimento médico de que se tiene noticia fue donde un señor, de nombre desconocido, usó las hojas de tabaco para curarse una úlcera crónica que lo había molestado durante mucho tiempo, y obtuvo resultados que en su época se consideraron milagrosos.

El rumor del éxito obtenido de este y otros casos similares comenzó a propagarse a partir del propio Nicot, el médico del rey. Empezó entonces la aplicación de estas hojas en múltiples dolencias y se afirmó que el polvo absorbido por la nariz quitaba el dolor de cabeza y que fumar aliviaba el asma.

En los momentos en que era mayor la fama alcanzada por estas propiedades del tabac, Nicot envió a la reina madre Catalina, de Francia, las primeras semillas que supuestamente hayan llegado a ese país.

Cultivada inmediatamente, el éxito de la planta en la curación de diversas enfermedades resultó notable. Tanto los botánicos franceses como después los de Bélgica, Alemania, Suiza y España, afirmaron que no habría enfermedad que resistiera los maravillosos efectos de la hoja del tabaco.

Puede asegurarse que fue usado sin medida ni precaución de ningún género hasta ser convertido en el gran remedio casero; sin embargo, a principios del siglo XVII algunos científicos iniciaron una campaña en la que exponían su esceptismo en esta materia, y llegaron incluso a negar todas sus virtudes en el campo medicinal.

Mientras la gloria del tabaco se desvanecía, daba comienzo una nueva época en la que fue combatido y hasta aniquilado como medicina, pero no fue posible desarraigarlo en tanto hábito, pues el vicio de fumar cobraba cada vez mayor fuerza. Al ser adoptado por los europeos el tabaco fue arrancado de su contexto de ceremonia religiosa y se olvidaron sus virtudes medicinales.

En consecuencia, si bien el uso de tabaco como medicina languidecía, el hábito de fumar se hacía cada día más común e intenso: se extendió con gran rapidez a un mayor número de personas y en casi todos los países conocidos.

Al parecer, los navegantes italianos que estaban en contacto con los españoles fueron los primeros en difundir esta forma de placer en su país y en los puertos del Mediterráneo; los comerciantes portugueses e ingleses, así como algunos marineros holandeses, a finales del siglo XVI, lo llevaron a los Balcanes, Persia, India, Java, China, Japón y África. (Ver Fig. 3)

Puede estimarse que los portugueses fueron los más activos difusos del tabaco, pues donde quiera que llegaron introdujeron el uso de la pipa.



Fig. 3 Tabaco en Oriente

Es difícil precisar las razones que justifican la pronta e intensa difusión del hábito de fumar. Evidentemente, su propagación en África y Asia se debió al incremento del comercio con Europa. La aceptación del tabaco fue en aumento, y su uso pasó rápidamente de ser un placer a constituirse en una necesidad.

Hacia 1600, el vicio del fumar se había extendido por las principales ciudades inglesas e irlandesas, en ninguna otra nación se propagó con la rapidez con que lo hizo en Inglaterra, razón por la cual a los ingleses se les considera introductores del hábito de fumar en Turquía, Rusia, países escandinavos, Holanda y Alemania.

En Londres esta costumbre asumió formas exóticas y amaneradas, y los jóvenes ingleses de elevada posición social, en su afán de monopolizar el uso del tabaco, llegaron a sostener que fumar era un arte reservado solo para la élite. Tomaban clases en las que se les instruía acerca del manejo de la pipa y el uso del tabaco y, en general, sobre la forma en que podía utilizarse la hierba.

Este desarrollo de la técnica llegó a su punto culminante cuando sir Walter Raleigh se erigió en el máximo propagandista del vicio de fumar.

Estas exageraciones dieron origen a las críticas de los clérigos y moralistas y, finalmente, provocaron la ira del rey Jaime I. También se opusieron resueltamente al hábito de fumar todos los que creían que el tabaco era solo una planta medicinal y que, por lo tanto, resultaba ilógico usarla como instrumento de placer.

Excepto en Francia y Suiza donde tardó más en introducirse socialmente, se puede afirmar que para 1650, el tabaco ya estaba muy generalizado en Europa y Asia. En Turquía, Persia y la India los más terribles castigos aguardaban a quienes se atrevieran a desobedecer los edictos reales que prohibían fumar; el emperador de Indostán dictó una ley en virtud de la cual al fumador se le marcaban los labios.

En China también se promulgaban varios decretos que prohibían que se fumara y en 1938 se ordenó decapitar al que traficara con tabaco. Por su parte, en Rusia se deportó a Siberia a los fumadores.

Hacia 1640, en Palermo, Italia, por causas desconocidas hubo una mortalidad enorme. Como era de suponerse se adjudicó al tabaco y el Consejo de Sicilia no permitió que se siguiera usando, llegó inclusive a afirmar que los turcos habían envenenado las hojas de tabaco para exterminar a los cristianos. En Austria, Hungría y los Países Bajos hubo alternativas de oposición y de libertad, hasta que este último extremo imperó definitivamente.

La oposición religiosa no decayó sino hasta 1725, año en que Benedicto XIII revocó la prohibición dictada por Inocencio X, que castigaba con la excomunión al que se atreviera a usar el tabaco, en cualquiera de sus formas, en la Catedral de San Pedro. No obstante, la oposición se fue debilitando paulatinamente y el mundo pudo entregarse con libertad al consumo del tabaco.

¿Quién creería que el uso del tabaco, que lo impuso como una necesidad de aquellas naciones, con el transcurso del tiempo habría de convertirse en vicio o moda general de casi todos los pueblos del mundo, y que una humilde planta de la que tanto escribieron los europeos, un día llegaría a constituirse en una de las rentas más cuantiosas de los reinos de Europa?

EL MONOPOLIO TABACALERO

El tabaco era uno de los más preciados productos de las opulentas colonias españolas en América, y las rentas que reportaban esta planta hacían posible desde el otorgamiento de favores hasta empréstitos fabulosos para sufragar las guerras.

Ningún monopolio desató protestas tan vehementes como el del tabaco; se afirmaba que era tan necesario como el alimento y que, por lo tanto, debía tener un precio razonable y no convertirse en un artículo de lujo que proporcionara enormes ganancias a los monopolizadores. En España, a éstos se les acusó frecuentemente de forzar la venta de tabaco; pero los controladores pusieron en vigor leyes drásticas que los favorecían y fuertes castigos para quienes las infringieran.

Entre las penalidades que se imponían en Portugal por no cumplir las leyes tabacaleras, se distinguen las que condenaban a los nobles transgresores al exilio en África durante 5 años y a que sus propiedades fueran confiscadas.

A los que no formaran parte de la nobleza se les quitaban sus propiedades, y se les azotaba y enviaba a prisión por la cantidad de años ya mencionada.

El cultivo de tabaco mexicano pudo llegar a ser un renglón agrícola de la mayor importancia, así su comercio hubiera sido libre, pero a partir de la introducción del monopolio o desde que el visitador don José de Gálvez estableció el estanco real de tabaco en 1764, no sólo se necesitó de un permiso especial para plantar tabaco, no sólo se obligó al cultivador a venderlo a la administración al precio que ésta fijó arbitrariamente, según la buena o mala calidad del género, sino que el cultivo estuvo limitado únicamente a las inmediaciones de Orizaba y Córdoba.⁹

Los guardas de tabaco recorrían el país para arrancar cuántas plantas encontraban fuera de los lugares mencionados, y multaban a los labradores que se atrevían a cultivar incluso el necesario para su propio consumo. Mediante esta disposición se intentó disminuir el contrabando, al limitar el cultivo a una extensión de cuatro o cinco leguas cuadradas de terreno.

En Veracruz se valúa la cantidad de tabaco que se coge en los distritos de Orizaba y Córdoba. En 8 a 10 mil tercios, que hacen 1 600 000 ó 2 000 000 de libras, pero esta valuación parece que es demasiado baja

⁹ González Sierra, José G. *Monopolio del humo. Elementos para la historia del tabaco en México*. Colecciones Históricas veracruzanas. Volúmen 5. p. 39

USO DEL TABACO Y SUS DIFERENTES FORMAS

Durante el siglo XVII, las formas en que el tabaco podía ser consumido se conocían en todo el mundo; en Inglaterra, la pipa; en España, el puro y el cigarro; y en Francia, el rapé, dejaron de ser elementos extraños, y si bien su uso y popularidad se limitaban a la clase pudiente, no era por ello menos conocido en todas las esferas sociales.

En Francia, se prefería la pipa, pero sólo la empleaban los marineros, soldados y personas del pueblo; naturalmente la aristocracia consideraba que fumar en pipa era una práctica plebeya.

Como la moda continuaba, se comenzó a vender en cajas el polvo de tabaco, lo cual ocasionó una apasionada lucha de fantasías y originalidad crecientes, en la que cada aristócrata gastaba verdaderas fortunas en colecciones de cajitas para rapé, hechas con los materiales más costosos y trabajadas de la manera más artística posible. (Ver Fig. 4)



Fig. 4 Primeras máquinas para fabricación de cigarrillos

La demanda de rapé trajo como consecuencia que esta industria se desarrollara en España y Portugal, en su mayor parte para ser exportado a Francia; durante el siglo XVIII Italia, Bélgica, Dinamarca, Alemania y Polonia constituyeron un buen mercado.

La manufactura se fue perfeccionando y el rapé llegó a ser purificado de tal forma que se le privó por completo de su aroma; el polvo se coloreaba y perfumaba al gusto del consumidor. Madame Pompadour inventó un tipo de rapé que llamó “esencia de tabaco

Pompadour, para corregir la memoria”, al tiempo que los irlandeses lo usaban para “aligerar el cerebro”. Los reyes Jorge I y II se declararon partidarios del rapé, al afirmar que utilizarlo era un detalle elegante mientras que fumar constituía una falta de educación.

A raíz de la Revolución Francesa languideció la popularidad del rapé, y en el mundo surgió una nueva moda que se impuso gradualmente: el puro, que sustituyó al rapé y se erigió en el monarca y eje de las formas de consumir tabaco ente los innumerables fumadores y partidarios de esta aromática hoja.

El puro ya se conocía en la India hacia 1975, seguramente por la proximidad con las islas Filipinas y debido al tráfico mercantil que sostenía con los portugueses.

Después de 1814, y como consecuencias de las guerras en España, donde se mezclaron soldados ingleses, portugueses y españoles, el uso del puro se introdujo en Inglaterra. Como en las islas británicas no se podían adquirir puros, este hábito resultaba demasiado costoso a los fumadores. Así, hasta 1825 el consumo no adquirió un verdadero impulso, sin embargo, el puro hizo renacer en otros pueblos el deseo de fumar. Por supuesto, los moralistas inmediatamente lo declararon “vulgar”.

En la actualidad, el cigarrillo es probablemente la presentación más común, es una versión reducida del puro, y se presenta cubierto de papel, de tal manera que su apariencia lo hace aparecer delicado y fino.

A principios del siglo XVII se descubrió que el material más adecuado para envolver el tabaco era el papel, con lo que se da origen a las “papeletas”. Éstas se hicieron muy populares en España, Portugal e Italia, y más tarde su uso se extendió a Rusia y Turquía. Su manufactura en Francia comenzó en 1843, pero sólo se elaboraba para consumo doméstico. Los escritores de la época comentaban que entre las damas estaba muy de moda fumar cigarros.

La popularidad adquirida, originó que inmediatamente se inventara una máquina que los hacía casi perfectos y que permitió su producción en gran escala y a bajo precio.

La Primera Guerra Mundial dio al cigarrillo su ímpetu final, el éxito rotundo entre hombres y mujeres, al demostrar que era una verdadera necesidad de género humano. Actualmente, la magnitud de su volumen mercantil, su perfecta industrialización y la cantidad de materias primas empleadas sobrepasan todos los cálculos imaginados.

La pipa representó la calma y la laxitud; el rapé fue una señal de relajamiento en una época de aristocracia; el puro, desde su introducción, tuvo ribetes de lujo. Sólo el cigarro representa el nerviosismo de este siglo en que nos arrastra la impaciencia y la vida se vive muy de prisa.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DEL TABACO

El tabaco es una planta de la familia de las solanáceas, originaria de América. El que se usa comercialmente proviene casi en su totalidad de la especie *Nicotiana tabacum* L., cuyo cultivo siempre está extendido por el mundo entero, a pesar de haber sido prácticamente desconocido antes del descubrimiento de América.

De las 50 especies conocidas, sólo 2 se cultivan comercialmente:
Nicotiana tabacum L. Y *Nicotiana rustica*.¹⁰

El país que cuenta con la mayor producción mundial de tabaco es Estados Unidos de América, Brasil es el segundo productor en el continente, y desde hace mucho tiempo Cuba es famosa por el cultivo de los tabacos para cigarrillos, los cuales son los de mejor calidad en el mundo.

CARACTERÍSTICAS DE LA ESPECIE

Taxonomía: El tabaco queda clasificado de la siguiente manera (Scagel, R. Y cols., 1980)

Reino: Vegetal
División: Antófitos
Clase: Dicotiledóneas
Orden: Solanales
Familia: Solanáceas
Género: *Nicotiana*
Especie: *Tabacum* L.

Sus nombres comunes son: *knuts* en lengua maya, *picietl* en lengua azteca, y tabaco en forma generalizada.

¹⁰ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 33

DESCRIPCIÓN BOTÁNICA

La corola es rotada o campanulado tubulosa en 5 lóbulos, es decir, está constituida x 5 pétalos soldados, con 5 estambres insertados sobre el tubo de la corola, alternando con las piezas de ésta. El ovario tiene 2 lóculos, con lóvulos axiales muy numerosos. El fruto es una cápsula o una baya y encierra pequeñas semillas reniformes y a veces comprimidas. En esta familia están comprendidas plantas alimenticias, medicinales e industriales.

Género: *Nicotiana tabacum L.*

El tabaco es una planta anual que alcanza una altura promedio de 1.50 metros; tiene hojas grandes, sésiles, enteras o lanceolado-agudas, alternas y oblongas que, pueden medir de 15 a 40 cm. Las flores reunidas en cimas terminales y ricas son monopétalas y tiene corola de color rosado o roja, así como tubo mucho más largo que el cáliz y en lóbulos agudos.

Las semillas se producen en capsulitas y son muy pequeñas y numerosas, de color castaño oscuro. De esta especie se conocen subespecies, variedades o híbridos, que dan calidades diversas de tabaco.

En el transcurso del siglo se han cultivado numerosas variedades de tabaco, cuyo origen ya no se puede identificar correctamente. Las variedades con la hoja redondeada, con peciolo y flor amarilla se resumen en la especie *Nicotiana rustica L.* En el caso de las especies de flor rosada, *Nicotiana tabacum L.*

REPRODUCCIÓN

El origen de la especie *Nicotiana tabacum L.* Se debió al cruzamiento de 2 especies más antiguas: la *Nicotiana tomentosiformis* y la *N. Sylvestris*. El estudio de los cromosomas de las células de estas 3 especies y el cruzamiento artificial de las 2 últimas han aportado pruebas de dicho origen.

En lo que se refiere a su reproducción, se inicia cuando las flores hermafroditas (dotadas de órganos masculinos y femeninos) son polinizadas por mariposas nocturnas, a las que atraen el perfume intenso, el color pálido y el tamaño de la flor. Una vez fecundada y madura, se convierte en una cápsula que contiene numerosas semillas muy pequeñas (10 000 a 13 000 semillas/gramo).

ECOLOGÍA Y DISTRIBUCIÓN

El género *Nicotiana*, que es de origen americano pero se conoció en Europa a finales del siglo XVI al ser introducido por los españoles incluye numerosas especies.

En el mundo entero se la encuentra como planta cultivada: en China, India, Japón, Brasil, España, Estados Unidos, Canadá, URSS, Turquía, Bulgaria, Grecia y Rhodesia. Se siembra en regiones de clima tropical o semitropical.

El tabaco mexicano es de buena calidad y su industria ha alcanzado gran desarrollo. Se cultiva en casi todos los lugares cálidos del país (en Jalisco, Sonora, Nayarit, Michoacán y Guerrero, entre otros), pero son notables las plantaciones de San Andrés Tuxtla, Ver.; Huimanguillo, Tab.; Tuxtepec y Valle Nacional, Oax. Lo hay también en algunas zonas de climas templados. Se llama *macuchi* en Durango, y *mije* en Guerrero y Oaxaca. El primero sea probablemente la *Nicotiana rustica*. Los principales productores de esta especie son los estados de Nayarit, Veracruz, Oaxaca y Jalisco. (Ver Fig. 5)



Fig. 5 Características de la planta *Nicotiana Tabacum L.*

MANEJO

El tabaco cortado se va colocando en canastos de carrizo. El corte se realiza temprano por la mañana, antes de que se elimine el rocío de la superficie de la hoja.

El tabaco proveniente del campo se coloca sobre un petate para proceder a ensartarlo el mismo día del corte. Para esto se emplean agujas capoteras de 15 cm de largo, con las cuales las hojas se van ensartando por la nervadura central a 1 ó 2 cm de la base. Una vez que la aguja se llena, las hojas se deslizan sobre una hilaza de algodón de 1,25 m de largo. Una aguja llena de tabaco contiene entre 50 y 70 hojas. Las hojas se ensartan con sus caras opuestas; es decir, haz con haz y envés con envés.

Debe procurarse un buen espaciamento y el escaldamiento causado por la condensación de la humedad de la superficie de las mismas, el cual origina que las hojas curen en un color oscuro y mueran.

El tabaco ensartado debe colgarse inmediatamente en marcos de carrizo de 1x2 m, y entonces estará listo para su amarillamiento y marchitamiento apropiados. Los marcos de carrizo se colocan a la sombra, en lugares frescos y protegidos del sol directo y de corrientes de aire, durante 24 a 48 hrs.

Logrado el amarillamiento, el tabaco está listo para el curado, para lo cual los marcos se llevan a las galeras de curado, que son espacios de 1 m de ancho x 10 m de largo, protegidos con una manta de henequén de tejido 5X5, para proporcionar media sombra durante 1 ó 2 días. Después de esto el tabaco se expone a los rayos del sol, hasta que la hoja ha secado completamente y adquirido un color amarillo oro. Esto sucede entre 10 y 15 días, cuando la nervadura central se ha secado.

El tabaco cortado, ensartado, curado y en condiciones de humedad natural está lista para su venta a los locales de la empresa compradora, donde se pesa y almacena en bolsas de plástico de 20 kg de tabaco seco.

La empresa lo almacena en casilleros bien ventilados y en condiciones de humedad adecuadas, que eviten el daño por hongos o que el tabaco se quiebre por estar demasiado seco. El tabaco se envía entonces a la fábrica de cigarrillos, empacado en prensas de madera especiales que permiten formar pacas con un peso de 40 kg y con dimensiones de 12 x 29 x 20 pulgadas. Se envuelven en mantas de algodón, se etiquetan y se almacenan hasta su proceso o vena.

APLICACIONES

El estudio de la fisiología y la biología de la planta del tabaco constituye un campo pleno de posibilidades teóricas y prácticas para el científico y el técnico- La planta del tabaco es un material biológico muy valioso para llevar a cabo estudios de genética y fisiología vegetal de interés más amplio que el propio campo de las mejoras en la técnica de la producción de la planta.

Numerosos científicos de todo el mundo se valen del tabaco para efectuar experiencias y estudios, cuyo éxito depende en parte de la capacidad de reacción y adaptación de dicha planta. Ésta constituye un material biológico de gran plasticidad o adaptabilidad con el que se pueden realizar estudios genéticos, ecológicos, fitopatológicos, etc.

INDUSTRIALIZACIÓN

El tabaco llega a los centros de fermentación o procesado en forma de hoja curada. En estas condiciones no es un producto que pueda ser consumido: su humo es demasiado fuerte y no posee las cualidades gustativas y olfativas que aprecian los buenos fumadores.

Para que la hoja curada se transforme en la materia prima que utiliza la industria tabacalera, previamente debe fermentarse o someterse a un tratamiento mediante calor y humedad, que se denomina procesado.

Algunos tabacos se someten a un largo almacenamiento para que se produzcan los cambios deseados. A este proceso se le llama añejado y durante el mismo se producen procesos análogos a los de la fermentación activa.

Las hojas del tabaco curadas contienen microorganismos cuyas enzimas contribuyen a la transformación física, química y biológica de las sustancias componentes de los tejidos. Además existen enzimas propias de las hojas que colaboran en el mismo proceso de transformación.

La temperatura, la humedad y, en general, las condiciones del ambiente aceleran o retardan las reacciones y las transformaciones que cambian la composición y las características de aroma y gusto del tabaco. El tabaco fermentado ha adquirido así sus propiedades: produce un humo de sabor agradable y suave.

El tabaco, cuya hojas se apilan en grandes montones, se fermenta en grandes naves ventiladas, con o sin regulación o aporte de calor y humedad. La subida espontánea de la temperatura en el interior de la masa, es seguida por medio de termómetros sonda. Cuando lleva a 60°C aproximadamente, se deshace el montón y se intercambian las capas de hojas. Esta operación se repite hasta que la temperatura se estabiliza y no se eleva más. Entonces se clasifica el tabaco para enviarlo a la fábrica de cigarrillos.

En algunos casos, el tabaco se fermenta en cámaras climatizadas, donde al cabo de pocos días, debido a la acción de la temperatura y la humedad aportadas de forma artificial, la fermentación se acelera y acaba en unos días.

Este proceso de fermentación artificial se emplea en los tabacos de tipo amarillo, que no suelen fermentar. Por su parte, los tabacos oscuros son sometidos a fermentación natural.

Cuando la hoja de tabaco fermentada llega a la fábrica de cigarrillos, se lleva a cabo un proceso que incluyen los siguientes pasos:

1. Acondicionamiento del tabaco.
2. Separación de la vena o costilla del resto de la hoja.

3. Trozado de la hoja en tiras o fragmentos.
4. Laminado de la vena.
5. Reunión del tabaco proveniente de la vena y del limbo.
6. Liado, emboquillado y empaquetado de los cigarrillos.

Durante los procesos intermedios que se han enumerado, el tabaco se somete también a tratamiento mediante calor y humedad, y se le agregan salsas y aditivos, productos aromatizantes y saborizantes con los que se enriquece el gusto y el aroma del humo del tabaco.

ESTRUCTURA BIOPSIICOSOCIAL DEL FUMADOR

La propuesta para explicar la existencia del tabaquismo incluyen desde las teorías genéticas (donde el individuo está predispuesto a buscar el estímulo de la nicotina en un intento de compensar un déficit de alerta), las teorías psicodinámicas, que buscan la implicación simbólica del cigarrillo como un falo y de las tendencias orales relacionadas con succionar o mantener un objeto placentero en la boca), las sociales, que sugieren que es un mecanismo para lograr estatus y aceptación de grupo.

ESTRUCTURA Y MECANISMO

Hay múltiples estudios que demuestran que el hábito del tabaquismo se inicia por imitación; el niño ve que sus padres y las personas mayores fuman y reflejan su deseo de identificarse con ellos. Así la probabilidad de que un adolescente fume es mayor si sus padres lo hacen.

Debido a las características del periodo de la adolescencia, el muchacho se encuentra en proceso de individuación y de identificación con otros sujetos de su misma edad, de modo que se adhiere a grupos que le proporcionan la oportunidad de ampliar su conducta social y de experimentar nuevas actitudes que previamente no se atrevía a iniciar.

Es común que los adolescentes que fuman se reúnan con aquellos que también lo hacen, y a la inversa. Otro hecho digno de mención es que el hábito es más frecuente en aquellas familias en las que los hermanos mayores fuman, lo cual sugiere que el inicio es aprendido como cualquier otra conducta y que está sujeto a las normas de reforzamiento positivo y negativo.¹¹

La edad promedio en la que el adolescente fuma por primera vez un cigarrillo es de 11 años, y generalmente esta primera experiencia es displacentera; a pesar de ello los adolescentes que fumaron más de un cigarrillo en algún momento cuentan con el 85% de probabilidades de convertirse en fumadores habituales y dependientes. Este fenómeno aparece abrumadoramente alrededor de los 20 años de edad.

En los inicios la nicotina no es suficiente para explicar la habituación y se considera que es en esta etapa cuando los factores psicosociales son más relevantes.

La tolerancia a los efectos displacentera se desarrollan rápidamente, y si las graficaciones psicosociales son lo bastante intensas, el sujeto encontrará formas de controlar la inhalación de manera que el displacer sea cada vez menor y se inicie el aumento en el número de cigarrillos consumidos.

¹¹ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 43

En este sentido habrá que revisar el balance entre los reforzadores negativos como actitudes normativas de los padres no fumadores, las actitudes de la escuela a la que los jóvenes asisten, la información acerca de los riesgos para la salud, el malestar sensorial y los efectos de la nicotina.

Por otro lado, entre los reforzadores positivos se encuentra el ejemplo de los padres y familiares cercanos, la disponibilidad de cigarrillos y su amplia difusión publicitaria en relación con el éxito social y con situaciones deseables para cualquier adolescente; la curiosidad por experimentar nuevas sensaciones, la rebeldía ante los preceptos de las autoridades, la confianza social y la aceptación por parte de su grupo de compañeros fumadores.

Finalmente, en dicho balance hay que incluir el hecho de que el adolescente encuentra un objeto que, puesto en las manos o boca, permite disfrazar las manifestaciones ansiosas que ya a esa edad empiezan a ser similares a las del adulto.

Una vez iniciado el tabaquismo, el paso siguiente es su mantenimiento, el cual está condicionado por varios factores. Durante las primeras etapas el fumador es intermitente y casi exclusivo de situaciones psicosociales, pero conforme aumenta el consumo y se profundizan las inhalaciones se incrementa la farmacodinamia.

De este modo, el hábito deja de estar confinado a ciertos ambientes y el joven se convierte en un fumador regular; al cabo de un tiempo (aún no bien determinado), se presenta una nueva dificultad: la supresión de la nicotina, que se manifiesta inicialmente como un malestar subjetivo y que desaparece rápidamente al reiniciar el hábito. De esta manera se cierra el círculo y la dependencia se hace cada vez mayor.

El tabaquismo es un hábito que se ha universalizado; llama la atención que sea aceptado tan rápida y fácilmente por todas las culturas.

Por otra parte, es curioso que de las múltiples sustancias que el hombre ha fumado a lo largo de la historia, sólo tres han sido suficientemente poderosas como para que su consumo perdure. Se considera que la persistencia del hábito se debe a las características específicas de cada compuesto: los tetrahidrocanabinos de la marihuana, la morfina del opio y la nicotina del tabaco, drogas cuyo común denominador es producir cambios en diversas áreas emocionales del ser humano.

Heimstra y cols. Realizaron un estudio donde abordaban los efectos del tabaco en la efectividad en relación con tareas psicomotoras y perceptuales estresantes en grupos de fumadores y no fumadores. Los fumadores que se encontraban privados de nicotina tenían un incremento significativo en el número de errores en aquellas tareas que requerían vigilancia y una rápida reacción.

En el grupo de fumadores que continuaron con su hábito y en los no fumadores no se detectó alguna diferencia. Esto demuestra que una vez que existe el hábito resulta indispensable mantenerlo para poder desempeñarse adecuadamente.

Respecto a la agresión, Hutchinson y Emley demostraron que la administración de nicotina en dosis bajas reducía el proceso conductual reflejo que se desencadena ante el estrés y los estímulos displacenteros; es decir, disminuye la repercusión de los estímulos aversivos; lo cual se manifiesta conductualmente en reducción de la agresión, hostilidad e irritabilidad.

Cuando se llevó a cabo un experimento en el que se mide la respuesta al dolor (choques eléctricos) en individuos fumadores, no fumadores y con suspensión al tabaco, se encontró que en los primeros el índice de resistencia aumentaba de forma directamente proporcional al nivel de nicotina empleado; en los fumadores con suspensión la resistencia disminuía y el individuo presentaba cambios de humor, finalmente, la resistencia en los no fumadores no variaba de acuerdo con el nivel de nicotina, es decir, era independiente.

PERSONALIDAD

Hasta la fecha no se ha podido determinar una personalidad característica del fumador, a pesar de que se han hecho infinidad de intentos. La mayor parte de los estudios coinciden acerca de que existen ciertos rasgos que se manifiestan más frecuentemente, aun cuando los fumadores no exhiban una diferencia significativa.

Dichos rasgos, que se enumeran sin considerar orden de importancia o de frecuencia, los siguientes: mayores tendencias orales, rasgos antisociales, mayor actividad y energía, preferencia por el control externo más que por el interno, mayores niveles de ansiedad y competitividad.¹²

Durante la década de 1960, H. J. Eysenck desarrolló en la Universidad de Londres un cuestionario para estudiar la personalidad, cuyos hallazgos son actualmente clásicos.

Eysenck concluyó que la personalidad podía estudiarse de manera simple mediante 2 vectores bipolares, el primero sería una continua extraversión-introversión, en tanto que el segundo sería neuroticismo-estabilidad.

¹² Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 44

Su teoría postula que los fumadores son más extravertidos y neuróticos que los no fumadores. Los introvertidos están sobrestimulados y ello los inhibe, mientras que los extravertidos están subestimulados y necesitan de la nicotina para lograr su estabilidad.

Hace algunos años, McManus demostró que lo propuesto como válido en la década de los 60's en cuanto a extraversión, en la actualidad se inclina más hacia rasgos sociopáticos, ya que en aquellos años el tabaco era socialmente aceptado y facilitaba las relaciones sociales.

Por el contrario, gracias a la información con que se cuenta a cerca del daño a la salud, en la actualidad es cada vez menos aceptado, e incluso se ha vuelto indeseable en ciertos ambientes.

CLASIFICACIÓN

En 1971, un especialista de la Unidad de Investigaciones en Adicciones del Instituto de Psiquiatría de Londres, Russell, propuso una clasificación de los fumadores que han persistido hasta la actualidad y que se basa en el patrón de reforzamiento predominante. Russell refiere 3 patrones en particular, que son:

- *Recompensas psicosociales*: Son aquellas que incluyen el fumar como un medio de ganar aceptación y afiliación al grupo. Así como obtener las connotaciones simbólicas de *rudeza y precocidad*. Se presentan fundamentalmente al inicio del tabaquismo.
- *Recompensas sensoriales*: Son todas las satisfacciones de los sentidos (sabor, olor, manipulación, observar el humo, etc.), así como las más específicas de tipo oral, como es el caso de la succión.
- *Recompensas farmacológicas*: Incluyen los diversos efectos nicotínicos (euforizante, sedante, estimulante), así como el rápido alivio que se experimenta con la nicotina en los casos de supresión.

De acuerdo con Russell, se obtienen entonces 5 grupos diferentes que interrelacionan estas recompensas:

1.- *Fumador psicosocial*: En esencia, las recompensas son sólo psicosociales, prácticamente no existe inhalación de nicotina. El fumador es intermitente y se limita a situaciones sociales; fuera de ellas no existe deseo de fumar.

2.- *Fumador indulgente*: Las recompensas se reducen al puro placer, de manera que se fuma en diversas situaciones, como al ver la televisión, al descansar después del trabajo, etc. El placer puede derivarse de recompensas predominantemente orales, y el individuo fuma después de ingerir algún alimento o bebida, o en sustitución de estos.¹³ Cuando decide suspender su hábito, este tipo de fumador tiende a aumentar su ingesta de alimentos y bebidas. El indulgente no es un fumador constante sino que tiende a presentar periodos de varias horas, por ejemplo, entre las comidas, en los cuales no fuma, o mientras no está trabajando.

3.- *Fumadores por tranquilizarse*: El efecto sedativo de la nicotina, el calmante de la gratificación y el mantener las manos ocupadas, se utilizan para aliviar la ansiedad y la tensión. Las recompensas son tanto sensoriales como farmacológicas y la frecuencia en el fumador varía de acuerdo con el estado emocional.

4.- *Fumadores por estimularse*: Se utiliza el efecto estimulante de la nicotina para mantener cierta conducta deseable y ahuyentar la fatiga cuando se realizan tareas monótonas como conducir un vehículo por largas distancias, o para estimular la creatividad y el estado de alerta al escribir. La frecuencia del fumador se incrementa notablemente en estas situaciones, específicas. La recompensa que predomina es la farmacológica.

¹³ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 45

5.- *Fumador por adicción*: El sujeto experimenta los efectos de la supresión si no logra fumar en un lapso de 20 a 30 minutos y fuma para aliviar esas molestias. A frecuencia del fumador no varía con las circunstancias externas y se inicia poco después de levantarse por la mañana, cesa sólo durante el sueño y es regulada por los niveles de nicotina en sangre. La recompensa es totalmente farmacológica y llega a ser inclusive displacentero el hecho de no poder dejar de fumar en ocasiones en que el individuo así lo desea.

BIOQUÍMICA DEL TABACO

El tabaquismo es una conducta sumamente nociva para la salud, ya que a éste se le atribuyen porcentajes tan altos como 30% de las muertes a causa de enfermedad coronaria, 30% de las muertes por cáncer y hasta el 80 ó 90% de la muerte provocada por enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Se considera que cada cigarrillo disminuye, en promedio, 5.5 minutos de vida con base a la menor expectativa (de 5 a 8 años menos) de los fumadores.

Estos daños impresionantes han atraído la atención de investigadores hacia los factores bioquímicos de mayor riesgo presentes en el humo del cigarro, que está formado fundamentalmente por partículas sólidas de 0.4 micrómetros, suspendidas en una mezcla de gases orgánicos e inorgánicos en la que se han identificado más de 4,700 compuestos químicos.

Es muy complejo establecer con certeza un análisis del contenido del humo del tabaco, en cuanto al contenido de alquitrán (de 0 a 38 mg/cigarrillos) y nicotina (1.2 a 2.3 mg).

Las diferentes mezclas de tabaco y la presencia de filtros ventilados o no, es incluso, los cambios de composición detectados entre la corriente central y la marginal del mismo cigarrillo (la primera es la más irritante para el fumador, y la segunda, junto con el humo exhalado, es el producto que inhala el fumador pasivo). Entre tantas variables resulta difícil establecer el efecto individual de cada sustancia en los diferentes sistemas bioquímicos.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL TABACO

Al arder el tabaco se forman aproximadamente 4,700 compuestos. Por su parte, el humo tiene 2 fases: una gaseosa y otra sólida o particulada. La composición del humo que aspira el fumador depende no sólo de la estructura del tabaco mismo, sino también de la densidad con que se empaca, la longitud de la columna envolvente, las características del filtro, el papel y la temperatura a la cual se quema.

COMPONENTES DE LA FASE GASEOSA

Entre los elementos que destacan hay:

- Monóxido de carbono
- Anhídrido carbónico
- Óxidos de nitrógeno
- Amoníaco
- Nitrosaminas volátiles
- Cianuro de hidrógeno
- Compuestos volátiles azufrados
- Nitrilos y otros compuestos nitrogenados
- Hidrocarburos volátiles
- Alcoholes y Aldehídos
- Cetonas (acetaldehído, formaldehído, acroleína)

En la fase gaseosa se encuentran presentes nicotina, agua y alquitrán, este último, que es lo que queda después de remover la humedad y la nicotina consiste principalmente en hidrocarburos aromáticos policíclicos, algunos de los cuales son carcinógenos documentados. Entre ellos figuran nitrosaminas no volátiles y aminas aromáticas (de las cuales se sabe que desempeñan un papel etiológico en el cáncer de vejiga) e hidrocarburos policíclicos como el benzopireno, que es un carcinógeno muy potente.

El alquitrán contiene muchos otros elementos, que incluyen iones metálicos y varios compuestos radiactivos (polonio 210). Según expertos, los componentes que más pueden contribuir a los daños para la salud que entraña el fumar, son el monóxido de carbono, la nicotina y el alquitrán.¹⁴

Probables contribuyentes a dichos daños son la acroleína, el ácido hidroceánico, el óxido nítrico, el dióxido de nitrógeno y los cresoles y anfenoles. Las sospechas de riesgo incluyen acetaldehído, acetona, acetonitrilo, acrilonitrilo, amoniaco, benceno y otros gases; en la fase gaseosa, también butilamina, dimetilamina, DDT, endrina y furfural, entre otros. Hay otros componentes del humo que son parcialmente tóxicos, pero sus concentraciones son muy bajas.

El contenido de nicotina puede variar de 1.2 a 2.3%, pero en general es de 1 a 2% en los tabacos de fumar. Está presente en forma iónica en casi todos los tabacos para cigarrillos; debido a un pH alcalino, existe en la forma no protonada, de más fácil absorción en los cigarrillos y tabacos para pipa.

La nicotina es uno de los alcaloides líquidos; es una base volátil, incolora, que se hace parda y toma el olor del tabaco al ponerse en contacto con el aire; además, es soluble en el agua.

¹⁴ Laurent, Emilio; *El Nicotismo (Intoxicación crónica por el tabaco)*. Editorial Científica Moderna. p. 53

Esta sustancia se absorbe por el tracto respiratorio, las mucosas bucales y la piel cuando se inhala el humo del cigarro. Como es una base fuerte, su absorción en el estómago es mínima, al menos que aumente el pH intragástrico. La absorción intestinal es más eficiente. Aproximadamente del 80 al 90% de la nicotina se metaboliza en el hígado, con pequeñas fracciones en pulmón y riñones; sus principales metabolitos son la nicotina y la nicotina N-Óxido.

La vida media de la nicotina, posterior a su inhalación o administración parental es de 30 a 60 minutos; es eliminada rápidamente por el riñón, y la velocidad de excreción depende del pH urinario.

La nicotina, debido a que produce la liberación de noradrenalina en los centros hipotalámicos del placer, explica el por qué se establece y es la responsable del hábito de fumar.

EFFECTOS EN EL PESO CORPORAL

El peso corporal y sus variaciones constituyen un buen índice clínico para conocer el estado de salud de un sujeto. En el caso de los fumadores se sabe que tienden a pesar menos que los no fumadores; esta diferencia se hace más evidente a partir de los 40 años, cuando el metabolismo es menor.

También se ha establecido que al dejar el hábito se produce un incremento de peso cuyo promedio es de 5 kg. La causa de esta relación no es clara, ya que intervienen factores cognoscitivos, sensoriales y fisiológicos.¹⁵

¹⁵ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 49

Se ha especulado si el cigarro representa una gratificación oral que desplaza la comida, y más objetivamente se han señalado cambios anatómicos en la mucosa oral, que pueden acompañarse de cambios en el umbral gustativo de ciertos sabores, en particular el amargo y salado, así como cambios en la percepción de la saciedad, que juntos hacen del fumador un sujeto que degusta menos y se sacia enseguida, por lo que su ingesta es menor.

Se ha asociado a la nicotina con estos cambios, porque ya sea inhalada o en aplicación endovenosa, tiene un circuito salivo gástrico con acumulación en las glándulas salivales. Debido a su efecto estimulante central la nicotina puede motivar una mayor ingesta calórica; sin embargo, el efecto periférico total es contrario.

En los fumadores hay mayor incidencia de enfermedades gastrointestinales en especial de enfermedad acidopéptica; tienen una frecuencia 2 veces más alta de úlcera péptica, relacionada con la intensidad los años de tabaquismo. La mortalidad por úlcera péptica es 2.5 veces mayor entre los fumadores que entre los no fumadores.

La nicotina parece ser la responsable del aumento en la acidez gástrica. También acelera el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, de manera que incrementa el gasto energético y disminuye la absorción intestinal.¹⁶

En el fumador también se han encontrado cambios hormonales. Como respuesta aguda, las catecolaminas y el cortisol aumentan, al igual que la hormona del crecimiento y disminuye la insulina; estos cambios se han interpretado como indicadores de una mayor movilización energética.

¹⁶ Ídem

En los fumadores aumenta de forma crónica la glucemia posprandial y se reduce la liberación de insulina. Otros cambios importantes son la elevación de los ácidos grasos y del colesterol, tanto en estados agudos como crónicos. Todas estas alteraciones hormonales y bioquímicas pueden significar un deficiente almacenamiento de energía.

El cigarrillo aumenta la termogénesis probablemente mediante el incremento de catecolaminas a causa de la nicotina. Igualmente se ha detectado incremento en el consumo de oxígeno y en el cociente respiratorio; sin embargo, estos no son halaxgos consistentes.¹⁷ Debido al alto grado de variabilidad intrasujeto no se han podido precisar cambios en la temperatura corporal ni en las hormonas tiroideas.

El peso al nacimiento de los hijos de madres fumadores se ha estudiado ampliamente y se sabe que en promedio pesan 200 gr. Menos que en los hijos de madres que no fuman y que, en general, las mujeres que fuman tienen el doble de probabilidades de dar a luz un hijo prematuro (2,500 gr). La relación depende de la dosis y no intervienen factores como la edad gestacional, la edad de la madre, la paridad o el nivel socioeconómico.

El bajo peso se debe a retardo en el crecimiento, que incluye menores perímetros cefálico y torácico y pueden ser consecuencia de hipoxia debido a un deficiente aporte tisular secundario al nivel elevado de carboxihemoglobina en la circulación materna.

¹⁷ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 49

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS COMPUESTOS PRESENTES EN EL HUMO DEL TABACO

Nicotina. Este alcaloide es de fácil absorción en piel y mucosas. En forma pura es un líquido claro que se oxida al exponerse al aire y adquiere un color café. Tiene efecto simpaticomimético, facilita la transmisión por los ganglios simpáticos, estimula la médula suprarrenal y la liberación de norepinefrina por el tejido cromafín. Tiene efectos importantes en el tubo digestivo y el ojo, y efecto estimulante suave en el sistema nervioso central.

La nicotina es capaz de estimular la liberación de hormonas antidiurética y puede modificar el flujo urinario en sujetos bien hidratados. También puede estimular quimiorreceptores del seno carotídeo y elevar la presión arterial y la frecuencia respiratoria. (Ver Fig. 6)

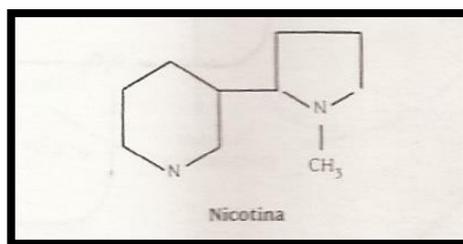


Fig. 6 Estructura química del tabaco

Radicales libres. Es característico de las moléculas establecer que la capa más externa de su configuración electrónica contenga un número par de electrones, como es el caso de los gases inertes.

Cuando una molécula o una parte de ella contiene en su orbital más externo electrones no apareados, se vuelve altamente reactiva al tratar de captar los electrones necesarios para estabilizarse; estas sustancias se conocen como *radicales libres*.

En el metabolismo de una célula normal se forma una cantidad considerable de estos radicales, especialmente de oxígeno, ya que para la obtención de energía los diversos sustratos son oxidados en pasos sucesivos, en los cuales paralelamente se sintetiza AT.

Los radicales libres pueden dañar a la célula en muchas de sus estructuras, especialmente en sus membranas, por lo que es comprensible que cuente también con una serie de sistemas protectores.

La superoxidodismutasa en uno de ellos convierte al superóxido en peróxido de hidrógeno que a su vez, por acción de la catalasa, se transforma en agua. Otro sistema de protección lo constituye el glutatión, que es una molécula reductora.

La enzima glutatión peroxidada utiliza el glutatión reducido (GSH) para transformar el peróxido de hidrógeno en agua, al oxidar el glutatión. Este es regenerado por la glutatión reductasa, que emplea el ácido desoxifosfonucléico reducido (NADPH) como sustrato reductor. Para reducirse, el ácido desoxifosfonucléico toma protones del ciclo de las pentosas, una de las vías principales del metabolismo de la glucosa.

También hay algunos antioxidantes extracelulares como la ceruloplasmina (una metaloproteína que se comporta como proteína en la fase aguda de la inflamación), la alfa 1 antitripsina, la vitamina A, la bilirrubina y moléculas con grupos sulfhidrilos como la cisteína. Otro agente importante es la vitamina E.

Los radicales libres no siempre son dañinos; desempeñan un papel primordial en las células fagocíticas, que constituyen un mecanismo primario de defensa del organismo contra bacterias del ambiente. En estas células, los radicales ya mencionados y los hipohaluros formados por acción de la peroxidada se emplean en la destrucción de las bacterias fagocitadas.

Debido a su alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados, la membrana es una de las estructuras más lábiles al ataque de los radicales libres.

El paso inicial consiste en la formación de una doble ligadura conjugada; la nueva molécula es otro radical libre que puede actuar con oxígeno molecular para formar el hidroperoxilo, que se transforma en hidroperóxido y puede atacar a otro ácido graso poliinsaturado. De esta manera, la reacción se amplifica y causa un gran desarreglo de la bicapa Lipídica, a la que inestabiliza y rompe. La reacción termina formando Radicales y gases hidrocarbonatos. Todos estos productos pueden alterar la actividad de la fosfolipasa e inducir la liberación de prostaglandinas y leucotrienos.

No sólo los lípidos son susceptibles a los radicales libres; también las proteínas se ven afectadas cuando se oxidan sus grupos SH (sulfidrilos). Este proceso distorsiona la estructura de la proteína al romper enlaces disulfuro, y puede activar enzimas.

El humo del cigarro contiene una considerable cantidad de radicales libres, tanto en su fase gaseosa como en la sólida. En esta fase, el par quinona-hidroquinona es importante porque puede actuar sobre el oxígeno molecular para formar otros radicales.¹⁸

La destrucción de estructuras o la acción directa del humo puede inducir a la liberación de factores quimiotácticos como el leucotrieno B₄ atraer neutrófilos, la acroleína, un componente del humo, en forma pura puede inducir estos cambios in vitro. Mediante la activación del complemento por la vía alterna el humo puede atraer neutrófilos al tejido pulmonar y causar, además daño directo.

¹⁸ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 55

En condiciones normales, la pared alveolar es elástica, característica ésta que le da el tejido conjuntivo y en especial la elastina. Estas estructuras son sensibles a la acción de las enzimas proteolíticas.

El principal mecanismo de defensa contra la acción de las mismas está dado por la alfa 1 antitripsina, una glicoproteína sintetizada por el hígado. La alfa 1 antitripsina inactiva la elastasa de los neutrófilos y se le une mediante una metionina. La alfa 1 antitripsina es susceptible al ataque oxidativo de los radicales libres en el grupo SH de la metionina. La alfa 1 antitripsina oxidada reduce su actividad aproximadamente 2000 veces, dejando expuesta la pared alveolar al ataque de la elastasa y otras enzimas proteolíticas.

Se ha postulado que este desbalance proteolisis- antiproteolisis es la causa principal por la que el tabaquismo conduce al enfisema. (Ver Fig. 7)

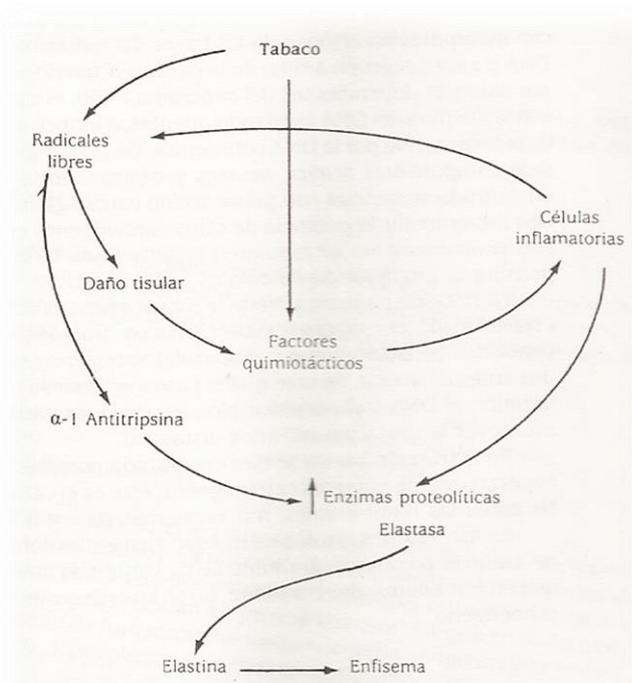


Fig. 7 Mecanismo bioquímico del daño alveolar (Que conduce finalmente al enfisema pulmonar).

CARCINOGENESIS

Como se ha mencionado, el tabaco contiene gran variedad de sustancias potencialmente cancerígenas, ya sea de forma natural o después de que son transformadas por el organismo o de que sufren la combustión. En este proceso hay oxidaciones, hidrogenaciones, descarboxilaciones y pirólisis en altas temperaturas.

Se han encontrado mutágenos tanto en fase gaseosa como en la sólida del humo del tabaco. En la fase gaseosa se ha comprobado la actividad mutagénica, pero su potencia como inductora de tumores es baja; destacan los radicales libres, que producen hidroxilación en las bases del DNA y dan origen a la formación de puentes, a la separación de la doble cadena y producen mutaciones.

Esta fase también contiene níquel, del cual se ha demostrado que actúa durante la replicación del DNA con incorporación errónea de las bases. La hidracina produce mutilación del DNA y altera el grupo amino de la citidina. Cuando se transforma en epóxido por oxidasas dependientes del citocromo P450, el cloruro de vinilo reacciona con la adenina del DNA formando puentes, e induce mayor número de errores de incorporación por la DNA polimerasa.

De la fase sólida del humo se han aislado componentes ácidos, neutros y básicos. En la fracción acídica se han encontrado sustancias con pobre acción carcinogénica propia, pero que pueden incrementar la potencia de otros carcinógenos conocidos. Estas sustancias probablemente incrementen la síntesis de factores de crecimiento que permita la proliferación de células anormales.¹⁹

¹⁹ Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo.; *Tabaquismo. Su repercusión en aparatos y sistemas*. Editorial Trillas. 1990. p. 56

La fracción neutra contiene la mayor parte de la actividad mutagénica y está formada por diversos hidrocarburos aromáticos. Los mutágenos más conocidos benzopireno y dibenzopireno requieren ser transformados antes de actuar. Se cree que el paso inicial de su mecanismo de acción es la unión al DNA y el posterior bloqueo de la progresión de la replicación, al promover la mutación en sitios distantes.

En la fracción básica se han encontrado potentes mutágenos que no son necesariamente potentes carcinógenos; como el caso de productos de pirólisis como las metil-indoles, mil veces más potente que el benzopireno .

2.2. LA PERIODONTITIS

HISTORIA DE LA PERIODONTITIS

Las diversas formas de las enfermedades gingivales y periodontales aquejan al ser humano desde comienzos de la historia. Estudios paleontológicos indican que la enfermedad periodontal destructiva, como lo demuestra la pérdida de hueso, afectó a los primeros seres humanos de culturas tan distintas como el Antiguo Egipto y la América Precolombina arcaica.

Civilizaciones Antiguas:

Alrededor del año 3000 a.C. los sumerios practicaban la higiene bucal. Palillos de oro decorados elaboradamente, sugieren un interés por el aseo de la boca. Los babilonios y asirios al igual que los antiguos sumerios, sufrieron al padecer problemas periodontales. Una plancha de arcilla de dicho periodo menciona un tratamiento mediante el masaje gingival combinado con diversas hierbas medicinales.

En el *Susruta Samhita*, trabajos médicos de la India antigua, varias son las descripciones de la enfermedad periodontal grave con dientes móviles y emisión purulenta de la encía. En un trabajo posterior, *Charaka Samhita*, se destacan la higiene bucal y el cepillado de los dientes.

Trabajos médicos de la China inmemorial también analizaron la enfermedad periodontal. En el libro más antiguo, escrito por Huang-Ti alrededor de 2500 a.C. un capítulo versa sobre los padecimientos dentarios y gingivales. Los trastornos bucales fueron divididos en 3 tipos: Fong Ya, o estados inflamatorios; Ya Kon, o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento dentario; y Chong Ya, o caries dental.

Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las ulceraciones de la encía fueron descritos con mucho detalle. Un estado gingival se explicó de la siguiente manera: “las encías se encuentran pálidas o de color rojo violáceo, duras y protuberantes, a veces hemorrágicas: el dolor de dientes es continuo”.⁷

Los remedios con plantas medicinales (“Zn-hine-tong”) fueron mencionados para tratar tales estados. Los chinos fueron de los primeros en usar “el palillo masticable” como mondadientes y cepillo dental para asear la dentición y dar masaje a los tejidos gingivales.

Artefactos de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre, construida al parecer para estabilizar los dientes móviles por la enfermedad periodontal.

Grecia:

Entre los griegos antiguos, Hipócrates de Cos (padre de la medicina moderna) analizó la función y erupción de los dientes así como la etiología de la enfermedad periodontal. Estimó que la inflamación de la encía podía deberse a la acumulación de sarro, y que la hemorragia gingival ocurría en los casos de males esplénicos persistentes.

Uno de estos fue descrito así: “El vientre aumenta de volumen, el bazo se expande y endurece, el aquejado sufre dolor agudo; las encías se desprenden de los dientes y huelen mal”.²⁰

²⁰ Saúl Schluger, Ralp A. Yuodel. (1982) *Enfermedad Periodontal Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauraciones*. Editorial Continental. p. 67

Roma:

Aulo Cornelio Celso citó de la siguiente manera a las enfermedades que afectaban las partes blandas de la boca y su tratamiento: “Si las encías se separan de los dientes, es conveniente masticar peras y manzanas crudas y conservar sus jugos en la boca”. Celso describió la movilidad dentaria producida por la debilidad de las raíces o por la laxitud de las encías. Notó que en tales casos era necesario tocarlas ligeramente con un hierro al rojo vivo y luego frotarlas con miel.

Celso consideró también que las manchas de los dientes debían eliminarse y que era preciso frotarlas con un dentífrico. El uso de cepillo dental y masaje gingival era parte integral del aseo de la boca.

Pablo de Egina estableció una distinción entre un épulis, excrecencia carnosa de la encía en el área de un diente, y una fístula, a la que describió como un absceso de las encías. Escribió sobre la necesidad de retirar con raspadores o una lima pequeña las incrustaciones de tártaro, y que era preciso limpiar con cuidado la dentición luego de la última comida del día.

Edad Mrdia:

Abu'l Qasim, fue el destacado médico y cirujano árabe del califato occidental. Entre sus logros sobresalientes están sus contribuciones a la odontología y la periodontología. Contaba con un claro discernimiento sobre la principal función etiológica de los depósitos de cálculo. Describió con detalle la técnica para raspar los dientes, usando un refinado juego de instrumentos creados por él.

También escribió detalladamente acerca de la extracción dentaria, la ferulización de los dientes móviles con alambre de oro y el limado de las anomalías oclusales masivas.

Renacimiento:

Bartholomaeus Eustachius, de Roma, fue un sobresaliente anatomista y redactó un pequeño libro sobre odontología, *Libellus de Dentibus*. Ambroise Paré, fue un sobresaliente cirujano del renacimiento; sus aportaciones a la cirugía dental fueron sustanciales. Creó con detalle muchos procedimientos de cirugía bucal, entre ellos la gingivectomía para los tejidos hiperplásicos de la encía. También comprendió la relevancia etiológica del sarro y contó con un juego de escariadores para retirar de los dientes los depósitos duros.

Siglo XVIII:

La odontología moderna surge en la Europa del siglo XVIII, principalmente en Francia e Inglaterra. Pierre Fauchard, es considerado el padre de la profesión como se conoce hoy en día. Mejoró los instrumentos y las habilidades técnicas requeridos para efectuar un tratamiento odontológico. Su obra *El cirujano dentista*, dio respetabilidad a la profesión y desarrolló un vasto aprecio por las habilidades de la técnica quirúrgica del especialista. Fauchard se convirtió en el dentista más importante de París.

Escribió que las confituras y los dulces destruyen la dentición al pegarse a sus superficies y producir un ácido. Describió con detalle su instrumental periodontal y la técnica de raspado para “desprender la materia dura o tártaro de los dientes”.²¹

John Hunter, el anatomista, cirujano y patólogo más eminente de Inglaterra en el siglo XVIII, redactó un excelente tratado con el título *Historia natural de la dentición humana*. Presentó ilustraciones notablemente claras de la anatomía de los dientes y de sus estructuras de apoyo.

²¹ Saúl Schluger, Ralp A. Yuodel. (1982) *Enfermedad Periodontal Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauraciones*. Editorial Continental. p. 73

También describió los rasgos de las enfermedades periodontales y enunció el concepto de la erupción activa y pasiva de la dentición.

El contemporáneo de Hunter, Thomas Bredmore, fue considerado como el dentista más sobresaliente de Inglaterra y se le conocía como el “*Odontólogo de su Majestad*”. Publicó un *Tratado sobre los trastornos y deformidades de los dientes y la encías*, con varios capítulos dedicados a los problemas del periodonto. También usó la cirugía cuando era necesario para eliminar el tejido gingival hiperplásico una vez eliminado el sarro, “porque sin esto, las encías no rodean estrechamente al diente que disminuye de tamaño en el cuello por la eliminación de ese tártaro”.

Siglo XIX:

Leonard Koecker fue un dentista de origen alemán que describió los cambios inflamatorios de la encía y la presencia de sarro en los dientes, que conducían a su movilidad y exfoliación. Menciona el retiro cuidadoso del tártaro y la necesidad de que el paciente aseara la boca, procedimiento que sugirió realizar por la mañana y luego de cada comida, usando un polvo astringente y un cepillo dental.

También desalentó la ferulización porque aflojaba los dientes firmes, recomendó evitar la colocación de dientes artificiales y posponer el tratamiento de la caries hasta completar el tratamiento gingival. Koecker fue uno de los primeros partidarios de la teoría de la infección focal de origen dentario y sugirió extraer todos los dientes y las raíces muy afectados, incluyendo todos los molares sin antagonista, para impedir la infección sistémica.

Alphonse Toirac fue el primero en usar el término *pyorrhea alveolaris*, aunque algunos autores disputan esto.

A mediados del siglo XIX, John W. Riggs fue la principal autoridad sobre el trastorno periodontal y su atención en Estados Unidos, hasta el punto en el que la periodontitis, o piorrea alveolar, fue conocida como “Enfermedad de Riggs”. Al parecer, Riggs fue la primera persona en limitar su práctica a la periodoncia.

En consecuencia, puede considerársele como el primer especialista en este campo. Sugirió la limpieza de la boca, ya que estimaba que “ los dientes mismos, con sus adherencias acumuladas y superficies ásperas...son la causa estimulante de la enfermedad”. Riggs se opuso enérgicamente a la cirugía, que en ese entonces consistía en cortar la encía.

A finales del siglo XIX, estudios realizados por Rudolph Virchow, Julius Cohnhein, Elie Metchnikoff y otros, comenzaron a dar luz a los cambios microscópicos registrados en la inflamación. Esto permitió entender la patogenia de la enfermedad periodontal, con base en estudios histopatológicos.

Al parecer, Adolph Witzel, odontólogo alemán, fue la primera persona en identificar a las bacterias como la causa de la enfermedad periodontal.

Siglo XX:

En el primer tercio del presente siglo, la periodoncia floreció en Europa Central, con 2 centros principales de excelencia: Viena y Berlín.

Viena. La escuela vienesa generó el concepto histopatológicos fundamentales sobre los que se edificó la periodoncia moderna. Su representante principal fue Bernhard Gottlieb, quien publicó amplios estudios microscópicos de la enfermedad periodontal realizados con ejemplares de necropsias humanas. Describió la inserción del epitelio gingival con el diente, la histopatología de la enfermedad periodontal inflamatoria y degenerativa, la biología del cemento, la erupción dental activa y pasiva, así como la oclusión traumática.

Berlín. El grupo berlinés estuvo integrado principalmente por científicos clínicos que desarrollaron y refinaron el enfoque quirúrgico de la terapéutica periodontal. Destacaron en él Óskar Weski y Robert Neumann.

Weski realizó los primeros estudios que correlacionaron los cambios radiográficos e histopatológicos registrados en la enfermedad periodontal. También definió al periodonto como una entidad formada por cemento, encía, ligamento periodontal y hueso.

Newmann publicó en 1912 publicó un libro titulado *Die Alveolarpyorrhoe und Ihre Behandlung*. Describió los principios de la cirugía periodontal con colgajos, entre ellos la modificación con contorno óseo, como se conoce hoy en día.

Luego de la 2da Guerra Mundial. Estados Unidos y naciones escandinavas adoptaron una función líder en la investigación periodontal clínica y básica, con adelantos principales en los campos de la patología experimental, la microbiología y la inmunología.

La American Academy of Periodontology, fundada en 1914 por 2 mujeres periodoncistas, Grace Rogers Spalding (1881-1953) y Gillette Hayden (1880-1929), es ahora la cabeza de la periodoncia organizada.

Su publicación científica mensual *The Journal of Periodontology*, presenta todos los adelantos de esta disciplina. En Estados Unidos, la educación en periodoncia también creció durante la segunda mitad del siglo XX, y la mayor parte de sus escuelas de odontología cuenta con unidades distintas e independientes para la enseñanza e investigación en esta disciplina.

En 1947, la American Dental Association reconoció a la periodoncia como una especialidad de la odontología. A finales del decenio de los 40, diversas universidades estadounidenses (Columbia, Michigan, Tufts) iniciaron los primeros programas con base universitaria para capacitar a los especialistas en periodoncia. Esos programas de 1 años de duración, fueron extendidos a 24 meses casi un decenio más tarde. En la actualidad hay más de 50 programas de posgrados en periodoncia con base en universidades y hospitales; todos son de 3 años de duración.

EL PERIODONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. Ésta evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporo-mandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como “periodonto” (del griego peri=alrededor y odontos=diente), están compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, el cual consta de 2 componentes, el hueso alveolar propiamente dicho y la apófisis alveolar (proceso alveolar). Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientales externo e interno.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

La función principal del periodonto consiste en unir al diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integración en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. (Ver Fig. 8)

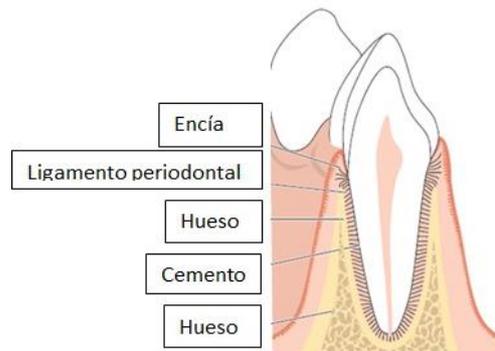


Fig. 8 Periodonto Normal

LA ENCÍA

La encía es la parte de la mucosa bucal que rodea al diente y cubre el reborde alveolar. Es una porción del aparato de soporte del diente, el periodonto, y al formar una unión con el diente, esta protege de los tejidos dentales subyacentes de inserción del medio bucal. La encía depende del diente, cuando existe un diente existe encía, y cuando se extrae, la encía disminuye.

La encía es rosada, firme, con márgenes en forma de cuña, y festoneada con el objetivo de amoldarse al contorno dental. Su color varía de acuerdo a la cantidad de melanina en el epitelio, del grado de queratinización del mismo, y de la vascularidad y naturaleza fibrosa del tejido conjuntivo subyacente.²²

La mucosa bucal consta de tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, llamada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la membrana mucosa bucal que cubre el resto de la boca. La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES

En términos anatómicos, la encía se divide en marginal, insertada y de las áreas interdentes.

- Encía marginal

También conocida como no insertada o libre, este tipo de encía corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes como un collar. En casi el 50% de los casos, una depresión lineal superficial, (el surco gingival libre), la separa de la encía insertada. Por lo regular por casi 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared del tejido del surco gingival. Puede separarse de la superficie dental mediante una sonda periodontal. (Ver Fig. 10)

El surco gingival es el canalillo o espacio poco profundo alrededor del diente circunscrito por su superficie en un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. En circunstancias ideales o de normalidad, la profundidad del surco gingival es 0 o casi cero.

²² J. D. Manson. *Manual de Periodoncia*. Manual Moderno. p. 122

En la encía del ser humano sana clínicamente, es posible encontrar un surco de cierta profundidad. En el ser humano, la llamada profundidad de sondeo de un surco gingival clínicamente normal mide 2 a 3 mm.

- Encía insertada o adherida

Este tipo de encía se continúa con la encía marginal. Se fija con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. (Ver Fig. 9)

El ancho de la encía insertada en el aspecto vestibular varía en las distintas zonas de la boca. Por lo general, es mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores.

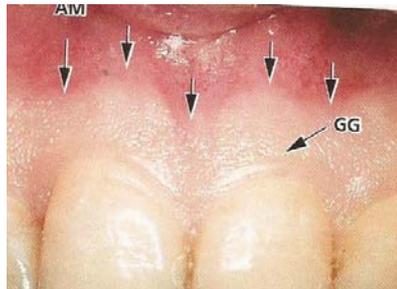


Fig. 9 Unión mucogingival (GG) surco gingival libre

- Encía interdental

Ocupa del espacio interproximal gingival, que es el ámbito entre los dientes por debajo de su área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal y tener una forma de “collado”. En el primer caso, hay una papila con el vértice inmediatamente por debajo del punto de contacto. La segunda forma presenta una depresión que conecta una papila vestibular y otra lingual, y se adapta a la morfología del contacto interproximal.

Si hay un diastema, la encía se inserta con firmeza en el hueso interdental y forma una superficie uniforme, redondeada y sin papilas interdentales. (Ver Fig. 10)

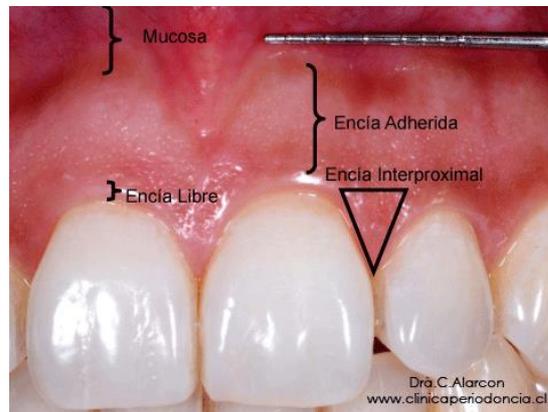


Fig. 10 Encía

RASGOS MICROSCÓPICOS NORMALES

La encía incluye una porción central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado.

- Epitelio gingival. Aspectos generales de la biología del epitelio gingival:

Si bien el epitelio gingival constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, es posible definir tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales: el epitelio bucal o externo, el epitelio del surco y el epitelio de unión.

El queratinocito es el tipo celular principal del epitelio gingival, así como de otros epitelios escamosos estratificados. Otras células identificadas en el epitelio son las transparentes o no queratinocitos.

La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal.

La diferenciación incluye un proceso de queratinización que consiste en una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos registrados en la célula en medida que migra desde la capa basal.

Un proceso completo de queratinización conduce a la producción de un estrato córneo superficial ortoqueratinizado similar al de la piel, sin núcleo en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido.

En los epitelios paraqueratinizados, el estrato córneo retiene núcleos picnóticos, y los gránulos de queratohialina están dispersos; no dan origen a un estrato granuloso o córneo, y las células superficiales presentan núcleos viables. Los melanocitos son células dendríticas localizadas en las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Sintetizan melanina en organelos denominados premelanosomas o melanosomas.

Los granulos de melanina son fagocitados y contenidos en otras células del epitelio y tejido conectivo, llamados melanófagos o melanóforos. Las células de Langerhans son de tipo dendrítico y se localizan entre queratinocitos en los niveles suprabasales. Posee una función relevante en la reacción inmunitaria como células que presentan los antígenos a los linfocitos.

Las células de merkel se localizan en las capas más profundas del epitelio, albergan terminaciones nerviosas y se conectan con células vecinas mediante desmosomas. Fueron identificadas como receptores táctiles.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por medio de una lamina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza casi 400 Å por debajo de la capa basal del epitelio.

CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES Y METABÓLICAS DEL EPITELIO GINGIVAL

- Epitelio bucal o externo

Cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Se encuentra queratinizado, paraqueratinizado o exhibe diversas combinaciones de estas situaciones.

El grado de la queratinización gingival disminuye con la edad y el inicio de la menopausia. La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes regiones, en el siguiente orden: paladar (más queratinizado), encía, lengua y carrillos (menos queratinizados).

- Epitelio del surco

Esta clase de epitelio reviste el surco gingival. Es epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado, sin proliferaciones reticulares y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.²³

El epitelio del surco es sumamente importante porque en ocasiones actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos dañinos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco. (Ver Fog. 11)

- Epitelio de unión

Consta de una banda tipo collar de epitelio no queratinizado, escamoso estratificado. Estas células pueden agruparse en dos estratos: basal y suprabasal. La longitud del epitelio de unión varía desde 0.25 hasta 1.35 mm.

²³ J. D. Manson. *Manual de Periodoncia*. Manual Moderno. p. 164

El epitelio de unión se fija a la superficie dental mediante una lámina basal interna y con el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa que posee la misma estructura que otras inserciones de epitelio con tejido conectivo en otras partes del cuerpo. (Ver Fig. 11)

- Líquido gingival (líquido del surco gingival)

El surco gingival contiene un líquido que filtra hacia él desde el tejido conectivo gingival a través del delgado epitelio del surco.

Se estima que el líquido gingival: 1) elimina material del surco, 2) contiene proteínas plasmáticas que podrían mejorar la adhesión del epitelio con el diente, 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) ejerce actividad de anticuerpos para defender la encía.

- Tejido conectivo gingival

El tejido conectivo de la encía es conocido como la lámina propia y consta de dos capas: un estrato papilar inferior al epitelio que incluye proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales reticulares, y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. (Ver Fig. 11)

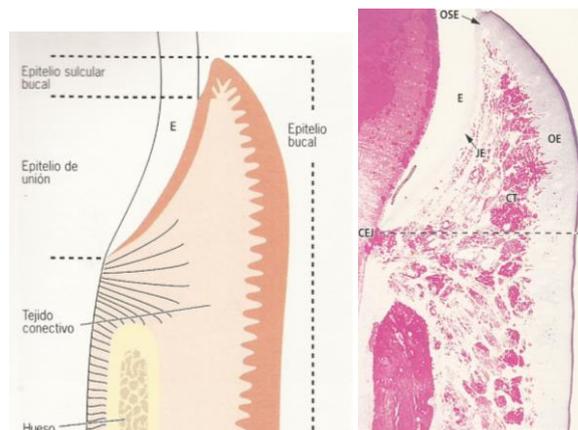


Fig. 11 Corte histológico de encía

(E) Área de contacto entre encía y diente, (EJ) Línea cementoadamantino, (OE) Epitelio bucal, (OSE) Epitelio sulcular bucal, (JE) Epitelio de inserción, (CT) Tejido conectivo

Las fibras gingivales del tejido conectivo de la encía marginal es de naturaleza densamente colágena, contiene un prominente sistema de fibras colágenas denominadas fibras gingivales que están integradas por colágena tipo I. Las fibras poseen tres funciones:

1. Aseguran firmemente la encía marginal contra el diente.
2. Proveen la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin que sean apartadas de la superficie dentaria.
3. Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada vecina.

- Compartimiento celular del tejido conectivo

El fibroblasto es el elemento celular preponderante del tejido conectivo gingival, sintetizan colágena y fibras elásticas, así como las glucoproteínas y los glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa.

Los mastocitos, distribuidos a través del cuerpo, abundan en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.

RIEGO SANGUÍNEO, VASOS LINFÁTICOS Y NERVIOS

Son tres las fuentes de riego sanguíneo para la encía:

1. Arteriolas suprapariéticas al lado de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. A partir de ellas, los capilares se extienden a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival exterior.
2. Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y establecen anastomosis con capilares en el área del surco.

3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden paralelas con la creta del hueso para conectarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares en áreas del surco gingival y con vasos que pasan sobre la cresta alveolar.

CORRELACIÓN DE LAS CRACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS NORMALES

- Color

Por lo general, el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral. Es producto del aporte vascular, el grosor y grado de la queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contienen pigmentos.

La mucosa alveolar es roja , uniforme y brillante en vez de rosa y punteada.

- * Pigmentación fisiológica (melanina)

La melanina, pigmento color pardo no derivado de la hemoglobina, es causante de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de las membranas mucosas bucales.

- * Tamaño

Corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su riego vascular. La alteración de tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival.

- * Contorno

El contorno, o forma, de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales.

* Forma

El contorno de la superficie dental proximal, así como la localización y forma de los espacios interdentes gingivales, rigen la morfología de la encía interdental.

- Erupción dental continua

Consta de una fase activa y otra pasiva. La erupción activa es el desplazamiento de los dientes en la dirección del plano oclusal, en tanto que la erupción pasiva consiste en la exposición de los dientes por la migración apical de la encía.²⁴

LIGAMENTO PERIODONTAL

Un ligamento es un medio de unión que por lo regular permite la articulación de dos huesos. La raíz del diente está unida al hueso alveolar, por medio de una estructura de tejido conjuntivo que puede considerarse como un ligamento.

El ligamento periodontal no solo une al diente con el hueso sino que también lo mantiene en el alveolo y absorbe las cargas que se aplican al diente.

La magnitud, frecuencia, duración y dirección de las cargas varía de manera considerable durante la masticación, deglución y el habla; por lo general la estructura del ligamento las absorbe de manera eficaz y las transmite al hueso de soporte.

²⁴ Newman, Michael G.-Takei, Henry H., Carranza. *Periodontología Clínica*. McGrawHill. p. 110

ESTRUCTURA

El grosor del ligamento varía de 0.3 a 0.1 mm. Es más ancho a nivel del ápice y del borde superior del alveolo; es más angosto a nivel del eje de rotación del diente que se localiza ligeramente en dirección apical con el resto de la mitad de la raíz. En estado de salud existe un límite normal en lo que se refiere a la movilidad de los dientes.

Los incisivos son más móviles que los dientes posteriores, la movilidad es mayor al despertar y se reduce a lo largo del día.

El ligamento es más ancho cuando las fuerzas funcionales son considerables; cuando un diente carece de función, éste puede llegar a tener un ancho de tan sólo 0.06 mm. El ligamento se torna más delgado con el proceso de envejecimiento.

FIBRAS PERIODONTALES

El ligamento está formado por haces bien organizados de fibras de tejido conjuntivo que se encuentran en una matriz o sustancia fundamental, a través de la cual pasan los vasos y nervios.

Los haces de fibras, en los que uno de sus extremos se inserta en el cemento y el otro en la pared del alveolo a modo de fibras de Sharpey, se clasifican por lo regular en grupos de acuerdo a la orientación predominante que tienen. (Ver Fig. 12)

1. Fibras crestalveolares, se dirigen del cemento, en el cuello del diente, hacia la cresta alveolar.
2. Fibras horizontales, van del cemento a la cresta alveolar.

3. Fibras oblicuas, constituyen el componente principal del ligamento y se dirigen del hueso, con dirección ligera hacia apical, para insertar en el cemento; de tal modo que parece que mantienen suspendido al diente en el alveolo.
4. Fibras apicales se dirigen del ápice dental hacia a base del alveolo. También se pueden incluir a las fibras interradiculares, que se encuentran en las furcaciones de dientes multirradiculares; al igual que las fibras transeptales, que se dirigen de una raíz a otra, en sentido coronal con respecto de la cresta alveolar.

Además de estos haces principales de fibras, existen otros menos ordenados de fibras colágena, elásticas y de “oxitalán”, que pueden ser fibras elásticas inmaduras. Los fibroblastos están alineados a lo largo de las fibras colágenas, los cementoblastos forman una fila en relación al cemento, y las células óseas, los osteoblastos y osteoclastos, están presentes en la superficie del hueso.

Es importante reconocer que estas estructuras colágenas pasan por un remodelado constante, como es el caso de la resorción de fibras antiguas y formación de fibras nuevas; los fibroblastos no solo forman fibras de colágena sino que también funcionan como reservorio a partir del cual se diferencian células óseas nuevas y cementoblastos.

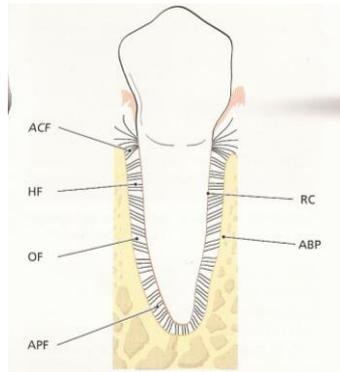


Fig. 12 Fibras del ligamento periodontal
 (ACF) *Fibras de la cresta alveolar*, (HF) *Fibras horizontales*, (OF) *Fibras oblicuas*, (APF) *Fibras apicales*

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental del ligamento periodontal es una matriz amorfa de mucopolisacáridos que desempeña una función importante en lo relativo a la absorción de las fuerzas funcionales.

El ligamento tiene una rica red de vasos sanguíneos, que se originan a partir de las arterias apicales y de los vasos que penetran el hueso alveolar.²⁵

Los haces nerviosos que se derivan del nervio trigémino, pasan junto con los vasos sanguíneos a través del ápice y hueso alveolar para proveer al ligamento con abundantes receptores táctiles, de presión y de dolor.

El aporte sanguíneo y nervioso, así como la sustancia fundamental y los haces de colágena, toman parte en la absorción de las fuerzas funcionales y en su transmisión a los huesos.

²⁵ J. D. Manson; *Manual de Periodoncia*. Manual Moderno. p. 182

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

* Función física

Incluyen: 1) la provisión de un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, 2) la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, 3) la inserción del diente al hueso, 4) la conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, y 5) resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).

* Función formadora y de remodelación

Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción del cemento y hueso, que ocurren en el movimiento dental fisiológico, en el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones. Las variaciones en la actividad enzimática celular se relacionan con el proceso de remodelación.

* Funciones sensitiva y nutricional

El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos además de proveer drenaje linfático.

CEMENTO

TIPOS DE CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que constituye la cubierta exterior de la raíz anatómica. Son dos los tipos principales de cemento radicular: cemento acelular (primario) y celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz; no contiene células.

Este tipo de cemento se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal, y su grosor varía desde 30 hasta 230 μm .

El cemento celular, formado luego de que el diente llegue al plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados.

UNIÓN AMELOCEMENTARIA

El cemento ubicado en la porción inmediatamente subyacente a la unión amelocementaria es de importancia clínica particular en los procedimientos de raspado radicular. Puede haber tres clases de relación que incluyen al cemento en la unión amelocementaria. (Ver Fig. 13)

Cerca del 60 a 65% de los casos el cemento traslapa el esmalte; en casi 30% hay una unión a 90° , borde con borde, y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se tocan.

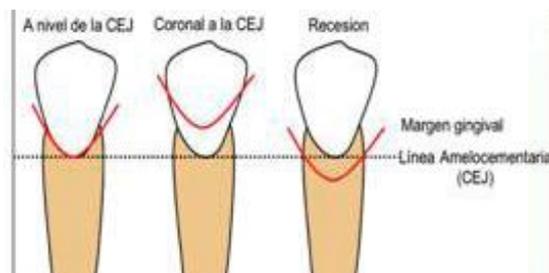


Fig. 13 Unión amelocementaria
Esquema representativo de la posición del margen gingival en relación con la unión amelocementaria (CEJ)

GROSOR DEL CEMENTO

En la mitad coronal de la raíz, el grosor del cemento varía desde 16 hasta 60 μm , o casi el espesor de un cabello.

Alcanza un espesor máximo (hasta 150 a 200 μm) en el tercio apical y en las zonas de bi y trifurcación, es más grueso en las superficies distales que en las mesiales, tal vez por la estimulación funcional debida a la migración mesial con el paso del tiempo.

El término hiper cementosis (hiperplasia del cemento) se refiere al engrosamiento prominente de ese tejido.

RESORCIÓN Y REPARACIÓN DEL CEMENTO

La resorción del cemento puede suceder por causas locales o sistémicas; también ocurre a veces sin etiología evidente.

Entre las causas locales están el traumatismo oclusal, el movimiento ortodóntico, la presión a partir de los dientes que erupcionan mal alineados, los quistes y tumores, la dentición sin antagonistas funcionales, los dientes retenidos, los reimplantados y trasplantados.

Entre las causas sistémicas están la deficiencia de calcio, el hipotiroidismo, la osteodistrofia fibrosa hereditaria y la enfermedad de paget.

La reparación cementaria exige la presencia de tejido conectivo viable. Si el epitelio prolifera hacia una región de resorción, la reparación no ocurre. Esta puede acontecer en los dientes vitales o despulpados.

Anquilosis. La fusión del cemento y el hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal.

PROCESO ALVEOLAR

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y apoya los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona, a fin de proveer la inserción ósea para constituir el ligamento periodontal; desaparece de manera gradual luego de que se pierde el diente.

El proceso alveolar consiste de: 1) una lámina externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y láminas óseas compactadas; 2) la pared alveolar interna de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (conocido también como lámina cribiforme o lámina dura) y también constituido por hueso fascicular, y 3) trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte. (Ver Fig. 14)

CÉLULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas.

El hueso presenta dos terceras partes de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La primera está compuesta sobre todo por los minerales calcio y fosfato, con hidroxilo, carbonatos, citrato e indicios de otros iones, como sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales aparecen en forma de cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen poco más o menos 65 a 70% de la estructura ósea.

La matriz orgánica consiste principalmente (90%) de colágena tipo I, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, como osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea, fosfoproteína y proteoglicanos.

PARED ALVEOLAR

Está formado por hueso laminado denso, algo del cual está dispuesto en sistemas haversianos; y hueso fascicular. Hueso fascicular es el término que se otorga al hueso vecino del ligamento periodontal que contienen una gran cantidad de fibras de Sharpey. Se caracteriza por presentar láminas delgadas dispuestas en capas paralelas a la raíz, con líneas de aposición interpuestas.

La porción esponjosa del hueso alveolar consta de trabéculas que rodean espacios medulares de forma irregular revestidos por una capa de células endósticas delgadas, aplanadas.

PERIOSTIO Y ENDOSTIO

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado. El tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, en tanto que aquél que reviste las cavidades óseas internas recibe el nombre de endostio.²⁶

- Tabique interdental

Consta de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes próximos y las láminas corticales vestibular y lingual. Si el espacio interdental es estrecho, el tabique puede constar sólo de lámina dura. Por ejemplo, el espacio entre los segundos premolares y los primeros molares inferiores está integrado por lámina dura y hueso esponjoso en 85% de los casos, y sólo por lámina dura en el 15% restante.²⁷

²⁶ Lindhe, Jhan; *Periodontología clínica e implantología odontológica. Tomo II.* Médica Panamericana. p. 88

²⁷ Ídem

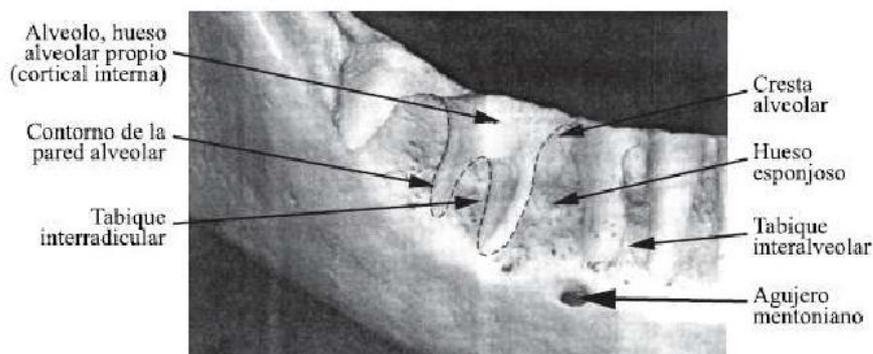


Fig. 14 Proceso alveolar

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

Las regiones aisladas donde una raíz carece de hueso y la superficie radicular está cubierta sólo con periostio y encía de recubrimiento reciben el nombre de fenestraciones.²⁸ En dichos casos, el hueso marginal se encuentra intacto. Cuando las áreas desnudas se extienden a través del hueso marginal, el defecto se llama dehiscencia.



Fig. 15 Fenestración y Dehiscencia

REMODELACIÓN DE HUESO ALVEOLAR

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, ya que su estructura se encuentra en flujo constante. Hay una cantidad considerable de remodelación interna por medio de la resorción y formación, reguladas por influencias locales y sistémicas.

²⁸ Lindhe, Jhan; *Periodontología clínica e implantología odontológica. Tomo II.* Médica Panamericana. p. 88

Las primeras incluyen los requerimientos funcionales sobre el diente así como cambios en las células óseas relacionados con la edad. Las incidencias sistémicas pueden ser hormonales (hormona paratiroidea, calcitonina y otras).

EI AMBIENTE BUCAL

LA SALIVA

La saliva baña a la mucosa bucal, que a su vez está expuesta al paso de los alimentos, la flora, el estímulo o lesión que causan los cepillos dentales y otros auxiliares de la higiene; así también, está expuesta a otros objetos que la gente introduce a la boca, como cigarrillos, pipas, broches para el pelo, etc.

La mucosa bucal tiene una capacidad notable de adaptación y resistencia si se considera la variedad de los factores antes mencionados, los cambios en la temperatura, valores en el pH, diversidad de texturas y variedad de los hábitos bucales.

La superficie bucal que también está expuesta a estos factores, puede quedar cubierta, toda o en parte, por un número determinado de depósitos, como son la película, placa, restos de alimentos, cálculo, materia alba y manchas.

La saliva está constituida por 99.5% de agua y 0.5% de sustancias orgánicas e inorgánicas. La fracción orgánica está formada, de manera principal, por proteínas del tipo de las glucoproteínas en combinación con algunas gammaglobulinas, albúmina sérica y un gran número de enzimas.

La porción inorgánica la constituyen el calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio; así como el bióxido de carbono disuelto, oxígeno y nitrógeno.

La enzima salival principal es la amilasa, sin embargo, en situaciones de enfermedad se encuentran leucocitos y muchas enzimas que producen las bacterias, como la hialuronidasa, colagenasa, etc.

La saliva protege a la mucosa bucal y forma parte de la primera fase de la digestión. Así, el flujo salival elimina la comida y los desechos bacterianos, las glucoproteínas cubren la mucosa para proteger su superficie y actuar como lubricantes.

La inmunoglobulina A (Ig A), brinda protección de dos maneras: (1) evita la fijación de bacterias y virus en la superficie del diente y en la mucosa bucal, y (2) reacciona con los antígenos de los alimentos para neutralizar su efecto.

La saliva contiene un número elevado de leucocitos que migran a través del epitelio de unión; como se señaló, el número de leucocitos aumenta en la saliva cuando existe inflamación gingival.

LAS BACTERIAS DE LA BOCA

La boca es estéril en el momento del nacimiento, sin embargo, a las pocas horas aparecen los microorganismos, primero los aerobios y luego los anaerobios y de manera principal *Streptococcus salivarius*. Durante el primer día de vida en el momento en que los dientes erupcionan, ya existe una flora considerable, compuesta principalmente por anaerobios.²⁹

Las bacterias están presentes en la saliva, lengua, carrillos, superficies dentales, y de modo especial en las fisuras y el surco gingival. En la saliva se puede cuantificar el número de bacterias en miles de millones por mililitro; sin embargo, la mayor cantidad se localiza sobre el dorso de la lengua.

²⁹ Newman, Michael G.-Takei, Henry H Carranza. *Periodontología Clínica*. McGrawHill. p. 201

Aun el surco gingival sano contiene más bacterias que las que están libres en la saliva; durante la enfermedad periodontal la población del surco se multiplica.

LA FLORA DEL SURCO GINGIVAL

Se ha confirmado que el contenido bacteriano del surco gingival es casi nulo en estados de salud; sin duda esto coincide con una profundidad de cero en el surco, hecho que es un hallazgo poco común en el hombre.

De hecho se han obtenido más de 250 diferentes especies de microorganismos desde el punto de vista morfológico y bioquímico, a partir de los espacios subgingivales; de estas especies, 50 a 100 se encuentran por lo regular en diferentes situaciones de salud o enfermedad.

En el surco o por debajo del margen gingival, las bacterias están fijadas al diente o se encuentran en una placa que flota libremente.

DEPOSITOS DENTALES

LA PELÍCULA SALIVAL ADQUIRIDA

A los pocos segundos de que se limpia un diente, se deposita o adsorbe sobre la superficie del mismo (así como sobre la prótesis y restauraciones) una capa delgada de proteínas salivales, en su mayor parte glucoproteínas.

Esta capa, llamada película o cutícula, es delgada, su grosor es de 0.5µm, es tersa, sin color y translúcida. Se adhiere con firmeza a la superficie del diente y sólo se puede eliminar por medio de fricción positiva, como la que se emplea durante el cepillado dental con pasta abrasiva suave.

La función de la película salival es la de proteger al diente. Las glucoproteínas y el fosfato de calcio salivales se adsorben a la superficie del esmalte y ayudan a reducir el desgaste dental.

LA PLACA DENTARIA

Unos minutos después de que la película se deposita, las bacterias se adhieren a ella. Los microorganismos se pueden asentar directamente sobre el esmalte, sin embargo, es común que se fijen a la película salival.

En el transcurso de las primeras horas, el *Streptococcus sanguis* y el *Actinomyces viscosus* se encuentran fijados en la película, durante los dos primeros días la población bacteriana crece a lo largo de la superficie dental y se separa de ella de tal manera que en el microscopio electrónico se pueden ver columnas de microorganismos, a manera de rascacielos, en las que una capa se coloca sobre otra, estas capas se despliegan en forma de abanico con respecto a la superficie dental. La capa crece por multiplicación interna y aposición superficial.

Son diferentes las variedades de organismos que se fijan a las columnas; lentamente los anaerobios reemplazan a los microorganismos aerobios y las formas filamentosas a los cocos para formar, después de 3 a 4 semanas, lo que se llama "placa madura".

En el aspecto clínico, la placa dental es una capa suave, no calcificada, de bacterias que se acumulan sobre el diente y se adhieren a él y a otros objetos que hay en la boca, como restauraciones, prótesis y cálculo. Cuando está formada por capas delgadas casi no se puede ver y sólo se distingue por medio de agentes reveladores.

En capas gruesas puede verse como un depósito amarillento o gris, que no se remueve con el enjuague o la irrigación bucal, sin embargo, se puede eliminar con el cepillado.

La placa está formada, aproximadamente, por 70% de microorganismos, el resto son productos extracelulares de las bacterias de la placa, restos celulares y derivados de las glucoproteínas. También se localizan proteínas, hidratos de carbono y lípidos. El carbohidrato que se encuentra de manera más común es el dextrán que producen las bacterias. (Ver Fig. 16)



Fig. 16 Placa dentaria

MATERIA ALBA

La materia alba es un depósito amarillento o blanquecino, suave y difuso que se encuentra en pacientes con higiene deficiente. Consiste en una masa de microorganismos, células epiteliales descamadas, restos de alimentos, leucocitos y depósitos salivales.

Su estructura es amorfa, y a diferencia de la placa, se puede eliminar con facilidad si se lava con rocío de agua. (Ver Fig. 17)



Fig. 17 Materia alba

CÁLCULO DENTAL

Al cálculo o sarro que se forma sobre los dientes, se le ha asociado mucho tiempo con la enfermedad periodontal. Es una masa calcificada que se forma y adhiere sobre las superficies dentarias y otros objetos sólidos que existen en la boca, como restauraciones y prótesis no expuestas a la fricción.

El cálculo es el resultado de la calcificación de la placa bacteriana. Los depósitos se clasifican en base a la relación que tiene con el margen de la encía: son supragingivales o subgingivales.

El cálculo supragingival se localiza en dirección coronal al margen gingival. Se deposita, en primer término, sobre las superficies de los dientes que están al lado de los conductos salivales, en la cara lingual de incisivos inferiores y en la vestibular de molares superiores. Su color es amarillo pálido, a menos que otros factores lo tiñan, como el tabaco, vino; el cálculo es bastante duro, quebradizo y se puede desprender con facilidad del diente por medio de un instrumento apropiado.

El cálculo subgingival se fija a la superficie radicular y su distribución no guarda relación con las glándulas salivales, sino con la inflamación gingival y la formación de bolsas.

Es de color verde oscuro o negro; es más duro que el supragingival y está adherido con mayor firmeza a la superficie dental. Sobre las raíces, se le puede encontrar cerca del extremo apical de una bolsa profunda, en los casos graves se puede llegar a encontrar hasta el ápice del diente. No se encuentra sobre la prótesis.

- Composición del cálculo

La composición del cálculo varía ligeramente con el periodo que tenga sobre el diente, su ubicación en la boca y aun con la localización geográfica del individuo.

La materia inorgánica constituye el 80% del cálculo, el resto es agua y una matriz organizada de proteínas y carbohidratos que contienen células epiteliales descamadas, organismos filamentosos, gramnegativos y grampositivos, cocos y leucocitos.

En el cálculo, la proporción de formas filamentosas es mayor que en el resto de la boca. La porción inorgánica está formada principalmente, por fosfato de calcio en la forma de hidroxiapatita, brushita, whitlockita y fosfato octacálcico.

- Aposición del cálculo

El cálculo es el resultado de la mineralización de la placa dentobacteriana, sin embargo, no toda la placa se mineraliza. (Ver Fig. 18)

El cálculo supragingival sólo se ve en raras ocasiones sobre la cara vestibular de los molares inferiores, sin embargo, es común encontrarlo sobre la cara vestibular de los molares superiores, que están cerca de la salida de los conductos parotídeos. (Ver Fig. 19)



Fig. 18 Aposición de cálculo dental

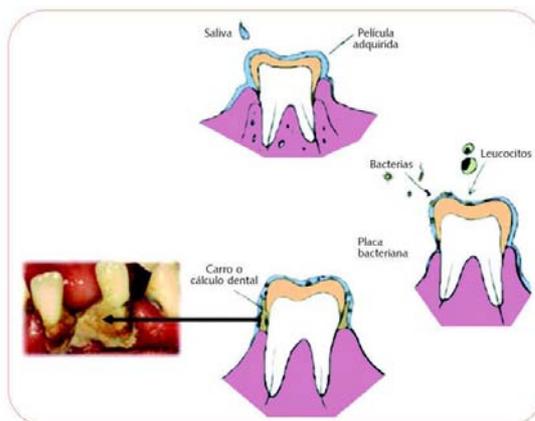


Fig. 19 Cálculo dental

MANCHAS DENTALES

Son muchas las sustancias que ocasionan manchas que se fijan con firmeza a la superficie dental y que requieren de la limpieza profesional para su remoción. El tabaco, vino, sales metálicas, los enjuagues bucales con clorhexidina, etc. producen manchas típicas. En la dentición primaria se ven manchas verdes que pueden ser el resultado de la película salival por bacterias cromógenas.³⁰

GINGIVITIS-PERIODONTITIS

La gingivitis-periodontitis es una inflamación que comienza en la encía y que se extiende a estructuras periodontales en el diente. Esta alteración se puede dividir en gingivitis y periodontitis sobre la base de la pérdida de inserción en su progresión hacia apical de la línea amelocementaria. Por ello, la gingivitis se encuentra en la encía y la periodontitis afecta a los tejidos periodontales (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Si la enfermedad avanza por el proceso inflamatorio del acúmulo de la placa bacteriana, la gingivitis se transforma en periodontitis.

³⁰ J.D. Manson. *Manual de Periodoncia*. Manual Moderno. p. 193

Las características clínicas de estos procesos son:

1. Cambios en la coloración de la encía.
2. Cambios en la forma y consistencia de la encía.
3. Cambios en la adaptación de la encía.
4. Presencia de hemorragias.
5. Presencia de exudado.³¹
6. Migración de la adherencia epitelial por lo que ya hay bolsa periodontal.

En la última fase de enfermedad sucede la reabsorción ósea con destrucción tanto de hueso como de fibras del ligamento periodontal con lo que la movilidad dentaria es la regla y la consecuencia de la migración con pérdida de los puntos de contacto y aparición de diastemas. Todo esto de una forma insensible con el transcurso de la placa bacteriana y su proceso inflamatorio.

Las etapas o estadios patogénicos que en el proceso se desarrolla son: lesión inicial, precoz, establecida y avanzada. (Ver Fig. 20)

- Lesión o estadio inicial:

Este estadio se presenta entre los 2 y 4 días de la acumulación inicial de placa, presentándose cambios a nivel del epitelio de unión y del tejido conectivo de la parte coronal del margen gingival libre. Esencialmente consiste en una inflamación exudativa aguda con un aumento en el número de neutrófilos, pérdida ligera de colágeno y comienzo del infiltrado celular inflamatorio.

³¹ Antonio Bascones Martínez. *Periodoncia Básica*. Avances Médicos Dentales. p. 45

Los vasos por debajo de este epitelio están dilatados y aumentados en volumen favoreciendo la salida de neutrófilos debido a su permeabilidad aumentada, dato típico y básico de la inflamación.³² Hay exudación y salida de proteínas plasmáticas al tejido conectivo, especialmente de fibrina. El colágeno perivascular se pierde en cierta medida.

- Lesión o estadio precoz:

Se presenta entre los 4 y 7 días del comienzo de acumulación de placa y se extiende hasta las dos semanas. Se caracteriza por el gran acúmulo de linfocitos en el infiltrado que aparece en el tejido conectivo gingival. Hay también algunas células de tipo plasmático.

Este infiltrado se localiza principalmente por debajo del epitelio de unión. La pérdida de colágeno puede llegar hasta un 60-70% de reducción. La cantidad de fluido gingival aumenta durante todo este período, lo que va a confirmar las características exudativas de inflamación.

- Lesión o estadio establecido:

Esta etapa se presenta a las 2 ó 3 semanas del comienzo de la acumulación de la placa. La característica principal es el predominio de células plasmáticas en el tejido conectivo inflamado.

La destrucción de colágeno continúa y se hace más extensa. Las alteraciones a nivel del epitelio de unión son tan importantes que se puede hablar en algunos casos de epitelio de la bolsa.

³² Zerón, Agustín; *Cómo conservar sus dientes y encías toda la vida. Odontología para pacientes.* McGrawHill. p. 39

- Lesión o estadio avanzado:

Esta etapa es sinónimo de periodontitis, por la formación de las bolsas, inflamación y fibrosis, destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar con pérdida del tejido de soporte que va a llevar a movilidad y pérdida dentaria.

El epitelio de unión se localiza apicalmente a la línea amelocementaria, con distintos grados de exposición cementaria en la bolsa periodontal. Las características de la lesión establecida permanecen en esta etapa, pero el infiltrado inflamatorio se extiende apical y lateralmente en una extensión variable.

Hay reabsorción ósea osteoclástica intensa con periodos alterados con cierta inactividad de esta reabsorción. Esta es otra de las características definitorias de esta etapa.



Fig. 20 Estadíos de la periodontitis

BOLSA PERIODONTAL

La bolsa periodontal es el signo patognomónico y definitivo que caracteriza a la enfermedad periodontal y se puede definir como la profundización patológica del surco gingival. Es decir, lo que sucede es la migración de la adherencia epitelial que se sitúa a nivel más apical del límite amelocementario.

Generalmente la formación de la bolsa no es dolorosa, pero a veces puede presentar un dolor localizado o aparecer una cierta sensibilidad después de la masticación en el diente afectado, hay mal sabor de boca debido al acúmulo de restos y microorganismos en su interior y la encía se encuentra tumefacta, enrojecida, despegada del diente y con una cierta hipertrofia.

El diagnóstico de la bolsa se hace con la sonda periodontal que nos mide la profundización patológica que se ha presentado en el surco gingival.³³ Es decir, nos va a medir la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa y/o surco.

La bolsa se clasifica de acuerdo a la relación con las estructuras vecinas, en:

* *Bolsa gingival*, llamada también bolsa relativa o falsa, pues en realidad se trata de una hiperplasia gingival (aumento de tamaño) sin migración de la adherencia epitelial.

* *Bolsa periodontal*, se conoce también como absoluta o verdadera, ya que en este caso hay una migración de la adherencia epitelial en sentido apical. La distancia entre el margen gingival y el fondo ha aumentado a expensas de que la adherencia epitelial se ha desplazado en sentido apical.

³³ Ross, Philip W. Holbrook, W. Peter. *Microbiología bucal y clínica*. Científica. p. 35

* *Bolsa supraósea o supracrestal*, cuando el fondo de la bolsa es coronario al hueso alveolar subyacente.

* *Bolsa infraósea o infracrestal*, cuando el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar.

La bolsa según su extensión, se puede dividir en:

- * *Simple* si afecta a una cara del diente.
- * *Compuesta* si afecta a dos o más caras del diente.
- * *Compleja* si es una bolsa que rodea al diente y afecta a varias caras

El contenido de las bolsas es a base de residuos, microorganismos y sus productos, que son endotoxinas, enzimas y otros productos metabólicos, placa, restos alimenticios, cálculo, fluido gingival, células de descamación epitelial y leucocitos.

La pared blanda es el tejido conectivo edematoso o infiltrado por linfocitos, plasmocitos, leucocitos polimorfonucleares y tapizado por un epitelio variable en longitud y anchura.

La pared radicular está cubierta con cemento donde existen zonas de mayor mineralización y otras de desmineralización. Sobre el cemento, los cálculos y placa adherida que se extiende apicalmente.

MOVILIDAD DENTARIA

Todos los dientes tienen una ligera movilidad en condiciones de normalidad clínica variado en los diferentes dientes y en las distintas horas del día, ya que es mayor al levantarse y disminuye progresivamente. Esto podría explicarse por la falta de contacto oclusal durante el sueño.

En condiciones de enfermedad la movilidad dental aumenta, debido a la pérdida de soporte causada por la inflamación y/o trauma de la oclusión.

La movilidad grado 1 es de 0,2-1 mm. En sentido horizontal.

La movilidad grado 2 es de 1-2 mm. En sentido horizontal mesio distal y vestíbulo lingual o palatino

La movilidad grado 3 es tanto en el sentido horizontal como en el sentido axial del diente.

FURCACIONES

A nivel de los molares es un problema de difícil manejo. Se mide en grados:

Grado 1: Pérdida horizontal de los tejidos de soporte que no sobrepasa 1/3 del ancho del diente. No se ve clínicamente.

Grado 2: Pérdida horizontal de los tejidos de soporte que exceda 1/3 del ancho del diente. Se ve clínicamente y el instrumento no atraviesa hacia el otro lado.

Grado 3: Pérdida horizontal que facilita que la sonda pase de vestibular a lingual a nivel de la furcación. Expuesta clínicamente y el instrumento pasa de lado a lado

ABCESO PERIODONTAL

Se presenta cuando existe una bolsa periodontal profunda con exudado inflamatorio en su interior y cuyo orificio de drenaje se cierra, con lo cual se acumula el contenido inflamatorio en la misma y produce el absceso.

La etiología es el cierre del orificio de salida de la bolsa periodontal.

La clínica se caracteriza por la inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor.

El tratamiento de urgencia es, además de calmar el dolor, se debe evacuar el pus para liberar la presión sobre los tejidos adyacentes, por lo que se debe drenar con un curetaje y así evacuar el contenido.

La pérdida ósea en este tipo de pacientes por tener un infiltrado inflamatorio agudo es rápida y extensa, aunque puede ser reversible después del tratamiento correcto de la bolsa. Es necesario complementar el tratamiento local y quirúrgico con antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.

PERIODONTITIS CRÓNICA

Es el clásico cuadro clínico que se presenta en el adulto a partir de los 40 años de edad y que no ha realizado unas medidas correctas de higiene bucal.

En una próxima etapa aparece el cambio de coloración, textura, consistencia, forma y pérdida de adaptación de la encía, hemorragia espontánea por el cepillado y el sondaje, y presencia de exudado. Posteriormente, aparece la bolsa periodontal, pérdidas óseas (verticales u horizontales), destrucción del ligamento periodontal, movilidad, furcaciones, migración dentaria y diastemas.

Si el proceso no se detiene, la pérdida de la inserción y estructura es tan intensa que el diente se cae. Todo esto se puede prevenir evitando el acúmulo de la placa e instaurando las medidas de higiene bucal.

PERIODONTITIS JUVENIL

Es un cuadro clínico que afecta a sujetos antes de los 21 años de edad, con una especial agresividad y evolución de la enfermedad. Se presenta en dos formas: Generalizada y localizada.

En la periodontitis generalizada se afectan la mayor parte de los dientes; y en la localizada la patología se centra en algunos sectores en específico.

Características clínicas

La edad de comienzo es alrededor de la pubertad, entre los 11 y 13 años de edad, de ahí que no se aprecie en la dentición mixta. Parecen que existan ciertos antecedentes familiares, aunque no se ha demostrado claramente.

Entre los factores locales sorprende que en la exploración se demuestren graves alteraciones óseas y pérdidas amplias con baja o mínima cantidad de placa bacteriana. En las radiografías, la imagen típica es una pérdida ósea alveolar en forma de arco a nivel del diente o dientes afectados, pérdida que se produce de forma bilateral a manera de espejo.

El tratamiento se basa en un diagnóstico precoz, medidas de higiene, profilaxis, raspaje y alisado, cirugía periodontal y tratamiento con antibióticos. La tetraciclina se ha demostrado especialmente activa en esta enfermedad.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

MÉTODOS CLÍNICOS

Hay diferentes tipos de enfermedad periodontal con distinta tasa de progresión en base a los distintos factores etiológicos y susceptibles de huésped.

Todos los cuadros periodontales se caracterizan por inflamación de los tejidos periodontales por lo que el diagnóstico clínico bajo la inspección visual no nos va a indicar ninguna diferencia entre los distintos tipos de enfermedades y sólo nos podrá señalar el estado de salud enfermedad.

La medida del flujo crevicular es otro parámetro clínico utilizado ya que existe una gran correlación entre los signos clínicos e histológicos de la gingivitis con el aumento del fluido gingival.

La medición de la temperatura de los tejidos gingivales con sondas térmicas pueden indicar también los cambios inflamatorios de los tejidos gingivales.

La sonda periodontal es, clínicamente, el instrumento más utilizado para medir niveles de inserción y profundidad de bolsa.³⁴ Es necesario tener en cuenta que la sonda periodontal presenta algunos problemas, como es el hecho de que no coincide con la profundidad histológica de la bolsa por el hecho de que la sonda en condiciones normales penetra a nivel coronal del epitelio de unión, pero la punta de la misma llega a una u otra zona dependiendo del grado de inflamación del tejido conectivo subyacente.

³⁴ Genco, Goldman; Cohen. *Periodoncia*. Interamericana. p. 71

MÉTODOS RADIOGRÁFICOS

Las radiografías periapicales han sido los métodos para firmar y asentar las bases del diagnóstico de pérdida ósea alveolar en pacientes con periodontitis. Sin embargo, para que la imagen radiográfica sea demostrativa es necesario que volúmenes importantes de hueso alveolar se destruyan para que puedan ser visibles a la radiografía, pues casi la tercera parte del hueso debe perderse para que sea diagnosticado en las radiografías como un cambio en la altura del hueso.

MÉTODOS BIOQUÍMICOS

El fluido crevicular se ha estudiado con gran interés tratando de identificar algunas características que demuestren la actividad.³⁵

Se ha visto que el número de neutrófilos aumenta con el grado de inflamación y se ha demostrado una gran correlación entre el número de células en lavados gingivales y el desarrollo de gingivitis experimental.

MÉTODOS MICROBIOLÓGICOS

Una vez sentada la base de especificidad bacteriana en la enfermedad periodontal, se han desarrollado métodos microbiológicos que tratan de definir claramente que patógenos existen en los distintos cuadros de enfermedad periodontal y que lugares de la boca van a tener una destrucción activa para establecer la terapéutica periodontal dirigida a la supresión de los microorganismos patógenos.

³⁵ Bascones, Antonio. *Tratado de Odontología. Avances.* p. 76

2.3 LA PERIODONTITIS COMO EFECTO NOCIVO EN PACIENTES FUMADORES PROVOCADOS POR EL TABACO.

La prevalencia del tabaquismo es mayor en individuos mayores de 34 años de edad en comparación con grupos de más edad y en hombres (30.9%) en comparación con mujeres (25.1%), la mayor prevalencia se observa en varones de raza negra (38.6%). El tabaquismo en la actualidad es más común entre adultos de ingresos bajos en comparación con los que tiene ingresos medios o altos.

Existe evidencia adicional que apunta al tabaquismo como uno de los principales factores de riesgo para la periodontitis, lo que afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad.

EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL

En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en menor o mayor grado causa cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros. Dichos cambios se condicionan a diversos factores; como el tipo de tabaco, cantidad y calidad del mismo, forma o hábito de fumar (pipa, cigarro, puro), número y grado de calidad de los cigarrillos.

PIGMENTACIÓN DENTARIA

Los dientes de los fumadores crónicos presentan manchas cuyos colores van desde un amarillo oscuro hasta negro, según la cantidad de cigarrillos consumidos, su frecuencia y la susceptibilidad e higiene oral que se tiene. (Ver Fig. 21)

El color, así como la intensidad, cantidad y distribución de tales manchas, van de la mano con la intensidad y duración del hábito. Por otro lado, los defectos morfológicos, estructurales y posicionales, como fosetas, fisuras prominentes, grietas, cavidades cariosas y mala posición dentaria, aumentan la pigmentación.

Cuando se mastica el tabaco, los productos de alquitrán de carbón se disuelven en la saliva modificando su pH y penetran dentro de las fosas, fisuras y grietas de los dientes, también se tiñen las superficies lisas del esmalte que entran en contacto con el tabaco; esta penetración de los productos de la masticación del tabaco puede involucrar al esmalte, dentina, cemento e incluso a la pulpa de los órganos dentarios.

Al fumar después de una semana o más de abstinencia, se produce un dibujo reticulado difuso, pero fumar habitualmente provoca la aparición de líneas cuyo color oscila de marrón a negro, las cuales se encuentran por encima de las líneas libres y en cualquier parte del diente, aunque se definen mejor en los márgenes de las cavidades u obturaciones.

Cuando se fuma o se mastica tabaco, las fisuras en el esmalte y en la dentina expuestas se decoloran, y el cálculo supragingival se oscurece; por consecuencia, aumenta la formación de cálculo.



Fig. 21 Pigmentación dentaria por tabaco

GINGIVITIS Y PERIODONTITIS

Las desviaciones de la normalidad en los tejidos parodontales reciben actualmente el nombre genérico de enfermedad parodontal.

Las entidades patológicas parodontales son inflamatorias y distróficas; entre las primeras se encuentran la gingivitis y periodontitis. La gingivitis se caracteriza por una inflamación de la encía y la periodontitis por la destrucción ósea del proceso alveolar. (Ver Fig. 22)

Desde el punto de vista etiológico, las causas pueden ser sistémicas y locales. Debido a la frecuencia de su consumo, uno de los factores más importantes en la aparición de la enfermedad parodontal es el tabaco.

La gingivitis simple y la periodontitis con resorción ósea se incrementan paralelamente al aumento en el consumo del tabaco. En 1949, Pindborg demostró mediante datos estadísticos que el tabaco tiene un efecto específico en los tejidos gingivales, sin embargo, cuando la higiene bucal es adecuada, dichos efectos se reducen considerablemente.

Tratamiento:

Consiste en ir eliminando los hábitos nocivos, higiene bucal (después de cada alimento) mediante cepillado, detartraje y curetaje. En casos avanzados se recurre a la gingivectomía o gingivoplastia.



Fig. 22 Gingivitis y Periodontitis

LENGUA PILOSA

También denominada lengua vellosa negra o lengua peluda, es una afección poco común. Aunque la etiología es incierta, algunos de los factores que la producen son el uso de antibióticos y corticoesteroides, uso de ciertos enjuagues a base de hidrógeno, mala higiene bucal, abuso de tabaco y trastornos gastrointestinales.

Kanhler sugiere que la lengua pilosa se debe al uso de agentes oxidantes y al tabaco.

Clínicamente, el padecimiento se caracteriza por una hiperplasia de las papilas filiformes de la lengua, facilitando el atrapamiento de restos de comida y el crecimiento de las bacterias, que producen una sensación de quemazón y mal aliento. El color de las papilas varía de blanco amarillento al pardo e incluso negro. La localización más frecuente es en el tercio posterior del dorso de la lengua, por delante de las papilas circunvaladas. (Ver Fig. 23)



Fig. 23 Lengua Pilosa

LEUCOPLASIA

Según la OMS, la leucoplasia “ es una mancha de la mucosa bucal que no se elimina por simple raspado o denudación y no puede ser clasificada clínica o microscópicamente como una entidad específica”, como podrían ser lupus eritematoso, candidiásis y todo tipo de quemaduras químicas.

La relación causa-efecto está bien demostrada en esta lesión. Entre los factores que la producen destacan el tabaco, el alcohol, la sepsis bucal, la irritación local, radiación actínica, infección candidiásica, virus y ciertos elementos industriales, y de forma secundaria, algunos factores intrínsecos como sífilis, deficiencia vitamínica y trastornos endócrinos.

El tabaco es un elemento importante en la producción de leucoplasia, esto se debe a que muchos de sus componentes químicos y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal, al igual que el calor generado durante la combustión y las sustancias extraídas del tabaco cuando se mastica. (Ver Fig. 24)

Las lesiones leucoplásicas, generalmente son de tamaño variable. Su coloración va desde un blanco perla hasta un blanco amarillento y grisáceo; en los grandes fumadores puede adquirir un tono castaño. Se trata de lesiones plana, o ligeramente elevadas, fisurales, papilomatosas y de consistencia firme

De acuerdo con la OMS, la leucoplasia adopta una clasificación práctica, en la que se divide en a) homogéneas; tienen una placa blanca, uniforme, de espesor variable y límites precisos, y b) nodulares (moteadas), se trata de placas blancas, irregulares y entremezcladas con áreas eritematosas.

Las áreas leucoplásicas pueden localizarse en cualquier parte de la mucosa bucal. Waldrom y Shafer descubrieron que la mayor incidencia se encuentra en la mucosa alveolar inferior, encías y zona de pliegue mucobucal, pero también se localiza en orden descendente, en carrillos, paladar, proceso alveolar superior, piso de boca, labio inferior, zona retromolar y lengua.

Afecta en mayor parte a pacientes masculinos que se encuentran entre los 40 y 70 años de edad.

La leucoplasia se considera una lesión premaligna debido a 2 razones fundamentales: 1.- al parecer un número considerable de carcinomas bucales se han asociado con áreas de leucoplasia y 2.- Algunas leucoplasias parecen volverse malignas.



Fig. 24 Leucoplasia

ESTOMATÍTIS NICOTÍNICA

También llamada “paladar del fumador”, “leucoqueratinosis del paladar”, o “palatitis nicotínica”, es una leucoplasia que se localiza en el paladar duro y blando; tiene características muy específicas y se presenta en los grandes fumadores.

Esta entidad está asociada con todas las formas de fumar, pero se observa específicamente en los fumadores de pipa y en los que fuman el cigarro invertido.

La estomatitis nicotínica es un padecimiento casi exclusivamente masculino y su incidencia oscila entre el 0.3% y el 9.5%, este último corresponde a los fumadores invertidos. Durante la primera fase, el proceso se caracteriza por enrojecimiento del paladar, el cual adquiere rápidamente un aspecto difuso, blancogrisáceo, en ocasiones aparecen fisuras y grietas que dan a la mucosa pápulas elevadas como nódulos múltiples entre las fisuras, con un punto rojo brillante en el centro, que representa la apertura de los orificios de los conductos de las glándulas salivales palatinas. (Ver Fig. 25)

Microscópicamente las lesiones del paladar presentan hiperqueratosis y paraqueratosis, el tejido conectivo debajo del epitelio, alrededor de los conductos salivales y en el tejido intersticial las glándulas salivales palatinas, muestra de edema e infiltración de plasmocitos y linfocitos, con obturación total o parcial de los conductos, y en ocasiones atipias celulares.

El tratamiento consiste en suprimir el tabaco, puesto que si se elimina la causa, la afección mejora.



Fig. 25 Estomatitis nicotínica

CÁNCER ORAL

El carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal, ya que representa el 90% de los carcinomas con esa localización.

Los factores que la producen son el tabaco, alcohol, cirrosis epatica, sífilis, deficiencias nutricionales, factores dentales, exposición prolongada a la luz solar (en el labio), riesgos industriales, nivel socioeconómico. Wynder y cols. Comprobaron que sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal nunca habían fumado, y el 29% eran grandes fumadores. (Ver Fig. 26)

Jafarey y Zaidi, realizaron un estudio en Pakistán, donde demostraron que el hábito de fumar junto con el mascado de nuez de betel mezclada con el tabaco, incrementa el riesgo de adquirir cáncer bucal 23 veces en hombres y 35 veces en mujer.

Por su parte, Graham y cols. Informaron que los pacientes que fumaban de forma importante (más de un paquete de cigarrillos, más de 5 puros o pipas por día) corren un riesgo 6 veces mayor de adquirir cáncer bucal que los que nunca han fumado.

Clínicamente el carcinoma epidermoide de cavidad bucal por lo general lo precede una leucoplasia o una eritoplasia, esta última se asocia con mayor frecuencia al cáncer. Cuando ocurre la transformación, puede adoptar 3 tipos de crecimiento: a) exofítico, b) ulcerado o infiltrante, y c) verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada, de base amplia y superficie nodular, y con induración en su base y borde, los cuales pueden llegar a ulcerarse. (Ver Fig. 26)

El carcinoma ulcerado es una lesión crateriforme de bordes indurados y elevados, con tendencia a invadir o infiltrar de forma importante los tejidos subyacentes.

La lesión verrugosa se tinge por un crecimiento papilar excesivo, con múltiples pliegues; éste rara vez se ulcera. El carcinoma epidermoide de cavidad oral se localiza preferentemente en labios, lengua, piso de boca, encía y mucosa de carrillos; pero los sitios más afectados son los labios y la lengua. La lesión se presenta con más frecuencia en personas adultas, después de la quinta década de vida, tiene mayor incidencia en el sexo masculino, con una relación masculina-femenina que oscila de 2:1 hasta 4:1.

Se caracteriza histológicamente por presentar masas, islotes y cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacente.

El tratamiento del cáncer bucal está condicionado a múltiples factores. En términos generales, los procedimientos que se utilizan en el tratamiento de esta lesión son: a) cirugía, b) radioterapia, c) quimioterapia y d) criocirugía. El pronóstico del cáncer bucal es bastante malo con excepción del de labio, lo cual muchas veces se debe a la tardanza en hacer el diagnóstico y prescribir el tratamiento.



Fig. 26 Cáncer Oral

EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA PREVALENCIA Y GRAVEDAD DE LA PERIODONTITIS

Aunque los fumadores presentan menos inflamación gingival ante el desarrollo de placa bacteriana que en los no fumadores; múltiples estudios han demostrado que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y de hueso alveolar son más prevalentes y graves en pacientes que fuman que los que no lo hacen.

Se realizó una valoración entre fumar cigarrillos y la periodontitis en más de 12,000 dentados mayores de 18 años, donde la periodontitis se definió como > 1 sitio con pérdida de inserción clínica de > 4mm y profundidad de bolsa > 4mm.

De acuerdo con los criterios establecidos por los Centers of Disease Control and Prevention (CDC) los fumadores actuales se definieron como los que habían fumado > 100 cigarrillos en su vida y lo hacían en el momento de la entrevista.

Los ex fumadores habían fumado > de 100 pero ya no lo hacían en la actualidad; y eran no fumadores los que no habían fumado > 100 cigarrillos en toda su vida

La probabilidad promedio de los fumadores de tener periodontitis fue 4 veces mayor, que la de las personas que nunca habían fumado. Así también, la probabilidad de padecer periodontitis fue de 1.68 veces superior para ex fumadores que para personas que nunca lo habían hecho. Así mismo este estudio reveló una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar periodontitis.

En sujetos que fumaban 9 o menos cigarrillos al día la probabilidad de presentar periodontitis fue de 229, en tanto que la de los que fumaban 31 o más por día fue casi 6 veces más alta. Entre los exfumadores, la probabilidad de tener periodontitis declinó en relación directa con la cantidad de años que hace que habían dejado de fumar. Todos estos datos coinciden con hallazgos de otros estudios realizados en EUA y Europa.

El impacto nocivo de fumar prolongado sobre el estado periodontal y dentado de personas de la tercera edad está demostrado con claridad.

Los fumadores de la tercera edad tiene una probabilidad alrededor de tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal y el número de años de consumo de tabaco es un factor importante en la pérdida de dientes, caries coronaria y enfermedad periodontal. Así mismo está comprobado que fumar afecta la gravedad de la enfermedad periodontal en personas más jóvenes.

Los adultos jóvenes de entre 19 y 30 años que fuman tiene 3.8 mayor probabilidad de experimentar periodontitis que los no fumadores. Estudios hallaron que los jóvenes que fuman más de 15 cigarrillos por día corren mayor riesgo de pérdida de dientes y que los fumadores tiene una pérdida de inserción continua 6 veces mayor que los no fumadores.

Se publicó que en 10 años la pérdida de inserción fue el doble de rápida en fumadores que en no fumadores y es más rápida aún aún con excelente control de placa.

Se cuenta con menos información de los efectos de fumar puros y en pipa, pero los efectos son similares a los que fuman cigarrillos. Cabe señalar que los ex fumadores tienen menor riesgo de periodontitis que los actuales, pero mayor que los no fumadores, y que el riesgo de periodontitis decrece conforme son más los años que hace que se dejó de fumar.

Por lo tanto, los efectos de fumar sobre la progresión de la enfermedad periodontal son reversibles cuando se deja de fumar y que los programas para abandonar el tabaquismo debieran integrar la educación y el tratamiento periodontales

EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con el tabaquismo señala que las interacciones huésped- bacterias que suelen presentarse en la periodontitis están alteradas, con la consiguiente destrucción periodontal más agresiva.

Es posible que este desequilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta del huésped de deba a modificaciones de la placa subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de los microorganismos patógenos, cambios en la respuesta del huésped a las agresiones bacterianas o una combinación de los 2 factores

MICROBIOLOGÍA

Varios estudios exploraron los cambios posibles en la placa subgingival como consecuencia de fumar, con resultados conflictivos e irregulares. En un estudio de 142 pacientes con periodontitis crónica, muestras de placa de bolsas profundas (mayores de 6 mm.) no presentaron diferencias en el número de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.

En un estudio similar de 615 pacientes la prevalencia de *A. Actinomycetemcomitans*, *P. Gingivalis* y *P. intermedia* y *Eikenella corrodens* no mostró diferencias significativas entre fumadores y no fumadores. En contraste, otros estudios revelaron diferencias en la composición microbiana de la placa subgingival entre fumadores y no fumadores.

Otro estudio de 798 personas con diferentes antecedentes de tabaquismo determinó que los fumadores tenían cantidades mayores de *Bacteroides forsythus* que los no fumadores y exfumadores.

De particular interés es la observación de que los fumadores no responden al tratamiento mecánico tan bien como los no fumadores y que esto se relaciona con mayores cantidades de *B. Forshytus*, *A. Actinomicetemcomitans* y *P. Gingivalis* remanentes en las bolsas después de la terapéutica en el grupo de fumadores comparado con no fumadores.

Para tratar de superar algunos de estos de estos problemas, un estudio reciente tomó muestras de placa subgingival de todos los dientes excepto los terceros molares en 272 adultos, entre ellos 50 fumadores actuales, 98 exfumadores y 124 no fumadores.

Se encontró que bacterias como *Eikenella nodatum*, *Fusobacterium nucleatum* especies *vincetii*, *P. Intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *B. Dorsythus*, *P. Gingivalis* y *Treponema denticola* fueron mucho más prevalentes en fumadores actuales que en no fumadores o exfumadores.

Es interesante observar que el incremento de la prevalencia de estos patógenos periodontales se debió a una mayor colonización de sitios poco profundos (profundidad de bolsa menor a 4 mm) sin diferencia entre fumadores, exfumadores y no fumadores con bolsas mayores a 4 mm. Además estas bacterias patógenas fueron más prevaletientes en el maxilar superior que en la mandíbula.

Tales datos sugieren que la colonización de patógenos periodontales es más alta en fumadores que en no fumadores o exfumadores y que esta colonización puede conducir a una mayor prevalencia de destrucción periodontal.

INMUNOLOGÍA

La respuesta inmunitaria del huésped a la acumulación de placa es esencialmente protectora. En salud periodontal y gingivitis, existe un equilibrio entre el ataque bacteriano de la placa y la respuesta inmunitaria desde el interior de los tejidos gingivales, sin que ocurra pérdida de soporte periodontal.

Por el contrario, la periodontitis se relaciona con una alteración del equilibrio huésped-bacteria que puede iniciarse por modificaciones en la composición bacteriana de la placa subgingival, cambios en la respuesta inmunológica o una combinación de ambos elementos.

Fumar ejerce un efecto importante sobre los elementos protectores de la respuesta inmunitaria, que desemboca en el incremento de la extensión y la gravedad de la destrucción periodontal.

Los neutrófilos es un componente importante de la respuesta del huésped a la infección bacteriana y la alteración del número y la función de los neutrófilos causa alteraciones locales o sistémicas, o ambas. La función más importante de los neutrófilos son la quimiotaxis (locomoción orientada desde el torrente sanguíneo hasta el sitio de la infección), la fagocitosis (internalización de partículas extrañas como bacterias) y las funciones citocidas mediante mecanismos oxidativos y no oxidativos.

Se observó que fumar perturba la quimiotaxis y la fagocitosis de neutrófilos obtenidos de la cavidad bucal, y estudios in Vitro de los efectos de productos del tabaco sobre los neutrófilos mostraron efectos perjudiciales sobre los movimientos celulares y el brote oxidativo.

Además se informó que la producción de anticuerpos esenciales para la fagocitosis y la destrucción de bacterias, en especial niveles de IgG2 a patógenos periodontales, está reducida en fumadores en comparación con no fumadores con periodontitis, lo que sugiere que los fumadores tendrían menor protección contra la infección periodontal.

Estos datos señalan que fumar puede perjudicar la respuesta de los neutrófilos a la infección periodontal e incrementar la liberación de enzimas destructivas de tejidos. A la fecha no se conoce con claridad cuáles son los cambios exactos en los mecanismos inmunológicos que intervienen en la destrucción rápida de tejidos que se observa en fumadores.

FISIOLOGÍA

Estudios previos revelaron que los signos clínicos de la inflamación son menos notables en fumadores que no fumadores. Es posible que estas observaciones se deban a alteraciones en la respuesta inflamatoria en fumadores, o a alteraciones de la reacción vascular en los tejidos gingivales.

Si bien no se notaron diferencias significativas en la densidad vascular de la encía sana entre fumadores y no fumadores, la respuesta de la microcirculación a la acumulación de placa está alterada en fumadores cuando se compara con no fumadores.

Al establecerse la inflamación, el aumento de flujo de líquido gingival crevicular, hemorragia al sondeo y vasos sanguíneos gingivales fue menor en fumadores que en no fumadores. Además la concentración de oxígeno en tejidos gingivales sanos parece ser menor en personas fumadoras. Las temperaturas subgingivales son inferiores en fumadores y la recuperación de vasoconstricción causada por la administración de anestésicos locales demora más en fumadores.

Estos datos acumulados sugieren la presencia de alteraciones en los microvasos gingivales de fumadores cuando se los compara con no fumadores y que esos cambios conducen a la disminución de flujo sanguíneo y de los signos clínicos de inflamación.

EFFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO PERIODONTAL

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

Numerosos estudios indican que los fumadores actuales no responden tan bien al tratamiento periodontal como los no fumadores o exfumadores.

La mayor parte de la investigación clínica apoya la observación de que la reducción de la profundidad de bolsa es más eficaz en no fumadores cuando se someten a terapéutica periodontal no quirúrgica (fase 1 del tratamiento) que incluye enseñanza de técnicas de higiene bucal y raspado y alisado radiculares. (Ver Fig. 27)

Además la ganancia de inserción clínica como resultado del raspado y alisado radiculares es menor en fumadores que en no fumadores.

En un estudio de pacientes con enfermedad periodontal avanzada sin tratamiento previo, mediante raspado y alisado más higiene bucal, se obtuvieron reducciones promedio en profundidades de bolsa y hemorragia al sondeo significativamente mayores en no fumadores que en fumadores cuando se valoraron al cabo de 6 meses de concluir el tratamiento. Reducciones promedio de bolsa de 2.5 mm. para no fumadores y 1.9 mm. para fumadores se observaron en bolsas que promediaban 7 mm. antes de la terapéutica, aunque los valores de placa fueran menos que favorables.

En otro estudio el tratamiento no quirúrgico de bolsas mayores a 5 mm. indicó que los fumadores tuvieron menos reducción de la profundidad de bolsa que los no fumadores después de 3 meses (1.29 contra 1.76 mm) así como menor ganancia en nivel de inserción clínica.

Cuando se alcanzó un mejor control de placa, las diferencias en la resolución de bolsas de 4 a 6 mm. entre no fumadores y fumadores se tornaron menos importantes clínicamente. Si las bolsas persisten en fumadores y no fumadores después del tratamiento, puede instituirse terapéutica antimicrobiana tópica complementaria para tratar de resolver las profundidades de bolsa remanentes.

Cuando el raspado y el alisado radicular se usan combinados con la colocación subgingival de fibras de tetraciclinas tópica, gel de minociclina o gel de metronidazol, los fumadores aún muestran menor reducción de bolsas que los no fumadores.

Se puede concluir que los fumadores responden menos bien al tratamiento no quirúrgico que los no fumadores, estas diferencias se reducen al mínimo en presencia de excelente control de placa.

Al comparar a fumadores actuales con exfumadores y no fumadores, estos 2 últimos grupos responden igualmente bien a la atención no quirúrgica, lo que refuerza la necesidad de que los pacientes reciban información acerca de los beneficios que dejar de fumar aporta.



Fig. 27 Raspado subgingival y alisado radicular

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO E IMPLANTES

La respuesta menos favorables de los tejidos periodontales al tratamiento no quirúrgico que se observa en fumadores actuales, también se aplica al tratamiento quirúrgico.

En un estudio comparativo acerca del efecto de 4 diferentes modalidades terapéuticas: raspado coronario, alisado radicular, colgajo modificado de Widman e intervención quirúrgica con resección ósea, los fumadores presentaron menor reducción de bolsa y menor ganancia de inserción clínica que los no fumadores y exfumadores. (Ver Fig. 28)

Estas diferencias comenzaron de inmediato después de completar la terapia y continuaron a lo largo de 7 años de tratamiento periodontal de mantenimiento. Durante 7 años el deterioro de la zona de función fue mayor en fumadores intensos (más de 20 cigarrillos por día) y leves (19 cigarrillos por día) que en exfumadores y no fumadores.

Así mismo se observó que fumar tiene un impacto negativo sobre los resultados del tratamiento de regeneración tisular guiada (RTG) y el tratamiento de defectos intraóseos por aloinjertos óseos. Al cabo de 12 meses de tratamiento con RTG los fumadores presentaban ganancia de inserción clínica inferior a la observada en los no fumadores.

En un segundo estudio 73 fumadores también presentaron menor ganancia de inserción clínica (1.2 contra 3.2 mm), mayor recesión gingival y menor relleno óseo del defecto. Además las membranas de RTG quedaron expuestas en todos los fumadores y alrededor de la mitad de los no fumadores.

La intervención quirúrgica por colgajo abierto con injerto regenerativo o sin él es la técnica que más se utiliza para acceder a la raíz y las superficies óseas. Al cabo de 6 meses, los fumadores presentan mucho menor reducción de la profundidad de bolsa (> 7mm) que los no fumadores (4mm) y ganancia de inserción clínica bastante menor (1.8 contra 2.8 mm).

Es importante mencionar que sólo el 16% de las bolsas profundas de fumadores retornó a < 3 mm seis meses después de la intervención quirúrgica, mientras el 47% de las bolsas profundas de no fumadores midió < 3 mm tras completar el tratamiento.

El impacto de fumar sobre el resultado de los implantes aún no está claro. Varios estudios revelan que los resultados favorables de implantes son menores en fumadores, mientras que en otros no se observa ningún efecto.

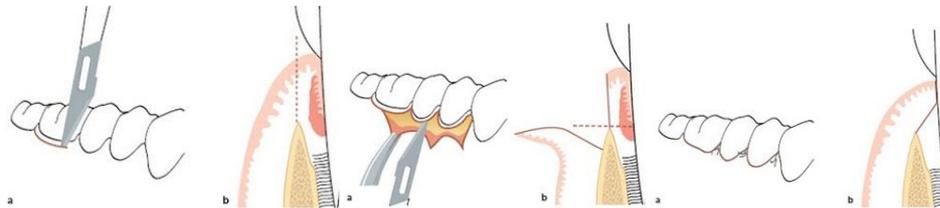


Fig. 28 Técnica de Widman Modificado

TERAPÉUTICA DE MANTENIMIENTO

Los efectos negativos del fumar sobre el resultado del tratamiento son duraderos e independientes de la frecuencia de la terapia de mantenimiento. Después de 4 modalidades de terapéutica, higienistas realizaron tratamiento de mantenimiento cada 3 meses durante 7 años.

Con regularidad los fumadores tuvieron bolsas más profundas y menor ganancia de inserción cuando se valoraron cada año por 7 años.

Los fumadores intensos tuvieron más placa que fumadores leves, exfumadores y no fumadores. Incluso con terapéutica de mantenimiento intensivo administrada cada mes por 6 meses después de la operación por colgajo, los fumadores presentaron bolsas más profundas.

Los datos señalan que los efectos de fumar sobre la calidad de la placa subgingival, la respuesta del huésped y las características de cicatrización de la resolución de las bolsas en fumadores, pueden ser a largo plazo por la resolución de las bacterias que tal vez no se traten mediante terapéuticas periodontales convencionales.

ENFERMEDAD RECURRENTE (REFRACTARIA)

En razón de la dificultad de tratar la enfermedad periodontal de los fumadores, muchos de ellos se tornan refractarios o resistentes al tratamiento periodontal tradicional, y tienden a experimentar mayor destrucción periodontal que los no fumadores después del tratamiento.

Ahora se piensa que los pacientes que antes se consideraban refractarios al tratamiento en realidad sufren la recidiva constante de la enfermedad, por ello el diagnóstico de periodontitis refractaria se eliminó del lugar de categoría específica.

Los efectos complejos de fumar sobre la microflora subgingival y la respuesta del huésped y brindan un modelo para estudiar nuevas modalidades terapéuticas para controlar la periodontitis. Al final de muchos estudios surge con claridad de que los fumadores pueden presentar enfermedad periodontal a edad temprana, ser difíciles de tratar con la terapéutica convencional y continuar teniendo periodontitis progresiva o recurrente que lleva a pérdida ósea. (Ver Fig. 29)



Fig. 29 Componentes del cigarrillo

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES

Una vez recolectada, organizada y procesada la información se llegó a las siguientes conclusiones:

- El cigarrillo provoca una vasoconstricción y hace que en la gingivitis disminuya la inflamación gingival y hemorragia al sondeo.
- El cigarrillo en la periodontitis hace que aumente la prevalencia y gravedad de destrucción periodontal.
- Aumenta la pérdida de inserción, la profundidad de la bolsa y pérdida ósea; así como la velocidad de destrucción periodontal y la pérdida de dientes.

- A medida que la intensidad del tabaquismo aumenta reporta mayores daños en la salud periodontal. Hay una correlación directa entre la cantidad de cigarrillos consumidos y el grado de enfermedad periodontal.
- Hay mayor prevalencia de periodontitis grave, de igual manera incrementa el número de cigarrillos fumados al día.
- Disminuye prevalencia y gravedad al dejar de fumar.
- Incrementa la colonización de bolsas periodontales poco profundas por patógenos nocivos, así como también aumentan la cantidad en bolsas profundas.
- Dentro del factor etiológico fisiológico, el impacto que causa el cigarro hace que disminuyan la luz de los vasos sanguíneos gingivales, el flujo del líquido crevicular y temperatura disminuye, incrementando la inflamación.
- En el tratamiento no quirúrgico, el consumo del cigarro baja la respuesta clínica al raspado y alisado radicular, disminuyendo la reducción de bolsas profundas habiendo mínimas ganancias de inserción gingival; se reduce el impacto negativo del fumar en el paciente con un alto nivel de control de placa.
- En los tratamientos quirúrgicos e implantes, después de colocación de injertos o de realización de colgajos, cicatrizan sin haber incrementado el nivel de inserción clínica, formándose un epitelio largo de unión.
- Aumenta el deterioro postoperatorio de las furcaciones, porque se contamina con la nicotina.
- Durante la fase de mantenimiento, aumenta la profundidad de la bolsa y disminuye la ganancia de los niveles de inserción.
- Mayor enfermedad recurrente en fumadores.
- Aumenta la necesidad de antibióticos en fumadores para contrarrestar los efectos negativos de la infección periodontal sobre los resultados quirúrgicos.
- Incrementa la pérdida de dientes en fumadores después del tratamiento quirúrgico.

- Un paciente fumador tiene mayor pérdida de dientes por año que un no fumador.

3.2 SUGERENCIAS

Cuando se recibe al paciente, se le realiza su historia clínica, pasa a revisión y se tiene un diagnóstico; hay que informarle a cerca de los posibles riesgos que implican su tratamiento, ya que las posibilidades de éxito o fracaso dependen mucho de la formalidad y constancia con que tome el paciente su tratamiento.

Las complicaciones en su evolución pueden surgir debido a que no se ha dejado el hábito de fumar, no a mejorado su higiene bucal o no hace caso acerca de las recomendaciones dadas, y aunque, puede ser que el paciente haya disminuido su hábito o haberlo dejado totalmente, es muy difícil que se reestablezca su estado periodontal por completo. Se considera hasta los 2 años que su organismo eliminó todas las sustancias nocivos del cigarro.

Esta comprobado en estudio, que el paciente fumador no tiene éxito en la fase quirúrgica, por lo que debemos ser muy conservadores al atenderlos en el tratamiento periodontal ya que, en la mayoría de los casos, conviene más mantenerlos en la primera fase para evitar complicaciones en la fase quirúrgica.

Es importante seguir las indicaciones del odontólogo ya que si el paciente tiene el debido control en su mantenimiento, va a permitir dar una estabilidad a su salud periodontal y se va a poder atender a tiempo cualquier problema que surga.

Es necesario que se le informe al dentista de cualquier cambio o síntoma que se presente para poder tener un control de evolución del paciente durante los años siguientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Newman, Michael G.-Takei, Henry H., Carranza; PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA. Editorial McGrawHill.
- 2) Hans-Peter Mueller,J; PERIODONTOLOGÍA. Editorial Manual Moderno.
- 3) Lindhe, Jhan.; PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA. TOMO I. Editorial Médica Panamericana.
- 4) Lindhe, Jhan.; PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA E IMPLANTOLOGÍA ODONTOLÓGICA. TOMO II. Editorial Médica Panamericana.
- 5) Zerón, Agustín; CÓMO CONSERVAR SUS DIENTES Y ENCÍAS TODA LA VIDA. ODONTOLOGÍA PARA PACIENTES. Editorial México UNAM.
- 6) Guy Poyton, H.; RADIOLOGÍA BUCAL. Editorial McGrawHill.
- 7) Cuenca Sala, Emili-Manau Navarro, Carolina Serra Majem, Lluís. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y COMUNITARIA, PRINCIPIOS, MÉTODOS Y APLICACIONES. Editorial Masson.
- 8) Ross, Philip W.-Holbrook, W. Peter.; MICROBIOLOGÍA BUCAL Y CLÍNICA. Editorial Científica.
- 9) Joel M Berns; ¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD PERIODONTAL?. Editorial Quintessence books.
- 10) Antonio Bascones Martínez; PERIODONCIA BÁSICA. Ediciones Avances Médico Dentales.
- 11) J. D. Manson; MANUAL DE PERIODONCIA. Editorial Manual Moderno.
- 12) Herbert F. Wolf, Thomas M. Hassell; ATLAS A COLOR DE LA PERIODONTOLOGÍA. Editorial Amolca.
- 13) Saúl Schluger, Ralph A. Yuodell, Roy C. Page.; ENFERMEDAD PERIODONTAL. FENÓMENOS BÁSICOS, MANEJO CLÍNICO E INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURACIONES. Editorial Continental.
- 14) Genco, Goldman, Cohen.; PERIODONCIA. Editorial Interamericana.
- 15) Álvarez Alva, Rafael; SALUD PÚBLICA Y MEDICINA PREVENTIVA. Editorial Manual Moderno.
- 16) Bascones, Antonio; TRATADO DE ODONTOLOGÍA. Editorial Avances.

- 17) Nadal, Valldaura A.; PATOLOGÍA DENTARIA Editorial Rondas.
- 18) Bascoño, Elisardo; Palmares, Ángel; García, María del Pilar.; TABACO Y SALUD: GUÍA DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL TABACO. Editorial Pirámide Madrid.
- 19) González Sieraa, José G.; MONOPOLIO DEL HUMO: ELEMENTOS PARA LA HISTORIA DEL TABACO EN MÉXICO. Editorial Colecciones históricas veracruzanas.
- 20) Laurent, Emilio; EL NICOTISMO (INTOXICACIÓN CRÓNICA POR EL TABACO). Editorial Científica Moderna.
- 21) Rico Mendez, F. Gerardo; Ruíz Flores, Luis Guillermo. TABAQUISMO. SU REPERCUSIÓN EN APARATOS Y SISTEMAS. Editorial Trillas. 1990.

INTERNET

www.oms.com

www.enfermeriaencardiologia.com/publicaciones/manuales/preven/cap_02_sec_03.pdf

www.paho.org/uru/index.php

www.unitedhealthcarespecialtybenefits.com

www.zipheal.com/gingivitis/periodontal-desease-stages/3663

www.odontoblog.com.mx/

www.oni.escuelas.edu.ar/2002/santa_fe/pulmones/Historia%20del%20tabaco.htm

ARTÍCULOS

www.tusalud.com.mx/site/viewa.asp?ida=777

