

189



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTO DEL HÁBITO DE FUMAR EN
PACIENTES GERIÁTRICOS CON
ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LORENA GATICA CALDERÓN

DIRECTORA: C.D. ALINNE HERNÁNDEZ AYALA
ASESORA: C.D. ELIA FABIOLA NAVA



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

México

2001

291937

Verso
Anverso



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 mis padres:

Antonio Gatica y Marina Calderón

Por haberme dado la oportunidad de vivir y por hacer realidad este momento tan maravilloso con su apoyo y comprensión, por eso, con gratitud permanente hoy les digo Padres he cumplido y hoy inicia el camino ...

Gracias por todo, los quiero mucho.

A mis hermanas:

Claudia y Liliana

Que han sido mis mejores amigas, por ese cariño que nos une y que en todo momento tuve el mejor de sus apoyos .

Gracias.

A mi tía Juanita

Por que aparte de que eres mi tía eres una super amiga, te agradezco todo el amor y el valiosísimo apoyo que siempre me brindas, correspondiendo a ese anhelo ..

Gracias.

A mi primo Paco:

Doy las gracias por tu ayuda incondicional y por compartir esta realidad conmigo

Con todo mi cariño y respeto

A mis abuelitos:

Miguel y Trini

Por el apoyo y consejos brindados, con los cuales he logrado realizar la más grande de mis metas, la realización de mi carrera; Siendo para mi la mejor de las herencias. Con admiración y respeto. Gracias.

A mis tíos:

A todos aquellos que con amor me brindaron su confianza y su comprensión.

Mil gracias.

A ti Eduardo:

Que siempre estas en mí pensamiento gracias por la comprensión y apoyo para poder terminar la carrera.

Te Amo .

A mis amigos:

Rosa, Jorge y Rubén por su apoyo, consejos y esa sincera amistad que nos une .

Gracias

A la Dra. Alinne :

Con cariño y agradecimiento , por la atención recibida para llevar a cabo la realización de esta Tesina .

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por haberme abierto las puertas de esa *Máxima Casa de Estudios*, en especial a la Facultad de Odontología, por darme la oportunidad de llevar a cabo uno de mis más grandes propósitos, el de formarme como Profesionista .

INDICE

PAG.

Introducción

1

CAPÍTULO 1

**Características de los tejidos periodontales
sanos en personas de la tercera edad**

4

1. Periodonto

4

1.1 Encía

4

1.1.1 Definición

4

1.1.2 Localización

4

1.1.3 Epitelio

5

1.1.4 Epitelio bucal

5

1.1.5 Epitelio del surco

6

1.1.6 Epitelio de unión

6

1.1.7 Tejido conectivo

7

1.2 Ligamento periodontal

7

1.2.1 Definición

7

1.2.2 Función	8
1.2.3 Grupos de fibras del ligamento periodontal	9
1.3 Cemento radicular	10
1.3.1 Definición	10
1.3.2 Composición	11
1.4 Hueso Alveolar	12
1.4.1 Definición	12
1.4.2 Tipos	12
1.4.3 Formas	13
1.4.4 Irrigación	14
1.4.5 Cambios fisiológicos	14
1.5 Fluido Crevicular	15
1.5.1 Definición	15
1.5.2 Composición	15
1.5.3 Función	16
1.6 Saliva	16

CAPÍTULO 2

2.1 Enfermedad periodontal	19
2.2 Periodontitis crónica en el adulto	20
2.3 Causa de la enfermedad periodontal	21
2.4 El tratamiento periodontal en el anciano	21
2.5 Riesgos en la valoración del anciano	22

CAPÍTULO 3

3.1 Tabaco	24
3.2 Alquitrán	24
3.3. Nicotina	25
3.4 Toxicidad del humo del tabaco	26
3.5 Farmacología de los productos del humo del tabaco	27

CAPÍTULO 4

4.1 Tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal	29
4.2 La temperatura como medio de diagnóstico en la enfermedad periodontal	30
4.3 Efecto del tabaco en la enfermedad periodontal	32
4.4 El fumar como riesgo para la infección subgingival	36
4.5 Susceptibilidad a la enfermedad periodontal en fumadores	37
4.6 Como afecta el tabaco en la evolución de la terapia en la enfermedad periodontal	38

CONCLUSIONES	40
---------------------	-----------

BILIOGRAFÍA	43
--------------------	-----------

EFECTO DEL HÁBITO DE FUMAR EN PACIENTES GERIATRICOS CON ENFERMEDAD PERIODONTAL

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es un fenómeno social, que generalmente es asociado a muchos problemas de salud, de los cuales la odontología no está al margen. En la composición química del tabaco pueden diferenciarse centenares de sustancias distintas, algunas de las cuales se encuentran en concentraciones que pueden ser perjudiciales para la salud, ya que una vez que son absorbidos por la mucosa bucal, tienen efectos generales sobre prácticamente todos los órganos del cuerpo, pero en particular sobre el sistema nervioso central y periférico, el corazón, los vasos sanguíneos y las glándulas endocrinas. El consumo regular del tabaco introduce modificaciones significativas en el periodonto y datos estadísticos demuestran que existe una mayor incidencia de periodontitis en fumadores.

(1)

Con el tiempo la enfermedad periodontal en pacientes fumadores puede producir cambios en la cavidad bucal, como la inhibición en la formación de colágena, hiperqueratinización, vasoconstricción periférica, niveles de inserción disminuidos, etc. y resulta difícil determinar cuanto contribuye el envejecimiento fisiológico de los tejidos periodontales en estos cambios. (2)

Generalmente en los pacientes de edad avanzada, la higiene bucal se puede ver afectada por la presencia de enfermedades sistémicas (artritis, neoplasias, alteraciones inmunitarias, por mencionar algunas) y por la pérdida de interés del paciente por su salud bucal, pudiendo así alterar el periodonto presentando signos de gingivitis que pueden llevar a la periodontitis. (1)

Para los fumadores el hecho de que sus pulmones puedan o no sufrir varias lesiones, parece distante e irreal, piensan "esto no me puede suceder a mí," pero nosotros tenemos la posibilidad de demostrar a nuestros pacientes los cambios negativos en sus cavidades bucales como son: manchas en la mucosa, encía inflamada, trastornos periodontales acelerados, incluso ulceración de mucosas y pigmentación de los dientes. Todos estos factores provocados por el tabaco. Los cambios positivos a los que podemos encaminar al paciente son: el tener dientes limpios y pulidos, encías desinflamadas sin sangrado, eliminar profundidad de bolsa por medio del tratamiento periodontal y controlar el consumo del tabaco. Nuestro interés en su salud y una limpieza a fondo son probablemente las ayudas más positivas que podemos brindarles a nuestros pacientes. (3)

Hasta hace poco tiempo la característica más común de los ancianos radicaba en la pérdida de todos sus dientes, se consideraba inevitable y formaba parte del envejecimiento, hoy en día está aumentando el porcentaje de pacientes que conservan su dentición natural y es posible que en un futuro sea raro encontrar un paciente desdentado total ya que el odontólogo se está preocupando por profundizar en el estudio de los efectos de la edad

en las diversas estructuras de la cavidad bucal, en los cambios funcionales que ocurren y los cambios que pueden tener relación con el tabaquismo. (3)

En un amplio sentido, las enfermedades bucales del anciano pueden considerarse como parte de la degeneración en los tejidos que se producen al envejecer. En un sentido más limitado, las enfermedades bucales pueden atribuirse a la suma de pequeños, locales, recurrentes y en parte irreparables daños que con el tiempo sufren las estructuras bucales. (3)

CAPÍTULO 1

CARACTERISTICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SANOS EN PERSONAS DE LA TERCERA EDAD

1. PERIODONTO

El periodonto es el sistema biológico que une los dientes a los maxilares, lo constituyen ligamento periodontal, cemento radicular, encía y hueso alveolar (4). Estos tejidos son afectados por los cambios de la edad.

1.1 ENCÍA

1.1.1 DEFINICIÓN.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Está dividida por: encía insertada, encía marginal y encía interdental.

1.1.2 LOCALIZACIÓN

La encía marginal es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. La encía insertada es continuación de la encía marginal, es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar.

El ancho de esta encía es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal (en pacientes geriátricos es más ancha) a la encía marginal. La encía interdental es el espacio interproximal, ápical al área de contacto dental que muchas veces no se observa por la recesión gingival que presentan los ancianos debido a la pérdida de las crestas óseas. (4)

1.1.3 EPITELIO

El epitelio consta de cuatro estratos celulares: basal, espinoso, granuloso y corneo. El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por medio de la lámina basal que es sintetizada por las células basales epiteliales y esta compuesta por un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas. Las fibras de anclaje van desde el tejido conectivo subyacente hasta la lámina basal. La lámina basal es permeable a los líquidos, actuando como una barrera ante las partículas. (4)

Existen tres áreas de epitelio en la encía: epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión. (1)

1.1.4 EPITELIO BUCAL

Cubre la cresta, la superficie externa del margen gingival y la superficie de la encía insertada. Es un epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado. La interfase entre el epitelio y el tejido conectivo cambia,

ya que puede haber cambios en la cantidad del puntilleo gingival (5) y adelgazamiento, provocado por una queratinización en el anciano (3).

El epitelio tiene una célula principal que es el queratinocito, esta puede sintetizar queratina mediante procesos bioquímicos y morfológicos que se llevan a cabo en la célula al migrar de la capa basal hacia la superficie. Otras células que se encuentran en el epitelio son las células claras o no queratinocitos, entre las que se encuentran las células de Langerhans, células de Merkel y los melanocitos. (4)

1.1.5 EPITELIO DEL SURCO

Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, fino, sin prolongaciones epiteliales que se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. La irritación local del surco aumenta cuando los productos bacterianos dañinos llegan al epitelio. Actúa como barrera permeable evitando la queratinización sulcular. (4)

1.1.6 EPITELIO DE UNIÓN

Consiste en una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado no queratinizado (Conforme avanza la edad su número de capas aumenta), adherido a la superficie dentaria (adherencia epitelial) por una lámina basal que consiste en una lámina densa (adyacente a la membrana basal y tejido conectivo) y una lámina lucida (adyacente al epitelio de unión). El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar y esta en continua renovación con la

actividad mitótica en todas las capas celulares. Normalmente aquí se encuentran los leucocitos polimorfonucleares. (4)

1.1.7 TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo de la encía tiene un cambio paralelo con el tejido conectivo de cualquier parte del cuerpo. Por el envejecimiento se hace más denso y aumenta su textura (Ryan 1974), hay una disminución en el número de fibroblastos y en el tamaño de los vasos sanguíneos, sin cambios respecto a las fibras de colágeno, ya que en el envejecimiento las fibras de colágeno llegan a ser estables demostrando incremento en la estabilidad térmica, insolubilidad y resistencia mecánica. Hay mayor cantidad de sustancias intercelulares y reducción del consumo de oxígeno (medida de actividad metabólica).

1.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

1.2.1 DEFINICIÓN

Es la estructura de tejido conectivo (conjuntivo) que rodea a la raíz y la conecta con el hueso, funciona como mecanismo de soporte y fijación dental (1).

Sus elementos celulares son fibroblastos que tienen la capacidad de fagocitar y degradar las fibras colágenas viejas; células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos histiocitos y cordones de células epiteliales que se denominan "restos epiteliales de Malassez". Estos cordones disminuyen con la edad por degradación y desaparición o se calcifican para transformarse en cementículos. (4)

Los componentes del ligamento periodontal también sufren cambios por la edad, hay aumento de las fibras elásticas y hay presencia de cambios arterioscleróticos que disminuyen la vascularidad, la densidad celular y la actividad mitótica. También el número de fibras colágenas y de mucopolisacáridos se vuelve irregular. La habilidad de los fibroblastos para sintetizar nuevo colágeno disminuye por la desnaturalización del colágeno por la temperatura de la encía que es mayor en los viejos que en los jóvenes (Bajo la luz del microscopio, las fibras de colágeno parecen ser más espesas dando al tejido una apariencia fibrótica). Estos cambios pueden afectar las propiedades funcionales del tejido periodontal en los ancianos. (5)

1.2.2 FUNCIÓN

Una de las funciones del periodonto es evitar la penetración de elementos extraños y nocivos hacia el sistema de soporte. El anclaje del diente se lleva a cabo uniendo al alvéolo y al diente por medio de haces de fibras colágenas separadas por tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Pueden existir cambios (físicos, formativos y sensoriales) que afecten las propiedades funcionales del tejido periodontal. (5)

1.2.3 GRUPOS DE FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

GRUPO TRANSEPTAL: Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales de los dientes.

GRUPO HORIZONTAL. Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar al grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO. Estas fibras, son el grupo más grande del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

GRUPO APICAL. El grupo de fibras apicales es irradiado desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas. (4)

1.3 CEMENTO RADICULAR

1.3.1 DEFINICIÓN

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Hay dos tipos principales de cemento radicular: acelular y celular. (4)

El primero que se forma es acelular y cubre los dos tercios cervicales de la raíz; no contiene células. El cemento que se forma después de la erupción es más irregular y suele contener células en los espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí, a este cemento se le denomina celular y se localiza en el tercio apical. (6)

En el cemento se insertan dos tipos de fibras de colágena:

- 1) Las fibras colágenas conocidas como fibras de Sharpey.
- 2) Las fibras del ligamento periodontal

Existe un grupo de fibras, que pertenecen a la matriz per se, producidas por los cementoblastos. Los cementoblastos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica. (6)

Un ligero aumento en la remodelación del cemento también ocurre y se caracteriza por las áreas de aposición que pueden responder a la irregularidad de crecimiento o tamaño observadas en las superficies del

cemento en los dientes mediante la aposición lenta de nuevas capas, (la formación de cemento es necesaria si las fibras colágenas de la membrana periodontal deben unirse a la raíz) (9). En la parte superior de la raíz el cemento es acelular, mientras que en la región apical del diente, incluye células en su matriz y aumenta de grosor con la edad. Esto se observa a lo largo de la vida, por lo tanto a los 76 años de edad es 3 veces mayor que la que se observa a los 11 años de edad. (6)

1.3.2 COMPOSICIÓN

- ❖ **Cemento acelular:**
 - * Fibrillas de colágena (continuación de las fibras del ligamento periodontal).
 - * Calcio (mucho más que el celular).
 - * Apatita

- ❖ **Cemento celular:**
 - * Apatita
 - * Fibrillas de colágena
 - * Calcio
 - * Cementocitos (9)

1.4 HUESO ALVEOLAR

1.4.1 DEFINICIÓN

El hueso alveolar sostiene y fija los dientes y tejidos blandos de revestimiento. Elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes durante la masticación, fonación y deglución. (6)

La morfología ósea esta en relación directa con la posición y forma de los dientes en la arcada. Los cambios que presenta por la edad consisten en más estructura osteoporótica, así como la disminución en el número de células periósticas en la superficie ósea.

Estos cambios degenerativos del periostio son resultantes de la disminución del riego sanguíneo y de la disminución de la presión dental (12). También con la edad, los osteoblastos se vuelven más pequeños, fusiformes y cesa la producción de matriz (9). Sin embargo en los ancianos las características de los alvéolos remanentes pueden tener una influencia determinante sobre la velocidad de resorción, previamente afectado por la enfermedad periodontal (7).

1.4.2 TIPOS

Existen dos tipos de hueso:

- ❖ Hueso compacto formado por láminas óseas.

- ❖ Hueso esponjoso formado por trabéculas óseas y espacios medulares.

Ambos tipos óseos se encuentran en las diferentes estructuras que conforman el hueso alveolar y que en conjunto funcionan como una unidad, ya que todas intervienen en el sostén del diente y forman una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas (4). Los cambios que se presentan en el hueso de soporte dependen de la estimulación funcional y estos se hacen evidentes después de una pérdida prolongada de función. En los maxilares cuyos dientes se sometieron a esfuerzos intensos es usual encontrar hueso de soporte o esponjoso formado por una mayor cantidad de trabéculas más compactas.

Factores como las alteraciones en el metabolismo óseo pueden influir en la conservación y disposición de las trabéculas a pesar de que el tejido óseo sea dependiente de la función. (9)

1.4.3 FORMAS

- Corticales.- palatina, lingual y vestibular de hueso compacto laminado o hueso de soporte.
- Tabique interdentario.- constituido por hueso esponjoso (de sostén) que forma y constituye el alveolo óseo. Presenta hueso laminado, hueso cribiforme (con múltiples orificios a través de los cuales pasan múltiples vasos) o fasciculado (llamado así por la inserción de las fibras de Sharpey del ligamento periodontal).
- Hueso interradicular: constituido por hueso esponjoso (1)

- Septos interdentales: anchos con crestas planas en superficies dentales muy convexas ó septos interdentales estrechos en superficies dentales proximales planas (9)

Por la pérdida fisiológica de sustancia ósea radiográficamente las crestas se observan achatadas. (1)

1.4.4 IRRIGACIÓN

El aporte sanguíneo de hueso se deriva de los vasos ramificados de las arterias alveolares superior e inferior. Estas entran en el tabique interdentario dentro de los conductos, junto con venas, nervios y vasos linfáticos. Las arteriolas dentarias también son ramificaciones de las arterias alveolares, afluentes a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los espacios medulares del hueso por medio de las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que proceden del hueso compacto vestibular también entran en la médula y en el hueso esponjoso. (6)

1.4.5 CAMBIOS FISIOLÓGICOS

Los cambios fisiológicos que ocurren en el sistema óseo, incluyen: osteoporosis, menor vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de cicatrización. El recambio óseo se ve reducido, siendo la osteoclasia más evidente que la actividad osteoblástica. Cuando el hueso alveolar cambia incluye un aumento en los espacios intersticiales, produciendo septos interdentales más densos y una disminución en el

número de células en la capa de la lámina cribiforme. La combinación de este cambio con la pérdida de la función significa que a medida que el individuo envejece aumenta la pérdida de la sustancia ósea. (5)

1.5 FLUIDO CREVICULAR

1.5.1 DEFINICIÓN

El líquido crevicular fluye por el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco, es un exudado inflamatorio y no un trasudado continuo. La producción de líquido aumenta durante el período de cicatrización, después de una cirugía periodontal, por estimulación mecánica con el cepillo dental o presencia de enfermedad periodontal. (4)

1.5.2 COMPOSICIÓN

Contiene todas las proteínas del plasma, así como los elementos celulares como PMN. Cuando la inflamación es grave la composición del líquido crevicular se caracteriza por la producción de productos bacterianos (endotoxinas), productos de degradación del sistema inmunitario del huésped, mediadores de la inflamación y productos secundarios de la rotura del tejido conectivo. (9)

1.5.3 FUNCIÓN

Algunos mecanismos de este fluido son: 1) acción limpiadora, la cual se basa en el arrastre de bacterias y partículas; 2) propiedades antibacterianas, que se basa en el contenido de leucocitos viables que engloban y destruyen bacterias y de anticuerpos contra bacterias de la placa; y 3) propiedades adhesivas que se basan en la presencia de proteínas plasmáticas pegajosas que mejoran la adhesión del epitelio de unión al diente. (8)

Para poder medir el grado de inflamación gingival en él líquido crevicular se utiliza un método con papel filtro. Dentro de ciertas limitaciones este método permite medir los cambios en la respuesta inflamatoria con sensibilidad a la permeabilidad vascular en el tejido gingival del individuo. (8)

1.6 SALIVA

La saliva es un líquido claro producido por las glándulas salivales, es de gran importancia ya que posee varias funciones: interviene en el gusto, en la deglución, en la digestión, lubrica, protege la mucosa bucal y los labios, ayuda a la fonación, es ayudante en el uso satisfactorio de prótesis ya que proporciona adherencia y protección a la mucosa de la fricción que pueda existir con la prótesis. Esta ejerce su principal influencia sobre la placa por medio de limpieza mecánica en las superficies bucales, amortiguando los ácidos que producen las bacterias y controlando la actividad bacteriana. (9)

La saliva al igual que el líquido gingival contiene anticuerpos que reaccionan con especies bacterianas bucales. En la saliva predomina la IgA aunque también están presentes la IgG e IgM. La IgG predomina en el líquido gingival. Los anticuerpos salivales se sintetizan localmente, puesto que reaccionan con cepas de bacterias propias de la boca. Gibbson señala que los anticuerpos en las secreciones alteran la habilidad bacteriana para adherirse a las superficies dentales o mucosas. (10)

Las características de solubilidad, cantidad, viscosidad y capacidad antibacteriana de la saliva se ven afectadas al aumentar la edad, debido a que disminuye la secreción de mucina (componente orgánico más importante) en las glándulas salivales menores por el deterioro de su epitelio glandular. (9)

Sin embargo podemos ver que la saliva ejerce una influencia importante en el inicio, maduración y metabolismo de la placa. Su composición y flujo también influyen en la formación de cálculo, enfermedad periodontal y caries. En consecuencia, en la disminución de saliva (xerostomía) podemos encontrar enfermedad periodontal y retardo en la cicatrización de las heridas. (10)

La disminución del flujo salival es frecuente en el anciano, originando sequedad molesta que puede causar irritación mecánica; así también la pérdida de la acción protectora y limpiadora de la saliva hace que los tejidos sean más susceptibles a la infección. (12)

Generalmente parece que la secreción salival es muy susceptible a una acción de bloqueo por medicamentos, los cuales son segregados ya sea por los ganglios periféricos o centrales. Este bloqueo produce una marcada reducción del flujo salival después de un tratamiento con: antidepresivos, sedantes, antihipertensivos y anticolinérgicos, los cuales se utilizan habitualmente en la vejez. (10)

CAPÍTULO 2

2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis está definida como inflamación que involucra la unidad gingival (Encía y mucosa alveolar) y se extiende al ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular. La periodontitis involucra pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso clínica y radiográfica. Las razones para la progresión de gingivitis a periodontitis permanecen inciertas pero pueden reflejar aberraciones de sensibilidad celular del organismo a la infección por patógenos de la placa. Sistemáticamente se presentan tres hipótesis creíbles para la destrucción periodontal: 1) la destrucción causada por placa bacteriana y los productos metabólicos causados por esta, ó 2) por deficiencia inmune que involucra la función de los complejos inmunes, blastogénesis del linfocito o activación de sendas del complemento, o 3) deficiencia inmune que involucra a neutrófilos. En la etapa de colonización, el sistema inmune humoral mantiene controlada la flora; en la etapa de invasión, la respuesta inmune controla la infección persistiendo la inflamación; en la etapa destructiva, los antígenos son controlados y estimulan la repuesta de macrófagos y linfocitos con sus consiguientes citoquinas para así llevar a la periodontitis. Finalmente, el mismo sistema inmune se encarga de la etapa de reparación mediada principalmente por macrófagos y fibroblastos. (13)

2.2 PERIODONTITIS CRÓNICA EN EL ADULTO

La periodontitis crónica normalmente ocurre en los adultos mayores de 35 años de edad y parece no tener ninguna predilección por género. Esta forma de periodontitis se relaciona directamente con la acumulación de placa en los dientes. La patogénesis de la periodontitis crónica del adulto normalmente toma años e incluso décadas para progresar. La magnitud y distribución de la pérdida de hueso y de pérdida de inserción son inconstantes, a menudo están relacionadas a áreas retenedoras de placa, así mismo la placa puede aumentar por el hábito de fumar. Radiográficamente los depósitos de cálculo puede verse en los pacientes que presentan un abandono de higiene bucal. En pacientes ancianos con periodontitis del adulto, se pueden observar: dientes perdidos, restauraciones grandes y numerosas (amalgamas, compomeros, prótesis fijas, etc.). El estado sistémico, nutritivo y genético, junto con los dientes en malposición y áreas de impactación de comida, pueden predisponer la retención de la placa y por consiguiente provocar la pérdida de inserción clínica más rápidamente.

(13)

La enfermedad periodontal en el anciano no parece ser una enfermedad específica sino el resultado de la periodontitis crónica del adulto desde la madurez. Aunque los cambios del periodonto en el anciano han sido documentados, no parecen ser la causa de la enfermedad periodontal. En los pacientes geriatras ocurren alteraciones inmunológicas en las células T y alteración en la función celular, pero la enfermedad periodontal puede ser una enfermedad más relacionada a las células B y células del plasma.

El predominio y severidad de la enfermedad periodontal en los ancianos no parece ser el resultado de susceptibilidad aumentada, sino probablemente el resultado de la influencia aumentada de lesiones secuenciales a través del tiempo (8). Generalmente la enfermedad periodontal en el anciano no es una enfermedad rápidamente progresiva. Tiene períodos de exacerbación y remisión, lo que hace más difícil su tratamiento y entendimiento.

2.3 CAUSA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es de tipo infeccioso bacteriano y se debe a bacterias que existen en la cavidad bucal, alrededor de los dientes. Si estas no son eliminadas correctamente, ganan acceso al espacio entre el diente y la encía colonizando y provocando así la reacción inflamatoria y destructiva. Sin embargo las bacterias por sí mismas no son capaces de provocar las consecuencias de estas enfermedades sino que necesitan de un individuo susceptible (predisposición genética) y un medio ambiente predisponente a la enfermedad (tabaco y estrés son factores de riesgo muy importantes en la colonización de estas bacterias). (11)

2.4 EL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN EL ANCIANO

Varios factores deben ser considerados durante el plan de tratamiento dental para los pacientes geriátricos. Para poder formular el pronóstico y el plan de tratamiento periodontal, el odontólogo debe considerar las características clínicas, radiológicas, el estado sistémico del paciente, la naturaleza y extensión de la enfermedad, el grado de interés del paciente así como su habilidad para llevar a cabo la higiene bucal.

El tratamiento dental de estos pacientes comprende el establecimiento de un programa de control de placa y la eliminación de todos los factores predisponentes locales como la remoción de placa y cálculo, remoción de áreas de retención de placa, modificación de hábitos iatrogénicos, alisado radicular y si es necesario, un procedimiento quirúrgico. (9)

Aunque el proceso de cicatrización es más lento en los individuos geriátricos, los resultados de las investigaciones clínicas muestran que en estos pacientes la cicatrización es adecuada así, las respuestas biológicas alteradas y la disminución de la capacidad de cicatrización en pacientes de mayor edad son de menor significado clínico, por lo que se considera que se obtienen las condiciones óptimas para la cicatrización, lo que indica que los procedimientos quirúrgicos pueden ser realizados. Así una variable primaria en la ecuación de la enfermedad periodontal es la higiene bucal, no necesariamente la edad. (13)

2.5 RIESGOS EN LA VALORACIÓN DEL ANCIANO

La historia clínica es importante en la valoración de enfermedades sistémicas para el tratamiento y pronóstico de la enfermedad periodontal en el anciano. En este grupo de pacientes ha aumentado la morbilidad y mortalidad.

En la consulta médica es recomendable un cuidadoso y detallado historial ya que puede sacar a la luz valiosas pistas del estado médico global del paciente ayudando a determinar algún riesgo quirúrgico para el tratamiento

periodontal, así como saber que tipos de medicamentos y anestésicos se pueden emplear en el tratamiento. (14)

CAPÍTULO 3

3.1 TABACO

El tabaco (*Nicotina tabacum*) es una planta originaria de América con cientos de compuestos diferentes, la mayoría son componentes carcinógenos identificados en el alquitrán, por lo tanto no están presentes en la hoja natural del tabaco, sino que se forman por la alta temperatura de combustión en su humo. El humo es una mezcla de gases, vapores no condensados y partículas. El humo del tabaco entra a la boca como aerosol concentrado con millones o billones de partículas por centímetro cúbico. (11)

3.2 ALQUITRÁN

Se define como el conjunto de partículas retenidas por un filtro y separadas de la nicotina. Contiene numerosos carcinógenos importantes como los hidrocarburos policíclicos, además posee gran cantidad de sustancias irritantes como son:

- ❖ Benzopireno
- ❖ Benzo – A pireno
- ❖ Criseno
- ❖ Bezantranceno
- ❖ Ciclopentano
- ❖ Dibenzopireno

- ❖ Metilpireno
- ❖ Naftol
- ❖ metilcolantreno (10)

La cantidad de alquitrán que produce el humo de un cigarro va de 3 a 40 mg; esta medida varía según la longitud del cigarro, su ancho, el uso de filtro, la porosidad del papel, el contenido, el peso y la clase de tabaco que se utilice. (11)

3.3 NICOTINA

Entre las sustancias encontradas en el humo del tabaco esta la nicotina alcaloide, la cual parece ser responsable en la dependencia que caracteriza el hábito de fumar ya que es una sustancia potencialmente tóxica, presenta más de 2000 sustancias tóxicas. Esta tiene un metabolito primario que es el cotinine (Kumarr y Ladeer 1981). (8)

La nicotina aparte de ser adictiva, puede causar indigestión, incrementar la presión sanguínea, incrementar el ritmo del corazón creando taquicardia, mareos, y suprimir el apetito. Los efectos positivos asociados con la nicotina son: controlar el estrés, el apetito y la ansiedad. (11)

En su fase pura, la nicotina es un líquido fuertemente alcalino, volátil y de toxina poderosa. Está contenida en la sufracción alcalina de la fase de

partículas del humo del tabaco. Tras la inhalación de éste, la nicotina llega al alveolo en gotas de 0,1 a 1mm de diámetro, es rápidamente absorbida y alcanza concentraciones significativas en el SNC al cabo de muy pocos segundos. Una gota puesta en la piel es suficiente para matar un perro dentro de minutos (Larson et al. 1961). Los lípidos solubles favorecen a la nicotina para que penetre prontamente a las membranas celulares. (8) La administración de nicotina sistémica lleva a una lesión arterial provocando hipertensión o hipotensión, taquicardia y disminuye la temperatura corporal. (15)

3.4 TOXICIDAD DEL HUMO DEL TABACO

La elevada temperatura de combustión (800°C) en la zona de incandescencia determina que el extremo del cigarrillo sea como un pequeño alto horno donde se forman y fundamentalmente se transforman los compuestos que paulatinamente van entrando en combustión. En el humo del tabaco se distingue la corriente primaria o principal, que es el humo inhalado por el fumador, y la corriente secundaria, que es el humo generado en la punta del cigarrillo en el intervalo entre las distintas "caladas".

Al variar la temperatura de combustión, sus componentes no son los mismos además de que difiere la toxicidad. Los componentes más importantes del humo del tabaco son: nicotina, monóxido de carbono, ácido cianhídrico, Óxido nitroso, acroleínas, fenoles, ácido fórmico, formaldehído, nitros aminas, cadmio, polonio, cinc y alquitranes.

Aunque los niveles de nicotina parecen permanecer relativamente constantes en los fumadores activos durante un largo tiempo, se ha informado que este nivel se encuentra en la saliva y en el plasma a concentraciones de 106 ng a 1 µg/ml y 48 ng a 1.1 µg/ml respectivamente, provocando la pérdida de inserción en el ligamento periodontal. (8)

El humo del tabaco también contiene sustancias nocivas además del benzotraceno y cianuro de hidrógeno, los cuales tienen propiedades antibacterianas indudablemente (Winder y Hoffman, 1967). El humo del tabaco parece ser selectivamente bactericida, y como resultado produce los cambios en el ecosistema bucal que, entre otros efectos, puede predisponer al riesgo de padecer candidiasis (MacGregor 1989). (8)

3.5 FARMACOLOGÍA DE LOS PRODUCTOS DEL HUMO DE TABACO

El humo de la combustión del tabaco comprende dos fases distintas, fase de vapor y fase de partícula. El vapor contiene anhídrido carbónico arriba del 5% y monóxido de carbono, que en los fumadores intensos puede levantar los niveles del carboxihemoglobina por arriba del 15% de la hemoglobina total (Royal College of Physicians 1977).

El monóxido de carbono es un gas venenoso, producto-residuo del humo del cigarro. Este reduce la cantidad de oxígeno que la sangre puede llevar a los tejidos y las células del cuerpo, incluyendo al músculo del corazón. Cada bocanada de humo de cigarro lleva aproximadamente 50 mg de material del

cual 18mg es sólido, es decir es una materia en fase de partícula (Wald et al. 1981).

Dicha partícula está en forma de aerosol (en un cigarro fumado): las gotas líquidas y partículas sólidas submicroscópicas tienen un diámetro de 18 μ m a μ m-1.6 (Kahler and Lloyd 1957; Harris 1960). La nicotina está contenida en la fase de partícula como gotas de sustancia libre suspendida en las partículas de alquitrán. La nicotina esta considerada como el compuesto farmacológicamente más activo en el humo del tabaco. La mayoría es absorbido a través de los alvéolos pulmonares pero puede ser también absorbida de manera más lenta a través de la mucosa bucal en cantidades suficientes para tener un efecto farmacológico (Armitage y Turner 1970). La nicotina mimetiza la acción de la acetilcolina, tiene una estructura muy parecida para competir con un tipo de bloqueador de acetil -colina en los ganglios del sistema nervioso autónomo, inicialmente estimula y subsecuentemente reprime la transmisión sináptica como efecto dosis-respuesta en el receptor del ganglio. Los efectos de una dosis letal de nicotina es el bloqueo de la transmisión sináptica. La nicotina tiene efectos intensos en el sistema cardiovascular durante el consumo del tabaco, aumenta el ritmo del corazón, disminuye el gasto cardíaco y disminuye la tensión arterial por el estímulo del sistema nervioso autónomo el cual produce efectos de vasoconstricción periférica (Stimmel 1979). Hay también evidencia que la nicotina actúa directamente en los vasos sanguíneos y capilares para producir vasoconstricción (Larson et al 1961). La farmacología y toxicología de la nicotina han sido revisadas extensivamente por Choen y Roe. (8)

CAPÍTULO 4

4.1 TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Un factor de riesgo sería una característica adquirida o heredada, una exposición a una conducta o estilo de vida personal que se asocia a una condición de salud en particular, siempre con evidencia epidemiológica. Identificado como agente causal el tabaco puede intervenir en la cadena de patogénesis de la enfermedad, su presencia se asocia con probabilidad de aparición y/o riesgo a presentar la enfermedad periodontal (15). En la composición química del tabaco pueden diferenciarse centenares de sustancias distintas, algunas de las cuales se encuentran en concentraciones muy tóxicas. La nicotina y la cotinina inducen un estado de dependencia física. Una vez que son absorbidos por la mucosa bucal, tienen efecto sobre prácticamente todos los órganos del cuerpo, pero en particular en el sistema nervioso central y periférico, vasos sanguíneos y glándulas endocrinas (8). El consumo regular de tabaco induce modificaciones significativas principalmente a nivel del epitelio periodontal ya va dirigido a el provocando una respuesta inflamatoria y un aumento en la profundidad del surco al sondeo, por ende puede haber mayor pérdida de inserción del tejido conectivo así como movilidad dentaria con tendencia a la pérdida dental.

Cuando el nivel de acumulación de placa es idéntico en pacientes fumadores y no fumadores se ha demostrado que los pacientes fumadores producen menos anticuerpos en la saliva con disminución en el número de linfocitos T, por lo tanto la respuesta al tratamiento periodontal convencional comparada con los no fumadores tiene resultados menos favorables. En tratamientos con regeneración tisular guiada es pobre la respuesta al tratamiento debido a que esta comprometida la vascularidad. (15)

4.2 LA TEMPERATURA COMO MEDIO DE DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los intentos por desarrollar otras medidas de diagnóstico en la actividad periodontal han aumentado, el considerar usar medidas clínicas como la temperatura subgingival es útil para registrar la inflamación periodontal. (16)

Esto puede registrarse utilizando un dispositivo comercialmente disponible conocido como Periotemp. (Abiodent. Danvers MA.). Se ha demostrado que la temperatura sublingual asciende en pacientes con enfermedad periodontal en comparación con pacientes sanos periodontalmente. El sistema puede registrar diferencias de temperatura entre 33°C y 37 °C con una desviación estándar de menos de 0.09°C. (16)

Fedi & Killy (1992) confirman por medio de esta técnica la temperatura en los arcos dentales con enfermedad periodontal, afirman que es más cálida en las zonas posteriores que en las zonas anteriores. Sin embargo el fumar suprime las señales de inflamación (Haber et al. 1993) y es posible que las zonas diagnosticadas como sanas sean realmente activas. Además incluir sitios únicos de sangrado reduce el riesgo de error en el diagnóstico. (16)

Al hacer una comparación en diferencias de temperatura en fumadores y no fumadores con enfermedad periodontal, la temperatura en fumadores fue de 0.2°C menor que en no fumadores con enfermedad periodontal y para zonas posteriores con enfermedad periodontal la temperatura fue de 0.3°C más alta en fumadores que en no fumadores. Estas temperaturas han sido asociadas a la presencia de patógenos como *Bacteroides gingivalis* y *actinobacilos actinomicetemcomitans* (Haffaje et al. 1992). Probablemente sean los patógenos los responsables en aumentar la temperatura al inicio del proceso inflamatorio, es decir que la temperatura es susceptible al patógeno. Sin embargo la explicación de que la temperatura sea menor en fumadores se debe a la vasoconstricción en la circulación periférica producida por la nicotina. (16)

Aunque la temperatura ha demostrado ser un medio exitoso de supervisar y diagnosticar la condición periodontal, los factores como el sondeo también influyen en la medida de la temperatura; La razón por la cual la temperatura aumenta al sondear la profundidad de la bolsa permanece desconocido, pero una explicación probable podría ser el aumento en la actividad celular

molecular debido a la inflamación, entre mayor sea la profundidad de la bolsa mayor es la temperatura. (16)

4.3 EFECTO DEL TABACO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Como consecuencia del humo del tabaco se ven más marcados la coloración superficial en las caras de los dientes y la producción de placa dental y cálculo, también se producen desgastes dentales a largo plazo que son producidos por las partículas sólidas contenidas en el humo.

La exposición crónica al humo del tabaco, puede producir alteraciones como disminución de las sensaciones del gusto y del olfato. (17)

El tabaco también es responsable de la halitosis observada con frecuencia en los fumadores, en parte por irrigación constante y repetida de los tejidos bucales y en parte por las modificaciones de la cantidad de saliva, así como el desequilibrio de la flora bucal. (17)

La literatura describe que en el ámbito local, los efectos de la administración de nicotina afecta a:

Los fibroblastos, que son células responsables de la producción de colágeno, que constituye el 60% del total de proteínas de la encía. Los fibroblastos absorben rápidamente altos niveles de nicotina y como no son capaces de metabolizarlo, lo almacenan en vacuolas impidiendo la secreción de proteínas, lo que afecta su función celular. Las fibras del tejido conectivo pierden su capacidad de adherirse a la superficie dentaria por estar

inhibida la producción de fibronectina, lo cual favorece la formación de bolsas periodontales y las posibilidades de infección.

Los vasos sanguíneos reducen su calibre y su capacidad de respuesta, esto nos lleva a una menor salida de células de defensa hacia los tejidos. Así mismo se ha postulado que rasgos genéticamente determinados podrían ser activados tras la exposición repetida del tabaco, apareciendo la expresión fenotípica de los " monocitos positivos ". El contenido del humo del cigarro favorece la caída de la tensión de oxígeno y provoca una predisposición selectiva de especies anaerobias al requerimiento del ecosistema de las especies aerobias que se asocian con la salud periodontal. (18)

La importancia exacta de los receptores inmunológicos individuales de un paciente anciano, explica en cierta forma la gran variedad de respuestas fisiológicas producidas por la nicotina, esto puede explicar los frecuentes conflictos de dosis-respuesta de tipos celulares en fibroblastos individuales aislados en diferentes partes del cuerpo. (18)

La presentación de los casos periodontales en muchos fumadores tiene distintivas tales como el color rosa claro de la encía y la textura fibrosa, producto de la vasoconstricción. Este aspecto externo oculta profundidades de sondaje que suelen ser considerables (más sí es que sangran relativamente poco). Las pérdidas de inserción pueden ser de tipo grave y la progresión puede ser alta (por ejemplo, pacientes de 40 años con movilidad y lesiones gingivales, etc.). La agregación plaquetaria, la disfunción endotelial

y la oxigenación tisular también se comprometen por incremento de la carboxihemoglobina (19) y la presencia de neutrófilos de la sangre periférica se ve aumentada por la combustión oxidativa del humo del tabaco. (19)

Se ha demostrado in vitro que la nicotina es detectada en las raíces de los dientes afectando el ligamento periodontal, en especial a los fibroblastos gingivales los cuales parecen tener daño para poder sintetizar las moléculas de la matriz extracelular. El daño también repercute directamente en PGE² y IL1-β por la disminución en monocitos y alteración de la función de lipopolisacáridos, leucocitos mononucleares y polimorfonucleares. También se observa la inhibición significativa en el crecimiento celular y el paso de los fibroblastos al ligamento periodontal (PDL), en contraste con la cotinine que altera la unión y crecimiento de los fibroblastos. (20)

El envejecimiento altera muchas funciones celulares, incluso la respuesta al crecimiento y la producción de funciones extracelulares como la secreción de colágeno y fibrinectina, por ende hay una reducción en la reparación del daño. (20)

La nicotina a concentraciones bajas (0.05 ng/ml) permite un aumento en el número de fibroblastos en un período de 48 horas pero a concentraciones altas (0.09/ml a 10 ng/ml) inhibe su crecimiento. Tipton y Dabbonus informaron que la alta concentración de nicotina podría reducir la producción de fibrinectina en los fibroblastos gingivales. (8)

Los efectos biológicos importantes de la nicotina en el periodonto incluyen la alteración de la fagocitosis, de la quimiotaxis, la viabilidad de los neutrófilos en los tejidos bucales, la producción alterada de IgG e IgM. Todos estos podrían ser los factores potenciales de protección en una re-infección durante el proceso de cicatrización. (21)

El fumar tabaco ha demostrado que afecta varios aspectos de la respuesta inmune. Se puede tener un efecto adverso en la función de fibroblastos y neutrófilos así como en la quimiotaxis y fagocitosis, producción alterada de inmunoglobulinas y alteración en la inducción de vasoconstricción periférica.

La evidencia epidemiológica indica que fumar cigarros es un factor peligroso para la presencia de la enfermedad periodontal (PDL). Aumenta el índice de los siguientes patógenos periodontales: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.A) *porphyromonas gingivalis* (P.g) *prevotella intermedia* (P.I) *Eikenella corrodens* y *fusobacterium nucleatum*. (21)

Estudios longitudinales han puesto en correlación la presencia de estos mismos patógenos (A.A, P.G, P.I *eikenella corrodens* y *fusobacterium nucleatum*) agrediendo al tejido conectivo y al hueso alveolar, por consiguiente parece razonable que el predominio aumentado de infección con patógenos periodontales sea un factor que lleve a la severidad de la periodontitis en fumadores. (22)

4.4 EL FUMAR COMO RIESGO PARA LA INFECCIÓN SUBGINGIVAL.

Una de las alteraciones físicas en el ambiente de la cavidad bucal y del surco gingival es la tensión de oxígeno en las bolsas periodontales. El cigarro provoca un aumento de temperatura local, alteraciones vasculares sobre el periodonto y produce diferencias en las células de defensa. La severidad de la enfermedad periodontal se relaciona con la cantidad, duración y forma de fumar.

De hecho las bolsas / sacos periodontales son típicas, suelen ser más profundas en palatino de los dientes antero-superiores, sin mencionar el alto nivel de pigmentación a nivel cervical. El fumador también puede aumentar la adhesión bacteriana a las células epiteliales. Una vez colonizadas las bolsas periodontales pueden ser un medio favorecedor para bacterias patógenas periodontales anaerobias en virtud de la disminución en la tensión de oxígeno. Por lo tanto el cigarro parece activar un ciclo de respuestas inmunes alteradas e infecciones subgingivales con patógenos periodontales que llevan a la progresión de la enfermedad periodontal. (22)

En el fumar hay numerosos mecanismos que pueden afectar el sistema inmune en la cavidad bucal, por ejemplo, el 90% de los pacientes fumadores con periodontitis tienen defectos en la función de leucocitos polimorfonucleares periféricos. Tve encontró que el nivel de suero de IgG² disminuye siendo que es la inmunoglobulina más importante en la respuesta

inmune a patógenos periodontales. Por otro lado la infección de patógenos microbianos afecta la terapia antimicrobial. (22)

4.5 SUCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN FUMADORES

La causa primaria de la periodontitis es la acumulación bacteriana provocada por una pobre higiene bucal, pero así mismo hay factores que pueden predisponer a la enfermedad periodontal como son los efectos del sistema inmune producidos por cambios en la vejez, factores genéticos y hábitos como el fumar. (23)

Algunos autores han supuesto que la exposición crónica al humo del tabaco puede causar una reducción severa en el flujo sanguíneo gingival (llevando consigo la disminución del fluido crevicular) (18). Mc Laughlin menciona que los efectos del fumar afectan el fluido crevicular. Lated, mostró que el fluido crevicular actúa como reservorio de cotinine 5 a 6 veces mayor que la saliva, mostrando así que es citotóxico para los queratinocitos y células endoteliales (14) ya que disminuye en volumen, aumenta la pérdida de hueso alveolar y aumento, la profundidad al sondeo. También menciona que los productos del tabaco tienen valores de pH de 6.0 o 5.5 y pueden bajar el pH salival directamente. Además, fumando se puede inhibir la secreción pancreática de bicarbonato.

Esto también puede bajar la concentración de bicarbonato en al saliva que es el ion más importante en esta. (23)

El humo del cigarro tiene muchos radicales de oxígeno dañinos que producen un aumento de metabolitos de oxígeno potencialmente tóxicos, provocando alteraciones físicas en el ambiente de la cavidad bucal y del surco gingival como sería la disminución en la tensión de oxígeno en las bolsas periodontales favoreciendo a la colonización de bacterias anaerobias así como aumento de la adhesión bacteriana a las células epiteliales.

4.6 COMO AFECTA EL TABACO EN LA EVOLUCIÓN DE LA TERAPIA PERIODONTAL

Existe la evidencia de que el fumar tabaco reduce la respuesta a una terapia periodontal convencional así como a una terapia quirúrgica. Reportes indican que en pacientes fumadores, los niveles de inserción son los mismos que antes de la terapia y en pacientes no fumadores sí disminuye la profundidad de bolsa periodontal al sondeo. (24)

El objetivo más importante del tratamiento periodontal es re-establecer el tejido perdido a la superficie de la raíz del diente, esto debe ocurrir por repoblación de la superficie de la raíz con fibroblastos del tejido conectivo o por cementocitos u osteocitos si es que se utiliza una técnica de regeneración tisular guiada.

El fumar afecta la terapia periodontal, ya que se obtiene una respuesta pobre al tratamiento. Fumadores que reciben injertos muestran un riesgo mayor de fracaso que pacientes que nunca han fumado. (25)

La bolsa periodontal en pacientes fumadores representa una pared con tejido que es menos resistente a la penetración de la sonda debido a un componente de colágeno menos denso en las fibras de tejido conectivo.

Después del tratamiento y eliminación de la inflamación los pacientes fumadores se sujetan a una función posiblemente normal de los fibroblastos. Todo esto sugiere que en el fumador la cantidad de adaptación del tejido se puede dar. (25)

La reducción de la profundidad al sondeo y el incremento en el aparato de inserción es mayor en no fumadores comparado con fumadores. (25)

Generalmente los fumadores tienen una higiene bucal pobre, así podríamos decir que la placa es en parte responsable de la respuesta a un tratamiento. Sin embargo en un estudio comparativo en pacientes con similares niveles de placa, esta no fue significativa ya que después de controlarla todavía se encontraba periodontitis en pacientes fumadores con el mismo nivel de placa en comparación con pacientes no fumadores. (20)

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

De lo expuesto anteriormente podemos mencionar las siguientes conclusiones:

La mayor parte de las células y tejidos del cuerpo poseen diferencias estructurales y funcionales entre jóvenes y ancianos; por lo regular, no hay una clara relación causal que establezca los cambios vinculados con la edad, ni que determine si los cambios detectados son: 1) cambios primarios por la edad, intrínsecos a las células y tejidos examinados; 2) cambios secundarios en otros tejidos (p. Ej. , Alteraciones hormonales, vascularidad reducida), o 3) representación de la acumulación de daño no reparado de enfermedad menor o "desgaste " funcional. (9)

1. Es importante el conocimiento de los cambios que el paciente geriatra presenta debido al envejecimiento para así poder observar los efectos que el cigarro provoca y de que manera los perjudica.
2. Efectivamente el tabaco es un factor de riesgo para la pérdida de la inserción, ocasionando una inhibición en el número de fibroblastos y disminución en la producción de colágena, además la combustión que se genera al fumar

provoca vasoconstricción en los vasos periféricos y una respuesta inmune disminuida.

3. El paciente no se da cuenta de que el cigarro esta perjudicando su salud bucal (por la vasoconstricción, la encía recibe un menor aporte sanguíneo así como de oxígeno lo cual provoca disminución de sus mecanismos defensivos contra las bacterias de la placa bacteriana) y es así como llegan a un estado de periodontitis avanzada, tomando en cuenta el descuido del paciente en la higiene bucal.

4. Los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general desencadenado por los productos tóxicos sobre el organismo, provocan disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos, lo que reduce cambios en los reflejos neurológicos, de la capacidad sensorial, fatiga, cefalea, mareo, irritabilidad, alteraciones en el sueño, anormalidades electrocardiográficas y depresión de las funciones respiratorias (11).

5. Hay aumento en la recesión gingival por la inhibición de fibroblastos, la producción de colágena y la pérdida de las crestas óseas.

La población geriátrica esta aumentando y sus necesidades de servicios periodontales se está volviendo cada vez más especializada. La gran variedad de problemas intrabucales, médicos, sociales, mentales y físicos que presentan significan un reto para el odontólogo. Si se quieren satisfacer las necesidades del paciente geriatra se debe estar dispuesto a cuidar de cada individuo con paciencia ya que la boca debe apreciarse como un reflejo de la condición sistémica. Además se requiere poner en marcha programas de atención odontológica integral para este grupo de la población, haciendo énfasis en la higiene bucal y en el control del hábito de fumar. Con esto el estado de salud bucal del anciano podría mejorar en gran medida. (13)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bates J.F. / Adams, D. / Stafford, G.D. Tratamiento Odontológico del Paciente Geriátrico. Editorial el Manual Moderno. México, 19986.
2. Annette Leuckenotte . Guías profesionales.- Enfermería GPE, Valoración Geriátrica.Editorial Interamericana. Mc Graw – Hill.
3. Athena S. Papas/ Niessen C. Linda, Geriatric Dentistry (Aging and Oral Health) Editorial Mosby Year Book 1991.
4. Fermin A. Carranza, Jr.Dr Odont. Periodontología clínica de Glickman, Nueva editorial Interamericana. México D.F 1987.
5. Harald Løe / Munksgaard. Geriatric Dentistry- A text Book of Oral Gerontology Edited by Poul Holm- Pedersen .
6. Saul Schluger, D.D.S. Enfermedad Periodontal. Fenómenos básicos, Manejo clínico e interrelaciones Oclusales y Restauradoras.Editorial Continental, México D.F.
7. Ian E. Barnes, Angus Walls. Gerodontology. George Warman Publications (UK) LT 1994. Edit. Wright.
8. Robin A. Seymour and Peter A. Heasman. Drugs, Diseases, and the Periodontium. Edit. Oxford Medical Publications 1992 Oxford University Press.
9. Robert J. Genco, Henry M. Goldman, D. Walter Cohen, Periodoncia, Interamericana. Mc Graw – Hill México D.F.
10. José Y. Ozawa Deguchi. Estomatología Geriátrica. Trillas, 1994.
11. Tapia Juayek, R. Tabaquismo. Salud Pública de México. , XXII: 601-615, 1980.
12. Malcom a. Lynch . Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Interamericana, Séptima Edición Pag. 513- 520.

13. Abrahams WV, Werkamr R. Manual de geriatría, clínica odontológica.
14. Braum BJ. Transtornos Dentarios Orales. American association of dental school, Función y envejecimiento y salud bucal.
15. Sukugawa Fernando . Factores de riesgo para enfermedades gingivo periodontales.
16. Trikilis N, Rawlinson A, Walsh TF: Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non – smokers. J C Periodontol Vol 6 No 26 1999 pag. 38-43.
17. Payne JB, Jonson gk, Reinhardt RA, et. Al . Histological alterations following short- term smokeles tobacco exposure in humans. J Periodont Res 1998; 33: 274- 277.
18. Jaqueline A. James, Nicola M. Sayers, et. Al. Effects of tobacco products on the attachment and Growth of periodontal ligament fibroblasts. Vol 70, No 5. J Periodontal 1999.
19. Palmer RM, Scott D A, Meekin TN, Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. J Periodontology Res 1999, 34 363-369
20. Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G: Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. L Clin Periodontology 1999 26; 49-55.
21. Kinane and M. Radvar . The effect of smoking on Mechanical and Antimicrobial Periodontal therapy. J Periodontology May 1997
22. J.J. Zambon, S.G. Grossi E.E. et al. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J. Periodontology Res Vol 67 No 10 pag 1050 – 1053.
23. Kirsti E, Liede, Jari K. et al. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. J Periodontology. Vol 70 No 11 pag 1361- 1366.

24. Jeffery J. Pucher. et al . Results of limited Initial Periodontal Therapy in Smokers and Non- Smokers. J. Periodontol. September 1997. Pag 851-855.
25. Palmer RM, Matthews JP. Non-surgical – periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smoker's non-smokers. J. Periodontol 1999 26: 158- 163.