



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

NICOTINA: UN FACTOR DE RIESGO MÁS EN
SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ANA LAURA TETZPA RAMÍREZ

DIRECTORA: C.D. BLANCA ESTELA HERNÁNDEZ
RAMÍREZ

MÉXICO, D.F.

Vo.Bo

2005

Agradecimientos.

Quiero agradecer antes que nada a Dios por haberme guiado e iluminado durante este camino, por no dejarme nunca sola y por darme fuerzas para superar cualquier adversidad.

A mi madre, quien ha sido para mí un gran apoyo, mi ejemplo, me ha enseñado a ser una persona de bien y no darme por vencida, por quien me he esforzado para que se sienta orgullosa de mí, por que la quiero sobre todas las cosas y por ser la mujer más importante en mi vida.

Gracias Mamá

A mi padre, sé que desde el cielo esta orgulloso de lo que he logrado.

A mis hermanos, por permitirme aprender de ellos y estar dispuestos a ayudarme siempre.

A Eduardo, de quien solo he recibido amistad, comprensión, apoyo, cariño, por ser una persona inigualable, mi mejor amigo a quien admiro y quiero con todas mis fuerzas, con quien puedo contar en cualquier circunstancia, por formar parte de mi vida y dejarme estar en la suya.

Gracias Amor

A la familia Carrillo Vite, por ser tan amables siempre conmigo y albergarme como si fuera una más de su familia.

A mis amigos Esme, Beto, Diana, por ser los mejores amigos, estar dispuestos a ayudar siempre y por compartir momentos inolvidables.

A la Dra. Blanca E. Hernández, quien es una bellísima persona, por haber compartido sus conocimientos, tiempo y dedicación para la elaboración de este proyecto.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por dejarme ser parte de ella y haberme alojado en esta facultad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. NICOTINA: COMPONENTE PRINCIPAL DEL TABACO	4
1.1 Antecedentes	4
1.2. Tabaquismo	9
1.3. Componentes del tabaco	12
1.4. Fumador activo y pasivo	15
1.5. Alteraciones sistémicas por el consumo del tabaco	17
2. FACTOR DE RIESGO	22
2.1. Tipos de factores de riesgo	23
2.2. Medición del riesgo	24
2.3. Riesgo individual a caries	26
3. MECANISMO DE LA NICOTINA PARA LLEGAR AL ORGANISMO	27

4. ASOCIACIÓN ENTRE NICOTINA Y CARIES DENTAL	30
4.1. Caries	30
4.2. Condiciones ideales para el crecimiento de estreptococo mutans	32
4.3. Cambios que produce la nicotina en fumadores pasivos	38
4.4. Niveles bajos de vitamina C en suero	39
4.5. Disminución del flujo salival	45
4.5.1. Saliva	45
4.5.2. Mecanismo de secreción salival	46
4.5.3. Componentes y funciones de la saliva	48
4.5.4. Inmunoglobulinas presentes en saliva	49
4.5.5. Receptores nicotínicos	51
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFÍA	53

INTRODUCCIÓN

La caries dental siempre ha sido un tema controversial en el área de la odontología y la salud, en cuanto a todos los factores que influyen en su propagación, por esto se define como una enfermedad multifactorial.

Este trabajo contiene información actual sobre cómo los factores ambientales y adicciones están causando cambios en la salud y actualmente se habla de que la nicotina (producto de la combustión del tabaco) se considera como un factor de riesgo para que nuestra población infantil tenga mayor susceptibilidad a caries. Existen datos que asocian fuertemente la exposición al humo del tabaco (nicotina) y el desarrollo de caries dental, nuestros niños se encuentran más afectados si están expuestos a este contaminante del ambiente al convivir con personas que fuman.

Los niños presentan un sistema inmunológico menos maduro que el de los adultos y una estructura dental diferente que los hace más susceptibles al ataque de caries.

Como en toda enfermedad existen factores que aumentan el riesgo de susceptibilidad a caries dental, la nicotina puede ser un factor más ya que modifica algunas funciones como la secreción salival y la absorción de vitaminas que repercuten en la cavidad oral y producen cambios importantes en la protección natural de esta contra la caries, esto hace más fácil la colonización por microorganismos involucrados en la enfermedad.

En este trabajo se hablará de estos cambios y se explicará por qué el humo del tabaco en el medioambiente puede afectar a nuestra población infantil y por qué es más susceptible que la población adulta.

1. NICOTINA: COMPONENTE PRINCIPAL DEL TABACO

1.1. Antecedentes.

Se tienen datos desde la época prehispánica que ya se cultivaba la planta del tabaco, cuyo nombre botánico es *Nicotina tabacum* la cual tenía un valor muy especial ya que se empleaba en situaciones de tipo social tan importantes como ofrendas a muertos, cultos religiosos o rituales festivos debido a el aroma que despiden de sus hojas.

En la literatura encontramos que desde hace unos 200 ó 300 años antes de nuestra era, una población de indios (Aráucos) que en su afán de expansión decidieron explorar nuevas tierras, llevando consigo sus costumbres sociales, religiones, ideas y además las preciadas semillas a lo largo de las Antillas.

Éstos llegan a la isla de Cuba, transmiten sus costumbres y fomentan el cultivo de la planta para dejarnos hoy en día las hojas de tabaco más distinguidas del mundo. Así el tabaco comienza a consumirse de diferentes formas era aspirado a través del humo, masticado, inhalado directo por la nariz, utilizado como medicina en rituales religiosos y mágicos.

A partir de su difusión en diferentes tribus, se tienen datos de que era utilizado por los indios de la isla Española (hoy Rep. Dominicana y Haití), los caribes de Martinica, los indios Oyampys del Brasil, e incluso nuestra población Azteca y Maya, así como a los Guaraníes, Tainos y Antillanos.

A partir del descubrimiento de América el consumo del tabaco en Europa era restringido, solo consumían tabaco las clases sociales altas, (era una cuestión de elite); mientras que en el nuevo mundo este producto seguía

cultivándose, consumiéndose y exportándose a Europa donde cada vez se ganaba más adeptos. Existen datos de la necesidad de la restricción de este producto por su alta demanda de consumo, un ejemplo de esto es que en 1624 se dictó una sentencia en España donde se quedaba prohibido a toda persona el consumo del tabaco en cualquiera de sus formas, pero no tuvo trascendencia.

Así para el siglo XVIII aumenta notablemente la producción y el consumo de tabaco en polvo, cigarrillos, en pipas, puros, etc. FIG. 1 incrementándose en las décadas siguientes, disminuyendo la presentación en polvo (inhalaado) provocando el auge del cigarro, con crecimiento constante hasta nuestros días¹



FIG. 1 Formas del tabaco para su consumo.

¹ Historia del tabaco. Museo del tabaco <http://www.museodeltabaco.com.mx>

Actualmente el tabaco se produce y exporta en diferentes partes del mundo, tales como China, Turquía, la India, Zimbawe, España, Brasil y Estados Unidos. Consumiéndose en casi todo el mundo en sus presentaciones más comunes como cigarrillo y puro. FIG. 2



FIG. 2 Producción y exportación mundial del tabaco.

Para poder obtener las diferentes presentaciones, sus hojas (nicotina tabacum) se preparan desde antes de su cosecha con una serie de sustancias saborizantes. En la actualidad se encuentran diversas formas del tabaco, entre ellas:

- El tabaco de mascar, en la que durante su procesado se añaden sustancias y sabores químicos, que para su elaboración se requiere comprimir las hojas.

- En polvo ó rapé, se fabrica moliendo las hojas hasta hacer un polvo fino, el cual se fermenta y perfuma con especias, para ser usado, inhalado por la nariz y disuelto por la boca.

- Cigarrillo, tabaco envuelto en papel arroz con o sin filtro de celulosa en sus diferentes presentaciones para cubrir las necesidades del consumidor como mentolados, light, extra, médium, etc. FIG. 3



FIG. 3 Presentaciones de cigarrillos, varían en su sabor.

En botánica la planta del tabaco corresponde al grupo de las solanáceas, el proceso de fabricación es con la hoja *Nicotina tabacum* que antes de su cosecha se prepara con una serie de sustancias saborizantes, humectantes, se mezcla con una variedad de aditivos, se tritura y enrolla en un tubo de papel al cual se le puede o no añadir un filtro de celulosa en sus extremos para ser fumados. Es importante saber que las propiedades adictivas, sabor amargo y aroma del tabaco se debe a un alcaloide peligroso la nicotina. FIG. 4 Y 5



FIG. 4 Planta *Nicotina tabacum*



FIG. 5 Hoja *Nicotina tabacum*

1.2.Tabaquismo.

Es importante aclarar qué involucra esta adicción para comprender sus efectos secundarios en la población tanto fumadora como no fumadora ya que puede traer consecuencias a nivel sistémico y generar susceptibilidad a caries dental².

Por definición es el inhalar y exhalar los humos producidos al quemar el tabaco, conduce a una intoxicación denominada tabaquismo³.FIG. 6 y 7



FIG. 6 Tabaquismo



FIG. 7 Tabaquismo

² Michael Davie, MPH, PhD, Passive Smoking and Dental Caries in children. JAMA, June 11, 2003-vol 289, No. 22

³ Enciclopedia Salvat Multimedia p.p 235

Al consumir tabaco en sus presentaciones como cigarrillos, pipas, puros, etc. el humo del cigarro llega a los pulmones por el proceso normal de respiración, que incluye la inhalación y exhalación.

Para esto es necesario saber este mecanismo el cual es el siguiente: el aire penetra en el sistema respiratorio por la nariz y sigue su trayecto determinado hasta llegar a su destino final: los alvéolos, que en conjunto forman los pulmones.

En la nariz atraviesa los vestíbulos y los conductos nasales, pasa por la faringe y se dirige hacia la tráquea, que se divide en dos conductos más pequeños, los bronquios, estos a su vez se subdividen en bronquíolos, que terminan en conductos más pequeños, y desembocan en sacos microscópicos llamados alvéolos, las paredes de estos son muy delgadas y están rodeadas por capilares sanguíneos⁴.

Dada su importancia como lugares donde se produce la entrada en la sangre del oxígeno y la salida de dióxido de carbono (resultante de la combustión) existe un mecanismo de protección que purifica el aire que debe llegar a los alvéolos pulmonares. Este mecanismo consiste en la presencia de folículos pilosos ubicados en los vestíbulos, que filtran las partículas de gran tamaño que arrastra el aire, de un epitelio mucoso que reviste los conductos nasales, humedece y entibia el aire exterior, de cilios y moco producido por glándulas que tapizan la tráquea y bronquios.

Las partículas extrañas que arrastra el aire se adhieren al moco, (sustancia pegajosa) ubicada sobre los cilios que en forma sincronizada, efectúan un movimiento de barrido del mismo hacia la garganta, el que luego pasa al tubo digestivo para luego ser eliminado por movimientos de espiración bruscos, como la tos.

⁴ Nuevo Manual de educación para la salud. Edic. Vergara. 2000.Bs. As.

En el humo del tabaco se encuentra presente una sustancia denominada Nicotina además de sustancias químicas tóxicas que da como resultado en el organismo una parálisis de la función ciliar lo que dificulta la eliminación natural y la consiguiente acumulación de moco, que obstruye los bronquios. De la circulación pulmonar la nicotina, pasa fácilmente a la circulación arterial y de ahí se distribuye a todos los tejidos por vía hemática, produciendo a través de esta vía alteraciones sistémicas y su metabolito la cotinina se puede cuantificar también en sangre. Además facilita la retención de las sustancias carcinógenas que contiene el humo, como el polonio 210 que en investigaciones de enfermedades neoplásicas esta asociado en personas fumadoras⁵.

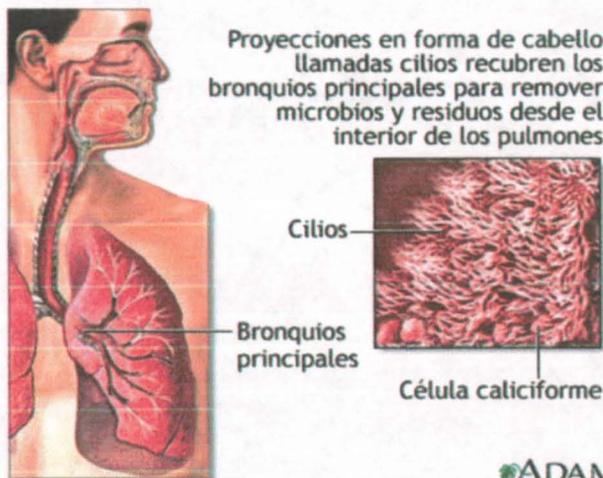


FIG. 8 Mecanismo de protección que purifica el aire que llega a los pulmones

⁵ El problemadeltaquismo <http://www.monografias.com>

1.3. Componentes del tabaco.

Las principales y más dañinas sustancias que contiene el tabaco que se produce después de la combustión son:

- **Monóxido de carbono:** El monóxido de carbono es un gas venenoso que interfiere con la habilidad de la sangre para llevar el oxígeno a todo el organismo, por tal motivo contribuye en las enfermedades del corazón y pulmones, a través del filtro se absorben más cantidades de monóxido de carbono esto aumenta el riesgo a su salud. La cantidad que contiene en los tabacos comerciales es de 9 –10 mg.

- **La nicotina:** es una sustancia vegetal compleja de una clase conocida como alcaloide. Tiene un sabor caliente y amargo. Se encuentra en las hojas, las raíces y las semillas de la mata de tabaco. También se puede producir sintéticamente.

La cantidad de nicotina que contienen los tabacos comerciales oscila entre el 2 y el 7%. En su estado original con una cantidad mínima de nicotina se puede producir náuseas, debilidad, pulso acelerado pero débil, colapso e incluso la muerte.

La biotransformación de la nicotina en el organismo produce un metabolito que es la cotinina, que se forma por la combustión del tabaco en el individuo. Este metabolito, determina la exposición a productos del tabaco y es detectado en saliva, sangre y orina, encontrándose más altos niveles en esta última⁶. Existen datos que muestran que este metabolito en grandes cantidades pueden afectar la salud de fumadores activos y pasivos, en este caso nos referimos a los niños como fumadores pasivos que tendrán

⁶ Biblioteca del Tabaco <http://bibliotecadeltabaco.com.mx>

susceptibilidad a caries y otras enfermedades como la deficiencia de vitamina C, ambas se explicarán más adelante.

La absorción de la nicotina y la intensidad de sus efectos dependen de la vía de administración, el volumen, la frecuencia, la intensidad y la profundidad con que se aspira el humo. La nicotina aumenta la velocidad metabólica y repercute en el organismo disminuyendo o acelerando la absorción⁷.

- **Alquitrán (breas):** contienen pequeñas cantidades de sustancias carcinógenas, las cuales son factores para cáncer en sus diversas formas. Su concentración en tabacos comerciales es de 9 mg.

- **Otros componentes dañinos son:** Aldehído fórmico, que es un irritante muy fuerte, ácido carbónico (quema la garganta), piridina (un estimulante), furfural o furfurol (produce convulsiones y parálisis en animales, causa depresión respiratoria y temblores, acroleína (degenera las células cerebrales), el salitre (nitro y nitrato de potasio) que se encuentra en la envoltura de papel es lo que mantiene encendido al cigarro, las partículas del cigarro pueden ser tan pequeñas como 1/170 000 de pulgada. Un fumador exhala la mayor parte de éstas, y probablemente ayudan a causar la destrucción progresiva de los alvéolos⁸.

⁷ Esther Casanueva, Martha Kaufer-Hurwitz. Nutriología Médica 2ª Edic. Julio 2001 Edit. Panamericana p.p. 112-114

⁸ El problema del tabaquismo...Op.Cit

A continuación se mencionan algunos otros componentes y la cantidad que se presenta en el cigarrillo⁹.

COMPUESTO	CONTENIDO
Co	10 – 30 mg
BENCENO *	12 – 48 g
ACETONA	100 – 250 g
ÁC. CIANHÍDRICO	400 – 500 g
AMONÍACO	50 – 130 g
PIRIDINA	16 – 14 g
NICOTINA	1 – 2.5 mg
FENOL	60 – 140 g
2 – NAFTILAMINA *	1.7 ng
4 – BIFENILAMINA *	4.6 ng
CADMIO *	100 ng
NÍQUEL *	100 ng
ÁC. LÁCTICO	63 – 174 g
ÁC. SUCCÍNICO	110 – 140 ng
	Ng= 1/ 1000 g

* sustancias más carcinogénicas

Fuente: Centres for disease control and prevention, Tobacco.
www.cdc.gov7tobacco

⁹ Centres for disease control and prevention, Tobacco web site: www.cdc.gov/tobacco.

1.4. Fumador activo y pasivo

Es importante saber las diferencias que existen entre el fumador activo y pasivo, ya que éste último puede presentar los mismos efectos que el activo, por esta razón definimos cada uno de ellos. El fumador activo, se refiere al que fuma el tabaco y tiene la adicción por voluntad propia¹⁰.

El concepto de fumador pasivo surgió hace pocas décadas tras investigaciones efectuadas en Japón, y se refiere a aquella persona que no fuma, pero cohabita con el fumador activo o esta cerca de él en diferentes actividades sociales¹¹. FIG. 9 y 10



FIG.9 Fumador activo



Fig.10 Fumador pasivo

¹⁰ U.S. Environmental protection agency, Secondhand Smoke: <http://www.epa.gov/iaq/asthma/shs.html>.

¹¹ lb. p.p 4-5

Se han encontrado estudios en donde se analizan las concentraciones plasmáticas en fumadores pasivos que viven con fumadores activos y se encontró que los primeros reciben casi el mismo daño que como si fueran fumadores activos, por que los niveles de cotinina son de 0.6 a 0.7 ng/ ml, por lo tanto tienen el mismo riesgo de contraer enfermedades sistémicas y a nivel dental susceptibilidad a caries por causas que nos referiremos más adelante¹².

Es importante el estudio del producto de la combustión del tabaco, éste se estudia en dos fases:

- El humo que exhalan los fumadores activos, es el que una vez filtrado por los pulmones sale por la boca del fumador.
- El humo y los vapores emanados por la combustión del cigarro que es lo que respira el fumador pasivo¹³.

Del humo que sale de la boca del fumador solo el 15 % de los elementos nocivos del tabaco llegan al no fumador. El 85 % restante se adquiere del humo del cigarro que está en el cenicero o en la mano y que se quema lentamente; siendo más dañino por que no pasa por los filtros biológicos (pulmones) del fumador¹⁴.

Se han identificado más de 4000 constituyentes químicos individuales del tabaco, casi todas ellas son altamente tóxicas para el cuerpo humano, y este se expone a través de la inhalación hacia el pulmón del humo producido por la combustión del tabaco quemado.

¹² Tobacco control 2001; 10: 368-374.

¹³ Biblioteca del Tabaco... Op. Cit. p.p 11-12

¹⁴ Tabaquismo <http://salud.discapnet.es/guias/> U.S. Environmental protection agency, Secondhand Smoke: <http://www.epa.gov/iaq/asthma/shs.html>. <http://www.salud.guaia.com/sobre+tabaquismo/tabaco+y+salud/>

1.5. Alteraciones sistémicas por el consumo de tabaco.

El tabaquismo es considerado como una adicción y un grave problema social y de salud, ya que no solo afecta a las personas que fuman, si no a todos los que se encuentran a su alrededor incluyendo a los niños, convirtiéndolos de esta forma en fumadores pasivos. Se han identificado varias repercusiones a nivel sistémico por esta adicción.

Estudios recientes mencionan que los hijos de padres fumadores tienen mayor frecuencia de síntomas y enfermedades respiratorias como bronquitis, neumonías y asma; también existe relación entre la inhalación del humo y la susceptibilidad a caries, que es lo que ocupa a este trabajo.

Dentro de las enfermedades que provoca esta adicción mencionaremos las más importantes:

- **Enfermedad cardiovascular:** Consecuencia más importante por fumar, produce desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno para el miocardio, disminución del umbral de fibrilación ventricular, aumento de la agregación plaquetaria. FIG.11



- **Neoplasias:** Guarda relación cuantitativa con la exposición al tabaco, al igual que cáncer de la laringe, cavidad bucal y esófago, también el carcinoma de vejiga, riñón, páncreas, estómago y cuello uterino. FIG. 12

El hábito de fumar se asocia con un incremento del riesgo a padecer cáncer del pulmón, la boca y el esófago

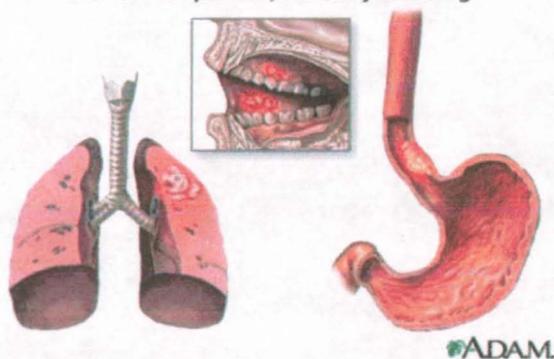


FIG. 12

- **Neumopatías:** Aumenta la frecuencia de enfermedades respiratorias. Causa principal de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, es decir enfisema y bronquitis crónica.

- **Transtornos gastrointestinales:** Úlcera gastroduodenal es frecuente, inhibe la secreción de bicarbonato por páncreas y disminuye la presión de los esfínteres esofágico y pilórico. FIG. 13



FIG. 13

- **En el embarazo:** Ocasiona aborto espontáneo, muerte fetal y neonatal, "síndrome de muerte brusca del lactante", si el producto sobrevive existe una proporción reducida en el peso del feto y placenta así como un retraso en el crecimiento intrauterino, crecimiento físico y desarrollo intelectual disminuido, que se relaciona con el número de cigarrillos fumados.

Las mujeres que fuman durante el embarazo obtienen niños con dientes de la primera y segunda dentición más pequeños, con alteraciones en el desarrollo de tejidos duros del diente y en la erupción, ocasiona que el esmalte sea más delgado. Se ve más afectada la raza negra que la blanca.

La variabilidad ambiental afecta a los dientes en el período de calcificación, esto se demuestra en la relación de medidas dentales, forma y

erupción. La nicotina influye en la inhibición celular mitótica durante el desarrollo fetal,¹⁵ trayendo como consecuencia todos los puntos antes mencionados. FIG. 14

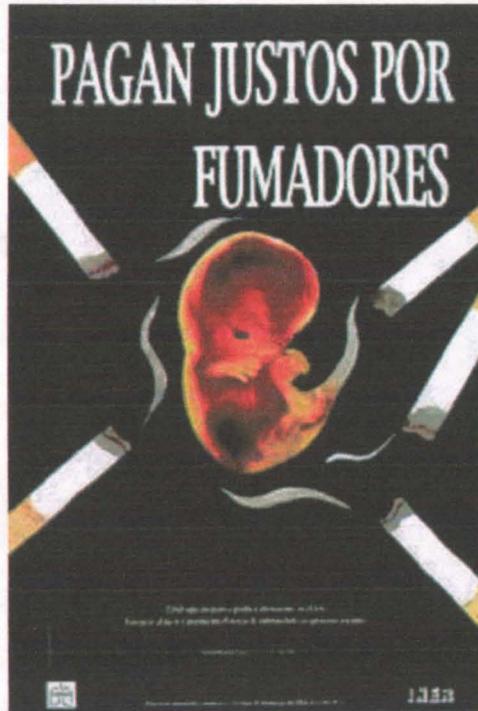


FIG. 14

¹⁵Seif, Tomás R. Cariología pronóstico, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental Edit. AMOLCA Colombia 1997 p.p. 223

La enfermedad más fuertemente asociada a la adicción por el tabaco es el cáncer. En la siguiente tabla se muestra el número de muertes por esta adicción. FIG. 15

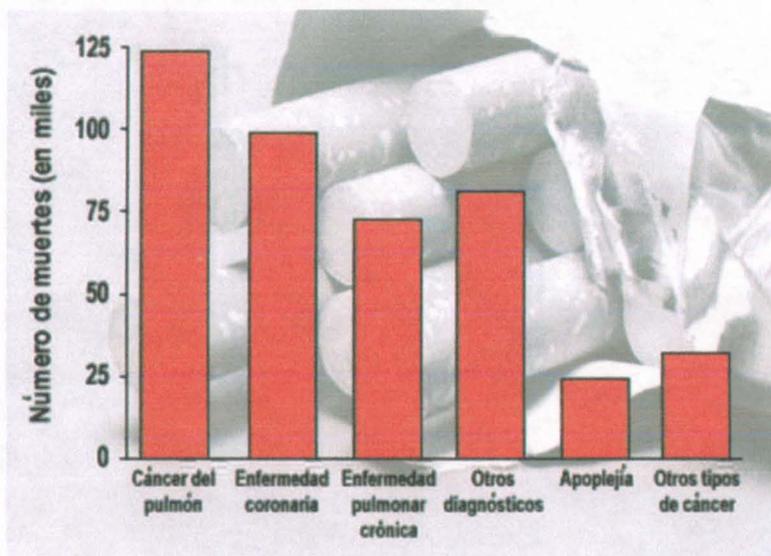


FIG. 15 Número de muertes por tabaquismo y enfermedades asociadas

Fuente: <http://www.aguarda.com/ooo36.html>

2. FACTOR DE RIESGO

En la actualidad los estudios que existen sobre personas que consumen tabaco (nicotina), muestran que hay una serie de alteraciones importantes a nivel sistémico (concentraciones altas en suero), pero también hay estudios que relacionan a este producto como un factor de riesgo para susceptibilidad a caries dental, ante esto surge la necesidad de explicar lo que es factor de riesgo.

Factor de riesgo (FR) es cualquier característica o circunstancia detectable en un individuo o grupo de personas, asociada con una probabilidad incrementada de desarrollar daño a la salud¹⁶.

Se utiliza para designar factores positivamente asociados con el riesgo de desarrollo de enfermedad, pero no la causan; se vuelve causal cuando el factor es responsable de la enfermedad. Un ejemplo podría ser el uso del tabaco (nicotina) y la enfermedad cardiovascular que es un factor de riesgo importante para quienes tienen este hábito.

El FR pasa a ser indicador de riesgo, cuando pone de manifiesto la presencia temprana o tardía de la enfermedad, se asocia con el desarrollo de la misma. Un marcador de riesgo se reserva para las características personales o del medio ambiente, fumador activo (padres, madres y madres gestantes), fumador pasivo (personas que cohabitan con fumadores) que no son controlables epidemiológicamente, pero determinan a las personas como vulnerables¹⁷.

El factor de riesgo va a depender de:

- El grado del daño a la salud que produce
- La frecuencia con que se presenta

¹⁶ OPS/OMS Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno infantil. Washington 1986 p.p. 9

¹⁷ Ib p.p. 11

El resultado de esta relación determina lo que se llama impacto.

Nos referimos a riesgo como una medida que refleja la probabilidad de que se produzca un hecho o un daño a la salud, en un período específico en una comunidad dada. El enfoque de riesgo se basa en esta probabilidad.

Una probabilidad es una medida de algo incierto, por que donde todo es seguro no hay probabilidad, ya que no existe duda de que se desarrolle la enfermedad.

2.1. Tipos de factores de riesgo

Debemos conocer que los factores de riesgo son:

- Biológicos (edad, niños son más susceptibles a caries)
- Ambientales (abastecimiento deficiente de agua, espacios cerrados y acumulación de humo de cigarro)
- De comportamiento (tabaquismo, inhalación del humo)
- Relacionados con la atención a la salud (baja calidad de la atención, visitas infrecuentes al dentista)
- Sociales - culturales (educación, falta de información sobre higiene dental)
- Económicos (ingresos, bajos recursos para asistencia dental)¹⁸.

Los puntos antes mencionados marcan de manera sencilla algunos de los factores que desarrollan susceptibilidad a caries según la literatura.

Es importante determinar el tiempo transcurrido entre la exposición del factor de riesgo y el desarrollo de la enfermedad, mecanismo llamado tiempo-respuesta. Los factores de riesgo son eventos de cualquier naturaleza a las cuales se expone el individuo en su ambiente y su consecuencia puede ser el desarrollo de la enfermedad.

¹⁸ Ib p.p. 11

2.2. Medición del riesgo

Una vez realizada la descripción completa de la enfermedad y de todos los factores de riesgo, se mide de tres maneras¹⁹.

- Riesgo absoluto es el que expresa la frecuencia total de un evento, la probabilidad real de que una enfermedad ocurra dentro de un período determinado. Es sinónimo de incidencia, y significa la relación de tasas en que ocurre la enfermedad en los expuestos sobre los no expuestos que en nuestro trabajo es importante mencionar a las personas que se encuentran expuestas al humo del tabaco y las que no lo están, es la cifra de la cual se obtienen el riesgo relativo y el atribuible.

- Riesgo relativo es el que indica la fuerza de asociación entre la exposición (FR) y la enfermedad, denominada también magnitud del efecto; su objetivo es conocer si un factor puede ser la causa de la enfermedad. Se calcula matemáticamente dividiendo la tasa de incidencia de enfermedad en los expuestos entre la tasa de los no expuestos, el resultado es el riesgo relativo.

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{\text{Incidencia entre población fumadora (Ie)}}{\text{Incidencia entre población fumadora pasiva (Io)}^{20}}$$

¹⁹ Ib. p.p. 12.

²⁰ Ib. p.p. 13

El riesgo relativo expresa al clínico el exceso de probabilidad que su paciente tiene por exponerse al factor de riesgo, y sirve para identificar a las personas de alto riesgo en nuestro caso, a hijos de padres fumadores²¹.

- Riesgo atribuible es parte del riesgo individual que puede ser relacionada exclusivamente al factor estudiado y no a otros. Mide la diferencia entre el riesgo a enfermarse en el grupo expuesto y el riesgo en el grupo no expuesto²².

Para su cálculo se realiza la siguiente operación matemática:

Riesgo atribuible (diferencia de las tasas) = $le - lo$

En donde el riesgo atribuible será igual a la sustracción de la población expuesta al humo del tabaco y la no expuesta.

El riesgo atribuible es útil para saber cuánto se reducirá el riesgo de la enfermedad. También se puede calcular la fracción etiológica que determina el porcentaje de riesgo que se puede atribuir a la acción del factor estudiado.

Se calcula:

Riesgo atribuible

Fracción atribuible de riesgo $Ra \% = Le \times 100$

Se multiplica la población expuesta al humo del tabaco $\times 100$ y se obtendrá el porcentaje de población que puede tener riesgo de susceptibilidad a caries.

El riesgo actual, describe hasta que punto una persona se encuentra en mayor grado de desarrollar alguna enfermedad y se considera como alto o bajo. La susceptibilidad es la propensión inherente del huésped a sufrir enfermedad.

²¹ Calero, Juan del Rey Método epidemiológico y salud de la comunidad. Interamericana, Madrid, 1989, pag 1.

²² Jenicek, Milos Epidemiología (principios, técnicas y aplicaciones). Masson, España 1987, pag. 9-10.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es importante conocer como estos factores pudieran ser controlados para poder prevenir el desarrollo de enfermedades sistémicas e incluso caries en las personas o grupos de riesgo como son los niños (fumadores pasivos) por que algunos conviven o están rodeados de personas que consumen tabaco (nicotina), y se verán afectados a tener mayor riesgo a susceptibilidad a desarrollar caries dental.

2.3. Riesgo individual a caries.

Existen condiciones individuales que predisponen a una persona a contraer caries dental. El riesgo individual a caries describe hasta que punto se encuentra una persona en riesgo de desarrollar lesiones cariosas en un determinado momento en particular. En la mayoría de los casos el riesgo individual de caries es considerado alto, mediano y bajo.

Al referirnos que un paciente está a riesgo, nos referimos a una persona con alto potencial de contraer o ser atacado por una enfermedad. En este caso en un niño de alto riesgo a caries dental, tiene grandes probabilidades de presentar caries debido a diversas condiciones ambientales (como no tener una higiene adecuada, ingesta alta en carbohidratos y literatura reciente muestra que el estar expuesto al humo del tabaco, podría desarrollar caries dental).

La susceptibilidad a la caries se refiere a la propensión inherente del huésped y de sus dientes a desarrollarla. La susceptibilidad individual es un hecho ligado a factores genéticos, puede ser disminuida la acción mediante adecuadas medidas preventivas (aplicación de fluoruro).

La actividad de la caries de un individuo está en relación con la velocidad de aparición de nuevas lesiones.

La información necesaria para un diagnóstico correcto del riesgo individual de caries se obtiene mediante la historia clínica, examen

radiográfico, clínico y pruebas de laboratorio para clasificar a los pacientes en los siguientes rubros:

Pacientes de bajo riesgo: visitas frecuentes al dentista (6 meses), uso adecuado de fluoruro, higiene bucal adecuada, fisuras y foseas poco profundas, sin ninguna lesión cariosa al año.

Pacientes de mediano riesgo: visitas al dentista una vez al año, higiene oral regular, dieta inadecuada, surcos y fisuras profundos, uso inadecuado de fluoruros, lesiones cariosas en el último año.

Pacientes de alto riesgo: visitas esporádicas al dentista, mala higiene oral, malos hábitos alimenticios, surcos y fisuras muy marcados, no hay uso de fluoruros, lesiones cariosas múltiples²³.

Cada elemento que interactúa en la susceptibilidad del huésped, sustrato, microorganismos y el tiempo, deben ser analizados también para establecer un diagnóstico adecuado.

Existen varios factores de riesgo que son modificables y contribuyen en la actividad cariogénica; como son la deficiencia de fluoruro tópico, medicación, deficiente higiene oral, foseas y fisuras profundas, hábitos alimenticios inadecuados y además un ambiente contaminado con sustancias tóxicas como por ejemplo la nicotina.

3. MECANISMO DE LA NICOTINA PARA LLEGAR AL ORGANISMO.

Por lo expuesto anteriormente, es preocupante que los fumadores pasivos lleguen a tener las mismas consecuencias que los activos, los fumadores pasivos tienen en su cuerpo los receptores nicotínicos desde el nacimiento si la madre es fumadora o ha tenido contacto con fumadores. Por lo tanto

²³ Seif, Tomás R Cariología, prevención..... Op. Cit. p.p 281

radiográfico, clínico y pruebas de laboratorio para clasificar a los pacientes en los siguientes rubros:

Pacientes de bajo riesgo: visitas frecuentes al dentista (6 meses), uso adecuado de fluoruro, higiene bucal adecuada, fisuras y foseas poco profundas, sin ninguna lesión cariosa al año.

Pacientes de mediano riesgo: visitas al dentista una vez al año, higiene oral regular, dieta inadecuada, surcos y fisuras profundos, uso inadecuado de fluoruros, lesiones cariosas en el último año.

Pacientes de alto riesgo: visitas esporádicas al dentista, mala higiene oral, malos hábitos alimenticios, surcos y fisuras muy marcados, no hay uso de fluoruros, lesiones cariosas múltiples²³.

Cada elemento que interactúa en la susceptibilidad del huésped, sustrato, microorganismos y el tiempo, deben ser analizados también para establecer un diagnóstico adecuado.

Existen varios factores de riesgo que son modificables y contribuyen en la actividad cariogénica; como son la deficiencia de fluoruro tópico, medicación, deficiente higiene oral, foseas y fisuras profundas, hábitos alimenticios inadecuados y además un ambiente contaminado con sustancias tóxicas como por ejemplo la nicotina.

3. MECANISMO DE LA NICOTINA PARA LLEGAR AL ORGANISMO.

Por lo expuesto anteriormente, es preocupante que los fumadores pasivos lleguen a tener las mismas consecuencias que los activos, los fumadores pasivos tienen en su cuerpo los receptores nicotínicos desde el nacimiento si la madre es fumadora o ha tenido contacto con fumadores. Por lo tanto

²³ Seif, Tomás R Cariología, prevención..... Op. Cit. p.p 281

ellos tendrán un factor predisponente más para ser susceptibles a una enfermedad.

Es necesario hablar brevemente de la acción de la nicotina sobre el sistema nervioso autónomo: la nicotina estimula los ganglios autonómicos y la unión neuromuscular (sinapsis). Activa el sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal por medio de la liberación de catecolaminas.

Dando como resultado la elevación la frecuencia cardíaca, la tensión arterial (sistólica y diastólica), el consumo de oxígeno miocárdico, estos efectos son más intensos en los primeros 5 min. y persisten en los 30 min. siguientes en el fumador.

Acción de la nicotina sobre el sistema nervioso central: esta implicada en el desarrollo de fenómenos euforizantes, cognitivos, y de regulación del humor, la memoria y el apetito. Estas acciones son ejercidas por medio de la liberación de neurotransmisores como la acetil colina, dopamina, noradrenalina, vasopresina, betaendorfinas, entre otras²⁴.

La acción más sobresaliente de la nicotina es la sensación euforizante y placentera que produce, la acción de la nicotina esta mediado por receptores específicos colinérgicos, que liberan neurotransmisores particularmente dopamina.

Dentro de la población más afectada se encuentra a los niños que fuman a edades tempranas, incluso antes de llegar a la adolescencia y otros más pequeños que no fuman pero conviven con fumadores, por esto se ven inmersos a las alteraciones del humo producto de la combustión del cigarro; el humo entrará por vía nasal e iniciará su paso normal como en el ciclo respiratorio, hasta llegar a distribuirse por todos los tejidos, de la circulación pulmonar pasa a la circulación arterial por lo que los componentes dañinos del tabaco como la nicotina llegan a estar presentes en el plasma en un 90% y llega al cerebro en 9 -10 seg.; lo que facilita el transporte al interior de las

²⁴ <http://virtual.cucs.udg.mx/recursos/capitales4.pdf>

células y su unión a receptores específicos que son los receptores nicotínicos, (antimuscarínicos) que inhibirán todo tipo de secreciones, al hacer esto la nicotina estimulará a los receptores presentes en los vasos capilares de las inervaciones de glándulas salivales para alterar su funcionamiento²⁵.

Es importante mencionar que la nicotina endurece los vasos capilares y por tanto pueden limitar la función secretoria de las glándulas salivales. Al no haber la misma cantidad de saliva en la cavidad oral no se podrá llevar a cabo la función adecuada de autoclisis, se debe recordar que en la saliva existen inmunoglobulinas tales como la IgM, IgG e IgA siendo esta la más abundante, produce anticuerpos que actúan como mecanismo de la primera línea de defensa del cuerpo humano por que protege de infecciones víricas y microbianas, a estructuras tales como los dientes mediante la inhibición de la adherencia impidiendo la colonización de microorganismos. Al existir menos cantidad de saliva estas funciones obviamente se verán alteradas y facilitarán el proceso carioso²⁶

²⁵ www.encolombia.com/nicotrans_nicotina3.htm

²⁶ Williams RAD E, J.C. Bioquímica Dental Básica y Aplicada Edt. El manual moderno 2ª Edic. 1990

4. ASOCIACIÓN ENTRE NICOTINA Y CARIES DENTAL.

4.1 Caries.

En este trabajo hablaremos brevemente de caries, sólo mencionaremos los puntos más importante para entender la relación que existe entre caries y fumadores pasivos.

Es fundamentalmente una enfermedad infectocontagiosa, de etiología multifactorial y progresiva que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar finalmente a la desintegración de la matriz orgánica.

Comienza por la desmineralización del esmalte causada por interacciones de componentes de la placa, haciendo esta zona más susceptible al ácido, pudiéndose revertir en la lesión inicial (remineralización) de descalcificación con la aplicación de fluoruro y hacer esa zona más resistente al ácido.

La caries dental es una enfermedad importante debido a la frecuencia de su aparición. También es costosa, el tratamiento por su propia naturaleza demanda elevados niveles de potencial humano; la caries dental es gravosa en tiempo y dinero, se considera como problema de salud mundial.

Sus daños suelen ocasionar dolor, efecto en la estética, es desfigurante, ya que la dentadura esta íntegramente relacionada a la sonrisa, al lenguaje y personalidad del individuo. Además tiene implicaciones relativas a la salud general.²⁷

En resumen, la caries dental se ha de reconocer como un proceso patológico importante en la vida del hombre. Es verdad que sus tasas de mortalidad y morbilidad son bajas, pero la enfermedad es un problema universal y costoso que ha de afrontar la odontología.

²⁷ Menaker L, Rohart. Bases Biológicas de la Caries Dental edit. Salvat 1986 p.p. 223

A nivel químico se describe el proceso de la caries en términos de la interrelación entre el pH, el flujo mineral y la solubilidad en la superficie entre diente y saliva.

A nivel microbiológico se apoya en las reacciones entre las bacterias orales y los tejidos dentarios.

Ciertos números de factores de riesgo propios del huésped determinan la susceptibilidad y gravedad de la caries. Entre otros factores se incluyen la composición de la saliva y la tasa de flujo, la forma del diente, la alineación del arco bucal y la naturaleza fisicoquímica de la superficie dentaria. Esta última puede estar influida por la ingestión de varios oligoelementos en la dieta o por el efecto superficial de algunos elementos como el flúor. Se ha de considerar como factor primario la composición de la placa bacteriana.

Existen correlaciones en grupos de población entre la caries y los factores de riesgo tales como edad, sexo, orígenes nacionales, localización geográfica, nivel de educación e influencias familiares. FIG. 16

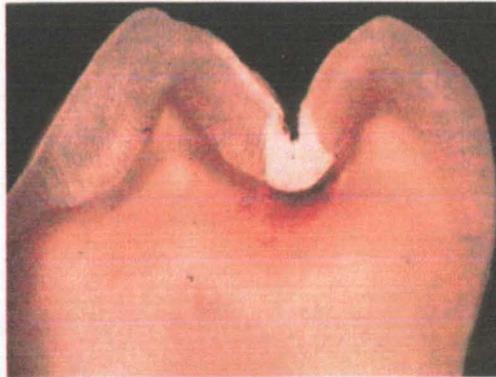


FIG. 16 Caries dental

4.2. Condiciones ideales para el crecimiento de estreptococo mutans.

Como se mencionó anteriormente la caries dental es una enfermedad infecciosa con una etiología multifactorial que incluye la susceptibilidad del huésped, en la actualidad la literatura menciona estudios donde se identifica a la nicotina como un factor de riesgo para contraer dicha enfermedad, la dieta y los microorganismos cariogénicos. Influyen indudablemente en su aparición²⁸.

Dentro de los estudios se toma en consideración las características más importantes del estreptococo mutans, por ser esta la bacteria implicada como el principal agente etiológico de caries dental.

Debemos recordar las propiedades de este microorganismo y como actúa, las células del estreptococo mutans se caracterizan por ser cocos gram positivos, que presentan un dm. de 0.5 a 7.5 milimicras, que presentan en medios de cultivo que contengan sacarosa, puede producir polisacáridos extracelulares. Es una anaerobia facultativa, esto es que puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero también puede sobrevivir cuando no existe.

Se sabe que el estreptococo mutans no es encontrado en la cavidad bucal antes de la erupción dental, debido a que el microorganismo requiere la presencia de tejido duro, no descamativo para su colonización.

La principal fuente de adquisición y transmisión de esta bacteria en los niños, es a partir de la saliva de sus madres (ventana de infectividad).

Esta es la bacteria más común en boca aislada a partir de la placa bacteriana. Tiene capacidad de almacenar polisacáridos intracelulares del tipo de glucógeno y esta se puede metabolizar a ácido láctico cuando se agotan los carbohidratos exógenos, ampliándose el periodo en el que se produce ácido.

²⁸ Tomás Seif Cariología Op. Cit. p.p. 308-309

Las bacterias que producen caries tienen propiedades acidógenas (productoras de ácidos) y acidúricas por que pueden crecer y desarrollarse en un medio ácido. Tales bacterias crean este ambiente al convertir los carbohidratos en productos finales orgánicos, como los ácidos láctico, pirúvico, acético, butírico y propiónico. Los ácidos orgánicos producidos por las bacterias de la placa son capaces de reducir el pH en la superficie entre placa y el esmalte a unos niveles en que pueda tener lugar la desmineralización. El esmalte comienza a desmineralizarse en un pH de 4.0 a 5.5, esto es importante saberlo, ya que el estreptococo sobrevive en este medio y se le facilita su colonización.

Los siguientes puntos se refieren a las propiedades que tiene esta bacteria para poder causar caries dental:

1. pH entre 4 y 5 para fermentar carbohidratos y se lleve a cabo la descalcificación del esmalte, en la adicción del tabaco se van a encontrar la cantidad de saliva disminuida y por ende el pH también disminuye, facilitando así el crecimiento de la bacteria.
2. Producción de polisacáridos de tipo del glucógeno intracelular a partir de azúcares. Esto se utiliza para la fermentación cuando los carbohidratos exógenos no están disponibles; las cepas producen ácidos durante periodos más largos.
3. Producción de polisacáridos extracelulares lo que ocasiona que las células se adhieran unas a otras y también a la superficie del diente. Tales polímeros se forman muy rápido a partir de la sacarosa, aunado a esto, la secreción salival disminuida no dará la función de limpieza natural y favorece la adhesión bacteriana.
4. El suministro de alimentos puede producir efectos locales en la salud dental contribuyendo con los substratos necesarios para el crecimiento y metabolismo de las bacterias bucales, en este rubro

tiene que ver la alimentación y el tiempo que transcurra entre cepillado y cepillado.

En la literatura reciente algunos estudios reportan que los componentes del tabaco, pueden ser utilizados por estreptococo mutans y estreptococo sanguis para iniciar el proceso carioso.

Se realiza un estudio in vitro sobre el crecimiento de estos microorganismos y su relación con el consumo del tabaco²⁹.

En este estudio se examina el nivel de azúcar encontrado en algunos productos del tabaco y que estos pudieran estimular el incremento de streptococo.

Shannon y Trodahl (U.S.A.) sugieren que el uso del tabaco intraoral (masticable) puede causar lesiones cariosas cervicales en adultos y adolescentes.

Estos investigadores se han dado a la tarea de estudiar el tabaco masticable, comprimido, en polvo y hojas naturales sin procesar. Dichas presentaciones contienen saborizantes, entre ellos azúcar, lo cual influye en el crecimiento de estreptococo mutans.

Dando como resultado que el estreptococo mutans y sanguis presenten un crecimiento similar en todas las formas de tabaco; en donde se requiere un tiempo de tres horas para cada organismo y forma de tabaco, por sus concentraciones de azúcar variables. Muestran también que algunos tabacos masticables pudieran tener alguna acción sobre el incremento del fluido salival, con asociación a cambios físicos ó químicos, limpieza, etc.

Reafirman que la formación de caries es multifactorial y puede estar ligado a las habilidades de S. mutans y S. sanguis para usar el azúcar del tabaco y son implicados en la determinación a susceptibilidad a caries individual. Además mencionan que es necesario un estudio para evaluar los

²⁹ Lindermeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE, In vitro effect of Tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. J Am Dent Assoc. 1981; 103: 719-722

efectos del tabaquismo (nicotina) sobre parámetros como fluido salival, cambios de pH, erosión, abrasión y atrición de la estructura dental, así como el tipo de bacterias contaminantes en las diversas formas del tabaco.

La asociación que existe entre la nicotina y el riesgo a tener mayor susceptibilidad a caries se basa en que la cotinina que es un metabolito de la nicotina, se puede medir en fluidos corporales para saber el nivel de exposición al humo del tabaco en el medio ambiente (ETS por sus siglas en inglés Environmental Tobacco Smoke).

Estos niveles de nicotina, se encuentran relacionados con la susceptibilidad a desarrollar caries principalmente en dientes de la primera dentición.

La exposición al humo del tabaco, fue asociada anteriormente con enfermedad periodontal en adultos. Además existen datos que soportan la posibilidad biológica de un papel causal para ETS en la formación de caries.

Existen investigaciones, las cuales indican que las bacterias responsables de la formación de caries son adquiridas en la infancia através de saliva de las madres por besos u objetos (cucharas, paletas, botellas, vasos); sin embargo la nicotina ha demostrado incrementar el crecimiento de *S. mutans*, bacteria cariogénica, dándole las condiciones óptimas para hacerlo.

Por tanto, las madres que fuman transmiten estas bacterias a sus hijos, y se encontrarán dentro de la población de alto riesgo.

Además el ETS se asocia con una decreción de niveles de vitamina C y esto a su vez se encuentra asociado con crecimiento de bacterias cariogénicas. Puede ser posible que el ETS reduzca las propiedades protectoras de la saliva (capacidad amortiguadora buffer), ya que disminuye el flujo salival.

La saliva actúa como amortiguador a los ácidos, dando propiedades inmunológicas y bacteriostáticas.

Se sabe que el ETS incrementa la inflamación del tracto respiratorio, produciendo síntomas y condiciones clínicas incluyendo rinitis alérgica, que frecuentemente causa halitosis y de ahí resulta una boca seca (xerostomía) con efectiva disminución de saliva.

No hay que olvidar que además de ETS existen muchos otros factores que nos pudieran desarrollar caries dental.

La colonización de *S. mutans* ocurre durante una ventana infectividad alrededor de un año de edad, y los dientes de la primera dentición son particularmente susceptibles a la formación de caries después de la erupción.

Hay una hipótesis en la cual, se especifica el mecanismo por el que el humo del tabaco causa susceptibilidad a caries en dientes de la primera dentición y no en la segunda dentición.

Es conocido que el esmalte en dientes de la primera dentición es muy delgado por tener un espesor de sólo 1 mm. que en dientes permanentes, los prismas de esmalte se encuentran posicionadas en forma distinta (más separados); el espesor del esmalte es menor en algunas partes por la extensión de la cámara y cuernos pulpares; estas características del esmalte están asociados a caries.

En los niños el sistema inmunológico es generalmente menos maduro, la saliva es diferente a la de los adultos con respecto a las concentraciones de IgA, el flujo salival es más bajo y puede ser más viscoso; de ahí es justificable que el ser fumador pasivo aumenta la susceptibilidad al desarrollo de caries dental afectando más a la población infantil.³⁰

Madres fumadoras tendrán mayor riesgo de presentar hijos prematuros, de bajo peso y que desarrollen enfermedades crónicas en la

³⁰ Aigne A, Moss M, Auinger P, Weizman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA. March 12 2003 vol.289, No.10 p.p. 207

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

infancia, se asocia con hipoplasia generalizada del esmalte en la dentición primaria.

El Dr. Andrew Aligne y colaboradores (E.U.A) realizaron estudios para determinar la asociación entre el fumador pasivo y caries dental; usando datos colectados en la Tercera Campaña Nacional de Salud y Exámenes de Nutrición (NHANES III).

Se examinaron 4000 niños de 4-11 años de edad de quienes se obtiene información demográfica, socioeconómica, alimenticia y la historia de salud.

El examen contempla exámenes físicos y dentales, pruebas de laboratorio (muestras de sangre y orina) para medir los niveles de cotinina en el organismo y registrar su exposición a la nicotina.

Otros factores como edad, sexo, raza, estatus socioeconómico, región de residencia, nivel intelectual, niveles de plomo en sangre, uso de servicios dentales y azúcar ingerida, también fueron examinados.

La pobreza familiar, se midió como ingresos del individuo por el nivel de pobreza federal; el uso de servicios de salud es determinado por la última visita al dentista que en conjunto condiciona a susceptibilidad a contraer enfermedad.

Fueron analizados niños de 4 a 11 años con al menos un diente cariado y superficies dentales primarias obturadas. Se estudiaron superficies dentales obturadas y no obturadas.

Para el análisis de cotinina en suero fue dividido en 4 categorías:

- 1) Niveles de cotinina menos que 0.5 g/ml fue por debajo del límite.
- 2) Nivel de 0.05 ó menos 0.2 mg/ml fue considerada como baja exposición.
- 3) Un nivel de 0.2 a 1.0 mg/ml se consideró como moderada exposición.

4) Niveles más altos a 1 mg/ ml se considera como alta exposición³¹.

Resultados del estudio: un total de 3.873 individuos de entre 4 y 11 años de los cuales en su primera dentición tenían al menos un diente cariado y obturado. En general, 53.1% (N=2057) de esos niños tenían niveles de cotinina compatibles con ETS, 46.7% (N=1809) tenían cariado u obturado algunas superficies en dientes primarios, y 26.2% (N=1015) estaban cariadas u obturadas las superficies en dientes permanentes.

El nivel de cotinina, pobreza y el bajo nivel de educación fueron relacionados con el incremento del riesgo.

Raza negra, mexicanos, latinos y el bajo uso de servicio dental fue asociado con más superficies cariadas pero con menos obturadas.

El Dr. Andrew Aline y colaboradores llegaron a la conclusión de que un nivel elevado de cotinina se asoció significativamente con caries en los dientes de la primera dentición, pero no en los de la segunda dentición; los autores de este artículo consideran que una cuarta parte de los niños que tienen caries en la primera dentición podrían estar libres de esta afección, si no estuvieran expuestos al humo del tabaco³².

4.3. Cambios que produce la nicotina en fumadores pasivos.

Como hemos visto, la información de los estudios actuales ponen de manifiesto cambios que provocan que los estados de salud varíen, provocando susceptibilidad a caries dental y alteraciones en el organismo.

Nos enfocaremos al estudio del humo del tabaco en el medio ambiente ETS y a los que están en contacto con éste nos referimos a los fumadores pasivos incluyendo niños y adolescentes que por ser expuesta al

³¹ Ib. p.p. 210

³² Ib. p.p. 227

humo del tabaco sufren una serie de alteraciones orales ya que ésta provoca condiciones ideales para que el niño sea más susceptible a desarrollar caries dental y otros sistemáticos como enfermedades del tracto respiratorio y alteraciones en el sistema inmunológico por respirar estos agentes tóxicos que se desprenden de la combustión del tabaco y de gases exhalados por el fumador.

Entre estas alteraciones encontramos las siguientes:

- Niveles bajos de vitamina C en suero
- Disminución del flujo salival

4.4. Niveles bajos de vitamina C en suero.

Todos los profesionales de la salud oral reconocen la importancia de la dieta en la etiología de la caries dental, sin embargo la dieta y nutrición se hallan íntimamente relacionados con la caries dental.

El significado de la dieta y la nutrición en la caries dental puede verse afectado desde varios puntos de vista. El alimento influye en la cavidad oral dos veces: uno local, durante la masticación y otra con carácter sistémico, después de que son digeridos y absorbidos. La dieta también influye en los dientes durante la preerupción y la posterupción.

Las vitaminas actúan para satisfacer algunas necesidades del organismo, protegen las células y conservan en buen estado la piel, los huesos y dientes, desempeñan un papel importante en la regulación de la presión sanguínea, en el corazón, funciones musculares, flujo de líquidos en el sistema reproductor y en funciones cerebrales, entre otros aspectos.

El tabaquismo interfiere con la absorción de vitaminas, sobre todo la vitamina C. El informe en pediatría es el principal estudio científico en cómo el humo del tabaco afecta al metabolismo de esta en niños y adolescentes; el ETS se ha ligado a niveles bajos de la vitamina³³.

El tabaquismo destruye de 25 a 100 Mg de vitamina C.

Las vitaminas hidrosolubles, entre las que se incluye, son rápidamente utilizadas por el cuerpo y los excesos se eliminan por la orina.

Los "radicales libres" del humo del tabaco son productos químicos que dañan las células humanas, oxidan el colesterol, provocando taponamiento arterial y favorece el desarrollo de enfermedad cardíaca, estos radicales también tienen efecto carcinogénico, que tiene como consecuencia el aumento en la utilización y requerimientos de algunas vitaminas.

La vitamina C es el antioxidante más abundante en los líquidos extracelulares eficiente en la captación de radicales libres, que puede agotarse al luchar con los radicales libres del humo del tabaco. Los fumadores metabolizan la vitamina C dos veces más rápido que los no fumadores y si hablamos de los fumadores pasivos, tendrán el mismo efecto.

Las concentraciones plasmáticas y leucocitarias de esta vitamina en fumadores son de 20 a 30% menos, esta reducción se debe a un aumento en la excreción de la vitamina, a un incremento en el recambio y a la utilización de ésta asociado a su función reductora de radicales libres, a un menor consumo de frutas y verduras debido a las alteraciones de la percepción de los sabores y olores que sufren los fumadores.

Se puede ver afectado la actividad metabólica y esta asociado si el fumador es activo o pasivo y el grado de exposición, tomando en cuenta esto es posible pensar que los niños expuestos a cantidades considerables de humo de tabaco puedan tener estas alteraciones.

Varios metales tóxicos como el arsénico, el cadmio y el níquel, contenidos en el humo del tabaco, se depositan en los tejidos. El cadmio

³³ Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum Vitamin C levels in children 2001; 107:540-542

compite con el zinc, el cobre y el hierro por sitios de absorción en la mucosa intestinal, esto podría afectar en forma indirecta las concentraciones y el metabolismo del zinc, el hierro y el cobre³⁴.

Strauss menciona que no se sabe el significado de estas disminuciones o lo que podrían ser los efectos a largo plazo. Pero los resultados levantan preocupaciones potencialmente serias. La vitamina C protege no solamente contra enfermedad cardíaca, ayuda a prevenir cambios en el DNA ligados a algunos cánceres. Y los niveles bajos de la vitamina podrían combinar con otras vulnerabilidades para inducir enfermedad³⁵.

Dado que los dientes experimentan períodos de desarrollo rápidos y bien definidos, no es sorprendente que numerosos problemas nutricionales están relacionados con alteraciones de su estructura, tamaño, composición, alineamiento, erupción y sensibilidad a la caries.

La deficiencia de ácido ascórbico (vitamina C) producirá atrofia odontoblástica y formación de dentina porótica en un diente en desarrollo; así como la deficiencia de vitamina A ocasiona atrofia ameloblástica, pobre diferenciación odontoblástica, hipoplasia del esmalte y cálculos en la pulpa.

El hecho de que la desnutrición puede comprometer las defensas del huésped, puede reducir la resistencia del mismo por una inmunidad celular alterada. La inmunidad humoral, especialmente la secreción de inmunoglobulinas salivales, y la inmunidad no específica, como la secreción de lactoperoxidasa, lisozima y lactoferrina pueden estar implicadas en la protección de la caries.

³⁴ Esther Casanueva, Martha Kaufer-Hurwitz. Nutriología ... Op. cit. p.p. 112-114

³⁵ Strauss RS. Environmental tobacco smoke and serum Vitamin C levels in children. Pediatrics 2001;107:540-542

Se reconoce que la desnutrición materna o insuficiencia placentaria tiene como consecuencias efectos adversos en la inmunocompetencia postnatal.

La vitamina C es indispensable para las funciones óptimas de nuestro organismo y su deficiencia repercute en una mala función del mismo.

Propiedades del ácido ascórbico ó Vitamina C: es hidrosoluble, por consiguiente soluble al agua, alcohol y glicerol. Posee la propiedad de ser reductora y tener extremada sensibilidad a la oxidación. Tiene un pH de 1 a 2; se encuentra en tejidos animales y vegetales, la leche materna también contiene esta vitamina, esto va condicionado a la alimentación que tenga la madre³⁶.

Mantiene la integridad de las paredes de los vasos sanguíneos, participa en la función normal del tracto gastrointestinal. Los experimentos en laboratorio han demostrado que deficiencias de vitamina C repercuten sobre la erupción clínica de los dientes.

Es absorbida rápidamente por el intestino delgado, su almacenamiento se realiza en la glándula pituitaria, corteza suprarrenal, cuerpo lúteo, hígado, hipófisis, paredes intestinales y sangre. Una de sus funciones es el mantenimiento de tejidos como la colágena, tejido óseo sustancia de cemento intracelular y la dentina. En cantidades adecuadas, parece aumentar la resistencia de los tejidos a diversas infecciones, a traumatismos, y estimula la cicatrización.

Tiene afinidad por la vitamina A. Representa un papel importante en la diferenciación de las células de tejido conectivo, células como odontoblastos y células vasculares, capacidad para formar sustancia intracelular (colágena).

³⁶ lb p.p. 540-542

Estudios realizados en Nueva Jersey en la tercera campaña de salud nacional y la encuesta de examen de alimentación (NHANES III), en su primera fase, se examinaron a niños y adultos en los años de 1988 y 1991; incluyendo 2968 niños de 4-18 años de edad con niveles de cotinina en suero considerables.

Padres y adolescentes fueron cuestionados sobre la frecuencia del fumar y la cantidad de cigarrillos consumidos. El consumo nutritivo fue registrado usando una destitución de dieta de 24hr para todos lo niños; los padres apoyaron con información sobre el consumo nutritivo.

Se realizaron pruebas de laboratorio, donde los niveles de cotinina fueron medidos usando una dilución de isótopo y fluido cromatografico, por el método de espectrometría.

Los niños fueron categorizados de acuerdo con el nivel de ETS de la siguiente manera:

- 1.- No expuestos: nadie en la familia informa fumar,
- 2.- Exposición baja (ETS bajo): al menos un padre informa sobre fumar y los niveles de cotinina de suero son de 2 ng/ml.
- 3.- Exposición alta, ETS alto: al menos un padre informa fumar en la familia y los niveles de cotinina en suero son entre 2ng/ml y 15 ng/ml³⁷.

Los datos demuestran que el consumo de vitamina C por día (miligramos) en el no expuesto es de: 111.3 mg; en el nivel más bajo de ETS y 109.6% mg; en el nivel de ETS máximo: 104.8%; después de hacer ajustes de acuerdo a la edad y sexo, el consumo de vitamina C era más bajo en los niños expuestos a ETS comparado con los que no son expuestos.

Además la relación dosis-respuesta fue observada entre niveles de exposición al tabaco y niveles de ácido ascórbico en suero, ajustes por edad, sexo e ingesta de vitamina C y uso de multivitaminas. La exposición al humo del tabaco fue asociada principalmente con bajos niveles de ácido ascórbico

³⁷ lb. p.p. 540-542

en suero, esto en niños quienes se expusieron a altos y bajos niveles de ETS.

La discusión del estudio mostró bajos niveles de ácido ascórbico en suero aproximadamente 20% más bajo.

Podrían ser atribuibles también las preferencias alimenticias por las alteraciones del gusto y olfato a consecuencia de la exposición a ETS, resultando una preferencia hacia las comidas grasosas.

Emmons y colegas han hecho una demostración del consumo reducido de vitamina C, tanto como el consumo de fruta y verdura en adultos expuestos a ETS y que estos hábitos son aprendidos por sus hijos.

Las conclusiones a las que se llegó en este estudio son: que la exposición de niños al ETS resulta en las alteraciones importantes en ácido ascórbico en niveles de suero, además de las dolencias respiratorias antes mencionadas se relacionaron con ETS en niños³⁸.

El ácido ascórbico protege de la oxidación, contra lípidos de plasma y lipoproteínas de baja densidad y parece ser importante en proteger al ADN.

Ante esta situación se cree que la nicotina influye en la absorción adecuada de vitamina C y causar alteraciones en el organismo.

Los investigadores creen que la nicotina puede interferir con la absorción de la vitamina C, por que acelera el metabolismo de ésta por lo tanto aumenta la vitamina C metabolizada. En individuos que fuman tienen necesidad de 100 miligramos de vitamina C contra 60 miligramos para los no fumadores por día. Los estudios han encontrado que los fumadores tienen un nivel de 30% más bajo de vitamina C que los no fumadores dando como resultado problemas en la salud³⁹.

³⁸ Ib. p.p. 540-542

³⁹ www.smoking-cessation.org/content/saferway.asp-19k

4,5. Disminución del flujo salival.

4.5.1. Saliva

La saliva es sumamente importante para el buen estado de la cavidad bucal, su deficiencia o su exceso trae problemas que repercuten antes que nada en las piezas dentales y en los tejidos bucales.

La saliva es una secreción exocrina, mucoserosa, clara y ligeramente ácida, producida por las glándulas salivales mayores y menores y también por el fluido gingival. Las glándulas parótida, submaxilar y las glándulas aisladas pequeñas que se distribuyen a lo largo de la mucosa bucal secretan la saliva cuya composición varía de acuerdo a la glándula que se trate y con la velocidad de secreción, pero la mezcla de saliva tiene un pH promedio de 6.6. Las glándulas salivales son complejos importantes del sistema digestivo que producen enzimas digestivas, retiran componentes del plasma y ejercen funciones que tienen influencia sobre la salud oral en general y la caries dental en particular. FIG. 17

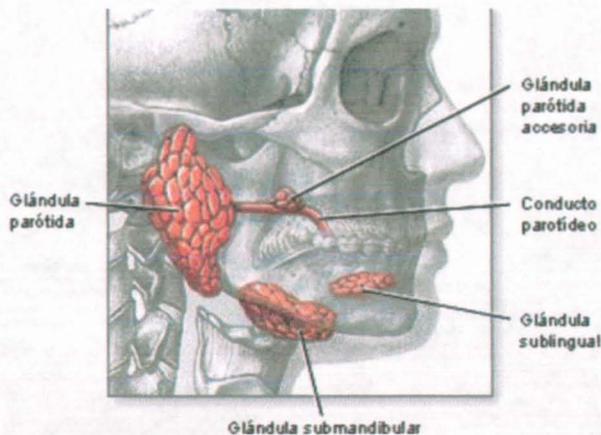


FIG. 17 Glándulas salivales

La alteración en la secreción de las glándulas salivales, ha documentado la fase inicial formativa de caries, los cálculos y la enfermedad periodontal.

Secreción salival: puede considerarse de dos formas, una es la salivación derivada de una respuesta homeocinética de órganos especializados (glándulas salivales) que permite masticar y tragar los alimentos. Las glándulas salivales producen una cantidad de 1 a 3 ml/min de saliva completa en el humano; la saliva contiene glicoproteínas o mucinas, la secreción se efectúa cuando un alimento entra en la boca, este líquido facilita la masticación y deglución por sus cualidades lubricantes, en humanos facilita la dicción.

Las glándulas salivales también secretan cuando los receptores orales no están estimulados, tal estado es conocido como secreción en reposo, este ejerce una función principal en el mantenimiento de la dentadura.

4.5.2. Mecanismo de la secreción salival.

La secreción fisiológica es resultado de los reflejos autónomos, con receptores localizados principalmente en la cavidad oral, faringe, y nariz. La estimulación de los receptores mecánicos y químicos desencadenan la secreción salival.

Algunos receptores mecánicos son relacionados con secreción, ya que son los relativos al tacto y la presión, están situados en las membranas mucosas de la boca, pero concentrados principalmente en la lengua y paladar. Los receptores químicos, están en las papilas gustativas de la lengua y del paladar, así como el órgano del olfato en la nariz, lugar por el que entra nuestro componente de estudio la nicotina.

Otros receptores mecánicos de la secreción son los propioceptores de los músculos de la mandíbula y los terminales sensoriales de las raíces de

los dientes. La estimulación eléctrica de la pulpa también da origen a la secreción.

Las rutas eferentes que regulan la secreción fisiológica incluyen ambas divisiones del sistema nervioso autónomo: simpático y parasimpático.

En situaciones fisiológicas, al masticar los alimentos provoca la estimulación de los receptores sensoriales, que dan origen a impulsos enviados a las glándulas salivales a través de nervios parasimpáticos y simpáticos, esto activa una gran variedad de receptores nerviosos eferentes situados en las células secretorias, las mioepiteliales y las de la musculatura lisa vascular.

Receptores alfa y beta adrenérgicos, son una clase de receptores localizados en algunos órganos efectores del sistema nervioso simpático (adrenérgico); se aplica igualmente a ciertos fármacos, neurotransmisores, hormonas u otras sustancias que actúan sobre dichos receptores, así como sus efectos que producen como la vasoconstricción.

Bernard, se considera como padre de la fisiología moderna; fue el primero en investigar el flujo sanguíneo de las glándulas y la secreción⁴⁰.

La estimulación simpática de las glándulas salivales se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo debido a vasoconstricción.

Los procesos de la secreción corresponden a dos actividades principales que se encuentran bajo estricto control neuronal. Una de ellas es la síntesis de proteínas y glucoproteínas en las células de la glándula, así como el transporte de éstos productos al lumen. La otra actividad comprende la transferencia de agua y electrolitos a través de la hoja continua de células epiteliales para llevarlos al lumen; son dos procesos biológicos completamente distintos.

⁴⁰ Ganong W. Fisiología Médica, edit. El manual moderno edic. 16 1998 p.p 112-114

La estimulación simpática da lugar a un líquido viscoso y espeso, pero en muy poca cantidad; la estimulación parasimpática produce un flujo profuso de una secreción acuosa que contiene electrolitos.

4.5.3. Componentes y funciones de la saliva.

La principal función de la saliva es proporcionar un medio protector para los dientes, mucosa bucal y lubricación para la deglución del alimento. La función de lubricar la proporcionan glucoproteínas conocidas como mucinas que comprenden 7 a 26% de las proteínas salivales totales. La protección bacteriana la proporcionan las glucoproteínas unidas a las superficies mucosas, las inmunoglobulinas secretorias y esto aumenta o disminuye la adhesión a algunas bacterias.

Está compuesta por una variedad de electrolitos que incluyen: sodio, potasio, calcio, magnesio, bicarbonato y fosfato. También existen en la saliva inmunoglobulinas, proteínas, enzimas, mucina y productos como urea y amonio.

Estos productos interactúan en algunas funciones, dentro de las siguientes áreas:

1.- Bicarbonato, fosfato y urea actúan modulando los ácidos (el pH) y la capacidad buffer de la saliva, esta puede ser alterada por la acción de la nicotina.

2.- Las macromoléculas proteínicas y la mucina, sirven para limpiar, atacar a los microorganismos y contribuyen en el metabolismo de la placa dental.

3.- El calcio, fosfato y las proteínas trabajan conjuntamente modulando la desmineralización y remineralización.

4.- Las inmunoglobulinas, proteínas y enzimas proveen una acción antibacterial, que se verá disminuida a tener una menor secreción salival por el consumo del tabaco (nicotina).

Debido a sus componentes, la saliva cumple una función en el mantenimiento de la salud oral y crea un balance ecológico adecuado.

Entre sus funciones cabe mencionar: lubricación capacidad buffer y limpieza, mantenimiento de la integridad dentaria acción antibacterial gusto y digestión⁴¹.

Este fluido es utilizado como herramienta en el diagnóstico de caries, enfermedad periodontal y disfunción de las glándulas salivales. Una adecuada cantidad de saliva es crítica en la preservación y mantenimiento de los tejidos bucales.

4.5.4. Inmunoglobulinas presentes en saliva.

La salud de la boca depende críticamente de la integridad de los dientes y de la salud de la mucosa bucal; ambas estructuras están protegidas e influenciadas por el sistema inmunológico, a través del flujo salival, que depende en gran parte de la función de IgA y el flujo salival, que está compuesto casi en su totalidad de los componentes inmunológicos de la sangre. Pequeñas cantidades de IgG, IgM, se originan en el líquido crevicular, la IgA es sintetizada en las células plasmáticas en las glándulas salivales.

La respuesta inmunológica del flujo gingival comienza a partir de los seis meses de edad con el brote de los dientes de la primera dentición; después pasan la IgG, IgA e IgM al plasma a través del epitelio de unión en el líquido crevicular desde los capilares gingivales subyacentes para

⁴¹ Williams RAD E, J.C. Bioquímica Dental.... Op. Cit. p.p 370

mezclarse con la saliva en la superficie dental. Este flujo aumenta cuando hay gingivitis y periodontitis.

Estas propiedades que posee de forma natural la saliva cambiarán si se está expuesto al ETS, por que este ambiente en el cual se respiran grandes cantidades de nicotina, traerá como consecuencia una disminución de la secreción salival y por ende, la reducción de sus propiedades de protección⁴².

La IgA es la inmunoglobulina predominante en las secreciones mucosas, con concentraciones para la saliva parotídea estimulada y la completa en un porcentaje promedio de 6 mg. Las concentraciones salivales de IgG e IgM son diez veces menores que la IgA.

La IgA es una inmunoglobulina efectiva debido a que cada molécula posee cuatro localizaciones del enlace del antígeno. En condiciones normales, las funciones biológicas de las inmunoglobulinas de la saliva son algo diferentes a las que se desarrollan en el suero.

En la cavidad bucal la IgA puede impedir la adherencia de las bacterias a las células de la mucosa e incrementar el potencial del flujo normal secretor para limpiar y eliminar de la boca los microorganismos mediante la deglución.

Con relación a los virus, los anticuerpos específicos salivales pueden actuar directamente en las membranas víricas y neutralizar los mecanismos físicos por los que estos se enlazan con las células del huésped e inyectan su material genético.

⁴² Menaker L, Bases Biológicas ... Op. Cit. p.p. 354

4.5.5. Receptores nicotínicos.

Como mencionamos anteriormente, la nicotina llega hasta los tejidos por el ciclo respiratorio normal a través de la sangre estimulando receptores específicos y de ahí nos provoca alteraciones en todo el organismo

Estos receptores se clasifican en los que se encuentran en la unión neuromuscular, en las uniones entre neuronas en los ganglios autónomos y aquellos que se encuentran en el sistema nervioso central.

La vida media de receptores nicotínicos en la membrana celular es de alrededor de una semana. Los receptores nicotínicos en los ganglios autónomos son heteroméricos y están formados por subunidades alfa 3,5,7 y beta 2 y 4 algunos de los receptores nicotínicos son presinápticos y postsinápticos siendo una función importante de estos para facilitar la liberación de otros transmisores.

Los receptores nicotínicos son estimulados en cuanto detectan a la nicotina liberando transmisores para ejercer una acción, la nicotina pasa rápidamente a la vía hemática y de ahí ocasionar alteraciones en el flujo sanguíneo, esta también llega a las células nerviosas impidiendo un impulso o la conducción, puede alterarnos también el sistema metabólico acelerando el proceso, todos estos efectos provocaran una alteración general que como consecuencia nos traerá una mayor susceptibilidad a enfermedades sistémicas y caries dental.

CONCLUSIONES

El tabaquismo hoy en día es un problema importante de salud, no sólo para quien lo practica, sino también para quienes están alrededor de estos (fumadores pasivos), por que se ven afectados de igual manera a desarrollar enfermedades sistémicas.

A lo largo de este trabajo se han mencionado los efectos que puede tener la nicotina en los niños y los cambios que puede producir en el organismo.

Es importante conocer dichos efectos y consecuencias, ya que estos cambios pueden desencadenar una susceptibilidad a caries dental.

La caries es de igual manera un problema de salud mundial, la odontología se está esforzando para poder de alguna forma disminuirla y si es posible erradicarla, existen factores modificables que nos permiten el control y prevención de la caries dental, tales como las visitas al dentista, una buena higiene y una buena alimentación, pero existen algunos otros que son más difíciles de modificar, eliminar o controlar como los adictivos en este caso el tabaquismo (nicotina), haciendo más susceptible tanto a el fumador activo como al pasivo a cualquier alteración o desequilibrio en su salud.

Se debe tener presente entonces, que esta adicción produce un sin fin de enfermedades y una más como la caries dental siendo más vulnerables los niños que involuntariamente se ven sometidos a aspirar este aire contaminado y como consecuencia pudieran tener alteraciones sistémicas y susceptibilidad a desarrollar caries dental en su primera dentición.

BIBLIOGRAFÍA

Aligne A, Moss M, Auinger P, Weizman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA, March 12, 2003 vol. 289, No. 10 p.p. 220

Biblioteca del Tabaco <http://bibliotecadeltabaco.com.mx>

Calero, Juan del Rey Método epidemiológico y salud de la comunidad. Interamericana, Madrid, 1989, p.p. 323

Centres for disease control and prevention, Tobacco web site: www.cdc.gov/tobacco.

El problema del Tabaquismo <http://77www.monografias.com>

Enciclopedia Salvat Multimedia p.p. 235

Esther Casanueva, Martha Kaufer-Hurwitz. Nutriología Médica 2° edic. Julio 2001 Edit. Panamericana p.p. 719

Ganong W. Fisiología Médica, Edit. El manual moderno edic. 16 1998 p.p. 962

Historia del tabaco. Museo del tabaco <http://w.w.w.museodeltabaco.com.mx>
<http://virtual.cucs.udg.mx/recursos/capitales4.pdf>

Jenicek, Milos Epidemiología (principios, técnicas y aplicaciones). Edit. Masson, España 1987, p.p. 393



Lindermeyer RG, Baum RH, Hsu SC, Going RE, In vitro effect of Tobacco on the growth of oral cariogenic streptococci. J Am Dent Assoc. 1981; 103: 719-722

Menaker L, Rohart R. Bases Biológicas de la Caries Dental Edit. Salvat 1986 p.p. 569

Michael Davie, MPH, PhD, Passive Smoking and Dental Caries in children. JAMA, June 11, 2003-vol 289, No. 22

Nuevo Manual de educación para la salud. edic. Vergara. 2000. Bs. As. p.p 282

OPS/OMS Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención materno infantil. Washington 1986 p.p. 24

Seif, Tomás R. Cariología pronóstico, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental Edit. AMOLCA, Colombia 1997 p.p. 223

Srauss RS. Environmental tobacco smoke and serum Vitamin C levels in children. Pediatrics 2001;107:540-542

Tabaquismo <http://salud.discalpnet.es/guias+1> U.S. Environmental protection agency, Secondhand Smoke: <http://www.epa.gov/iaq/asthma/sha.html>

Tobacco control 2001; 10: 368-374.

U.S. Environmental protection agency, Secondhand Smoke: <http://www.epa.gov/iaq/asthma/shs.html>.

Williams RAD E, J.C. Bioquímica Dental Básica y Aplicada Edit. El manual moderno 2° Edic. 1990 p.p. 514

www.encolombia.com/nicotrans_nicotina3.htm

www.smoking-cessation.org/content/saferway.asp-19k

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN