



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**AFECCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES
COMO CONSECUENCIA DEL TABAQUISMO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARÍA DE LOURDES REYES SOTO

TUTORA: C. D. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESOR: C. D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A mis padres:

Carlos Reyes Carrillo y Teresita de Jesús Soto Martínez por el esfuerzo tan grande en darme las mejores oportunidades de estudio y apoyo incondicional en cada etapa de mi vida. Agradezco la educación que me han inculcado que permitió formarme como una profesional, tanto en el plano educativo como en el personal, gracias a los valores que me han enseñado y el interés que demuestran por que logre superar mis metas. A su cariño y confianza que me brindan y por estar junto a mí en los momentos más difíciles de mi vida; gracias a ustedes soy lo que soy y no me podría sentir más orgullosa de ustedes, ya que son las personas más importantes en mi vida.

Los amo con todo mi corazón

A mis hermanos:

Juan Carlos Reyes Soto por ser un modelo a seguir, enseñándome que nada es IMPOSIBLE y todo se puede lograr cuando uno se lo proponga, aunque los obstáculos parezcan invencibles, y por ayudarme en cualquier problema que se me presenta, dándome consejos para así salir adelante.

María Teresa Reyes Soto por siempre estar ahí cuando lo necesito y por desvelarse hasta altas horas de la noche por ayudarme.

Los quiero mucho

A los Doctores:

Que me brindaron su paciencia y sobre todo su tiempo para aclarar cualquier duda que se me presentaba desde el inicio hasta el final de mi formación profesional, y en especial a la C. D. Laura Margarita Méndez González, C. D. Luz del Carmen González García y C. D. Eduardo Andrade Rodríguez, que me guiaron para realizar este trabajo y realizar las cosas de manera correcta.

Infinitos agradecimientos

A mi chiquito:

Carlos Rafael Reyes Soto por ser una personita muy especial a pesar de ser tan pequeñito y contagiarme su alegría, demostrándome que en todo momento una sonrisa es una muy buena medicina y por quererme ayudar siempre aunque no sepa hacerlo.

Te adoro

A mis mejores amigas:

Que han formado parte de la mayor parte de mi vida, por ser pilares que me facilitaron superar obstáculos y aprender de los mismos para mejorar mi conocimiento, y por estar ahí siempre que las he necesitado, escuchándome y aconsejándome; amigas para siempre!!

Las quiero muchísimo!

A mis amigas de la facultad:

Que fueron parte de este largo camino y atravesaron conmigo cada desvelo, emoción, tristeza, presión, etc, durante la carrera, siempre incondicionales y apoyándome en cualquier situación, sea buena o mala; no pude haber encontrado a personas más valiosas, que me brindarán su amistad en este etapa de mi vida, que ustedes y que se han llegado a convertir en personas muy especiales para mí, no las cambio por nada!

Las quiero mucho!

A Diosito:

Por darme la oportunidad de vivir, de tener salud y por permitirme seguir recorriendo el camino hasta cumplir cada una de mis metas.

A la UNAM:

Por darme la GRAN OPORTUNIDAD de entrar a la universidad y poder estudiar mi carrera, abriéndome sus puertas para poder desarrollarme como profesional; fue una de las etapas más maravillosas de mi vida, gracias!

Per mi raxa hallará el espíritu

ÍNDICE

	Pag.
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1. HISTORIA DEL TABACO	2
CAPÍTULO 2. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL PERIODONTO	8
2.1 Periodonto	
2.1.1 Encía	
2.1.2 Ligamento periodontal	
2.1.3 Cemento radicular	
2.1.4 Hueso alveolar	
2.2 Tejido conectivo	
2.3 Inervación sanguínea del periodonto	
2.4 Mecanismos gingivales de defensa	
2.4.1 Fluido crevicular	
2.4.2 Saliva	
CAPÍTULO 3. ENFERMEDADES PERIODONTALES	18
3.1 Factores etiológicos de riesgo	
CAPÍTULO 4. GENERALIDADES DEL TABACO	22
4.1 Principales componentes del tabaco	
4.2 Productos de la combustión del cigarro	
4.2.1 Efectos del humo del tabaco presente en el medio ambiente	
4.2.2 Fumadores pasivos	
4.3 Diferentes formas de consumir el tabaco	
CAPÍTULO 5. TABAQUISMO	32
5.1 Epidemiología del tabaquismo	
5.1.1 Consumo del tabaco entre la población general	
5.1.2 Consumo del tabaco en los estudiantes	
5.2 Relación dosis-efecto del tabaco	

	Pag.
CAPÍTULO 6. EFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	41
6.1 Acumulación de placa dentobacteriana	
6.2 Encía	
6.3 Ligamento periodontal	
6.4 Fibroblastos gingivales	
6.5 Hueso alveolar	
CAPÍTULO 7. CONSECUENCIAS DEL USO DEL TABACO	50
7.1 Efectos negativos del tabaco sobre los dientes	
7.2 El fluido crevicular y la saliva	
CAPÍTULO 8. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN FUMADORES	52
8.1 Microbiología	
8.2 Inmunología	
8.3 Psicología	
CAPÍTULO 9. EFECTOS DEL TABACO EN REPUESTA A LA TERAPIA PERIODONTAL	57
9.1 Terapia no quirúrgica	
9.2 Terapia quirúrgica e implantes	
9.3 Terapia de mantenimiento	
CAPÍTULO 10. ELIMINACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR Y EL PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA EN EL TRATAMIENTO DE ADICCIÓN A LA NICOTINA	61
CONCLUSIONES	63
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es un hábito que se ha convertido en un problema mundial alarmante de salud pública que afecta a toda la población, independientemente de la edad, sexo y posición económica, ya que no solo afecta a los fumadores, sino que también a aquellos que se encuentran expuestos de manera involuntaria al humo del tabaco (fumadores pasivos).

El uso y abuso del tabaco, en cualquiera de sus presentaciones, constituye un complejo fenómeno que tiene consecuencias adversas en la salud del ser humano, provocando enfermedades respiratorias, cardiovasculares, aparición de cáncer en diferentes zonas del cuerpo, etc.

El primer contacto que el ser humano tiene con el tabaco es la cavidad oral, lo que llega a provocar enfermedades bucales, principalmente periodontales, por lo que el propósito de esta tesina es enfocarse en este tema y así dar a conocer las alteraciones que los componentes del tabaco producen sobre cada uno de los tejidos periodontales, para lograr hacer consciencia en los fumadores y que conozcan cuales son los riesgos de este hábito.

El cirujano dentista constituye una parte fundamental para ayudar a resolver este problema mediante acciones de prevención y tratamiento, ya que al tener contacto con el paciente puede informar sobre las afecciones periodontales y de los beneficios que trae consigo el dejar de fumar; es por esto que este trabajo proporcionará al odontólogo la manera en como poder ayudar al paciente a eliminar el hábito de fumar, ya que no se tiene la experiencia para poder llevar acabo esta tarea, y se enfocan solamente al diagnóstico y tratamiento de afecciones bucales y dentales.

1. HISTORIA DEL TABACO

El tabaco es un producto de larga evolución que ha requerido de 3000 años para producir la planta que actualmente se consume.

1000 A.C

Antiguas esculturas en templos de América Central representan a sacerdotes mayas fumando tabaco en una pipa. Se comenzó a difundir el uso de hojas de tabaco en la medicina: eran colocadas en las heridas con el objeto de mitigar el dolor. Posteriormente, los aztecas incorporan la inhalación del humo a los rituales religiosos. Se forman dos castas de fumadores: los fumadores de pipa en la corte de Moctezuma y los aztecas de clases inferiores que enrollan las hojas para formar cigarrillos toscos.

470-630 D.C.

Los mayas comienzan a dispersarse y llevan consigo el tabaco, trasladándolo hacia América del Sur, donde es envuelta en hojas de maíz y de palma para ser fumada, y hacia el norte, donde es introducida entre los nativos norteamericanos del área del Mississippi. En América del Norte las pipas son elaboradas con arcilla, mármol o pinzas de langostas. Algunas pipas provistas de dos tubos son utilizadas para inhalar a través de las ventanillas de la nariz. Es común mascar tabaco, especialmente en América del Sur, donde la hoja es mezclada con cal.



Sacerdote maya ⁸¹

1492

En octubre, los habitantes de las Bahamas (primer territorio que encuentra Cristóbal Colón, y al cual bautiza como San Salvador), ofrecen

hojas secas a Cristóbal Colón, y como no conocía su uso las desecha. Un mes más tarde, Rodrigo de Jerez y Luis Torres a su regreso de una excursión al interior de Cuba, encuentran a lugareños que inhalan el humo de hojas secas de tabaco encendidas, a través de un trozo de caña hueca en forma de Y que llaman tobago o tobaca; Jerez es considerado el primer fumador no originario de las Américas.

Cuando Jerez regresa a España, en tiempos de la Inquisición española, es acusado por los inquisidores de estar “asociado con el diablo” al ver que salía humo de su boca. Lo mantuvieron prisionero durante siete años. Cuando fue liberado, fumar se había transformado en una costumbre en España. Posiblemente Jerez sentó un precedente sobre lo que sería el polémico futuro que tendría la planta

1518

El descubridor Juan de Grijalva desembarca en Yucatán, México, y observa a los habitantes fumando hojas de tabaco. Al año siguiente, el conquistador Cortés se da cuenta que los aztecas fuman tabaco fuerte y aromático.

1526

Fernández de Oviedo y Valdés hace la siguiente descripción: “Entre otras prácticas perniciosas, los indios tienen una que es especialmente peligrosa, la inhalación de cierto tipo de humo que ellos llaman tabaco. No me puedo imaginar que placer obtienen de esta práctica”.

1561

Jean Nicot, embajador francés en Lisboa, recomienda aspirar tabaco en polvo a su real benefactora Catalina de Medici, quién sufría fuertes migrañas. La aspiración provoca un estornudo mitigador que causa asombro entre su personal, pero se pone de moda. En honor a

Nicot, se le dió posteriormente el nombre de Nicotiana al género botánico del tabaco.

1570

Los conquistadores traen el tabaco a España como un producto de lujo para consumo de los poderosos. Los pordioseros de Sevilla comienzan a recoger colillas de cigarrillos que se encuentran en la calle, las desmenuzan y envuelven en trozos de papel para fumarlas. Desde entonces se conocen como cigarrillos, es decir, pequeños cigarrillos.

El Rey Felipe II de España se aprovecha de las propiedades medicinales del tabaco, no para beneficio de sus súbditos sino para obtener ganancias comerciales. Encarga que se realice un estudio de las propiedades de la planta.

1571

Nicoló Monardes, físico de la Universidad de Sevilla, recomienda el tabaco como cura para más de veinte dolencias, incluyendo dolor de dientes y asma.

1592

Un siglo después del viaje de Colón, el tabaco es cultivado en Bélgica, España, Italia, Suiza e Inglaterra, y al terminar el siglo el cultivo se ha difundido en las Filipinas, India, Java, Japón, África Occidental y China, desde donde los mercaderes lo llevan a Mongolia y Liberia.

1603

A la muerte de la reina Isabel I, Inglaterra se convierte en el país más rico de Europa, gracias a su dominio del comercio tabacalero. El rey Jacobo I publica "Una diatriba contra el tabaco", una de las primeras invectivas en este ámbito, a pesar de ello, su consumo crece a medida que se difunde la creencia de que ayuda a controlar la peste.

1606

El rey Felipe III de España decreta que el tabaco sólo puede ser cultivado en las colonias españolas. Su producción por parte de extranjeros es castigada con la muerte.

1623

El emperador romano Ferdinando III amenaza con imponer multas por "beber tabaco"; sin embargo se continúa fumando.

1624

El papa Urbano III prohíbe el rapé (tabaco en polvo que se aspira por la nariz⁷⁶), bajo el argumento de que su inhalación lleva a sus consumidores muy cerca del "éxtasis sexual". El rey Jacobo I decreta que toda importación de tabaco debe llegar al puerto de Londres. El gobierno británico amplía el número de puertos donde se puede desembarcar este producto.

1640

El zar Miguel de Rusia declara el consumo de tabaco un pecado mortal. Los fumadores arrestados son azotados o se les cercenan los labios. En 1643, un viajero de paso por Moscú decía que "quienes han sido declarados culpables del uso de rapé, tanto hombres como mujeres, están expuestos a que les corten la nariz".

1725

Siguiendo la moda actual, el Papa Benedicto XIII permite el uso de rapé en la Basílica de San Pedro, anulando la prohibición impuesta 75 años antes por Inocencio X.

1827

El consumo de cigarrillos aumenta con el invento del fósforo encendido por fricción.

1846-1848

La guerra mexicana produce un gran incremento de popularidad de los cigarrillos fumados por los soldados que tratan de aliviar la fatiga y reprimir el hambre. Los soldados desarrollan una afición por el tabaco obscuro.

1850

En Estados Unidos se establece la Sociedad Americana Contra el Tabaco.

1881

James Bonsack, inventa una máquina capaz de producir 120 000 cigarrillos diarios.

1890

Se aprueban en Estados Unidos leyes que prohíben la venta de cigarrillos a menores de edad.

1900

La Liga Contra el Cigarrillo publica un folleto que describe las relaciones entre el tabaquismo y las enfermedades cerebrales.

1902

Se crea la primera empresa tabacalera: "British American Tobacco Company Ltd."

1908

La autoridad de la ciudad de Nueva York prohíbe que las mujeres fumen en público. El hábito de fumar cigarrillos se consideraba con frecuencia un símbolo de la emancipación de las mujeres.

1914

Estallido de la Primera Guerra Mundial. En Europa, las tropas fuman cigarrillos para tratar de calmar sus nervios.

1941

El presidente norteamericano Roosevelt declara la protección del cultivo del tabaco como parte de los esfuerzos de guerra de la Segunda Guerra Mundial. Su esposa Eleanor es apodada “la primera dama que fuma en público”.

1945-1947

Durante la Segunda Guerra Mundial aumenta el hábito de fumar. A mediados de la siguiente década, más de la cuarta parte de las mujeres norteamericanas y más de la mitad de los hombres norteamericanos fuma cigarrillos. Pinborg fue uno de los primeros investigadores que estudió la relación entre el tabaco y la enfermedad periodontal en el año de 1947; descubrió que los fumadores presentaban una mayor prevalencia a la gingivitis ulceronecrosante.^{1,2}

1952

Dos investigadores británicos, Richard Doll y A. Bradford Hill, informan los resultados de un estudio de cuatro años que compara 1.465 pacientes de cáncer pulmonar, con igual número de pacientes de otras enfermedades, de la misma edad, sexo y región. Llegan a la conclusión de que los pacientes de cáncer pulmonar tienen mayor probabilidad de ser fumadores y una probabilidad mayor de ser fumadores empedernidos.⁷⁴

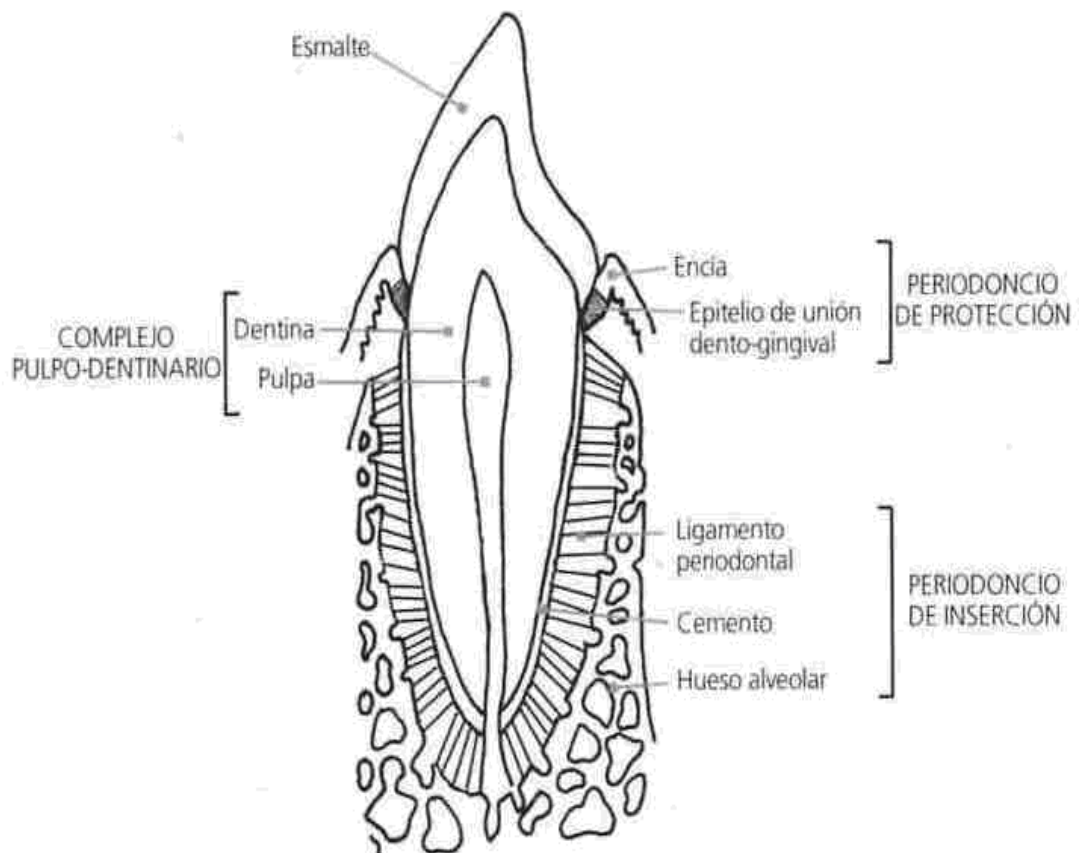
2. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL PERIODONTO

2.1 Periodonto

El periodonto (*peri*: alrededor, *odontos*: diente) comprende los siguientes tejidos: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Su función principal es unir el diente al tejido óseo de la maxila y la mandíbula y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.³

De acuerdo a su función, el periodonto se divide en:

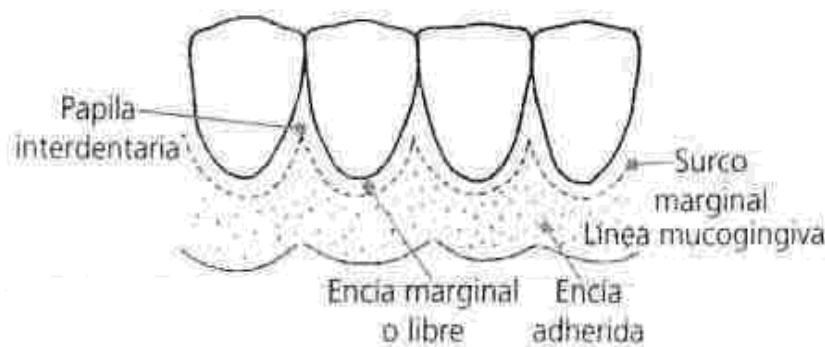
- a) *Periodonto de protección*: Comprende la encía y la unión dentogingival; se encarga de aislar la porción coronaria expuesta y protege las estructuras de sostén.
- b) *Periodonto de inserción*: Se encuentra constituido por el cemento radicular, ligamento periodontal y el hueso alveolar.⁷¹



2.1.1 Encía

Parte de la mucosa bucal (mucosa masticatoria) que recubre apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Termina en el margen gingival libre, que presenta un contorno festoneado y en sentido apical se continúa con la mucosa alveolar, de la cual se encuentra separada por la línea mucogingival. La encía se divide en dos partes:

- **Encía libre:** Comprende las zonas vestibular y lingual/palatino y la encía interdentaria (papilas). En la parte vestibular y lingual de los dientes, se extiende desde el margen gingival libre en sentido apical hasta el surco apical libre (límite cemento-esmalte). El margen gingival libre forma una hendidura entre diente y encía que apicalmente mide 0.5-3.5mm, cuando se inserta una sonda periodontal apicalmente en esta zona, el tejido gingival se aparta del diente y mide 4 mm o más, se le llama “bolsa periodontal”. Esta encía se encuentra cubierta por epitelio que se diferencia de la siguiente manera: epitelio bucal (mira hacia la cavidad bucal), epitelio sulcular bucal (mira hacia el diente sin ponerse en contacto con el) y epitelio de inserción (permite el contacto entre encía y diente).
- **Encía insertada:** En sentido coronario se encuentra delimitada por el surco gingival libre y se extiende hacia la unión mucogingival; se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar y cemento a través de fibras conectivas.³



71

*Características clínicas normales*⁵

Color: Rosa Coral

Consistencia: Firme y resilente

Textura superficial: Superficie que presenta puntilleo, lo que le da un aspecto como la de cáscara de naranja; la encía insertada presenta puntilleo y la marginal no. El puntilleo varía con la edad, esta ausente en la infancia, aparece alrededor de los 5 años, aumenta con la edad y desaparece en el anciano.

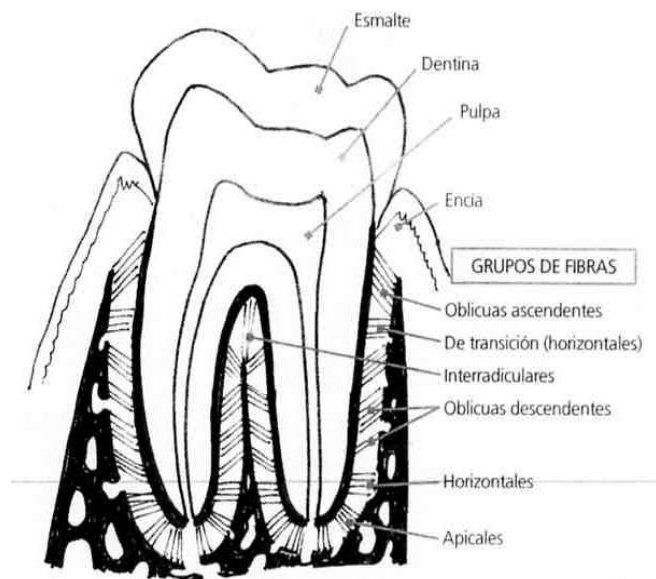
Forma: El contorno de las superficies dentales proximales y la morfología de los dientes rigen la forma de la encía interdental, que generalmente es de filo de cuchillo.



2.1.2 Ligamento periodontal

Tejido conectivo blando vascularizado que rodea a los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. Se comunica a través de conductos llamados de Volkmann, en el hueso alveolar propio, con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento presenta forma de reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio, su espesor oscila entre los 0.18 y 0.38 mm aproximadamente y disminuye con la edad (0.20 mm en personas jóvenes y de 0.15 mm en personas mayores de 50 años) y aumenta con la función masticatoria (es más ancho en dientes funcionales y más delgado en dientes infuncionales o retenidos).^{3,71} Los elementos más importantes del ligamento periodontal son los haces de fibras colágenas, cuyas porciones terminales se insertan en el cemento y hueso y reciben el nombre de Fibras de Sharpey; se encuentran dispuestas en seis grupos:⁵

- Grupo transeptal
- Grupo de la cresta alveolar (u oblicuas ascendentes)
- Grupo horizontal
- Grupo apical
- Grupo interradicular
- Grupo de fibras oblicuas descendentes



71

Las células que componen al ligamento periodontal son: Fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, células epiteliales y nerviosas.³

*Funciones*⁵

- Físicas:
 1. Provee un forro de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.
 2. Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
 3. Inserción del diente al hueso
 4. Conservación de tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
 5. Amortiguamiento
- Formadora y de remodelación
- Sensitiva y nutricional

2.1.3 Cemento radicular

Tejido mineralizado especializado que recubre la superficie radicular que es producido por cementoblastos que cubren la superficie

radicular, no presenta vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se deposita durante toda la vida. Presenta color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina, su dureza es similar a la del hueso laminar, es menos permeable que la dentina, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y a su menor densidad, sin embargo, se impregna fácilmente con pigmentos medicamentosos o alimenticios.⁷¹ El grosor del cemento varía de 16 a 60 micrómetros (en la mitad coronal de la raíz) y alcanza su espesor máximo (150-200 micrómetros) en el tercio apical y en zonas de bi y trifurcación.^{3,5}

Existen dos tipos de cemento:

- *Cemento primario* o *cemento acelular*. Se forma junto con la raíz y la erupción dentaria, no contiene células.
- *Cemento secundario* o *cemento celular*. Se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales, este tipo de cemento si contiene células.

Función

Permitir la inserción de las fibras periodontales dirigidas a la raíz y ayuda al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.³

2.1.4 Hueso alveolar

El proceso alveolar es la parte de los maxilares que forma los alveolos de los dientes, junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar forma el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas.³

El proceso alveolar consiste de:⁵

- Lámina externa de hueso cortical formado por lamelas óseas compactadas.

- Pared alveolar interna de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina dura perforada por los conductos de Volkmann, a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.)
- Trabéculas esponjosas (resultado de las fuerzas a las que los dientes se encuentran expuestos), entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental está formado por hueso esponjoso y se encuentra limitada por las paredes alveolares de los dientes próximos y las láminas corticales vestibular y lingual; la distancia entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria varía entre 0.75 y 1.49 mm, con la edad esta distancia aumenta a 2.81 mm.

Existen defectos que se pueden presentar en el hueso: dehiscencia, hueso ausente en la parte coronaria de los dientes, y fenestración, si hay algo de hueso presente en la porción más coronaria y por debajo de esta no existe hueso. ³

Las células que forman parte de la absorción-reabsorción ósea son: ³

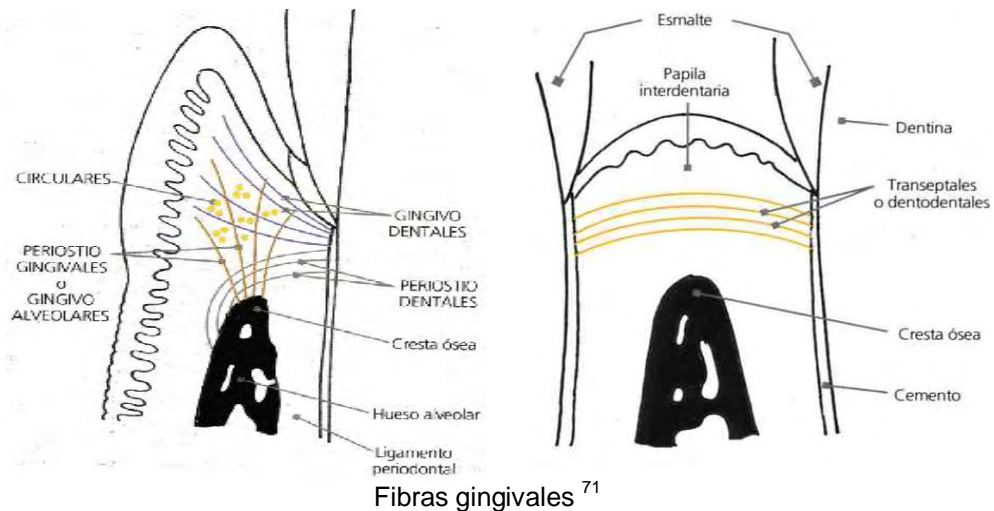
- *Osteoclastos*: Células especializadas que se encargan de la reabsorción de hueso y de la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina y cemento); crean concavidades lacunares llamadas lagunas de Howship.
- *Osteoblastos*: Células encargadas de la síntesis, secreción y mineralización de la matriz orgánica⁷¹ (contiene principalmente proteoglucanos y glucoproteínas), produciendo hueso, a través de la producción de un osteoide, que está formado por fibras colágenas y la matriz. Esta matriz se mineraliza por depósito de minerales y se transforma en hidroxapatita.

2.2 Tejido conectivo

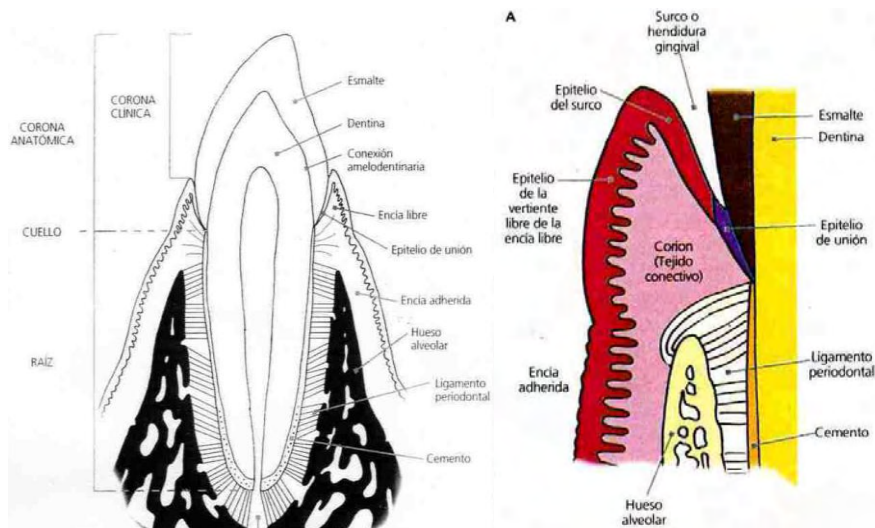
Es el tejido predominante de encía y ligamento periodontal, cuyos componentes principales son las fibras colágenas (ocupan el 60% y constituyen los componentes más esenciales del periodonto), fibroblastos (ocupan el 5%) y vasos, nervios y matriz (ocupan el 35%):

- **Células:** Tales como:
 - *Fibroblasto:* Célula predominante, se encarga de la producción de fibras e interviene en la síntesis colágeno tipo I y III y de la matriz de este tejido. Es una célula fusiforme o estrellada con núcleo ovalado.³ Es vital para el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales, ejemplo: encía, regeneración del ligamento periodontal, remodelado de cemento y hueso adyacente.^{15,42}
 - *Mastocito:* Se encarga de la producción de ciertos componentes de la matriz y produce sustancia vasoactivas que afectan la función del sistema microvascular y controlan el flujo de la sangre a través del tejido.
 - *Macrófagos:* Realiza funciones fagocíticas y sintéticas dentro del tejido.
 - *Leucocitos polimorfonucleares:* Contienen lisosomas, que contienen enzimas lisosómicas, previenen la invasión bacteriana de los tejidos periodontales; son la primera línea de defensa.^{47,49}
 - *Linfocitos*
 - *Plasmocitos*
- **Fibras:** Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y se les divide en: fibras colágenas, fibras de reticulina, fibras oxitalánicas y fibras elásticas. En el tejido conectivo de encía y ligamento periodontal solo hay fibras elásticas en asociación con los vasos sanguíneos. Las fibras gingivales se agrupan de la siguiente manera:
 - Fibras gingivodentales

- Fibras gingivoalveolar
- Fibras circulares
- Fibras periostiodentales
- Fibras transeptales



- **Matriz:** Es producida principalmente por los fibroblastos, es el medio donde se encuentran las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal de este tejido.³



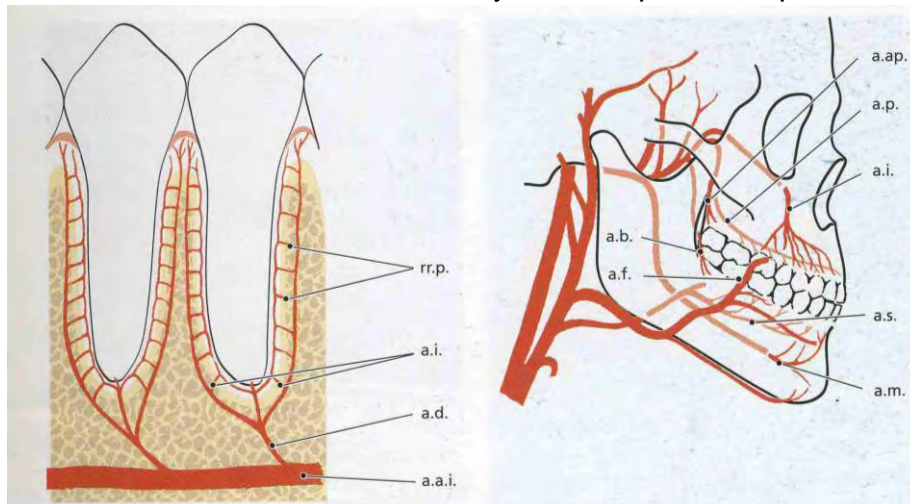
Localización de los componentes del periodonto⁷¹

2.3 Inervación sanguínea del periodonto

El riego sanguíneo de las estructuras se deriva de las arterias alveolar superior e inferior para la mandíbula y el maxilar respectivamente, y el ligamento periodontal de los vasos apicales (emiten

ramas que irrigan la zona apical del ligamento antes de penetrar la pulpa), vasos que penetran desde el hueso alveolar (vasos transalveolares, ramas de vasos intraseptales que perforan la lámina dura y entran al ligamento) y aquellos que se anastomosan a partir de la encía (los vasos intraseptales avanzan para vascularizar la encía). El riego sanguíneo aumenta desde los incisivos hasta los molares, es mayor en el tercio gingival de los dientes unirradiculares, menor en el apical y más bajo en el tercio medio; es igual en los tercios apical y medio de dientes multirradiculares, aumentado en mesial y distal de los dientes y mayor en la superficie mesial de molares inferiores.⁵

La encía libre recibe el aporte sanguíneo de los vasos sanguíneos suprapariosteos, que son ramas terminales de las arterias sublingual, mentoniana, bucal, facial, infraorbitaria y alveolar posterosuperior.³



Irrigación sanguínea de los tejidos periodontales:³ a.a.i: Arteria maxilar superior o inferior; a.d: Arteria dentaria; a.i: Arteria intratabical; rr.p: Ramas terminales de la arteria intratabical; a.p: Arteria alveolar posterosuperior; a.s: Arteria sublingual; a.m: arteria mentoniana

2.4 Mecanismos gingivales de defensa

2.4.1 Fluido crevicular

Es un exudado inflamatorio que filtra hacia el surco gingival desde el tejido conectivo gingival a través del epitelio del surco, que elimina material del surco, posee propiedades antimicrobianas y ejerce actividad

de anticuerpos para defender la encía. Se encuentra en mínimas cantidades en una encía sana (en espacios interproximales de molares el volumen promedio es de 0.43 a 1.56 microlitros) y es mayor cuando hay inflamación presente y a veces es proporcional con la gravedad de esta. Entre los elementos que lo conforman se encuentran:

- Elementos celulares: que incluyen bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos (PNM, linfocitos y monocitos).
- Electrolitos: Potasio, sodio y calcio
- Compuestos orgánicos: Carbohidratos y proteínas: La glucosa hexosamina y el ácido hexurónico son los dos compuestos predominantes.⁵

2.4.2 Saliva

La saliva es un líquido secretado en la cavidad bucal por las glándulas salivales; es transparente, de viscosidad variable, compuesto principalmente por agua, sales minerales y algunas proteínas. Se estima que se producen entre uno y dos litros de saliva al día; esta cantidad es variable ya que va disminuyendo conforme avanzan los años y dependiendo si se reciben determinados tratamientos médicos.⁷²

La saliva ejerce una influencia importante sobre la placa bacteriana por medio del aseo mecánico de las superficies bucales expuestas, amortiguando lo ácidos que producen las bacterias y regulando la actividad bacteriana.⁵

Funciones

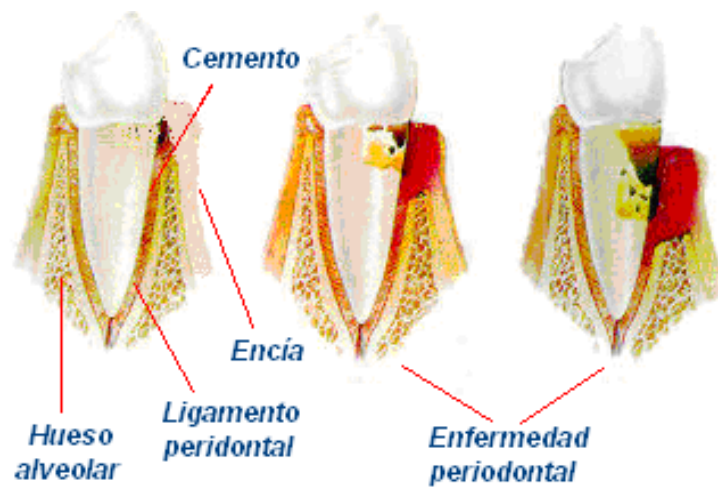
- Lubricación
- Protección física
- Limpieza
- Amortiguamiento
- Conservación de la integridad dentaria
- Acción antibacteriana⁵

3. ENFERMEDADES PERIODONTALES

Gingivitis: Es la inflamación de la encía causada por factores irritantes que provocan acumulación de placa dentobacteriana

Periodontitis: Es un proceso inflamatorio que comienza a afectar los tejidos de soporte. ^{5, 27}

La periodontitis es una enfermedad multifactorial cuyos agentes causales pueden ser sistémicos y locales. Entre los factores sistémicos se encuentran el tabaquismo y la diabetes mellitus y entre los factores locales se encuentran los depósitos microbianos en la superficie dental. El tabaquismo es considerado como uno de los factores de riesgo más importantes, ya que incrementa el porcentaje de presentar enfermedad periodontal severa y si ya está presente, a que su progresión sea más rápida, independientemente de la higiene oral que se tenga. ^{4,7, 31}



Progresión de la enfermedad periodontal ⁷⁹

Nueva clasificación de las enfermedades periodontales presentada por la Academia Americana de Periodontología ⁷⁰

I. Enfermedades gingivales

A. Enfermedad por placa dental

1. Gingivitis asociada únicamente a placa

- a. Sin otros factores locales contribuyentes
- b. Con otros factores locales contribuyentes

2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
 - a. Asociadas al sistema endocrino
 - b. Asociadas a discracias sanguíneas
 3. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación
 - a. Influenciada por drogas
 - b. Influenciada por anticonceptivos
 4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
- B. Enfermedades gingivales no asociadas a la placa
1. Lesiones originadas por bacterias específicas
 - a. *Neisseria gonorrhoea*
 - b. *Treponema pallidum*
 - c. *Streptococcal* sp.
 2. Enfermedad gingival de origen viral
 - a. Infección por herpes
 - b. Otras
 3. Enfermedad gingival de origen fúngico
 - a. Infecciones por *Candida* sp.
 - b. Eritema gingival lineal
 - c. Histoplasmosis
 4. Lesiones gingivales de origen genético
 - a. fibromatosis gingival hereditaria
 5. Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas
 - a. Desórdenes mucocutáneos
 - b. reacciones alérgicas
 6. Lesiones traumáticas
 - a. Químicas
 - b. Físicas
 - c. Térmicas
 7. Reacciones a cuerpo extraño

II. Periodontitis

1. Periodontitis crónica

- a. Localizada
- b. Generalizada
- 2. Periodontitis agresiva
 - a. Localizada
 - b. Generalizada
- 3. Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas
 - a. Asociadas a desórdenes hematológicos
 - b. Asociadas con desórdenes genéticos
- 4. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas

III. Enfermedades periodontales necrotizantes

- A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)
- B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

IV. Abscesos en el periodonto

- A. Absceso gingival
- B. Absceso periodontal
- C. Absceso pericoronar

V. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

- A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis
- B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente
- C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos
- D. Trauma oclusal

3.1 Factores etiológicos de riesgo

Existen diferentes factores que hacen más propensos a las personas a presentar enfermedad periodontal, dentro de los que se encuentran: ⁵

- **Higiene bucal:** La higiene deficiente de la boca es un importante factor de riesgo para presentar enfermedad periodontal en sujetos

muy susceptibles, ya que la placa alberga infinita cantidad de microorganismos patógenos.

- **Nutrición:** Las vitaminas A, las del complejo B, C y D, así como el calcio y el fósforo, son nutrientes relacionados de manera específica con los tejidos periodontales, de manera que su deficiencia hace más propenso a la persona a desarrollar enfermedad periodontal.
- **Fluoruros:** Algunos autores que concentraciones óptimas de fluoruro en el agua potable, provocan menor prevalencia y gravedad de la gingivitis y periodontitis en los individuos.⁶⁰
- **Hábitos adversos:** El tabaquismo y masticar nuez de betel se relacionan con mayor prevalencia de enfermedad periodontal, debido a que sus componentes modifican la respuesta inmunitaria del huésped, la microflora en la cavidad bucal y aumentan la severidad de las lesiones periodontales e interfiere con los mecanismos de cicatrización.⁶¹ Se calcula que el 40% de las periodontitis crónicas presentes en las personas, son atribuidas al tabaquismo.⁶⁴
- **Cuidado dental profesional:** La incidencia y gravedad de las enfermedades periodontales son menores en las personas que reciben atención dental frecuente; la prevalencia y gravedad del trastorno crecen con el abandono odontológico.

4. GENERALIDADES DEL TABACO

El tabaco es una planta herbácea originaria de América que es una solanácea del género *Nicotiana* cuyo nombre científico es *Nicotiana tabacum*, de la que existen cuatro variedades: Brasilensis, Havenensis, Virginica y Purpúrea, por eso es que existen diferentes tipos de tabaco. Las hojas de la planta se recogen verdes, pasan por las etapas de curado, fermentación e industrialización, mediante las que se desecan las plantas y son transformadas en el producto apto para el consumo, someténdolas a procesos que les dan las propiedades definitivas de cada una de las modalidades comerciales (cigarrillos, tabaco oscuro o rubio, rapé, etc) para consumirlos mediante la ignición.^{39,73} Su uso se remonta a tiempo antes de la conquista y ha perdido la finalidad curativa y ceremonial para lo que antiguamente era utilizado.^{29,37}

La planta de tabaco puede producir diferentes tipos de hojas, lo que permite obtener diferentes tipos de tabaco; los tipos o categorías de la hoja de tabaco se determinan a partir del lugar en el que se encuentra la hoja de tabaco en la planta, el grosor, el aroma, el color (amarillo, verde limón y caoba), el corte de la hoja, la calidad y madurez de la planta, por ejemplo las hojas que se encuentran en la base de la planta reciben pocos rayos solares y su contenido en nicotina es muy bajo. El tipo de tabaco se define en función del uso industrial que se le da a las hojas: Se separan por categorías y cada una de estas se agrupa para un periodo de maduración que va de tres meses a dos años. Durante este tiempo se dan variaciones que influyen en el sabor final del producto.^{74,75}



4.1 Principales componentes del tabaco

El tabaco se encuentra compuesto por 4000 sustancias aproximadamente,⁴² que se pueden clasificar en diferentes grupos:

- Carcinógenos y cocarcinógenos, entre los que destaca el alquitrán.
- Compuestos que provocan vasoconstricción y tos.
- Nicotina, que solo se vende como insecticida.
- Tóxicos tales como: monóxido de carbono, ácido sulfhídrico, cianhídrico, tiocianato, herbicidas, fungicidas, residuos de pesticidas, etc.

Estas sustancias tóxicas afectan cada una de las células existentes en el periodonto y tienen un efecto inmunosupresor en el hospedero.^{2,4} Los compuestos que producen el mayor daño sobre el organismo son el monóxido de carbono (disminuye el transporte del oxígeno), la nicotina y el alquitrán (la mayoría de los componentes carcinogénicos que contiene el alquitrán del humo del cigarro no están presentes en la hoja del tabaco sino que se forman durante la combustión).²⁰

La nicotina es considerada como uno de los componentes más importantes del tabaco debido a su potencial tóxico, una dosis oral de 60 mg es letal para los humanos;⁴¹ provoca un aumento en la presión arterial, ritmo cardiaco, frecuencia respiratoria, disminuye la temperatura de la piel debido a su acción vasoconstrictora, altera algunas de las funciones de algunas células, incluso puede inhibir o incrementar su proliferación y provoca un efecto inmunosupresor sobre los leucocitos polimorfonucleares orales.^{2,12,19,33,42} Su vida media biológica en el plasma es muy corta (aproximadamente 30 minutos). La mayor parte de la nicotina se convierte rápidamente en su principal metabolito, la cotinina, que posee una vida media de 10 a 30 horas. Esta permanece en el organismo de los fumadores por mucho tiempo, por esta razón es utilizado como un marcador biológico del uso del tabaco, acumulándose

principalmente en suero, saliva y fluido crevicular, siendo mucho mayor en este último.⁴¹ La cotinina es una sustancia con un elevado poder citotóxico, que según algunos autores puede llevar a la muerte celular, por lo que, al ser un metabolito de la nicotina, tiene la particularidad de presentar similitud estructural, lo que hace suponer que los mismos receptores celulares para la nicotina pueden interactuar con la cotinina, pudiendo presentar los mismos efectos tóxicos de la nicotina.¹⁸

Los fumadores activos al fumar 1 cigarro, presentan concentraciones de nicotina en saliva mayores a 1.56 mg/ml, que es 100 000 veces más alto que el nivel en sangre (0.1 – 0.45 mg y la concentración en plasma antes del consumo del tabaco: 15-73ng/ml e inmediatamente después del consumo: 22.6-73 ng/ml), y la concentración de cotinina es de 300 ng/ml comparado con los fumadores pasivos que es de 2 ng/ml.^{17,33,41,42} En personas que consumen el tabaco masticado, presentan concentraciones de nicotina en saliva de 1560 mg/ml.⁴²

El humo producido por la combustión de los cigarrillos es ácido (pH 5.5), mientras el producido en la pipa es alcalino (pH 8.5). En el caso del humo ácido, debe inhalarse para que la nicotina pueda absorberse a nivel de las paredes del tracto respiratorio, mientras que el humo alcalino permitirá que la nicotina sea absorbida en la mucosa oral, por lo cual, el fumador de pipa, para sentir el efecto gratificante de fumar, no requiere de la inhalación del humo, mientras que el fumador de cigarro sí. Por esto la nicotina no es absorbida al 100% a través de la mucosa oral, debido a que es una forma ionizada debido a su pH (5.5).^{2,39}

4.2 Productos de la combustión del cigarro

En el aerosol formado por el humo del cigarro existen más de 3000 compuestos diferentes. El 85% de estos compuestos es de nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono, 8% es de materia húmeda particulada, sobre todo el alquitrán (materia recolectada del humo del cigarrillo

después que la nicotina, agua y gases han sido eliminados) y el 7% es monóxido de carbono, hidrógeno, argón, metano, cianuro de hidrógeno y otros materiales gaseosos.

Algunas de las sustancias presentes en el humo actúan principalmente en la boca o en las vías respiratorias, donde son absorbidas por completo, llegan a la sangre y así son distribuidas a todo el organismo.

El humo producido de la combustión es una mezcla de los componentes químicos del cigarro, diferentes para cada tipo de cigarro. De los cientos de productos que surgen de la combustión y del papel de envoltura, los que presentan mayor peligro son:

- a) Cianuro de hidrógeno
- b) Monóxido de carbono, el cual se combina con la hemoglobina de los glóbulos rojos, reduciendo la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno; debido a que el monóxido de carbono tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno, este es desplazado de la sangre, privando al organismo de parte del oxígeno necesario para cumplir funciones metabólicas.
- c) La nicotina, compuesto químico característico del tabaco. En un cigarro hay 3 mg de nicotina aproximadamente.
- d) Alquitrán, sustancia semilíquida marrón amarillenta, que contiene alrededor de 1000 compuestos altamente tóxicos, entre los que se encuentran: hidrocarburos policíclicos como el benzopireno.
- e) Fenoles, venenosos corrosivos e irritantes, responsables de la destrucción de los cilios de las células que tapizan el tracto respiratorio.³⁹

4.2.1 Efectos del humo del tabaco presente en el medio ambiente

Se ha demostrado que la inhalación pasiva o involuntaria del humo del tabaco causa enfermedad; los niños cuyos padres fuman, tienen

mayores riesgos de presentar enfermedades respiratorias y que la simple separación de fumadores y no fumadores dentro del mismo espacio reduce, pero no elimina, la exposición de los no fumadores al humo del tabaco que se encuentra presente en el medio ambiente.

El humo del tabaco en el medio ambiente combina dos tipos de humo: el de la corriente principal, es decir el humo exhalado por los fumadores, y el de la corriente secundaria, resultante de la quema del cigarro. Ambos tipos de humo son carcinógenos, pero el que proviene de la quema del cigarro es el más peligroso porque contiene partículas más pequeñas que penetran con más facilidad y porque contiene tres veces más de monóxido de carbono. Se estima que una persona que respira el humo presente en un cuarto por ocho horas al día inhala el equivalente a ocho cigarros, es decir un cigarro por hora.

En los Estados Unidos se calcula que la inhalación pasiva del humo de tabaco causa 1500 muertes al año entre mujeres no fumadoras y 500 entre hombres no fumadores.³⁸

4.2.2 Fumadores pasivos

Los fumadores pasivos son aquellas personas que se encuentran expuestas involuntariamente al humo del tabaco de personas fumadoras al convivir con éstas; aunque tienen menor grado de exposición a los agentes nocivos comparado con los fumadores, es significativo el daño y las enfermedades causadas por el humo del tabaco. La cantidad de sustancias a las que se encuentra expuesto el fumador involuntario está determinada por factores como: el tipo de emisor del humo: pipa, puro o cigarrillo, características del mismo, sin filtro o con filtro, cantidad de alquitrán y nicotina, y otros aspectos propios del producto consumido, así como las características de el sitio de exposición, es decir, tamaño del lugar, ventilación, tiempo de exposición y número de fumadores. En las encuestas nacionales de adicciones se ha documentado que los sitios de

exposición más frecuentes para los fumadores pasivos son: la casa, el trabajo y la escuela. El principal lugar a la exposición es la casa con 35%, le sigue el trabajo con 17% y por último la escuela con 11%. Todo esto conlleva una necesidad urgente de fomentar la educación, en la familia, para reducir el número de fumadores que exponen a sus familiares a este agente nocivo.^{29,37,50,51}



Distribución del lugar de exposición involuntaria al humo del tabaco (comparación en los años 1993 y 1998)³⁷

De estudios realizados se tienen los siguientes porcentajes: En 1988, 42.5% de la población encuestada eran fumadores involuntarios y en 1998, incrementaron a 52.6% de la población. Existen más mujeres fumadoras pasivas que hombres.^{29,37}

A diferencia de los adultos, los niños tienen un escaso control sobre su propia exposición al humo del tabaco, teniendo un impacto grave y empieza antes del nacimiento: Bajo peso al nacer, hipoxia fetal, complicaciones durante embarazo (desprendimiento prematuro de la placenta, hemorragias y ruptura prematura de membranas), partos prematuros, abortos espontáneos, síndrome de muerte súbita del lactante, enfermedades respiratorias en bebés y niños pequeños, puede agravar el asma y provocar ataques. Hallazgos en estudios bioquímicos señalan que los niños de padres fumadores están expuestos a carcinógenos durante la gestación y la primera infancia.^{37,40,50}

4.3 Diferentes formas de consumir el tabaco

Se encuentran disponibles diferentes productos del tabaco, entre los que se encuentran: ⁴

- *Cigarro*: Es la forma de consumo más difundida. ²⁹ Se encuentra constituido de la siguiente manera: 1. Columna de tabaco, 2. Papel, 3. Zona de filtración, 4. Filtro. ⁷⁴

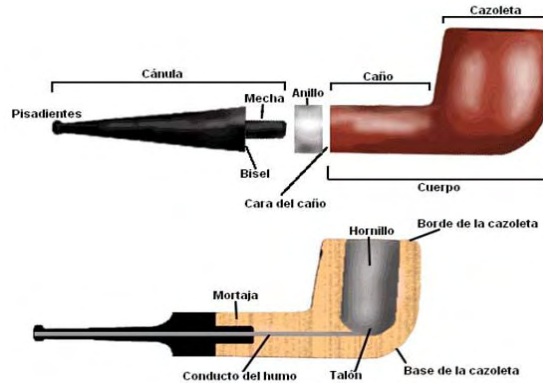


- *Puro*: Paquete firmemente enrollado de tabaco secado y fermentado, que se encuentra constituido de la siguiente manera: 1. La tripa, contenido o "relleno" del puro propiamente dicho. 2. El capote, la envoltura de la tripa. 3. La capa, que es la hoja más exterior del puro. ⁷²



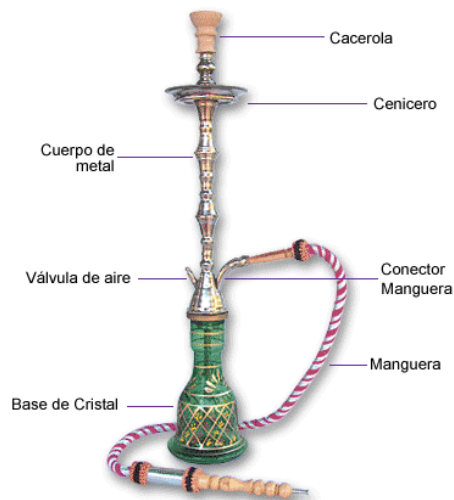
- *Pipa*: Objeto utilizado para fumar hierbas u otras plantas, que consiste de una pequeña cámara (el hornillo o cazoleta) para la combustión de la hierba y un tubo (cánula) que termina en una boquilla. Los tabacos utilizados para ser consumidos en la pipa, presentan la singularidad de tener un sabor más fuerte y reciben frecuentemente un tratamiento que les permite alcanzar matices de sabor no disponibles en otros tipos de tabaco. Entre éstos, los más comunes son la Latakia (tabaco de sabor ahumado, curado con humo, originario de Chipre o Siria), el Perique (tabaco muy picante que sólo se cosecha y elabora en una pequeña zona de Louisiana) o tabacos Burley y Virginia originarios de África, India o Sudamérica. ⁷² De encuestas realizadas se ha reportado que la pipa tiende a ser más utilizada por personas mayores de 45 años de

edad y por hombres que por mujeres, de hecho la mayoría de los hombres que la utilizan, tienden a utilizar otros productos del tabaco, principalmente el cigarro. ²³



Partes de una pipa ⁷⁸

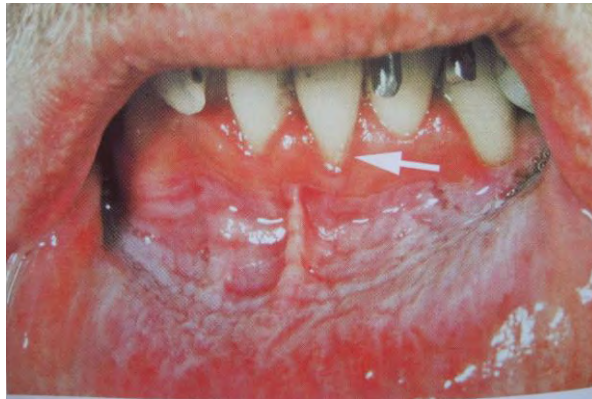
- *Pipa húmeda*: Se utiliza un dispositivo especial, en el que el tabaco se presenta en diferentes sabores frutales, con una concentración de 2-4% de nicotina. El tabaco se coloca en una charola para mantenerlo caliente y cada vez que la persona lo inhala, el humo del tabaco pasa por un sistema de agua, entra en una manguera y llega a la boquilla que se utiliza. ⁸



Partes de una pipa húmeda ⁷⁷

- *Tabaco masticado (no fumado)*: El tabaco también se presenta en chicle, utilizado principalmente por beisbolistas profesionales, el uso de este producto induce lesiones orales de la mucosa (blancas y despegables, de superficie estriada y ligeramente elevadas) que se presentan en el sitio donde el tabaco se coloca (dientes

anteriores y premolares inferiores)^{1,14}, las cuales se presentan en el 50% de las personas que consumen este producto y que tienden a desaparecer si se deja de consumirlo, 25%-30% presentan pérdida del epitelio de unión manifestándose en estos pacientes como una recesión de la superficie vestibular de los dientes anteriores inferiores.^{1,13} Esta pérdida de tejidos periodontales se localiza en zonas adyacentes a las lesiones orales solamente. También se han observado defectos óseos (dehiscencias).¹⁴ Pocos estudios han demostrado que pacientes que mastican tabaco son más susceptibles a presentar gingivitis ulceronecrosante y periodontitis severa, pero aun no existe evidencia significativa que respalde estos resultados.^{14, 56}



Recesión gingival desarrollada como consecuencia del uso de tabaco masticado¹

Se realizó un estudio en la población de Taiwán, donde la mayoría de las personas acostumbran a masticar la nuez de betel (cuyo componente principal es la arecolina). Se demostró que la arecolina altera el crecimiento y proliferación de los fibroblastos, afectando al periodonto, y esta al combinarse con la nicotina, provoca una sinergia potencializándose el efecto de ambas sustancias, lo que provoca un daño mucho mayor en estas células trayendo como consecuencia un daño periodontal mayor.¹⁵



Ningún producto que contenga tabaco es libre de ser un factor de riesgo significativo para la salud.⁴ Los puros y las pipas se consideran como la forma menos dañina de fumar tabaco, debido a que el humo no se inhala, sin embargo los fumadores de estos dos productos tiene un riesgo elevado de desarrollar cáncer bucal. Existen personas a las que se llama fumadores invertidos: tienden a fumar al revés (común en países como América Central, Venezuela, Colombia e India), es decir con la brasa del cigarro dentro de la boca, aumentando las lesiones por la alta temperatura que se provoca en la cavidad bucal.⁷⁹



Fumador invertido⁸⁰

El efecto que cause el tabaco puede variar según diferentes factores: tipo de tabaco, forma de consumirlo, frecuencia con que se inhala, profundidad de la inhalación, longitud del cigarro y la presencia o no de filtro.^{2,20}

5. TABAQUISMO

El tabaquismo es una enfermedad provocada por la inhalación del humo que es producido al quemar la planta del tabaco (*Nicotina tabacum*). Los factores que contribuyen con el hábito se dividen en tres categorías: social, psicológico y farmacológico. El hábito de fumar se encuentra socialmente aceptado e inclusive puede ser influenciado por familiares que fuman, así como la escuela, edad y condición social; de hecho la mayoría de las personas que empiezan a fumar lo hacen durante la adolescencia debido a las influencias de tipo social. Con respecto al factor psicológico, existen múltiples estudios que demuestran que el hábito de fumar se inicia por imitación, como cualquier otra conducta; la iniciación del tabaquismo en los niños y jóvenes ocurre por imitación, curiosidad, aceptación social o por rebeldía a la autoridad. El tabaquismo está relacionado con un sentido diferente de placer, las personas fuman para contrarrestar la ansiedad y recibir alguna estimulación o relajación.²⁰

La adicción farmacológica es el resultado de las propiedades fuertemente activas de la nicotina, se caracteriza por la dependencia física y la dependencia psicológica, con tolerancia con el uso repetitivo y síndrome de abstinencia⁵⁰; en cada aspiración se absorbe de 50 a 150 microgramos de nicotina o de 1 a 2 miligramos por cigarro. Al fumar tabaco la nicotina se distribuye con rapidez en el organismo, llegando al cerebro 10 segundos después de la inhalación²⁹; su vida media en el cerebro es de 5 minutos aproximadamente y según la dosis que el cuerpo posee, actúa en el cerebro como un estimulante, depresor o tranquilizante. Los fumadores empedernidos necesitan de este estímulo cada 20-30 minutos durante el tiempo que estén despiertos, ya que produce cierta satisfacción ya sea farmacológica, social o emocional.²⁰

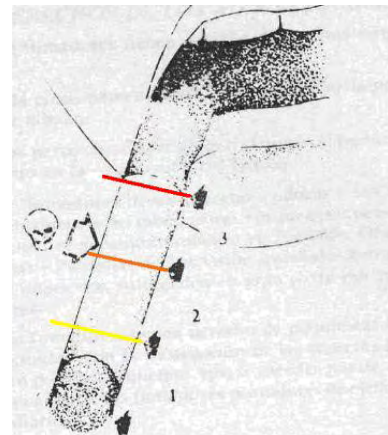
La Organización Mundial de la Salud (1997) recomienda dividir a los fumadores utilizando el indicador de haber fumado en total al menos 100 cigarros en su vida y propone las siguientes categorías: ²⁸

No fumadores	Personas que nunca han fumado
Exfumadores	
- Ocasionales	Sujetos que fumaron en el pasado más de 100 cigarros, pero que nunca fumaron diario
- Diarios	Personas que fumaron en el pasado más de 100 cigarros y fumaron diario
Fumadores	
- Fumadores en reducción	Personas que llegaron a fumar diario pero que ya no lo hacen
- Experimentadores	Individuos que han fumado menos de 100 cigarros en su vida y que en la actualidad fuman ocasionalmente
- Fumadores continuos	Sujetos que nunca han fumado diario, que han fumado al menos 100 cigarros en su vida, y en la actualidad fuman ocasionalmente
Fumador diario	Personas que fuman todos los días

El tabaquismo se asocia estrechamente con los principales indicadores de morbilidad y mortalidad, por lo que constituye un importante problema de salud pública.⁵⁰ El daño causado por el

tabaquismo no se manifiesta de inmediato, generalmente pasan algunos años entre el momento en que se inició el hábito de fumar y la aparición de los primeros síntomas de las enfermedades.²⁰ El tabaquismo se asocia con diferentes enfermedades tales como: accidentes cerebrovasculares, afectaciones de la arteria coronaria, infarto al miocardio, hipertensión arterial, úlcera gástrica, cáncer de boca, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cervicouterino. Es la mayor causa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), nacimiento de niños con peso por debajo de lo normal y prematuridad del producto.^{2,20,32} Los fumadores a largo plazo tienen el 50% de probabilidades de morir como consecuencia de una enfermedad relacionada con el tabaco; de estas defunciones, cerca de la mitad ocurrirá en la edad madura (entre los 35 y 69 años de edad).²⁹

Tomando en cuenta la longitud total del cigarrillo junto con el filtro, la primera mitad es relativamente inocua, debido a que la parte no fumada y el filtro, absorben en su mayor parte, los productos producidos, ya que el material arrastrado queda retenido por condensación al haber una temperatura más baja; el segundo tercio provoca irritación, segregándose en los conductos respiratorios abundante flema que se mezcla con los productos llevados por el humo; en el último tercio, el humo es más caliente, por lo tanto hay un incremento en la temperatura, y se encuentra saturado de alquitrán, el cual provoca disminución de los fluidos (saliva y líquido subgingival) y recubre las paredes de los bronquios, causando la máxima irritación y disminuyendo la capacidad de los mecanismos biológicos de defensa; por último cuando el fumador consume la colilla, todo el material acumulado, más el producido al final, entra al organismo.³⁹



5.1 Epidemiología del tabaquismo

El consumo de tabaco es un problema de salud pública mundial (epidemiología del tabaquismo en México) que es responsable de más de 3.5 millones de muertes al año o una muerte cada 9 segundos. Junto con el alcohol, el tabaco es la sustancia más utilizada en México y se calcula que más de 100 decesos diarios son provocados por enfermedades relacionadas estrechamente con el consumo del tabaco; ³⁰ en Estados Unidos del año de 1995 a 1999 se han presentado más de 440 000 muertes por año. Diversos estudios han demostrado que en los fumadores disminuye la calidad de vida y tienen una reducción promedio en su esperanza de vida de 5 a 8 años y tienen el doble de probabilidad de morir antes de los 65 años de edad que los no fumadores. ^{4,20,27}

El consumo del tabaco es muy común, principalmente en forma de cigarros. De las personas que presentan este hábito a nivel mundial el 34% son hombres y el 24% son mujeres; entre los hombres la prevalencia en México alcanza el 69%, mientras que entre las mujeres es del 31%, el 9% de los fumadores son menor de edad. ^{20,30}

	Hombres (32,015)	Mujeres (29,124)
Prevalencia		
Alguna vez	38.1	20.2
Ult. 12 meses	23.2	10.7
Ult. 30 días	14.1	5.2
Edad de inicio		
10 años o menos	5.7	2.9
11 a 12 años	9.9	4.5
13 a 14 años	11.7	6.5
15 a 16 años	7.5	4.8
17 a 18 años	1.6	1.0
19 años o más	0.2	0.2
Primera vez que los usó		
Menos de un mes	5.5	2.7
De 2 a 6 meses	5.7	3.2
7 a 12 meses	4.4	2.5
Hace más de un año	21.6	11.4

Prevalencia del consumo de tabaco en la Republica Mexicana ⁵¹

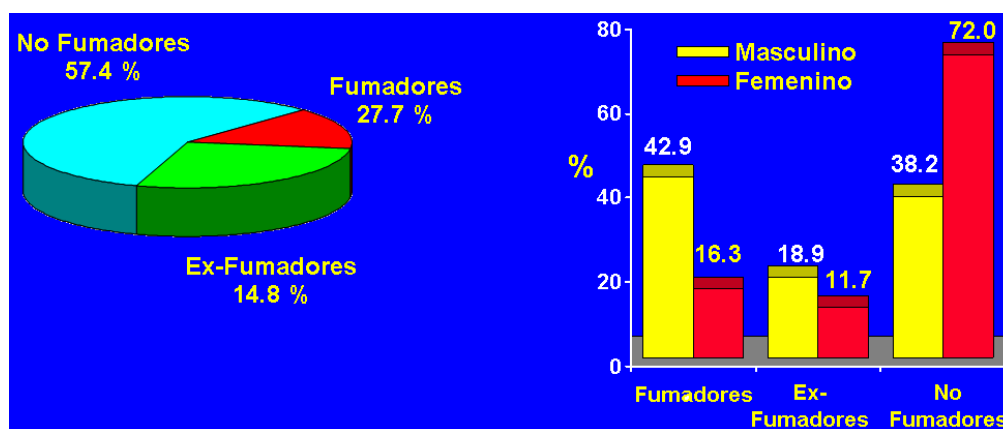
La mayoría de los fumadores que comienzan con este hábito lo hacen de a partir de la pubertad o al final de la adolescencia, con una mayor prevalencia entre los 20 y 34 años de edad. De hecho las diferencias socioeconómicas influyen en este hábito, siendo los de un

nivel socioeconómico bajo y con menor educación los que consumen más el tabaco.^{2,26,27}

“Mientras más jóvenes empiezan las personas con el hábito de fumar, mayor será la cantidad de cigarrillos que fumarán, y este número va en ascenso conforme aumenta la edad: Grupo de edad entre 15-19 años consumen de 1 a 5 cigarrillos por día; grupo de edad entre 20-24 años consumen de 6 a 10 cigarrillos por día; grupo de edad entre 25-29 años consumen más de 10 cigarrillos.”²⁷

5.1.1 Consumo del tabaco entre la población general

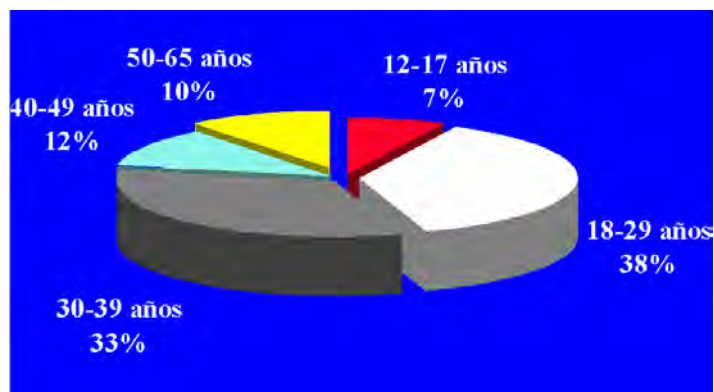
De acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA 1998), entre la población urbana de 12 a 65 años, se observa una prevalencia de 27.7% de fumadores, lo que equivale a 13 millones de individuos, de los cuales el 57.4% no fuma, 14.8% corresponde a exfumadores y el 27.7% restante son fumadores. Existen diferencias importantes en cuanto al consumo por género pues mientras el 42.9% de los hombres son fumadores, entre las mujeres esta proporción asciende al 16.3%. El grupo de edad con mayor prevalencia de tabaquismo es el de 18-29 años. El 9% de los fumadores son menores de edad, estas cifras son alarmantes dado que en México está prohibida la venta de alcohol y tabaco a menores de 18 años. Por último, entre los fumadores, el 71% reportó fumar diariamente y el 11% de ellos consume más de 15 cigarrillos por día.^{31,36}



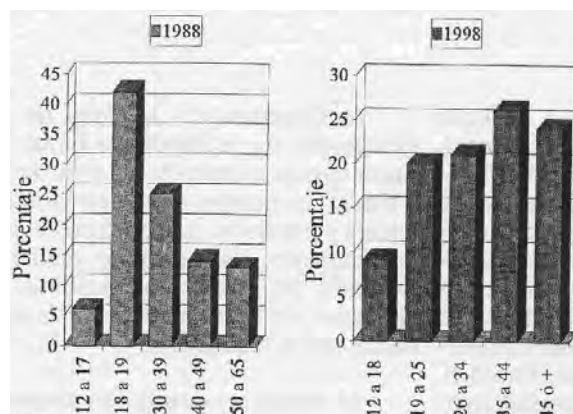
Distribución de las prevalencias según patrón de consumo de tabaco y sexo (12 - 65 años), Encuesta Nacional de Adicciones 1998³⁷

5.1.2 Consumo del tabaco en los estudiantes

Alrededor de un 10% de los adolescentes de la población general son fumadores, en una relación de 3 varones por cada mujer. Las encuestas realizadas en la ciudad de México entre estudiantes de enseñanza media, de 12 a 18 años de edad, mostraron que un 61.4% de los fumadores reportó haber iniciado el consumo antes de los 18 años de edad, un 39.7% entre los 15 y 17 años de edad, 19.6% entre los 11 y 14 años y 2.1% a los 10 años o antes. También se mostró un incremento en el consumo de tabaco entre 1991-1997, el 46.5% de la población estudiada reportó haber fumado tabaco al menos 1 vez en 1991, mientras que en 1997 la proporción aumentó a 55.4%. En cuanto el consumo en los últimos 12 meses se observó un crecimiento en la prevalencia que paso de 29.6% a 34.8%. Por lo que se refiere al uso en el último mes también se registraron cambios importantes: de 19.2% a 31.95%. El rango de edad que se reportó como más crítico para iniciar el consumo fue de 11 a 14 años de edad.^{36,50}



Prevalencia de consumo de tabaco por edad⁵⁰



Comparación de la cantidad de fumadores por edades al pasar 10 años (1988-1998)⁵⁰

Grupos de Edad	ENA 1988	ENA 1993	ENA 1998
< 10	2.6	3	2.1
11-14	15.2	17.3	19.6
15-17	34.4	36.5	39.7
18-25	40.3	35.8	33
26 y más	6.7	4.6	5.2

Encuestas Nacionales de Adicciones: Tendencias en la edad de inicio del consumo de tabaco
Población urbana de 12 a 65 años de edad⁵⁰

5.2 Relación dosis-efecto del tabaco

Los efectos negativos causados por el tabaco son acumulativos y dependientes de la dosis; los daños causados en los tejidos periodontales son proporcionales al número total de cigarrillos que usualmente fuma la persona, la frecuencia con que fuma (diario, una vez por semana, etc) y el tiempo (número de años) que la persona lleva fumando, por ejemplo entre más cigarrillos se fumen al día y más años haciéndolo, se presentan más sitios afectados periodontalmente, manifestándose principalmente con la pérdida de hueso y presencia de bolsas periodontales.^{21,27,28,62,66}

El efecto del cigarrillo sobre los tejidos periodontales comienza a ser evidente clínicamente cuando la persona consume 10 o más cigarrillos por día, y cada cigarrillo extra que se consume la hace propensa a presentar pérdida de dientes (70%), recesiones gingivales (2.3%), aumento en la profundidad de bolsas periodontales (0.3%) y pérdida del nivel de inserción (0.5%).^{4,27,33}

“A mayor número de cigarrillos fumados al día y más años con el hábito, mayor será la pérdida de inserción.”⁴

Se ha clasificado a los individuos que fuman de acuerdo al número de cigarrillos que consumen al día de la siguiente manera:

- *Fumadores leves*: Personas que consumen máximo 10 cigarrillos por día.
- *Fumadores moderados*: Personas que consumen de 10-20 cigarrillos por día y de 15 a 30 años de fumar.
- *Fumadores severos*: Personas que consumen mínimo 20 cigarrillos por día. ⁴

“Fumadores moderados son 2.77 veces más propensos a desarrollar enfermedad periodontal que los no fumadores y aquellos que llevan más de 30 años fumando son 4.75 veces más propensos.”¹

Todo el proceso de la enfermedad periodontal se acentúa con el transcurso del tiempo y se debilita la respuesta inmune del individuo, de ahí que presente más gravedad de la enfermedad en los fumadores que más años llevan consumiendo el tabaco ¹⁹

En un estudio realizado, se observó que para las personas que fuman hace 10 años, la enfermedad periodontal es leve y a medida que aumentan los años de la práctica del hábito es más severa la enfermedad. También se expuso la necesidad del tratamiento periodontal según la dosis diaria de cigarrillos fumados al día, y se observó que los fumadores débiles (dosis menores de 10 cigarrillos al día o 1 puro) en su gran mayoría eran sanos, por lo que el único tratamiento a seguir es instrucción sobre la higiene bucal; por el contrario los fumadores fuertes (dosis mayores a 10 cigarrillos al día o más de 3 puros), el tratamiento que necesitan es más complejo (raspado y alisado radicular, además de instrucción sobre la higiene bucal), debido a que presentan mayor pérdida de inserción con mayor número de bolsas periodontales, de hueso alveolar y como consecuencia mayor movilidad dental. ¹⁹

Índice de necesidad de tratamiento periodontal en la comunidad										
Años que fuma	Sanos		Cálculo		Bolsas 4 ó 5 mm		Bolsas 6 mm o más		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
10	3	37,5	5	62,5	-	-	-	-	8	8,3
20	12	24,5	20	40,8	14	28,5	3	6,1	49	51,1
30	-	-	1	11,2	4	44,4	4	44,4	9	9,3
40	2	6,6	-	-	12	40	16	53,4	30	31,3
Total	17	17,7	26	27,1	30	31,3	23	23,9	96	100

Relación entre la gravedad de la enfermedad periodontal y años que fuma

Ningún paciente presentó sangrado tras el sondaje correcto como único síntoma.¹⁹

	NNT		NT1		NT2		NT3	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Dosis diaria de cigarrillos o tabacos								
Dosis débiles (menos de 10 cigarrillos; 1 ó 2 puros)	17	17,7	5	5,2	5	5,2	-	-
Dosis fuertes (más de 10 cigarrillos; 3 o más puros)	-	-	74	77,8	51	53,1	23	23,9
Total	17	17,7	79	82,3	56	58,9	23	23,9

Necesidad de tratamiento periodontal según dosis diaria de cigarrillos o tabaco¹⁹

NNT: no necesita tratamiento periodontal; NT1: instrucción sobre la higiene bucal; NT2: raspado y alisado radicular, además de instrucción sobre la higiene bucal; NT3: tratamiento periodontal complejo.

Se realizó otro estudio en personas fumadoras y no fumadoras periodontalmente sanas entre 21 y 35 años de edad, donde se observó que la presencia de bacterias patogénicas se encuentra relacionada con la cantidad y duración del tabaquismo. Los pacientes que llevan con el hábito de fumar más de 5 años fueron 10 veces más propensos a ser infectados por bacterias periodontopatógenas comparado con los no fumadores. Esta invasión puede provocar un factor de riesgo significativo para el desarrollo en un futuro de enfermedad periodontal.⁶⁸

6. EFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

El tabaquismo, durante mucho tiempo, ha sido asociado con gran variedad de enfermedades bucales, incluidas las periodontales, debido a que es en la cavidad bucal donde se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco. Diferentes estudios realizados, indican que el hábito de fumar es uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal, sobre todo en pacientes jóvenes, debido a que el tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales; los fumadores severos (más de 10 cigarros al día) son 7.28 más propensos a presentar enfermedad periodontal que los fumadores leves (menos de 10 cigarros al día) que son solo un 2.05.^{18,19,20,44,45,65,67,68} Los fumadores activos son más propensos a presentar afección periodontal en comparación con los que ya han dejado el hábito y los no fumadores.^{21,27}

Numerosos estudios realizados que han comparado fumadores con no fumadores con enfermedad periodontal, han concluido lo siguiente acerca de los que consumen tabaco:

1. Presentan mayor número de bolsas periodontales y más profundas (principalmente en las superficies bucales y linguales/palatinas).⁶⁷
2. Mayor pérdida del epitelio de unión manifestándose, en ciertos casos, como recesiones gingivales.^{63,68}
3. Mayor pérdida de hueso
4. Mayor pérdida de dientes
5. Gingivitis menos pronunciada y menor sangrado al sondeo.
6. Mayor número de dientes cuya furca se encuentra afectada.
7. La encía presenta una apariencia fibrosa.^{2,52}

En un estudio realizado en la población de Jordania (pacientes fumadores desde hace 2 años entre 20 y 35 años) se demostró que el

tabaquismo es un factor de riesgo ambiental importante que se encuentra asociado a la destrucción periodontal acelerada en personas jóvenes, ya que los pacientes fumadores presentaban más de 10 bolsas periodontales mayores a 4 mm y el nivel de hueso 3 mm por debajo de la unión cemento-esmalte, dato no encontrado en ninguno de los no fumadores.⁶⁶

6.1 Acumulación de placa dentobacteriana

Existe controversia acerca de la cantidad de placa presente en fumadores y no fumadores, ya que algunos estudios demuestran que la cantidad de placa acumulada y la formación de cálculo en personas que consumen tabaco es mucho mayor que las que no lo hacen,^{1,4,7,17,19,20,23,35,41,42} principalmente en los fumadores de cigarrillos, parte de esto es debido a la mala higiene bucal que estos pacientes lleva a cabo⁶⁵, en cambio se ha observado que las personas que han dejado de fumar, presentan un índice de placa mucho menor^{4,7}. Sin embargo otros mencionan que no existe diferencia entre la cantidad de placa en fumadores y no fumadores.^{10,26,62}



Superficie lingual de incisivos inferiores

Mujer fumadora de 20 cigarrillos al día desde 20 años atrás²

6.2 Encía

Los fumadores presentan supresión de los signos clínicos de la inflamación gingival con menos sitios de sangrado al sondeo como consecuencia a la reducción del flujo sanguíneo; esta reducción se debe a la disminución en la irrigación sanguínea en la encía provocada por el efecto vasoconstrictor que la nicotina ejerce y por la menor cantidad de

vasos sanguíneos presentes en las lesiones inflamatorias, lo que disminuye la entrega de oxígeno y nutrientes al tejido gingival, que a su vez también disminuye el fluido crevicular, lo cual incrementa la predisposición del huésped para mayor crecimiento de bacterias en boca.^{1,2,20,23,32,48,62,67}

A través de los años, solamente dos fuentes han mencionado que el flujo sanguíneo gingival se encuentra aumentado en los fumadores^{55,66}, en cambio otros mencionan que este se encuentra disminuido⁴¹ debido a la acción simpática excitatoria de la nicotina. Se realizó un estudio en el que los pacientes masticaban tabaco y observó que existía vasodilatación que trajo como consecuencia el aumento rápido y localizado del flujo sanguíneo gingival (solo la zona donde el tabaco era masticado), esto se explica de la siguiente manera: el aumento del flujo sanguíneo gingival es resultado de una reacción inflamatoria, provocada por las sustancias irritantes del tabaco (principalmente la nicotina); cualquier efecto vasoconstrictor provocado por la nicotina es superado por la reacción inflamatoria.¹³

Se ha observado que los fumadores presentan un disminuido sangrado gingival en presencia de gingivitis, lo que se intentó explicar mediante un estudio en donde se midieron los niveles de IgA (ayuda a que se eliminen las bacterias mediante la interacción de los receptores bacterianos para la adherencia en mucosa y superficie dentaria) presentes en saliva de fumadores y no fumadores, de lo que se concluyó que los niveles de IgA no representan un factor determinante que explique el menor sangrado que se presenta en fumadores, esto debido a que no existe diferencia en niveles de esta entre los fumadores y no fumadores.¹²

Se ha llegado a observar que algunos pacientes fumadores presentan una consistencia muy fibrosa en la encía y que los fumadores empedernidos pueden llegar a presentar gingivitis ulceronecrotante.^{1,2}



Apariencia típica de la gingivitis ulceronecrotante en fumadores severos con pobre higiene oral ²



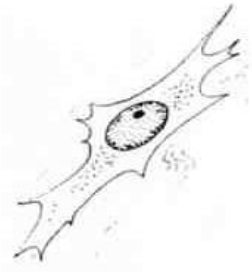
Mujer fumadora de 30 años de edad con periodontitis avanzada
Encía marginal con pequeños signos de inflamación,
bolsas mayores a 6 mm y poco sangrado al sondeo ²

6.3 Ligamento periodontal

La nicotina afecta a los fibroblastos del ligamento periodontal (concentración: 10-5 mg/ml), reduciendo su migración, proliferación, adherencia y producción de la matriz extracelular.^{2,4,16,17,34} Las superficies radiculares se encuentran contaminadas por los productos del tabaco, lo que interfiere en la unión entre las células y la raíz.^{2,41} A una concentración mayor a 2.5 mg, la nicotina es tóxica para los fibroblastos, concentración entre 50 y 200 mg, inhibe el crecimiento de fibroblastos en un 48% y 86% respectivamente y concentración de 10 mg inhibe la síntesis de proteína (DNA) en un 44%. ¹⁷

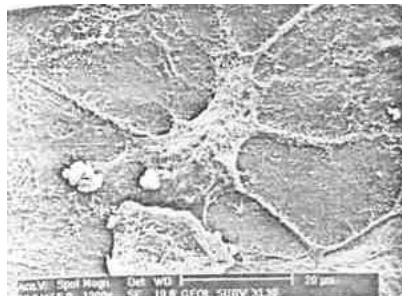
Se realizó un estudio para demostrar la influencia del cigarro sobre los fibroblastos, dividiendo a los individuos de la siguiente manera: Grupo de control no fumadores sanos (G1), fumadores menos de 2 cigarros/semana (G2), fumadores que consumen menos de 19 cigarros/día (G3) y fumadores que consumen más de 20 cigarros/día. Después de los estudios realizados obtuvieron los siguientes resultados:

- G1: Los fibroblastos presentaron forma normal (cilíndrica o estrellada) con largas extensiones citoplasmáticas y se encontraron 23.4 ± 1.43 células adheridas/unidad de área.

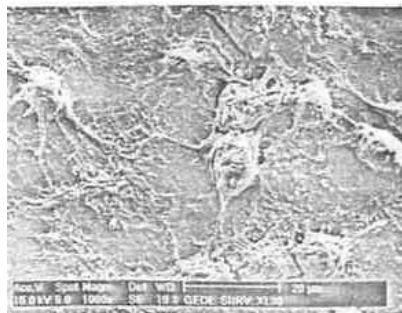


Morfología normal de los fibroblastos⁷¹

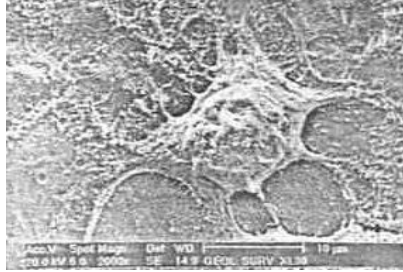
- G2: Los fibroblastos no presentaron diferente morfología comparado con G1, sin embargo el número de células se redujo: 20.5 ± 1.87 células adheridas/unidad de área.



- G3: Los fibroblastos presentaron forma redondeada y 8.2 ± 1.43 células adheridas/unidad de área.



- G4: Los fibroblastos se presentaron dispersos y de forma redondeada pero con extensiones citoplasmáticas pequeñas y 6.4 ± 1.52 células adheridas/unidad de área.

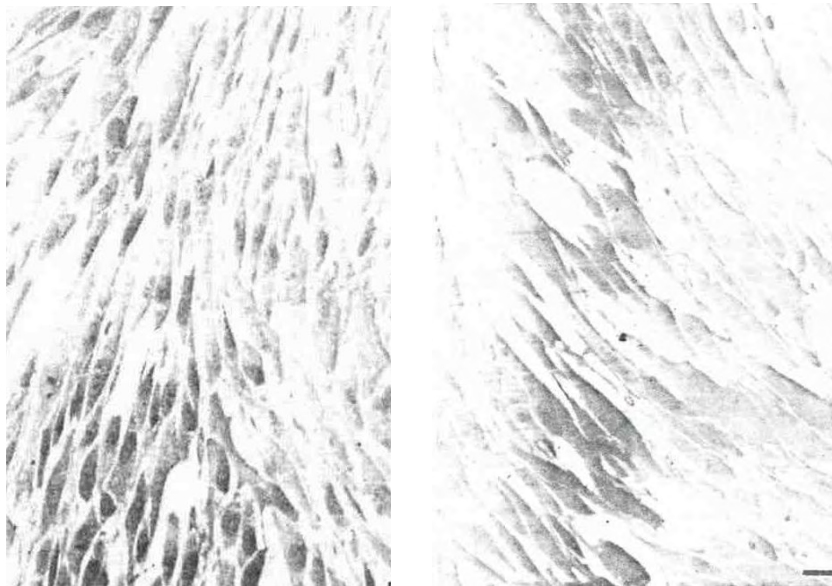


De este estudio se concluye que el tabaco compromete la adhesión de los fibroblastos a la superficie radicular, parte de esto debido al cambio en cuanto a morfología y proliferación.¹⁶

6.4 Fibroblastos gingivales

Los fibroblastos gingivales son las principales células del tejido conectivo presente en la encía; la principal enzima de degradación de la matriz extracelular producida por estas células son las metaloproteinasas (MMPs).⁴² Los efectos adversos de los productos del tabaco, se encuentran asociados con los componentes volátiles, principalmente acroleína y acetaldehído, los cuales son aldehídos reactivos que producen efectos citogenotóxicos en las células y que se encuentran en las siguientes cantidades: Acetaldehído 980 mg/cigarro y acroleína 85 mg /cigarro.³⁵ Se realizó un estudio para revisar el efecto de estas dos sustancias sobre los fibroblastos gingivales y se concluyó lo siguiente: Estos productos volátiles del tabaco afectan a los fibroblastos en relación a la dosis; concentraciones mayores de 10^{-4} M y 10^{-3} M de acetaldehído y acroleína, respectivamente, decrecen la viabilidad y adhesión de las células, provocan modificación en su citoesqueleto (ayuda a funciones celulares tales como adhesión, división, mantener la integridad del tejido conectivo, reparación como consecuencia de la destrucción periodontal), morfología, tamaño, proliferación celular y aumento en el número de vacuolas en las células. Se demostró que estos daños causados sobre los

fibroblastos son reversibles, de forma que cuando las células dejan de estar expuestas a las sustancias tóxicas, vuelven a la normalidad.^{34,35}



Morfología y disposición normal de fibroblastos

Modificación en morfología y disposición de fibroblastos al someterlos a una concentración de 10^{-6} M de acroleína

Se ha demostrado que la nicotina comienza a afectar también a estas células a una concentración de 50 ng/ml, afectando su fuerza de unión a la superficie radicular,⁴¹ por esto se realizó un estudio cuyo objetivo era observar la influencia de la nicotina sobre los fibroblastos gingivales, para ello se clasificaron a los pacientes en cuatro grupos: Fumadores y no fumadores menores de 25 años y fumadores y no fumadores mayores de 40 años. Se observó que los fibroblastos gingivales de los fumadores, son menos sensibles a la nicotina que los de los no fumadores, presentando mayor crecimiento y adhesión, y las células de donadores mayores de 40 años son más resistentes a la nicotina que las células de los donadores jóvenes; “esto se explica debido a que las células desarrollan cierta tolerancia contra un ambiente que no les es favorable, y esto puede apoyar la hipótesis de algunos autores que dicen que la nicotina no es el factor de riesgo mayor que daña a los tejidos periodontales. De hecho la nicotina, por si sola, en concentraciones muy altas hace sinergia con otras sustancias por lo que tiende a ser tóxica y que a una concentración de 800 ng/ml puede

incrementar la toxicidad de algunas bacterias periodontales anaerobias”.³³ También se ha observado que la nicotina aumenta la habilidad de los fibroblastos para llevar a cabo la degradación del colágeno, principalmente tipo I, regulado por MMPs, lo que tiende a alterar al tejido conectivo (matriz extracelular) trayendo como consecuencia modificaciones en la curación normal de las heridas después de la terapia periodontal.⁴²

6.5 Hueso alveolar

El consumo del tabaco provoca un incremento en la pérdida de hueso alveolar marginal de manera significativa ^{2,7,32,42}, que se observa mediante la disminución de la altura del tabique interdental y la presencia de defectos óseos verticales; un estudio realizado en la población de Arabia Saudita para verificar la cantidad de pérdida de hueso dependiendo de la forma de consumir el tabaco (pipa húmeda y cigarro), concluyendo que independientemente de la forma en que el tabaco sea inhalado habrá reabsorción ósea en las mismas cantidades a diferencia de los no fumadores y esta absorción es notablemente menor en mujeres que en hombres.⁸

Se ha observado que la reducción de hueso observado en fumadores es 2.7 veces mayor que en los no fumadores y que el rango de reabsorción ósea en exfumadores es igual al de personas que nunca han fumado, por lo que se ha llegado a las siguientes conclusiones:

1. La reducción, en cuanto altura, del hueso alveolar en no fumadores se lleva a cabo en una proporción constante.
2. La reducción, en cuanto altura, del hueso alveolar en fumadores se lleva a cabo de forma acelerada.
3. El dejar de fumar, permite que la persona regrese al estado de salud bucal en el que se encuentran las personas que nunca han fumado.⁹

En los procesos de reabsorción y formación ósea, aparte de participar osteoclastos y osteoblastos, cuya función es regulada por los fibroblastos, interviene una glicoproteína: osteoprotegerina (OPG) y el receptor activador del ligando del factor nuclear (RANKL), los cuales son expresado por fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal. RANKL es expresada cuando se lleva acabo la resorción de las raíces de los dientes deciduos y en la enfermedad periodontal se encuentra en altas concentraciones en el fluido crevicular, estimulando a los osteoclastos y provoca mayor resorción ósea; la OPG es un señuelo para RANKL y se encarga de bloquear al receptor y de esta manera inhibir la formación del osteoclasto y su diferenciación, impidiendo que se lleve acabo la resorción, por lo que las zonas libres de enfermedad, se encuentra en concentraciones elevadas. Se han realizado estudios en pacientes fumadores y no fumadores para observar si los componentes del cigarro afectan la expresión de estos receptores, los cuales han demostrado lo siguiente: Los fumadores (concentración de cotinina en suero 406.9 ng/ml) presentan una disminución significativa de OPG y niveles excesivos de RANKL en suero comparado con los no fumadores (concentración de cotinina en suero 29.5 ng/ml), esto es debido a que la cotinina altera la función de los fibroblastos y no es capaz de expresar los niveles adecuados de OPG, trayendo como consecuencia mayor pérdida de hueso en fumadores que presentan enfermedad periodontal. ^{52,53}



Mujer fumadora de 30 años de edad con periodontitis avanzada
Pérdida de hueso generalizada ²

7. CONSECUENCIAS DEL USO DEL TABACO

7.1 Efectos negativos del tabaco sobre los dientes

Algunos autores plantean que la combinación de los daños causados al periodonto asociados al tabaquismo, es uno de los factores más importantes que provocan movilidad y pérdida dental, pudiendo llegar a causar el edentulismo. La probabilidad de pérdida de dientes es proporcional a la severidad de la enfermedad periodontal (pérdida de inserción y hueso) y a la dosis de tabaco consumido, siendo demasiado significativa para notar diferencia entre fumadores y no fumadores (principalmente en personas entre 30-50 años de edad).^{19,23,24,26,27,42,44,47,63,68}

Se realizó un estudio en la población de Japón durante 4 años en individuos entre 30 y 60 años de edad, para conocer la relación entre el tabaquismo y la pérdida de dientes, del cual se obtuvieron los siguientes resultados: los fumadores activos presentaron 5 o más dientes perdidos (grupo 40-49 años de edad), fumadores antiguos presentaron 3-4 dientes perdidos y los no fumadores solo 2 dientes perdidos. Durante la realización del estudio la mayoría de las personas que formaban parte del grupo entre 50-59 años de edad perdieron de 1 a 3 dientes.²⁴

Los fumadores son más propensos a presentar mayor número de dientes cuya furca se encuentra afectada, siendo los más afectados los molares.²⁵

7.2 El fluido crevicular y la saliva

El normal flujo del exudado gingival se encuentra reducido en fumadores con respecto a los no fumadores, presentando un volumen disminuido en bolsas periodontales mayores a 4 mm; en un estudio realizado se demostró que la cantidad de fluido crevicular eleva al incrementarse la profundidad al sondeo.^{19,62,67} A pesar de las diferentes

herramientas que se tiene para diagnosticar la enfermedad periodontal, no se tiene aun la certeza para saber que tan avanzada se encuentra la gingivitis y si esta puede avanzar y convertirse en periodontitis, o bien si la periodontitis está avanzando progresivamente en cierto dientes; se ha descubierto que la matriz metaloproteinasa-8 (MMP-8) es una enzima proteolítica secretada principalmente por los neutrófilos y que puede ser activada por irritantes inflamatorios de origen bacteriano o por los mediadores de la inflamación del hospedero, es la principal colagenasa presente en la encía inflamada, fluido crevicular y en la saliva. En el fluido crevicular de personas que presentan gingivitis, el MMP-8 se encuentra latente como una proenzima, pero en bolsas periodontales profundas esta se convierte a su forma activa y se encuentra en elevadas concentraciones (1000 mg/l); esta concentración marca la diferencia entre pacientes periodontalmente sanos y aquellos que presentan periodontitis. Se realizó un estudio donde se buscaba la forma de monitorear el estado periodontal de fumadores y no fumadores estudiando su fluido crevicular; se observó que los pacientes fumadores con bolsas periodontales demasiado profundas presentaban altas concentraciones de MMP-8 (> 10 000 mg/ml), ya que en bolsas poco profundas las concentraciones no son tan elevadas, comparado con los no fumadores cuya concentración era muy baja (5000 mg/ml), por lo que se concluye que el incremento en la concentración de MMP-8, especialmente en fumadores, indica la presencia de enfermedad periodontal progresiva.⁴³

Algunos estudios han demostrado que el tabaco afecta la frecuencia del flujo salival, provocando un aumento en la secreción, favoreciendo la mineralización de la placa dentobacteriana y con esto se incrementa la formación de cálculo supra y subgingival en fumadores.^{19,79}

8. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN FUMADORES

La destrucción periodontal asociada al tabaco sugiere que la interacción existente hospeder-bacteria normal que se presenta en la periodontitis crónica, se encuentra alterada provocando una enfermedad más agresiva. Este desequilibrio puede ser causado por los cambios que se provocan en la composición de la placa subgingival (incremento en el número y virulencia de los microorganismos patógenos).¹

8.1 Microbiología

Los microorganismos anaerobios son las bacterias que predominan en las enfermedades periodontales. Se han realizado diferentes estudios para demostrar si el tabaco tiene algún efecto sobre la microflora subgingival presente en la enfermedad periodontal y se ha observado que los fumadores albergan mayor cantidad de especies bacterianas que se encuentran relacionadas con la periodontitis incluyendo: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *Prevotella intermedia*, *Papostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Staphylococcus aureus*, *Eschericia coli* y *Candida albicans*;^{1,2,22,47} se realizó un estudio donde se demostró que los fumadores presentan cantidades mayores significativas solamente de *M. micros* y *D. pneumosintes* al compararlos con los no fumadores.⁶⁷ Todo esto es debido a que el cigarro disminuye la tensión local del oxígeno, lo que favorece la colonización y crecimiento de bacterias anaerobios y oportunistas; de hecho los componentes del cigarro favorecen la adherencia de las bacterias a las células epiteliales y una vez que colonizan, las bolsas periodontales profundas ofrecen un medio ambiente favorable para el crecimiento de estas bacterias.^{4,44,68}

Los fumadores presentan mayor cantidad de sitios donde se encuentran albergados los patógenos periodontales, principalmente en la

superficie palatina de los dientes superiores y los dientes anteriores superiores e inferiores.² El número de bacterias que se encuentran en la placa subgingival es proporcional al número de años que el individuo ha fumado y el número de cigarrillos que fuma al día.^{4,62}

Diferentes estudios han demostrado que los fumadores activos tienen una mayor colonización de bacterias patógenas comparado con los exfumadores y no fumadores, y que esta colonización provoca un incremento en la prevalencia de la enfermedad periodontal.^{1,4,32} Se ha observado que los fumadores activos son 3.1 veces más propensos a presentar *A. actinomycetemcomitans*, 2.3 veces *T. forsythensis* y 1.5 veces *P. gingivalis*;⁴ los exfumadores son propensos 1.5 veces a presentar *T. forsythensis* que los no fumadores.⁴⁴ A pesar de esto, existen estudios que manifiestan que no existe diferencia significativa en la microbiota subgingival presente en ambos grupos.^{1,6,45,46,62,67} También se ha demostrado que la mayor diferencia en la microbiota subgingival en los individuos es la prevalencia de las bacterias y no en número y proporción, siendo las más prevalentes *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. dentícola*, *P. nigrescens*, *P. micros* y *P. intermedia*.¹¹

8.2 Inmunología

El tabaco ejerce un efecto importante sobre los elementos de protección del sistema inmune, modificando la respuesta del hospedero que resulta en un incremento de la severidad de la destrucción de los tejidos periodontales. Los efectos nocivos de la nicotina se manifiestan en el sistema inmune de la siguiente manera: Número incrementado de leucocitos en la circulación sistémica, niveles bajos de PNM (primera línea de defensa presente en el fluido crevicular contra bacterias periodontopatógenas) migran hacia la cavidad oral, los neutrófilos presentan alteraciones funcionales en quimiotaxis y fagocitosis, al igual que monocitos y leucocitos, disminución de la síntesis de proteína (RNA)

y DNA por macrófagos y su viabilidad, elevados niveles de TNF-alfa en el fluido crevicular (tumor necrosis factor alpha, que “estimula a los fibroblastos a que produzcan colágeno y se encuentra implicada en la destrucción de los tejidos periodontales”⁴⁵) y prostaglandina E (PGE₂) en el fluido crevicular de fumadores y se ha observado que la exposición a la nicotina aumenta la secreción de PGE₂ por los monocitos en respuesta al lipopolisacárido (LPS).^{1,2,4,18,20,35,41}

Todo esto indica que el tabaco afecta la respuesta de los neutrófilos a la enfermedad periodontal y puede llegar a incrementar la liberación de las enzimas destructivas del tejido.^{1,47}

Los PNM se ven afectados por los componentes del cigarro de diferente manera: en su función (la fagocitosis no se lleva a cabo de manera adecuada), reducción de la viabilidad celular (con mayor prevalencia en no fumadores) y alteración en la muerte celular, todo esto en relación a la dosis (mayor cantidad de cigarrillos consumidos el día, mayor daño).⁴⁹ Se realizó un estudio en pacientes que presentaban periodontitis crónica, donde se quería observar de que manera la nicotina afecta la apoptosis de PNM, concluyendo lo siguiente: Los PNM al estar expuestos a la nicotina por un corto periodo a una concentración mínima de 0.01-0.3% presentan apoptosis (muerte celular normal para eliminar las células que ya no son necesarias en el organismo) antes del tiempo adecuado, lo cual marca una característica importante de la patogénesis de la enfermedad periodontal, ya que la célula muere antes de tiempo sin poder realizar las funciones de las cuales está encargada.⁴⁷

Los fumadores presentan disminución en los linfocitos T, que son importantes para estimular a los linfocitos B (que se encuentran comprometidos funcionalmente también por su respuesta reducida a los patógenos orales) a la producción de anticuerpos. De hecho los niveles de las diferentes clases de inmunoglobulinas en suero se encuentran

disminuidas (niveles normales de IgG en suero: IgG₁: 9 mg/ml. IgG₂: 3 mg/ml, IgG₃: 1 mg/ml, IgG₄: 0.5 mg/ml), en especial IgG₂ (anticuerpo esencial para la fagocitosis y la muerte de las bacterias), a excepción de la IgE,^{1,2,4,20,44,62} lo que sugiere que estos pacientes presentan una reducida protección contra la infección a nivel del periodonto, principalmente contra *Prevotella intermedia* y *Fusibacterium nucleatum*,¹ sin embargo se ha encontrado que los niveles de la IgG en suero tienden a elevarse cuando las personas dejan de fumar. A pesar de estos datos se realizó un estudio en la población japonesa para detectar los niveles de IgG presentes en fumadores con periodontitis y se encontró que los fumadores activos presentan una disminución generalizada de IgG comparado con los no fumadores, sin tener ninguna disminución significativa para algún subtipo de IgG, observándose que los niveles de IgG₂ no se vieron afectados por el tabaquismo, y que otros factores locales y sistémicos eran los que estaban afectando las condiciones periodontales de los pacientes.⁶³

Las citocinas juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal; un incremento en los niveles de las citocinas están presentes de la destrucción de los tejidos periodontales, debido a que se secretan en respuesta a las bacterias periodontopatógenas, provocando una respuesta inflamatoria en el periodonto. IL-6 es una citocina multifuncional, que estimula la producción de inmunoglobulinas por las células plasmáticas, y junto con IL-1, activa la producción de células T. Se encuentra aumentada en sitios de inflamación gingival e interviene en la resorción ósea.^{5,45} IL-1 incrementa la producción de la matriz metaloproteínasa, inhibe la síntesis de colágeno y activa a las células B y T. Los productos del tabaco modifican la producción de citocinas; se ha demostrado que la nicotina provoca un incremento en la producción de IL-6 por los osteoblastos, se incrementan los niveles de RANKL (debido a que la interleucina induce la diferenciación de el osteoclasto modulando la expresión de RANKL) y se estimula la resorción

de hueso, sin embargo se han realizado estudios en los cuales no se ha podido demostrar incremento alguno de IL-6 por efecto del cigarro.^{45,53}

La destrucción de los tejidos periodontales es causado principalmente por la liberación de enzimas hidrolíticas liberadas por las células inflamatorias (leucocitos) al momento de ser activadas, por esto, estas enzimas son utilizadas como indicadores de la salud periodontal, ya que en personas con periodontitis los niveles son menores al comparar con los individuos sanos periodontalmente. Diferentes estudios han demostrado que la concentración de la elastasa en el fluido crevicular y saliva se encuentra relacionada con el estado periodontal de la persona; en pacientes fumadores con periodontitis se ha observado que los niveles de elastasa oral se encuentran significativamente disminuidos (siendo más notorio en fumadores activos comparado con exfumadores y no fumadores), lo que significa que la nicotina modifica la función normal de los leucocitos, incrementando el riesgo de enfermedad periodontal; sin embargo se descubrió que al momento en que el individuo deje de fumar los valores de elastasa regresan a los mismos niveles que los no fumadores.⁴⁸

8.3 Psicología

Signos clínicos de inflamación son menos pronunciados en fumadores en comparación con los no fumadores, esto puede ser como resultado de la alteración en la respuesta inflamatoria en los fumadores o bien por la alteración en la respuesta vascular de los tejidos gingivales. El sangrado al sondeo y los vasos sanguíneos gingivales se presentan en menor proporción, de hecho la concentración de oxígeno en los tejidos gingivales aparentemente sanos en fumadores tiende a ser menor que en los no fumadores. Al anestesiar a un paciente que es fumador, el efecto del anestésico, es decir, la recuperación de la vasoconstricción provocada por el anestésico local, es más tardada.

9. EFECTOS DEL TABACO EN REPUESTA A LA TERAPIA PERIODONTAL

El tabaco tienen un efecto negativo sobre cualquier tipo de terapia periodontal que se le vaya a dar al paciente y tienden a dar resultados pobres,^{4,20,43,54} sin embargo, se llega a observar una ligera mejoría en las condiciones periodontales. Los no fumadores y exfumadores responden mejor a la terapia periodontal que los fumadores activos, de hecho no se ha observado una diferencia significativa entre los dos primeros grupos mencionados.¹

Se realizó un estudio en 59 pacientes que presentaban periodontitis cuya edad oscilaba entre 41 años; 30 de ellos eran fumadores y 29 no fumadores. El tratamiento consistió de terapia periodontal no quirúrgica y en caso de ser necesario se llevó a cabo la terapia quirúrgica acompañada de antibiótico, obteniendo los siguientes resultados: Para fumadores y no fumadores se encontró una mejoría significativa de las condiciones clínicas después del tratamiento; se encontró disminución del sangrado al sondeo (fumadores: 0.46; no fumadores 0.52) y en profundidad al sondeo (fumadores: 1.64 mm; no fumadores: 2.09 mm) que no fueron valores significativos entre los dos grupos. Ambos grupos demostraron ganancia en la inserción, siendo mayor en no fumadores (1.46 mm) que en fumadores (0.68 mm). Los resultados microbiológicos demostraron que no existe diferencia en la prevalencia de las bacterias periodontopatógenas antes del tratamiento; después de que los pacientes recibieron el tratamiento, en los no fumadores se observó una disminución en la prevalencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*; en los fumadores una disminución significativa solamente en la prevalencia de *Porphyromonas gingivalis*. Por esto se concluyó que los no fumadores presentan mayor ganancia en inserción y gran disminución en la

prevalencia de las bacterias periodontopatógenas al ser comparados con los no fumadores. El fenómeno que en fumadores se encuentran más prevalentes algunas bacterias después de la terapia periodontal, puede ser contribuido a los resultados pobres que se obtienen después que han recibido el tratamiento para la enfermedad periodontal.⁶⁹

9.1 Terapia no quirúrgica

Los fumadores activos presentan una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal no quirúrgico comparado con los no fumadores, los resultados obtenidos de este terapia (raspado y alisado radicular) son: reducción mínima de la bolsa periodontal (prevalecen *T. forsythensis* y *P. gingivalis*) y del nivel de inserción^{22,44,57,58,62}, ejemplo: En un estudio realizado se obtuvieron los siguientes resultados: Reducción de las bolsas periodontales en personas no fumadoras: 2.5 mm y en fumadores: 1.9 mm, estas medidas se hicieron tomando en cuenta que las bolsas periodontales eran de 7 mm.^{1,4}

Estudios recientes indican que los fumadores pueden ser beneficiados con el uso de antibióticos, ya que contrarrestan el efecto negativo causado por el tabaquismo, para compensar la mínima respuesta que presentan ante la terapia no quirúrgica; entre los más utilizados se encuentran: fibras de tetraciclina, minociclina gel al 2% o metronidazol 200 mg cada 8 hrs por 7 días o gel subgingival al 25%, esto contrarresta los efectos causados por el cigarro en la activación de la cascada de inflamación y el proceso de curación. Al utilizar concentraciones mayores a 300 mg/ml en el fluido crevicular de gel de doxiciclina y de microesferas de minociclina proporcionan condiciones antimicrobianas eficientes contra la microflora subgingival, manteniendo su efecto de 7 a 10 días.^{1,4,16,57} Se realizó un estudio en donde se analizaron los efectos de microesferas de minociclina en combinación con el raspado y alisado radicular en fumadores y no fumadores y se reportó un efecto positivo de la terapia antibiótica en la reducción de las bolsas

periodontales en ambos grupos.⁵⁹ Otro estudio realizado utilizando doxiciclina gel demostró que los fumadores que recibieron tratamiento no quirúrgico junto con la aplicación de el antibiótico (1900 mg/ml), mostraron mejores resultados (mayor reducción de bolsas) comparados con aquellos que solo recibieron el raspado y alisado radicular, siendo más significativos en bolsas periodontales con mayor profundidad, lo que se atribuye a los efectos antimicrobianos de la doxiciclina.⁵⁷

Al comparar los fumadores activos con los exfumadores y no fumadores, los últimos dos grupos responden de igual manera a la terapia, por lo que es bueno informar a los pacientes los beneficios que trae consigo dejar de fumar.^{1,22}

9.2 Terapia quirúrgica e implantes

De igual manera que en la terapia no quirúrgica, en este tipo de terapia los fumadores tienen una respuesta menos favorable; en el colgajo realizado durante la cirugía, se presenta isquemia y los resultados se empiezan a notar inmediatamente después de que se terminó el tratamiento quirúrgico, ya que provoca alteraciones en la cicatrización¹⁹ y se continúa con la terapia de soporte los 7 años consecutivos. Los fumadores tienen menor ganancia en la adherencia clínica (menos de la mitad de la que los no fumadores presentan: 2.1 contra 5.2 mm)¹, y si se utiliza algún injerto de tejido, el porcentaje del recubrimiento de las raíces se ve disminuido.^{4,16,22,41}

Al utilizar hueso autógeno para el tratamiento de los defectos óseos, los fumadores presentan una menor disminución en las bolsas periodontales comparados con los no fumadores (41.9% contra 48.3%).¹ El proceso de curación que sigue a la regeneración tisular guiada es más tardado en pacientes fumadores.^{16,22}

Se ha realizados estudios para ver la relación tabaco-implantes, sin embargo aún no se tiene una conclusión; algunos estudios han demostrado que en pacientes fumadores el implante ha sido rechazado, pero en otros estudios el tabaco no presenta ningún efecto sobre el implante.¹

9.3 Terapia de mantenimiento

A pesar de tener una terapia de mantenimiento, los fumadores presentan menor ganancia en la inserción clínica, por lo que la profundidad de las bolsas periodontales no cambia o los cambios llegan a ser insignificantes.^{1,4,19}

Los pacientes fumadores son más propensos a presentar la enfermedad periodontal a temprana edad, son más difíciles de tratar mediante una terapia convencional y la enfermedad se puede volver recurrente trayendo como consecuencia la pérdida de dientes.¹

Para obtener resultados óptimos en la terapia periodontal el paciente debe eliminar por completo el hábito antes de que sea tratado,⁵⁴ para que de esta forma ya no este presente el factor de riesgo que esta propiciando la enfermedad y esta ya no siga progresando, de lo contrario, como ya se ha comentado, los resultados benéficos son mínimos. Por esto se concluye que “el dejar de fumar es una alternativa ideal para el adecuado manejo de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores.”²²

10. ELIMINACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR Y EL PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA EN EL TRATAMIENTO DE ADICCIÓN A LA NICOTINA

El hábito de fumar es un factor susceptible a la modificación y es ahí donde el profesional de la salud debe aconsejar para el cese de el hábito.¹⁹ Los cirujanos dentista son, sin duda, los que tienen oportunidad de alentar, considerablemente al paciente, a dejar el hábito, ya pueden explicar el proceso de enfermedad (enfermedad periodontal) que existe debido al tabaquismo, sobre todo en personas jóvenes, y así ayudar al mejoramiento de la salud bucal del individuo, ya que se ha demostrado que las personas que lo eliminan pueden encontrarse al mismo nivel en el que se encuentran los no fumadores. Se realizó una investigación en personas que deseaban dejar de fumar y que presentaban enfermedad periodontal crónica, encontrando lo siguiente: mejoría tanto microbiológica (menor cantidad de microflora patogénica subgingival) como inmunológica (fagocitosis más efectivas por los neutrófilos, secreción reducida de TNF-alfa por los macrófagos), incremento en la tensión de oxígeno en la vascularidad gingival, las bolsas periodontales ya no aumentan, incluso pueden llegar a disminuir (2-3 mm después de 12 semanas de haber realizado el tratamiento no quirúrgico en los pacientes), y la pérdida de hueso no se elimina pero se observa retardada.⁶⁴ Se han realizado estudios en donde se demuestra las ventajas que presentan los exfumadores: Aquellas personas dejaron el hábito 2 años antes de haberse realizado la investigación, presentaban enfermedad periodontal en un menor porcentaje que los fumadores pero en un porcentaje un poco más alto que los no fumadores, en cambio aquellos que dejaron el hábito hace más de 11 años, no se distinguían estadísticamente de los no fumadores, la prevalencia de la enfermedad era la misma.^{21,23,32}

Glynn y Manley (Instituto Nacional de Cáncer) formularon los pasos básicos conocidos “5 como” que son los siguientes son:

- **Decir:** Hablar con el paciente acerca de las consecuencias del tabaquismo, preguntar la duración e intensidad del consumo de tabaco.
- **Asesorar:** Demostrar las condiciones orales del paciente a consecuencia del tabaco.
- **Evaluar:** Preguntar al paciente las razones por las que quiere dejar de fumar, ya que pueden dar pistas al dentista para dar ideas que los motiven, ya que la motivación es el elemento más importante para lograr abandonar el tabaquismo.
- **Ayudar:** Crear un plan junto con el paciente para lograr dejar el hábito. Establecer un día en específico para dejar por completo el hábito, sugerir al paciente que informe a sus más allegados sobre el deseo de dejar de fumar y la fecha establecida y que elimine cualquier producto que contenga tabaco de casa y trabajo.
- **Organizar:** Crear una agenda donde se establezcan fechas para tener contacto con el paciente días, semanas y meses después que haya dejado por completo el hábito; si en una de las visitas el paciente reconoce haber fumado de nuevo, repase con él los motivos por los que quiere abandonar el hábito y dar nuevamente motivación.⁴

CONCLUSIONES

Del trabajo realizado se puede concluir que el tabaquismo es una de las principales causas de muerte en la población mundial, debido a que el daño que el tabaco está provocando en el organismo es tanto local como sistémico y los síntomas no se manifiestan de inmediato, sino que comienzan a manifestarse años después de mantener el hábito.

El hábito de fumar se ha convertido en uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal, ya que los componentes del tabaco afectan directamente a cada uno de los tejidos periodontales, provocando vasoconstricción en la circulación gingival, pérdida del nivel de inserción (bolsas periodontales profundas), de hueso, movilidad dental, hasta perderse los dientes; incluso modifican la inmunidad celular, afectando la respuesta del huésped, y la microflora subgingival, haciendo más propensos a los fumadores activos a padecer la enfermedad, sobre todo si se empieza a fumar a una corta edad. En la actualidad, lamentablemente, el tabaquismo se está presentando a muy temprana edad (desde los 12 años aproximadamente), lo que provoca que haya una mayor prevalencia de enfermedades periodontales en estos pacientes, presentándose sobre todo la periodontitis agresiva en mayor porcentaje; la gravedad de esta se encontrará relacionada con la dosis (número de cigarrillos y tiempo con el hábito), por lo que será más severa en personas que fuman más de 10 cigarrillos al día y que llevan más de 10 años con el hábito.

Se ha observado que en un paciente fumador al recibir tratamiento periodontal (no quirúrgico, quirúrgico o de mantenimiento) no responde de la misma manera que los no fumadores, obteniendo resultados pobres o casi nulos de la terapia, por lo que el cirujano dentista debe alentar al paciente en abandonar el hábito explicando las consecuencias que lleva consigo continuarlo (edentulismo) y los beneficios que puede obtener si lo

elimina por completo, ya que les es difícil dejarlo debido a la adicción que provoca dependencia, causada por la nicotina, sobre el cuerpo humano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F., et al., ***Clinical Periodontology***, St. Louis, Missouri, Ed. Saunders Elsevier, 2006, pp. 185, 186, 251-256.
2. Lindhe J., et al., ***Clinical Periodontology and Implant Dentistry***, Slovenia, Blackwell Munksgaard , 2003, pp. 188-192.
3. Lindhe J., et al., ***Periodontología Clínica e Implantología Odontológica***, Madrid, España, Editorial Médica Panamericana, 2000, pp.19-24, 35-41. 45-58, 60 y 61.
4. Rose, L., et al., ***Periodontics Medicine, Surgery and Implants***, China, Elsevier Mosby, 2004, pp.869-877
5. Carranza F. y Newman M., ***Periodontología Clínica***, México, D. F., McGrawHill Interamericana, 1998, pp. 15, 25, 33-39, 42-44, 62, 63, 82, 111, 112, 115, 116 y 127.
6. Lie, M. A., Van der Weijden G. A., Timmerman M. F., Loos B. G., Van Steenberghe T. J. M., Van der Velden U., ***Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis***, Journal of Periodontology, 1998; 25(8): 677-686.
7. Jansson L., Lavstedt S., ***Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss—a prospective study over 20 years***, Journal of Clinical Periodontology, 2002; 29(8): 750-756.
8. Natto S., Mostafa B., Bergström J., ***Tobacco smoking and periodontal bone height in a Saudi Arabian population***, Journal of Clinical Periodontology, 2005; 32(6): 1000-1006.
9. Bergström J., ***Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis***, Journal of Clinical Periodontology, 2004; 31(4): 260-266.
10. Johnson G., Hill M., ***Cigarette smoking and the periodontal patient***, Journal of Periodontology, 2004; 75(2).
11. Haffajee A. D., Socransky S. S., ***Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota***, Journal of Clinical Periodontology, 2001; 28(5): 377-388.

12. Lie M. A., Myint M. M., Schenck K., Timmerman M. F., Van der Velden U., Van der Weijden G. A., ***Parotid salivary S-IgA antibodies during experimental gingivitis in smokers and non-smokers***, Journal of Periodontal Research, 2002; 37(2): 86-92.
13. Mavropoulos A., Aars H., Brodin P., ***The acute effects of smokeless tobacco (snuff) on gingival blood flow in man***, Journal of Periodontal Research, 2001; 36(4): 221-226.
14. Robertson, P. B., Walsh J., Greene V., Ernster V. Grady D., Hauck W., ***Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco***, Journal of Periodontology, 1990; 61(7): 438-443.
15. Chang Y. C., Lii C. K., Tai K. W., Chou M. Y., ***Adverse effects of arecoline and nicotine on human periodontal ligament fibroblast in vitro***, Journal of Clinical Periodontology, 2001; 28(3): 277-282.
16. Gamal A. Y., Bayomy M. M., ***Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro***, Journal of Clinical Periodontology, 2002; 29(8): 763-770.
17. Chang Y. C., Huang F. M., Tai K. W., Yang L. C., Chou M. Y., ***Mechanisms of cytotoxicity of nicotine in human periodontal ligament fibroblast cultures in vitro***, Journal of Periodontal Research, 2002; 37(4): 279-285.
18. Traverso Aurora, Gonzáles Karina, Rossa Carlos, ***Efecto de la cotinina en la viabilidad de fibroblastos***, Acta odontológica Venezolana, 2004; 42(1).
19. Toledo Bárbara, González Marís Elena, Alfonso María Susana, Pérez Aleida, Rodríguez María Lucía, ***Tabaquismo y enfermedad periodontal***, Revista Cubana Med. Militar, 2002; 31(2): 94-99.
20. Muñoz J. J., Castañeda V., Moreno M. A., ***Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo***, Revista ADM, 1999; 56(3): 108-112.

21. Bergström J., Eliasson S., Dock J., ***Exposure to tobacco smoking and periodontal health***, Journal of Clinical Periodontology, 2000; 27(1): 61-68.
22. Grossi S., Zambon J., Machtei E., Schifferle R., Andreana S., Genco R., Cummins D., Harrap G., ***Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy***, JADA, 1997; 128(4-6): 599-607.
23. Albandar J., Streckfus C., Adesanya M., Winn D., ***Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss***, Journal of Periodontology, 2000; 71(12): 1874-1881.
24. Okamoto Y, Tsuboi S., Suzuki S., Nakagaki H., Ogura Y., Maeda K., Tokudome S., ***Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study***, Journal of Periodontal Research, 2006; 41(6): 560-566.
25. Kerdvongbundit V., Wikesjö M. E., ***Effect of smoking on periodontal health in molar teeth***, Journal of Periodontology, 2000; 71(3): 433-437.
26. Bergström Jan, Eliasson Sören, Dock Jan, ***A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health***, Journal of Periodontology, 2000; 71(8): 1338-1347.
27. Travesias Eladio Miguel, Rodríguez Ricardo, ***Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay***, Rev Cuabana Estomatol, 2007; 45(1).
28. MEDINA, María Elena, ***Manual para elaborar el diagnóstico situacional de las adicciones***, Consejo Nacional contra las adicciones, pp. 27, 31.
29. Organización Panamericana de la Salud, ***Libérate de la dependencia del tabaco***, Nota descriptiva N. 2, Mayo 2000.
30. Secretaría de Salud, ***Prevención y control de adicciones en México***, México, D. F., 2000, pp. 15.

31. Secretaría de Salud, **Programa de prevención y control del tabaquismo**, México, D. F., 2000, pp.9.
32. Tomar S., Asma S., **Smoking-Attributable periodontitis in the United States: Findings from NHANES III**, Journal of Periodontology, 2000; 71(5): 743-751.
33. Checchi L., Ciapetti G., Monaco G., Ori G., **The effects of nicotine and age on replication and viability of human gingival fibroblast in vitro**, Journal of Clinical Periodontology, 1999; 26(12): 636-642.
34. Poggi P., Rota M. T., Boratto R., **The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton**, Journal of Periodontal Research, 2002; 37(3): 230-235.
35. Cattaneo V., Cetta G., Rota C., Vezzoni F., Rota M. T., Gallanti A., Boratto R., Poggi, **Volatile components of cigarette smoke: effect of acrolein and acetaldehyde on human gingival fibroblast in Vitro**, Journal of Periodontology, 2000; 71(3): 425-432.
36. Secretaría de Salud, **Lineamientos para el reforzamiento del Programa Nacional contra las adicciones**, Consejo Nacional contra las Adicciones, México. D.F., 2000, pp. 10
37. Secretaría de Salud, **Limpia tu aire del humo del tabaco**, Consejo Nacional contra las Adicciones, México, D. F., Mayo 2001, pp. 7, 13.
38. Organización Panamericana de la Salud, **Tabaquismo, una amenaza constante para la salud**, México, D. F., 2001, pp. 23.
39. Cotte Carlos, **Cigarrillo y cáncer**, Caracas, Venezuela, Editorial Monte Ávila Editores, 1987, pp. 47-51.
40. INGCAT, **Juntos contra el tabaco**, Encuentro para la movilización de las ONG Internacionales, Ginebra, Mayo 1999, pp. 73 y 74.
41. Tanu E., McQuade M., McPherson, Al-Hashimi, Rivera-Hidalgo F., **Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces**, Journal of Periodontology, 2000; 71(5): 717-722.

42. Zhou J., Olson B. L., Windsor L. J., ***Nicotine increases the collagen-degrading ability of human gingival fibroblast***, Journal of Periodontal Research, 2007; 42(3): 228-235.
43. Mäntylä P., Stenman M., Kinane D., Salo T., Suomalainen K., Tikanoja S., Sorsa t., ***Monitoring periodontal disease status in smokers and nonsmokers using a gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8-specific chair-side test***, Journal of Periodontal Research, 2006; 41(6): 503-512.
44. Zambon J. J., Grossi S. G., Machtei E. E., Dunford A. W., Genco R. J., ***Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens***, Journal of Periodontology, 1996; 67(10): 1050-1054.
45. Erdemir E. O., Duran I., Haliloglu S., ***Effects of smoking on clinical parameters and the gingival crevicular levels of IL-6 and TNF- α in patients with chronic periodontitis***, Journal of clinical Periodontology, 2004; 31(2): 99-104.
46. Stoltenberg J. L., Osborn J. B., Pihlstrom B. L., ***Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status***, Journal of Periodontology, 1993; 64(12): 1225-1230.
47. Mariglió M. A., Guida L., Laforgia A., Santacroce R., Curci E., Montemurro P., Fumarulo R., ***Nicotina effects on polymorphonuclear cell apoptosis and lipopolysaccharide-induced monocyte functions. A possible role in periodontal disease?***, Journal of Periodontal Research, 2001; 36(1): 32-39.
48. Pauletto Nathalie, Liede Kirsti, Nieminen Anja, Larjava Hannu, Uitto Veli-Jukka, ***Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients***, Journal of Periodontology, 2000; 71(1): 58-62.
49. Güntsch A., Erler M., Preshaw P. M., Sigusch B. W., Klinger G., Glockmann E., ***Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects***, Journal of Periodontal Research, 2006; 41(3): 184-188.

50. Secretaría de Salud, **Programa contra el tabaquismo**, Consejo Nacional contra las adicciones, México, D. F., 2000, pp. 28, 31 y 32.
51. Secretaría de Salud, **El consumo del tabaco en México y encuesta nacional de adicciones 1998 (tabaco)**, México, D. F., 2000., pp. 53 y 57.
52. Lappin D. F. Sherrabeh S., Jenkins W. M. M., Macpherson L. M. D. **Effect of smoking on serum RANKL and OPG in sex, age and clinically matched supportive-therapy periodontitis patients**, Journal of Clinical Periodontology, 2007; 34(4): 271-277.
53. César-Neto J. B., Duarte P. M., de Oliveria M. C. G., Tambeli C. H., Sallum E. A., Nociti Jr. F. H., **Smoking modulates interleukin-6:interleukin-10 and RANKL:osteoprotegerin ratios in the periodontal tissues**, Journal of Periodontal Research, 2007; 42(2): 184-191.
54. Palmer R. M., **Should quit smoking interventions be the first part of initial periodontal therapy?**, Journal of Clinical Periodontology, 2005; 32(8): 867-868.
55. Baab D. A., Oberg P. A., **The effect of cigarette smoking on gingival blood flow in humans**, Journal of Clinical Periodontology, 1987; 14:418-424.
56. Glover E. D., Christen A. L., Henderson A. H., **Smokeless tobacco and the adolescent male**, Journal Early Adolescent, 1982; 2(1) .
57. Tomasi C., Wennström J. L., **Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers**, Journal of Clinical Periodontology, 2004; 31(8): 589-595 .
58. Needleman I., Suvan J., Gilthorpe M. S., Tucker R., St George G., Giannobile W., Tonetti M., Jarvis M., **A randomized-controlled trial of low-dose doxycycline for periodontitis in smokers**, Journal of Clinical Periodontology, 2007; 34(4): 325-333.
59. Williams R. C., Paquette D. W., Offenbacher S., Adams D. F., Armitage G. C., Bray K., Caton J., Cochran D. L., Drisko C. H., Fiorellini J. P., Giannobile W. V., Grossi S., Guerrero D. M., Johnson

- G. K., Lamster I. B., Magnusson I., Oringer R. J., Persson G. R., Van Dyke T. E., Wolff L. F., Santucci E. A., Rodda B. E., Lessem J., ***Treatment of Periodontitis by local administration of minocycline microspheres: a controlled trial***, Journal of Periodontology, 2001; 72: 1535-1544.
60. Englander H. R., Kesel R. G., Gupta O. P., ***Effect of natural fluoride on the periodontal health of adults***, Am J Public Health, 1963; 53: .
61. Carranza F. y Sznajder N. G., ***Compendio de Periodoncia***, Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1996, pp. 47.
62. Apatzidou D. A., Riggio M. P., Kinane D. F., ***Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis***, Journal of Clinical Periodontology, 2005; 32(9): 973-983.
63. Nakashima K., Kobayashi T., Yoshihara A., Fujiwara J., Miyazaki H., Kowashi Y., ***Periodontal conditions in an elderly Japanese population influenced by smoking status and serum immunoglobulin G2 levels***, Journal of Periodontology, 2005; 76(4): 582-589.
64. Preshaw P. M., Heasman L., Stacey F., Steen N., McCracken G. I., Heasman P. A., ***The effect of quitting smoking on chronic Periodontitis***, Journal of Clinical Periodontology, 2005; 32(8): 869-879.
65. Machuca G., Rosales I., Lacalle R. J., Machuca C., Bullón P., ***Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults***, Journal of Periodontology, 2000; 71(1): 73-78.
66. Al-Wahadni A., Linden G. J., ***The effects of cigarette smoking on the periodontal condition of young Jordanian adults***, Journal of Clinical Periodontology, 2003; 30(2): 132-137.
67. Gomes S., Piccinin F., Oppermann R., Susin C., Nonnenmacher C., Mutters R., Marcantonio R., ***Periodontal status in smokers and***

- never-smokers: Clinical findings and real-time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens**, Journal of Periodontology, 2006; 77(9): 1483-1490.
68. Shiloah J., Patters M., Waring M., **The prevalence of Pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers**, 2000; 71(4): 562-567.
69. Van der Velden U., Varoufaki A., Hutter J. W., Xu L., Timmerman M. F., Van Winkelhoff A. J., Loos B. G., **Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora**, Journal of Clinical Periodontology, 2003; 30(2): 603-610.
70. Zerón Agustín, **Nueva clasificación de las enfermedades periodontales**, Revista ADM, 2001; 58(1): 16-20.
71. Gómez de Ferraris M. A. y Campos M. A., **Histología y embriología bucodental**, Madrid, España, Editorial Médica Panamericana, 1999, pp. 269-273, 291, 302, 304, 307, 315 y 317.
72. <http://es.wikipedia.org>
73. <http://www.monografias.com/trabajos18/riesgos-tabaquismo>
74. <http://www.batcolombia.com>
75. <http://www.guerrillero.co.cu/sitiotabaco/variedades.htm>
76. <http://www.wordreference.com/definicion/rapé>
77. http://ogallo.files.wordpress.com/2007/10/partes_de_la_pipa_de_agua
78. <http://faviles.com/phpWiki/index.php/pipa>
79. <http://www.tabaquismo.freehosting.net/Bocoral/Boca.htm>
80. <http://encolombia.com/medicina/neumologia/images/neumo12100-18a>
81. <http://www.tabaqueria-martin.com/historia.php>