



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ELABORACIÓN DE UN TRÍPTICO DIRIGIDO A PACIENTES DE
LA CLÍNICA DE PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA UNAM, SOBRE LOS EFECTOS DEL
TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL.**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

RODOLFO CARLOS VILLENA MEDINA

TUTORA: C.D. IRLANDA BARRÓN GARCÉS

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.

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá Lety por acompañarme y darme su apoyo siempre que lo necesite, te quiero mucho. Sin ti no hubiera alcanzado este sueño.

A mi papá Carlos por estar a mi lado siempre y dando palabras de apoyo, confiar en mí, sin ti no hubiera alcanzado este sueño, te quiero mucho.

A mi hermana Karla por apoyarme en este largo camino y darme tu mano para que se me hiciera menos pesado.

A mi hermana Gigi por hacerme la vida más relajada y por sacarme una sonrisa siempre.

A mi princesa Brenda por darme su cariño. Ser tan paciente y darme una palabra de aliento cada vez que lo necesité.

A mis amigos por estar conmigo en las buenas y las malas y gracias por esos momentos: Daniel, Michael, Gabo, Muppeth, Arturo, Mónica, Bolio, Chaparra, Paleta, Rafa, Cabrito, Mico, Miguel, Viejo, Brenda, Julio, Karina, Bola, Mari, Toñi, Bobby, Mayi, Naye, Erandi, Erendira, Yayo y los que me falten.



A la Dra. Irlanda Barrón por sus consejos y paciencia que casi se le agota.

A la Dra. Amalia Cruz por el apoyo que me brindó durante todo este tiempo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas y dejarme desenvolver profesionalmente.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. PROPÓSITO TESINA	7
3. OBJETIVOS TESINA.....	7
4. PERIODONTO SANO	8
4.1 ASPECTOS CLÍNICOS	8
4.2 FIBRAS GINGIVALES	10
4.3 ELEMENTOS CELULARES	11
4.4 IRRIGACIÓN SANGUÍNEA, VASOS LINFÁTICOS Y NERVIOS....	12
4.5 LIGAMENTO PERIODONTAL.....	14
4.6 CEMENTO	16
4.7 HUESO	17
5. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	19
5.1 GINGIVITIS.....	19
5.2 PERIODONTITIS	19
5.3 ESPECIES MICROBIOLÓGICAS.....	20
5.4 INFLAMACIÓN	22
5.5 RESPUESTA INMUNE.....	23
6. TABAQUISMO.....	26
6.1 ANTECEDENTES.....	26
6.2 COMPONENTES DEL TABACO.....	27
6.3 PREVALENCIA.....	31
7. EFECTO DEL TABAQUISMO SOBRE EL PERIODONTO	34
7.1 NICOTINA EN LA CAVIDAD ORAL	35
7.2 GINGIVITIS.....	36
7.3 PERIODONTITIS.....	38



8. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES.....	41
9. TRÍPTICO	43
9.1 COMO ELABORAR UN TRÍPTICO	43
9.1.1 CARACTERÍSTICAS	44
9.1.2 VENTAJAS.....	45
9.1.3 DISPOSICIÓN DE LA INFORMACIÓN	45
10. ELABORACIÓN DEL TRÍPTICO INFORMATIVO	47
10.1 DESARROLLO DE LAS PARTES DEL TRÍPTICO	47
10.2 PRESENTACIÓN FINAL DEL TRÍPTICO	49
11. CONCLUSIONES	51
12. BIBLIOGRAFIA.....	52

1. INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es un hábito nocivo muy prevalente en la civilización. Actualmente fuman alrededor de 1300 millones de personas. Se estima que mueren 8242 personas en total y en México 118 todos los días por enfermedades atribuibles al tabaquismo. Esta cifra corresponde a 47,5% de los hombres y 10,3% de las mujeres. Como consecuencia la lista de enfermedades relacionadas con el tabaco tiende a aumentar y con ella la tasa de mortalidad. ¹

Por los hechos antes mencionados es importante informar a la población acerca de las consecuencias del tabaquismo.

Una de las estrategias de comunicación mas utilizadas para difundir información es el tríptico. Sus principales ventajas son: bajo costo de producción, el receptor puede conservar el mensaje y además resume los puntos más importantes de la información deseada.

Es importante fomentar en los pacientes, en la medida de lo posible, la eliminación de hábitos perjudiciales como es el tabaquismo.

Por tanto, el tríptico es una herramienta de consulta de fácil acceso.

En Odontología, dos de los efectos adversos más graves son el cáncer oral y la enfermedad periodontal. La periodontitis es una enfermedad multifactorial y el tabaquismo constituye uno de los factores ambientales que más influye en la susceptibilidad del individuo al desarrollo de la enfermedad. El fumar se ha asociado con un mayor incremento de pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y perdida dental.

2. PROPÓSITO TESINA

Recopilar información actualizada acerca de los efectos del tabaco en la cavidad oral y que pueda ser utilizado para consulta por estudiantes, profesores y público en general.

3. OBJETIVOS TESINA

Elaborar un tríptico para difundir los efectos nocivos del tabaquismo en la cavidad bucal.

Este trabajo pretende informar a los pacientes que acuden a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM de la gravedad del tabaquismo, sus efectos en la cavidad oral y su relación con la enfermedad periodontal.

4. PERIODONTO SANO

4.1 ASPECTOS CLÍNICOS

El periodonto esta constituido por el aparato de sostén que alberga al diente en el alvéolo y que comprende cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar (Fig. 1).



Figura .1. Periodonto sano.²

Estas estructuras están recubiertas por una porción de la mucosa bucal denominada mucosa gingival.

La mucosa bucal se considera organizada en las siguientes estructuras: la encía y el revestimiento del paladar duro, que forman la mucosa masticatoria; la lengua que es mucosa especializada y la mucosa bucal, que reviste el resto de la boca.

4.1.1 ENCÍA

La encía es un tejido fibroso de revestimiento cubierto por epitelio, que rodea al diente y se continúa con la membrana periodontal y con los tejidos de la mucosa bucal. La encía se divide en marginal, insertada e interdental:

La encía marginal (no insertada): esta corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar, al surco gingival libre lo separa de la encía insertada. Casi 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival.

La encía insertada: se continúa con la encía marginal, esta es firme y resiliente y esta fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. El ancho de la encía insertada de modo vestibular varía en distintas zonas de la boca, por lo regular es mayor en los incisivos (3.5 a 4.5 mm. en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm. en la mandíbula). El ancho mínimo es en el primer premolar (1.9 mm. en el maxilar y 1.8 en la mandíbula).³

La encía interdental: esta encía puede ser en forma piramidal o tener forma de col. Esta determinada por el área de contacto entre los dientes contiguos y la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.

Color: por lo general el color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral y se debe al aporte vascular, grosor y grado de queratinización del epitelio. El color puede variar entre las personas y aparece relacionarse con la pigmentación de la piel. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante, en vez de rosa y graneada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no esta queratinizado y carece de proyecciones epiteliales interpupilares.

Tamaño: es la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación. La alteración del tamaño es un rasgo común de la enfermedad gingival.

Contorno: esto depende ala morfología de los dientes y su alineación en el arco dental, ubicación y tamaño del área de contacto

proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales vestibulares y linguales.

Consistencia: es firme y resiliente y, con excepción del margen libre móvil, se fija con firmeza al hueso subyacente.³

4.2 FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía marginal se observa densamente colagenizado, ya que está constituido por un sistema de fibras de colágenas llamadas gingivales. Su función es la siguiente:

1. aseguran firmemente la encía marginal contra el diente.
2. proveen la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
3. unen ala encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada contigua.

Las fibras se agrupan en tres grupos; gingivodental, circular y transeptal (Fig.2).

GRUPO GINGIVODENTAL. Son las de las superficies interproximales, linguales y vestibulares. Se insertan en el cemento, justo por debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibulares y linguales se proyectan como abanico desde el cemento hacia la cresta y la superficie externa de la encia marginal también se extienden por fuera del periostio de los huesos alveolares vestibular y lingual terminan en le encía insertada o se unen con el periostio.

GRUPO CIRCULAR. Atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a manera de anillo.

GRUPO TRANSEPTAL. Se localiza en el espacio interproximal, estas fibras forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes adyacentes en los cuales se insertan. Se ubican entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental.³

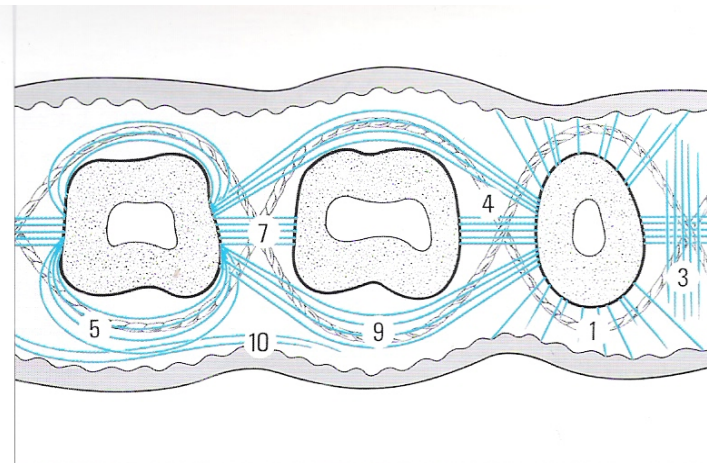


Fig. 2. Fibras gingivales.²

4.3 ELEMENTOS CELULARES

La encía sana contiene varios componentes celulares pero los más importantes son fibroblasto, mastocitos, adipocitos, los eosinófilos, plasmocitos, linfocitos.

El fibroblasto es elemento más abundante del tejido conectivo gingival, estos aparecen entre los haces de fibras, los fibroblastos sintetizan colágena y fibras elásticas, así como las glucoproteínas y los glucosaminoglucanos de la sustancia intercelular amorfa.

Los mastocitos, estos abundan en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Los macrófagos y los histiocitos están presentes en el tejido conectivo gingival como componentes del sistema mononuclear fagocítico y derivan de los monocitos sanguíneos. Los adipositos y los eosinófilos estos su concentración es poca estos aparecen también en la lámina propia.

En la encía sana tenemos hay pequeños focos de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo cercano a la base del surco, en el tejido conectivo gingival y el surco se observan cantidades relativamente altas de neutrófilos.³

4.4 IRRIGACIÓN SANGUÍNEA, VASOS LINFÁTICOS Y NERVIOS

Las tres fuentes de irrigación sanguínea de la encía (Fig. 3) son:

- Arteriolas suprapariosticas la lado de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. A partir de ellas, los capilares se extienden a lo largo del epitelio del surco y entre las proliferaciones reticulares de la superficie gingival exterior.
- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y establecen anastomosis con capilares en el área del surco.
- Arteriolas, que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden paralelas a la cresta del hueso para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares en áreas del surco gingival y vasos que discurren sobre la cresta alveolar. Por debajo del epitelio en la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar entre las proyecciones epiteliales interpupilares en la forma de asas terminales agudas con ramas eferentes y aferentes.

En el epitelio del surco, los capilares se disponen en un plexo plano con anastomosis, paralelo al esmalte desde la base del surco hasta el margen gingival. En el área del col, o papila interdental, hay un patrón mixto de capilares y asas anastomosadas.

La inervación de la encía se deriva de fibras provenientes del ligamento periodontal y de las ramas labial, bucal y palatina de los nervios correspondientes de la zona:

- Fibras argirófilas que a veces se extienden hasta el epitelio.
- Corpúsculos de Meissener.
- Ovillos encapsulados

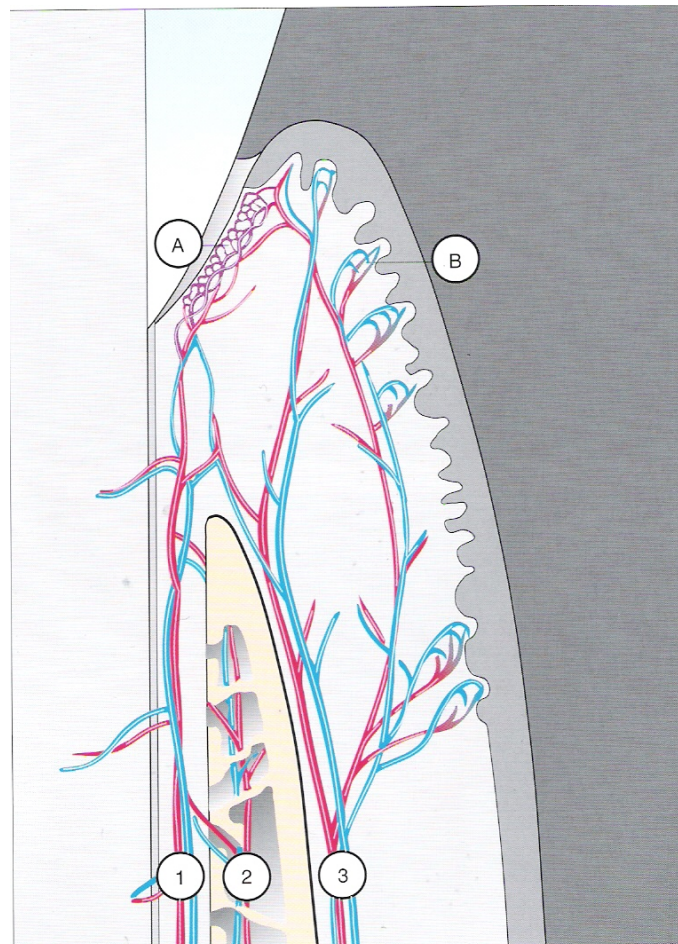


Figura 3. Inervación del periodonto. ²

4.5 LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso. Se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso.

Las funciones del ligamento periodontal son: formativa, de soporte, sensorial y nutritivo. La función formativa la hacen los cementoblastos y fibroblastos.

La función soporte se logra por la adherencia de las fibras del ligamento periodontal, por una parte en el cemento y por otra parte en el cemento y por otra parte en el hueso.²

Fibras periodontales

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas en seis grupos: transeptales, de la cresta alveolar, horizontal, oblicua, apical e interradicular.

Transeptales: estas se extienden en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes, estas fibras se pueden considerar que pertenece a la encía por que no se insertan en el hueso.

Cresta alveolar: estas fibras se extienden en sentido oblicuo desde el cemento apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Estas evitan la extrusión del diente y se oponen a los movimientos laterales.

Horizontales: estas se extienden perpendiculares al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Oblicuas: este es el grupo más voluminoso del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronal y oblicua, hacia el hueso. Estas sostienen la mayor parte de la tensión masticatoria vertical y la transforman en tensión en el hueso alveolar.

Apical: estas fibras divergen de manera irregular desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo.

Interradicular: estas se abren en abanico desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcaciones de los dientes multirradiculares.

Sharpey: esta son las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso (Fig. 4).³

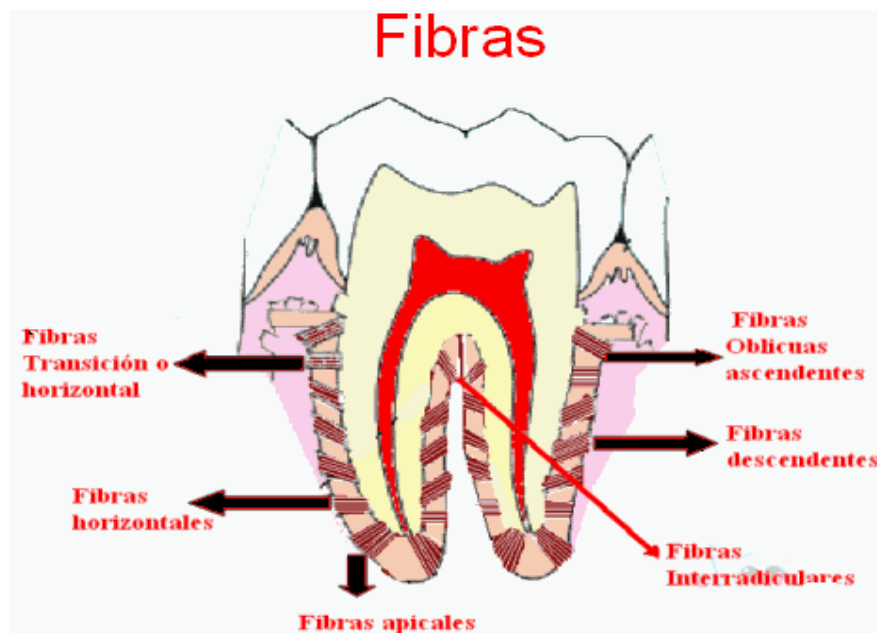


Figura 4. Fibras periodontales.²

4.6 CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los principales tipos de cementos radiculares son el cemento radicular, el cemento acelular (primario) y el celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágena.

Los fibroblastos y los cementoblastos contribuyen a la creación del cemento. Los fibroblastos forman cemento de fibras ajenas acelulares. Los cementoblastos forman cemento de fibras propias celulares, y en algunos casos cemento afibrilar acelular. Los cementocitos se forman a partir de los cementoblastos que quedan incluidos en el cemento durante la cementogénesis.

Hay dos fibras de colágena en el cemento: las fibras de Sharpey (extrínsecas), en la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por los fibroblastos, y las fibras que pertenecen a la matriz de cemento, producidas por los cementoblastos.

El cemento acelular es el primero en formarse y cubre casi desde el tercio cervical hasta la mitad de la raíz, este cemento tiene la función de ser el soporte dentario.

El cemento celular este contiene células (cementocitos) en espacios individuales que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos conectados (Fig. 5).

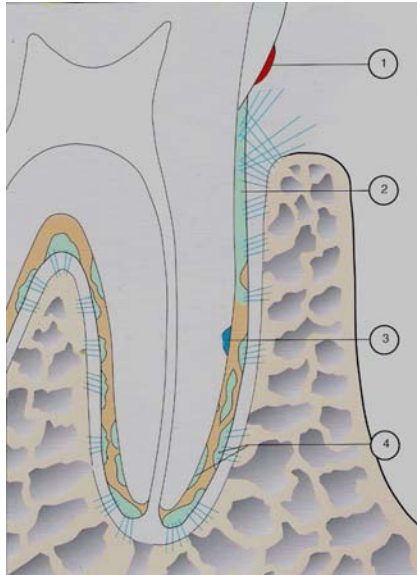


Figura 5. Dibujo esquemático del cemento. (1) Cemento afibrilar acelular, (2) cemento de fibras ajenas acelular, (3) cemento de fibras propias celular, (4) cemento de fibras mixtas celular.²

4.7 HUESO

El hueso del maxilar y mandibular son estructuras dependientes de los dientes, tenemos distintos tipos de hueso (Fig. 6):

- el hueso compacto
- el hueso esponjoso

El hueso compacto recubre la apófisis alveolar, y en la entrada de los alvéolos se transforma en la lámina cribiforme o hueso alveolar propiamente dicho. El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0, 1-0,4 mm de grosor y presenta numerosos orificios de pequeño tamaños por los que los vasos sanguíneos y linfáticos, así como las fibras nerviosas, entran y salen del espacio periodontal.

El hueso esponjoso se sitúa entre la compacta y el hueso alveolar. Entre la encía marginal y el borde alveolar se observa siempre una cierta distancia, la denominada anchura biológica de 2-3mm.³

Los osteoblastos, células que producen la matriz, orgánica del hueso, se diferencian de células foliculares pluripotenciales. El hueso se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos emiten prolongaciones hacia los canaliculos forman un sistema anastomosante a través de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos por sangre y elimina los desechos metabólicos.

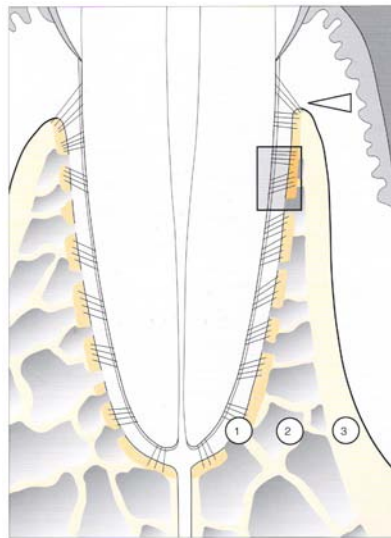


Figura 6. Dibujo esquemático del hueso. (1) Hueso alveolar, (2) hueso esponjoso, (3) hueso compacto.²

5. ENFERMEDAD PERIODONTAL

5.1 GINGIVITIS

Las enfermedades más frecuentes del aparato de sostén de los dientes son las alteraciones inflamatorias de la encía y del periodonto asociadas a placa y normalmente crónicas: una gingivitis puede mantenerse durante muchos años sin dar lugar a periodontitis. Una gingivitis puede ser reversible mediante una buena higiene oral y la remoción de placa y cálculo dental. En cambio la periodontitis suele desarrollarse después de una gingivitis más o menos manifiesta y es una alteración sólo parcialmente reversible (Fig. 7 y 8).

La placa dentobacteriana es el agente causal de la enfermedad periodontal, que al interactuar con el huésped o personas susceptibles, tanto local como sistémicamente, permiten su desarrollo. Sin embargo, es posible mantener sanos a la encía y el periodonto cuando la cantidad de la placa es pequeña, la flora bacteriana mixta es poco virulenta y la capacidad defensiva del huésped es normal.

5.2 PERIODONTITIS

Cuando la flora bacteriana adquiere un carácter periodontopatógeno, aparece la inflamación y determinadas respuesta inmunológicas específicas que no tan sólo constituyen mecanismo de defensa, si no que ala vez poseen características destructivas, sobre todo en las infecciones de larga duración.

Ciertos microorganismos patógenos fueron relacionados con diversas formas de enfermedades periodontales, así como con la velocidad de su evolución. Sin embargo, la existencia y distribución de bacterias

patógenas no siempre se correlacionaba con la aparición y la progresión de la periodontitis.

Las bacterias patógenas en una bolsa no han de ser necesariamente la causa de enfermedad, si no el medio de la bolsa ofrece condiciones favorables para el desarrollo y la vida de gérmenes patógenos que, eso sí pueden estar implicados en el sentido de un círculo vicioso en la progresión de la enfermedad.

La reacción inmunitaria determina genéticamente, gran cantidad de otros factores individuales responsables de la aparición y la intensidad de gravedad, y la velocidad de evolución de la periodontitis, dentro los factores que dañan directamente el periodonto, como el tabaquismo, ya que más bien influyen negativamente en el sistema inmunitario.



Figura 7. Gingivitis.⁴

Figura 8. Periodonitis.⁴

5.3 ESPECIES MICROBIOLÓGICAS

Las interacciones huésped- bacterias que suelen presentarse en la periodontitis indican alteraciones con una destrucción más agresiva, es posible que este desequilibrio se daba a modificaciones en la placa

subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de microorganismos patógenos, cambios en la respuesta del huésped a las agresiones bacterianas o una combinación de los factores.

Los primeros filtrados en la encía clínicamente sana se explican por la reacción de defensa frente a los microorganismos patógenos o poco patógenos (sobre todos cocos y bacilos grampositivos) omnipresentes, incluso en cavidades orales limpias. La progresiva acumulación de placa y la consiguiente y clínicamente más acusada inflamación, se incrementa la densidad y la extensión del infiltrado.

El infiltrado subepitelial se compone principalmente de linfocitos B diferenciados (células plasmáticas) y, en menor cuantía, de otros leucocitos. Con la progresión de la inflamación cada vez son más los granulocitos polimorfunucleares que emigran a través del epitelio de unión. Al mismo tiempo, el epitelio de unión adquiere el carácter de un epitelio de unión. Al mismo tiempo, el epitelio de unión adquiere el carácter de un epitelio de bolsa, pero sin que proliferen considerablemente una profundidad.

Como mínimo, una docena de bacterias de la cavidad oral los denominados gérmenes marcadores se asocian en diversos grados a la periodontitis. Entre estos agentes de la enfermedad periodontal propiamente dichos, los mejor documentados son³:

- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Actinobacillus actinomycetecomitans*.
- *Tannerella forsythensis*.

5.4 INFLAMACIÓN

La inflamación es una alteración visible de los tejidos secundaria a los cambios en la permeabilidad vascular y dilatación de los vasos, a menudo con infiltración de leucocitos en los tejidos afectados. Estos cambios producen el eritema, edema, calor, dolor y pérdida de función que son los signos sobresalientes.

Lo característico de la inflamación es que pase por tres fases: inmediata, aguda y crónica. Los leucocitos o células blancas de la sangre, controlan las tres fases de la inflamación.

La inflamación inmediata esta puede durar unos minutos hasta varias horas.

La inflamación aguda este periodo esta dado por el ingreso de neutrófilos al área después de que abandonan la circulación.

La inflamación crónica es la que tiene la posibilidad de volverse permanente y estar dominando por la migración de linfocitos y macrófagos a los tejidos locales.

Células que intervienen en la inflamación

En la inflamación intervienen multitud de células pero entre ellas destacan los granulocitos neutrófilos y los fagocitos mononucleares. La vida de los neutrófilos es muy corta, sólo de 3 a 4 días. Algunos de los productos de los gránulos son bactericidas, mientras que otros son capaces de degradar la matriz proteica extracelular. Muchos de los neutrófilos mueren en los lugares de inflamación liberando los enzimas que pueden dañar las células o las proteínas de la matriz extracelular.

Además de las células directamente implicadas en la inflamación, como son los neutrófilos, macrófagos y linfocitos, los basófilos, mastocitos, plaquetas y células endoteliales también producen mediadores químicos. Hay dos tipos, los mediadores tisulares y los mediadores plasmáticos de la inflamación.

La evolución de la inflamación comienza en realidad antes de que exista un irritante, con la migración transendotelial de los leucocitos residentes, sobre todo en las células cebadas. Las células cebadas se encuentran entre las células más eficaces para alterar al endotelio de que existe un problema local. La interacción de las células cebadas con el sistema vascular produce el eritema y edema que son dos de los cinco signos sobresalientes de la inflamación. Las células cebadas también emiten señales a las células endoteliales para que recluten leucocitos inflamatorios.

5.5 RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmune se relaciona con otro mecanismo de defensa del organismo, que tiene por objetivo mantener su homeostasis. Este está constituido por una gran red de células y sustancias que se interconectan y relacionan entre sí. La inmunidad se refiere a la resistencia relativa del huésped a la reinfección por un microorganismo dado.

Hoy se entiende como inmunología el mecanismo fisiológico que le confiere al huésped la capacidad de reconocer lo extraño de lo propio y la de eliminar lo extraño ya sea metabolizándolo o destruyéndolo. Esto puede traer como consecuencia alteraciones en el mismo organismo. Esta respuesta se puede clasificar en dos categorías:

1. Respuesta inmunológica no específica.
2. Respuesta inmunológica específica.

La respuesta inmunológica tiene tres funciones: defensa, homeostasis y vigilancia. El mecanismo de defensa consiste en la resistencia del organismo al microorganismo; el segundo mecanismo tiene por objeto conservar el equilibrio fisiológico reconociendo y destruyendo el cuerpo extraño.

Las células comprometidas en el funcionamiento del sistema inmune reaccionan de una manera altamente discriminatoria ante la presencia de un elemento extraño. El objetivo es la neutralización, destrucción y eliminación del agente. El resultado final depende de las propiedades del elemento extraño (tamaño, estructura, naturaleza química, cantidad), lo mismo que de las propiedades del huésped (constitución genética, edad).

El sistema inmunitario incluye ciertos tipos de glóbulos blancos, al igual que sustancias químicas y proteínas en la sangre, como anticuerpos, proteínas del complemento e interferón. Algunas de éstas atacan directamente a las sustancias extrañas en el cuerpo, mientras que otras trabajan juntas para ayudar a las células del sistema inmunitario.

Los linfocitos son glóbulos blancos que abarcan células B y T.

- Las células B producen anticuerpos, los cuales se adhieren a un antígeno específico y facilitan la destrucción del antígeno por parte de las células inmunitarias.
- Las células T atacan los antígenos directamente y ayudan a controlar la respuesta inmunitaria. Ellas también liberan químicos, conocidos como interleucinas, los cuales controlan toda la respuesta inmunitaria.

A medida que los linfocitos se desarrollan, aprenden normalmente a diferenciar entre los tejidos corporales propios y las sustancias que normalmente no se encuentran en el cuerpo. Una vez que se forman las

células B y T, algunas de ellas se multiplican y brindan "memoria" para el sistema inmunitario, lo que le permite responder más rápida y eficientemente la próxima vez que la persona sea expuesta al mismo antígeno, y en muchos casos, impide que la persona se enferme. Por ejemplo, un individuo que haya padecido o que haya sido vacunado contra la varicela es inmune a contraer esta enfermedad de nuevo (Fig. 10).

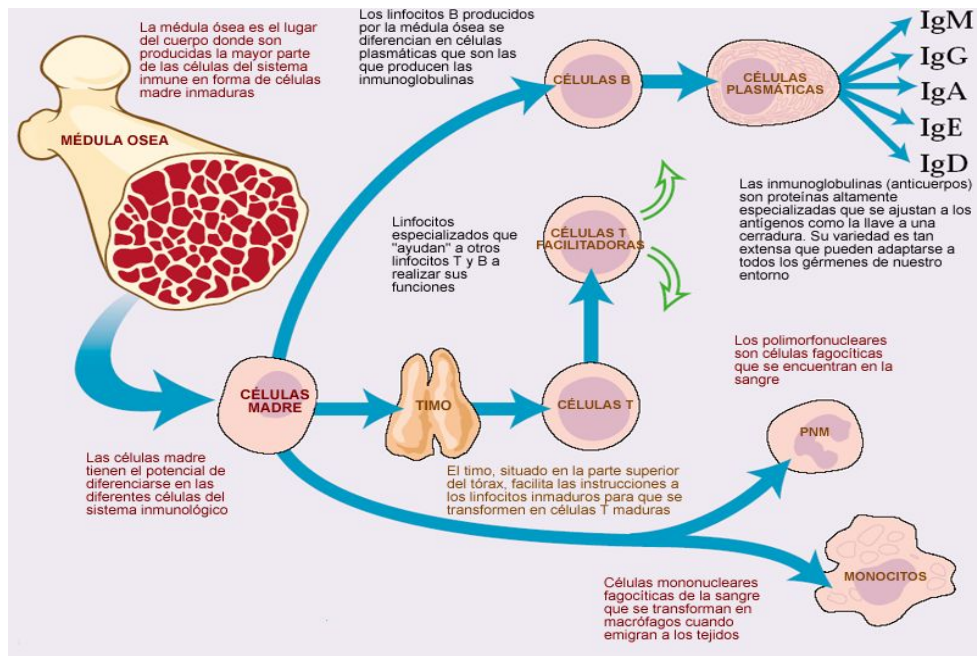


Figura 10. Respuesta inmune.⁵

6. TABAQUISMO

6.1 ANTECEDENTES

El tabaco es una planta de la familia de las solanáceas y es consumido en prácticamente todo el mundo, sus hojas una vez curadas, se fuman, se mascan o se aspiran en forma de rapé. La especie más cultivada alcanza entre 1 y 3 metros de altura y produce de 10 a 20 hojas anchas alternas que brotan de un tallo central. Existen alrededor de 65 variedades, la totalidad de ellas integrantes del género *Nicotiana*. Las más usadas son la *Nicotiana tabacum* y la *Nicotiana rústica*.

Se cultiva tabaco en 120 países de condiciones climatológicas diversas, en regiones que dedican mucha atención y trabajo a su cultivo.

Esta planta es originaria del continente americano. Se tiene informes acerca de que Cristóbal Colón observó que los indígenas del Caribe, fumaban el tabaco valiéndose de una caña en forma de pipa llamada "Tobago", de donde deriva el nombre de la planta. Al parecer le atribuían propiedades medicinales y lo usaban en sus ceremonias.

Secretaria de salud

En 1510, Francisco Hernández de Toledo llevó la semilla a España; cincuenta años después lo introdujo en Francia el diplomático Jean Nicot, al que la planta debe el nombre genérico (*Nicotina*). En 1585 lo llevó a Inglaterra el navegante sir Francis Drake, el explorador inglés sir Walter Raleigh inició en la corte isabelina la costumbre de fumar tabaco en pipa (Fig. 11).

El humo del cigarro es un aerosol conformado por una fase gaseosa en la que se encuentran suspendidas millones de partículas, los

elementos aislados más importantes son el monóxido de carbono (CO), anhídrido carbónico, óxido de nitrógeno, amoniaco, nitrosaminas volátiles, aldehídos y cetonas. También tiene una fase particulada cuyos elementos más importantes son la nicotina, agua y alquitrán⁶.

En pruebas de laboratorio se han aislado más de 4 mil sustancias químicas contenidas en el humo del tabaco, la mayoría en niveles de subnanogramos o picogramos, sólo el monóxido de carbono y la nicotina pueden medirse en miligramos por cigarrillo; la nicotina (también utilizado como insecticida) y el alquitrán se consideran los más nocivos.



Figura 11. Planta del tabaco.⁷

6.2 COMPONENTES DEL TABACO

La nicotina

Es un alcaloide líquido, oleoso e incoloro, y es el principal componente químico activo del tabaco. Y esta se encuentra en los

cigarrillos, en el tabaco de mascar, en el tabaco de pipa y en los puros. Es un estimulante y también un sedante. Produce una gran adicción psicológica y física. La nicotina afecta al cerebro. Crea placer en el cerebro, causando un sentimiento de relajación y le mejora el humor. La nicotina estimula receptores cerebrales los cuales se van adaptando y habituando a unos niveles de dicha sustancia e incluso a los cambios que se producen entre el día y la noche. La disminución de la cantidad que hay en sangre hace que se estimulen los receptores reclamando la necesidad de fumar.

A lo largo del tiempo se asocia un fenómeno de tolerancia por lo que hay que incrementar la dosis hasta un nivel de consumo diario que mantiene un número de cigarrillos más o menos constante con un máximo y un mínimo. Con el tiempo, la nicotina impide que el cerebro pueda almacenar los productos químicos que producen naturalmente estos sentimientos placenteros. Como consecuencia se quiere consumir más nicotina para que se reproduzcan estos sentimientos. Esta fuerte necesidad de usar tabaco puede extenderse por 6 meses o más después de dejar de fumar.

En algunas personas, además del efecto de la nicotina, la sensación, el olor, el aspecto de un cigarrillo. El ritual de tenerlo en la mano, encenderlo y fumarlo es de por sí muy placentero. En grandes dosis la nicotina paraliza el sistema nervioso autónomo impidiendo la transmisión de impulsos a través de los espacios localizados entre las células nerviosas contiguas. Dosis aún mayores de nicotina pueden producir convulsiones y muerte. Tras la inhalación la nicotina tarda 7 – 8 segundos en llegar al cerebro y producir dos tipos de efectos farmacológicos en función de la dosis y del nivel de cada individuo en cuestión: efectos estimulantes, sedantes o ambos simultáneamente. En la actualidad la nicotina se considera como una droga que produce dependencia física y psicológica.

La nicotina del humo del tabaco se absorbe rápidamente por la mucosa bucal. El mecanismo de acción de la nicotina es actuar sobre los receptores originando una estimulación ganglionar primaria y una depresión secundaria, dando lugar a una parálisis ganglionar.⁸

Alquitrán

Este complemento del cigarro por si solo no es carcinógeno simple, se trata de una mezcla compleja de iniciadores tumorales, cocarcinógenos, promotores tumorales y carcinógenos órgano-específicos (se entiende por iniciador tumoral a aquella sustancia que actúa sobre una célula formando generalmente un enlace histológico con daño irreversible a este nivel). Esta sustancia se va acumulando en los pulmones de los fumadores dificultando la entrada de oxígeno. Los alquitranes del cigarro son productos químicos que se depositan en todas las zonas con las que el humo del cigarro entra en contacto, formando una película en los tejidos que revisten la boca, garganta y pulmones.⁹

Monóxido de carbono

Cada cigarrillo produce alrededor de 10 a 20mg. De monóxido de carbono, sus efectos biológicos se relacionan principalmente con su potencial en la patogénesis de la enfermedad vascular aterosclerótica, especialmente en la enfermedad coronaria. Al ser inhalado llega a los alvéolos, una vez que atraviesa la barrera alveolar pasa a la circulación, uniéndose inmediatamente a la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, la cual no resulta apta para transportar el oxígeno.¹⁰

Irritantes

Se ha encontrado unos 30 metales en la planta del tabaco, algunos de ellos con potencial tumorigénico como el arsénico, el níquel, plomo, cromo y cadmio, con una vida media intrapulmonar superior a dos años.

El cadmio puede inducir la aparición de tumores y tiene además relación con el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el enfisema.

El arsénico puede provocar tumores, incluyendo el carcinoma broncogénico pulmonar; al níquel, plomo y cromo se les reconoce también como inductores tumorales.

Los benzenos, fenoles, ácidos orgánicos, benzoquinona, acroleína aldehídos, peróxido de hidrógeno, ácido cianhídrico, el amoniaco, naftalenos y otros hidrocarburos aromáticos son compuestos semivolátiles presentes en la fase gaseosa y particulada de la combustión de tabaco. Estos son los responsables de los fenómenos irritativos a nivel mucosa y vías respiratorias.¹¹

6.3 PREVALENCIA.

El tabaquismo es una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones y está catalogada en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV de la *American Psychiatric Association*.

El tabaquismo provoca complicaciones invalidantes o mortales que, desafortunadamente, aparecen muchos años después de que el sujeto estuvo expuesto a esta dependencia. Se considera que la adicción causada por los productos elaborados con nicotina (cigarrillos, tabaco para pipa y el tabaco mascado) es mayor que la ocasionada, por la heroína o la cocaína (OMS 1994).

El tabaquismo se ha definido como la principal causa evitable de mortalidad, incluso más que el consumo del alcohol y los accidentes de tránsito.

El tabaquismo se puede medir como:

- leve: 1-5 cigarrillos al día.
- moderado: 6-10 cigarrillos al día.
- Intenso: más de 10 cigarrillos al día.

El tabaquismo moderado o intenso es, debido a sus numerosas repercusiones en la salud general, una de las enfermedades más adictivas más peligrosas, y al mismo tiempo el factor de riesgo evitable más importante para las enfermedades periodontales.

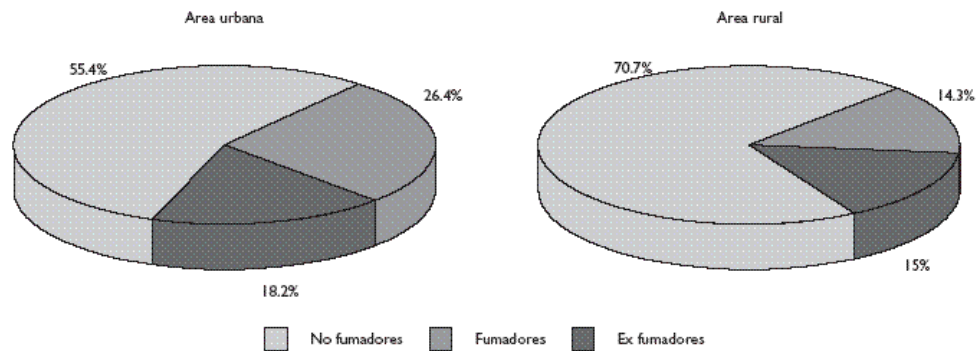
Los datos de la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2002 indican que casi 14 millones (26.4%) de personas del área urbana entre 12 y 65 años de edad son fumadores activos. A pesar de que se observa con claridad un incremento del número de fumadores, de nueve millones en

1988 a casi 14 millones en 2002, la prevalencia sólo muestra un discreto aumento, de 25,8% en 198 a 26.4% en 2002. Además en este último año se identificó un número mayor de individuos que nunca han fumado y menos en exfumadores. En contraste, la mayoría de las personas en el área rural de 12 a 65 años de edad corresponde a no fumadores (70.7%). Solo 14.3% (2.4 millones) de los sujetos fuman.¹

Encuestas Nacionales de Adicciones	Prevalencia		
	Fumadores (área urbana)	Por sexo	
		Hombres	Mujeres
1988	25.8%	38.3%	14.4%
1993	25.1%	38.3%	14.2%
1998	27.7%	42.9%	16.3%
2002	26.4%	39.1%	16.1%

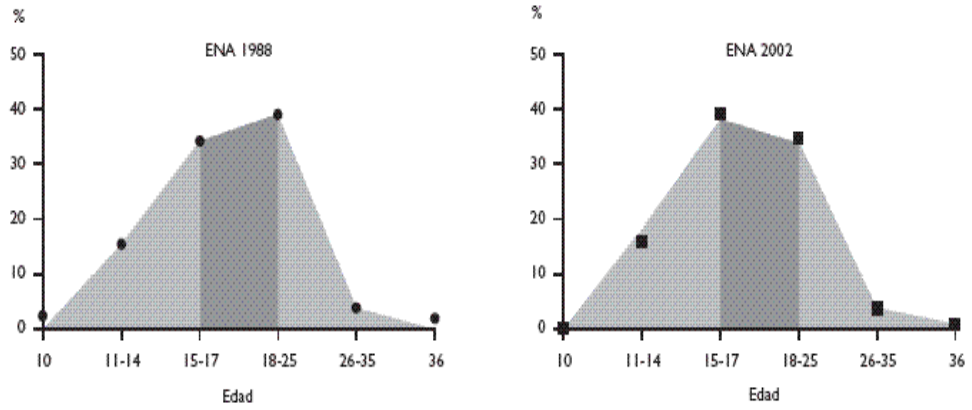
Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones/SSA, 1988, 1993, 1998 y 2002

Figura 12. Prevalencia de Tabaquismo en Encuestas Nacionales de Salud.¹



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones/SSA 2002

Figura 13. Prevalencia según el patrón de consumo de tabaco (México 2002).¹



Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones/SSA, 1988 y 2002

Figura 14. Distribución de la edad de inicio de los fumadores (México, 1988 y 2002).¹



Figura 15. Imágenes para campaña de prevención del tabaquismo.¹²

7. EFECTO DEL TABAQUISMO SOBRE EL PERIODONTO

En la cavidad bucal es donde se produce el primer contacto con el tabaco, y ésta es afectada en toda su extensión, esto trae como resultado efectos negativos como halitosis, manchas extrínsecas de dientes y restauraciones, abrasión de superficies dentales, caries dental, estomatitis nicotínica, estados preneoplásicos y enfermedad periodontal.

Estudios recientes asocian el hábito de fumar con la enfermedad periodontal, y evidencian que las personas fumadoras tienen 2.7 veces más riesgo de padecerla que las no fumadoras.¹³

Las enfermedades periodontales pueden afectar la calidad de vida de los pacientes ya que afectan la función de la dentición, así como la pérdida prematura de órganos dentales, en pacientes susceptibles. Cabe mencionar que el tabaquismo es un factor de riesgo significativo para la enfermedad periodontal como factor precipitante o como agente de la severidad y progresión de la enfermedad además de crear un hábitat favorable para el desarrollo de agentes patógenos. Al igual que en la salud general los factores clínicos en pacientes susceptibles dependen del número de cigarrillos fumados diariamente y la duración del hábito.¹⁴

Estudios realizados en 1994 plantean que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaerobias. Además por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones.

También se expone que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo, así como gingivitis y periodontitis.¹⁵



Figura 15. Efectos del tabaquismo en cavidad bucal.¹⁶

7.1 NICOTINA EN LA CAVIDAD ORAL

En el tejido conectivo la nicotina origina un efecto vasoconstrictor que establece la disminución del flujo gingival y del pH. a 5.3. Esto causa que los leucocitos polimorfonucleares que son el primer mecanismo de defensa por su presencia en tejidos gingivales, tengan disminuido su capacidad de quimiotaxis y fagocitosis.

La nicotina afecta las funciones de los neutrófilos, la formación del peróxido de hidrógeno y la producción del inhibidor de las proteasas. También la respuesta inmune se ve afectada por las alteraciones en el fluido crevicular y los niveles de las citocinas.

Los tejidos orales de fumadores son expuestos a altas concentraciones de nicotina que afectan negativamente a las células locales. Las concentraciones de nicotina en el fluido gingival crevicular son 300 veces mayores a las de plasma en fumadores. Además hace que la

colágena disminuya y al mismo tiempo aumenta la producción de colagenaza.

Hay evidencias que existe un efecto sinérgico de los mediadores de la inflamación cuando un liposacárido bacteriano es combinado con la nicotina. Por lo tanto la destrucción de tejido se ve aumentada en fumadores

Las propiedades del vaso constrictor de la nicotina afectan el fluido sanguíneo gingival. Fumar perjudica también la revascularización de los tejidos suaves y duros para su reparación, lo cual es crítico para la cirugía plástica periodontal, regenerativa y los implantes

Los pacientes con enfermedad periodontal y con historial de tabaquismo tienen mayor probabilidad de aumentar la profundidad de las bolsas periodontales y presentar pérdida de la adherencia epitelial debido a factores locales que causan irritación de los tejidos expuestos como son el humo, residuos del cigarro y la nicotina que forma parte de las 2000 sustancias tóxicas encontradas en el humo del cigarro.¹⁷



Figura 18. Consecuencias del tabaquismo.¹³

7.2 GINGIVITIS

El desarrollo de inflamación como respuesta a la acumulación de placa y el riego sanguíneo es menor en pacientes fumadores comparado con pacientes no fumadores y también las bolsas de estos sujetos presentan menor cantidad de fluido crevicular. Para la explicación de estos factores puede ser debido al efecto de la nicotina que es un vasoconstrictor local, la disminución del sangrado podría estar dada por la menor densidad de vascularidad o una menor cantidad de vasos sanguíneos.

Los signos clínicos que se presentan en la inflamación se deben a la alteración en la respuesta inflamatoria o a cambios de la reacción vascular de los tejidos gingivales en individuos con este hábito, esto es trascendental ya que el fumador activo puede ya tener cambios en la salud y no percatarse por que no hay datos clínicos.

El fumar puede perjudicar la respuesta de los neutrófilos a la infección periodontal e incrementar la liberación de enzimas destructivas de tejidos. A la fecha no se conoce con claridad cuáles son los cambios exactos en los mecanismos inmunológicos.

En un principio se creía que la acción del tabaco consistía en favorecer la acumulación de placa y cálculo, aclararon que el mayor efecto del tabaco es el de interferir con los mecanismos inmunitarios de defensa, lo que aumenta la severidad de las lesiones e interfiere en los mecanismos de cicatrización.¹⁸

El tabaco, ya sea fumado o masticado, acelera el progreso de la enfermedad periodontal, y retrasa la cicatrización después del tratamiento

periodontal. Además, existe una correlación evidente entre el hábito de fumar y la aparición de gingivitis necrosante.

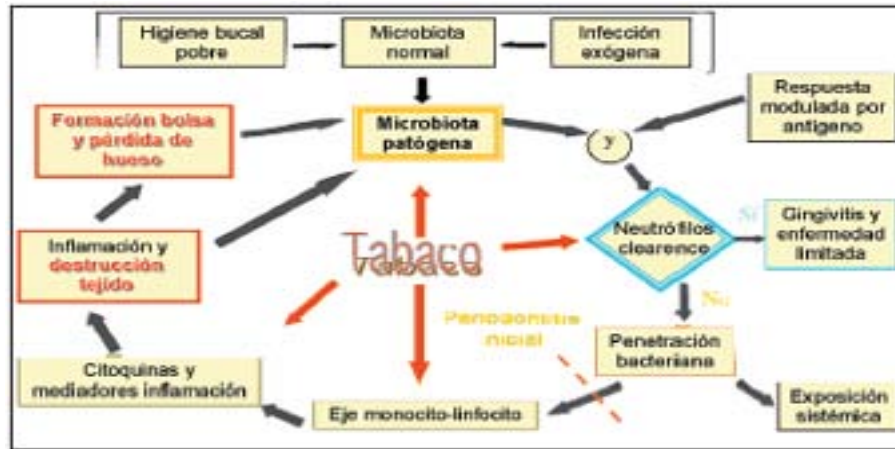


Figura 16. Efectos del tabaco.⁸

7.3 PERIODONTITIS

La relación que existe entre fumar y enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con fumar, como nicotina, monóxido de carbono y anhídrido cianhídrico ya que pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia, reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular, además de que actúan directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, con el resultado de retraso de la cicatrización demorada de las heridas.¹⁹

El fumar ejerce en efecto importante sobre los elementos protectores de la respuesta inmunitaria, que se desemboca en el incremento de la extensión y la gravedad de la destrucción periodontal. Los efectos se deben en parte a la menor respuesta inmunitaria ante el ataque bacteriano. El neutrófilo es un componente importante de la

respuesta del huésped a la infección bacteriana y su alteración en número o función causa infecciones locales, sistémicas o ambas. Las funciones más importantes de los neutrófilos son la quimiotaxis (locomoción orientada desde el torrente sanguíneo hasta el sitio de la infección), la fagocitosis, y las funciones citocidas mediante mecanismos oxidativos y no oxidativos.¹⁹

La variación en la concentración de la nicotina es importante ya que existe una asociación entre el nivel de consumo de tabaco y la condición periodontal.²⁰ 13 A nivel inmunitario parece evidente que el tabaco afecta los sistemas de defensa del huésped, aun que lo que no queda claro del todo son los mecanismos mediante los cuales se produce esta alteración, el efecto de la nicotina y sus metabolitos sobre los leucocitos polimorfonucleares, producen un aumento de su actividad fagocítica.¹⁸

Los productos que contienen los cigarrillos pueden sobreestimar la respuesta del huésped en la cavidad oral lo cual explica la destrucción periodontal acelerada, debido al gran acumulo de enzimas que implica dicha actividad aumentada.²¹

Pacientes consumidores de cigarrillos, tienen una alta prevalencia y severa de pérdida de soporte y recesión gingival en comparación con pacientes no fumadores, aunado a una higiene oral deficiente que potencializa los efectos del consumo.⁷

Pruebas crecientes señalan el fumar como factor de riesgo principal para la periodontitis y se considera que este hábito afecta la prevalencia, extensión y gravedad e la enfermedad como se ha mencionado anteriormente, ya que en estas se demuestra que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más frecuentes y graves en quienes fuman que en que no lo

hacen se ha demostrado que se obtienen resultados favorables siguiendo una terapia periodontal acompañada de técnicas para abandonar el tabaquismo a pesar que en fumadores con más de 5 años de consumo se muestra una respuesta pobre a la terapia periodontal.²²

Fumar cigarrillos se relacionan con la mayor intensidad de la periodontitis agresiva en adultos jóvenes, los que fuman más de 15 cigarrillos por día corren mayor riesgo de pérdida de dientes y tienen una pérdida de inserción continua seis veces mayor que los no fumadores, aún con excelente control de placa, existe poca información de los efectos de fumar pipa y puros, pero se observa que los efectos son similares a los de fumar cigarrillos.

Los hallazgos encontrados con respecto a la salud periodontal fueron que el fumar aumenta el desarrollo de cálculo supragingival, disminuye el sangrado gingival y favorece una mayor pérdida de hueso alveolar en comparación con el grupo de no fumadores.⁷

Enfermedad periodontal	Impacto del tabaquismo
<p>Gingivitis</p> <p>Periodontitis</p>	<p>↓ Inflamación gingival y hemorragia al sondeo.</p> <p>↑ Prevalencia y gravedad de destrucción periodontal.</p> <p>↑ Profundidad de bolsa, pérdida de inserción y pérdida ósea.</p> <p>↑ Velocidad de destrucción periodontal</p> <p>↑ Prevalencia de periodontitis graves</p> <p>↑ Pérdida de dientes</p> <p>↑ Prevalencia con mayor número de cigarrillos fumados por día</p> <p>↓ Prevalencia y gravedad al dejar de fumar</p>

↓, disminuye; ↑ aumenta.

Figura 17. Cuadro comparativo de los efectos del tabaco en gingivitis y periodontitis ³

8. ETIOPATOGÉNIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES.

El tabaco altera al hospedero mediante 2 mecanismos:

1. **Localmente:** Por medio del humo. El humo del cigarrillo contiene 2000 componentes tóxicos para los tejidos periodontales. La *cotina*, por ejemplo es producto de la nicotina, y se encuentra en el flujo gingival y saliva del fumador.

Enfermedad periodontal	Impacto del tabaquismo
<p>Gingivitis</p> <p>Periodontitis</p>	<p>↓ Inflamación gingival y hemorragia al sondeo.</p> <p>↑ Prevalencia y gravedad de destrucción periodontal.</p> <p>↑ Profundidad de bolsa, pérdida de inserción y pérdida ósea.</p> <p>↑ Velocidad de destrucción periodontal</p> <p>↑ Prevalencia de periodontitis graves</p> <p>↑ Pérdida de dientes</p> <p>↑ Prevalencia con mayor número de cigarrillos fumados por día</p> <p>↓ Prevalencia y gravedad al dejar de fumar</p>

↓, disminuye; ↑ aumenta.

Figura 17. Cuadro comparativo de los efectos del tabaco en gingivitis y periodontitis ³

8. ETIOPATOGÉNIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES.

El tabaco altera al hospedero mediante 2 mecanismos:

1. **Localmente:** Por medio del humo. El humo del cigarrillo contiene 2000 componentes tóxicos para los tejidos periodontales. La *cotina*, por ejemplo es producto de la nicotina, y se encuentra en el flujo gingival y saliva del fumador.

2. **Sistémicamente:** mediante los productos nocivos que viajan por la circulación sanguínea, y lo hace principalmente por medio de dos mecanismos:

- a) el tabaco destruye el desarrollo normal y funcionamiento de los responsables de neutralizar la infección.
- b) Puede sobre estimular al huésped en la destrucción de los tejidos sanos vecinos. Lo hace a través de distintos mecanismos

Disminución de inmunoglobulina "A" en la saliva

Disminución de inmunoglobulina "B" sérica que neutraliza a *Prevotella Intermedia* y *Fusobacterium Nucleatum*.

Disminuye el número de linfocitos "T".

Altera el quimiotactismo, fagocitosis y el mecanismo oxidativo de los neutrófilos. Pone en circulación peróxido de hidrógeno y otros radicales oxígenos que colaboran en la destrucción del ligamento periodontal.²⁰

9. TRÍPTICO

Es un excelente medio informativo y educativo, el cual tiene como objetivos brindar información sobre un producto o servicio de una forma sencilla y sintetizada, éste es elaborado de diversos materiales como cartulina o papel y suelen ir acompañados de dibujos, imágenes, gráficos o fotos con la finalidad de reforzar el mensaje. El tríptico se dobla en tres partes en donde el doblado de las partes laterales es sobre el segmento central.²³

La forma de distribución puede ser variada siendo los más comunes por medio de buzones o son colocados en el mostrador de un establecimiento.

Dentro de sus ventajas podemos encontrar que sirve como elemento de apoyo para otros medios de comunicación y son de muy bajos costos.

Una de sus limitantes es que no se puede saber con certeza su impacto sobre el lector, ya que la información es promocionada de forma indirecta y su distribución es muy amplia. También dependerá de lo llamativo de su diseño, así como su elaboración.²⁴

9.1 COMO ELABORAR UN TRÍPTICO

Un tríptico es un material didáctico conformado por tres caras que se producen al plegar dos veces una hoja. De esta manera se obtiene una pieza gráfica de un total de seis paneles, tres anverso y tres del reverso. Las caras pueden estar plegadas de diferentes formas, una sobre la otra dando por resultado diferentes variantes. El formato

tradicional del tríptico es vertical y con los paneles superpuestos de modo de formar una sola cara al estar cerrado.²⁴

9.1.1 CARACTERÍSTICAS

El tríptico tiene como característica el poder presentar gran cantidad de información, a diferencia de otros materiales gráficos que por lo regular no pueden incluir gran cantidad de especificaciones, como por ejemplo: los volantes, carteles, avisos publicitarios, etc. ya que estos no cuentan con el espacio necesario para desarrollarla.

Este material informativo es ideal para describir las ventajas, beneficios y detalles de un producto determinado o del servicio que se desea promocionar. Los trípticos se emplean para proporcionar información en un espacio que, si bien no es sumamente amplio, si permite incluir tanto texto como imágenes.²⁵

El texto debe reunir diferentes características como:

- Ser breve.
- Conciso.
- De fácil comprensión.
- Destacar ante todo la idea principal.
- Tipografía clara.

Las imágenes de los trípticos pueden ser:

- Dibujos.
- Imágenes.
- Gráficas.
- Fotos.
- Recortes.

Estas son incluidas con la finalidad de apoyar la mejor comprensión de la información escrita, así como resaltar el mensaje que se desea proporcionar

9.1.2 VENTAJAS

Un tríptico presenta varias ventajas por sobre otros materiales de información escrita. En primer lugar este se trata de una herramienta importante para una presentación.

Otra ventaja que presentan es que, así tengan un tamaño estándar o mayor al normal, al estar plegados producen intriga y curiosidad en los receptores, quienes desean abrirlo para saber sobre qué trata.²⁴⁻²⁵

Ya que este material contiene imágenes le permite al lector formarse una idea sobre las características y la importancia del producto o servicios proporcionados.

Por otra parte, este material puede ser dirigido a cualquier tipo de público, solamente se tiene que adecuar la información y el diseño según al grupo al que va dirigido.

9.1.3 DISPOSICIÓN DE LA INFORMACIÓN

La disposición de la información suele ser la siguiente:

PORTADA:

Se imprime el tema o frase de la campaña, así como el logotipo de identificación. Este debe ser atractiva para que los receptores sientan curiosidad de abrirlo y continuar leyendo el contenido.

INTERIOR:

Se despliega el argumento de ventas exponiendo las ventajas competitivas del producto o servicio, generalmente, apoyadas por fotografías o gráficos. El juego de tres láminas que se van desplegando permite ir exponiendo los argumentos en un orden determinado de modo que vaya creciendo el interés del lector.

CONTRAPORTADA:

Se reserva para colocar datos de utilidad como localización, teléfono, correo electrónico, etc.

PANEL FRONTAL INTERNO:

En este apartado se deben colocar todas las razones por las cuales el producto o servicio que se promociona es el mejor y el indicado.

TRES PANELES INTERNOS:

Son el lugar indicado para hacer una descripción detallada de las actividades, productos y servicios que ofrecen. Dado que aquí se encuentra la mayor cantidad de texto es importante jerarquizar la información correctamente, para que los lectores capten de una manera rápida el mensaje. También hay que lograr una armonía entre el texto y el contenido gráfico de modo que mediante el lenguaje verbal y el visual el significado de lo que se quiere expresar sea más fácil.²⁵

10. ELABORACIÓN DEL TRÍPTICO INFORMATIVO

10.1 DESARROLLO DE LAS PARTES DEL TRÍPTICO

A continuación se mostrarán las partes que conforman el tríptico, así como la distribución de la información obtenida en cada uno de los apartados.

PORTADA

Se eligió un título que le llame la atención del lector con el fin de crear en él un interés por saber su contenido. Así como una imagen alusiva al tema que se trata y se colocó el escudo de la institución Figs. (18, 19).

Como afecta el fumar a la cavidad bucal.



Fig. 18



Fig. 19

INTERIOR

Se dividió en tres paneles; la información obtenida se distribuyó en ellos de la siguiente manera:

10. ELABORACIÓN DEL TRÍPTICO INFORMATIVO

10.1 DESARROLLO DE LAS PARTES DEL TRÍPTICO

A continuación se mostrarán las partes que conforman el tríptico, así como la distribución de la información obtenida en cada uno de los apartados.

PORTADA

Se eligió un título que le llame la atención del lector con el fin de crear en él un interés por saber su contenido. Así como una imagen alusiva al tema que se trata y se colocó el escudo de la institución Figs. (18, 19).

Como afecta el fumar a la cavidad bucal.



Fig. 18



Fig. 19

INTERIOR

Se dividió en tres paneles; la información obtenida se distribuyó en ellos de la siguiente manera:

Panel No. 1; Se menciona que sustancia con tiene el tabaco Fig. (20).



Fig. 20

Panel No.2: Se sigue con la información de los efectos del tabaquismo en la cavidad oral Figs. (21, 22).



Fig. 21



Fig.22

Panel No.3: Se continúa con la descripción del efecto del tabaquismo en los dientes Figs. (23, 24,25).



Fig. 23



Fig.24



Fig. 25

PANEL FRONTAL INTERNO

Se enunciaron algunas características que ocasiona el tabaquismo a corto, mediano y largo plazo Fig. (25).



Fig.25

CONTRAPORTADA

Se colocaron las prevenciones que deben de tener las personas con esta adicción Fig.26.



Fig. 26

10.2 PRESENTACIÓN FINAL DEL TRÍPTICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

El tabaquismo puede actuar a corto, a mediano o largo plazo:

- A corto plazo trastornos como disminución del gusto y del olfato.
- A mediano plazo se presentan manchas en los dientes y enfermedad periodontal.
- A largo plazo se presenta el cáncer de la boca y de labio.

Este hábito puede ocasionar que su tratamiento, tenga menos éxito o tarde en cicatrizar adecuadamente.



¿Que puedo hacer para prevenir estas consecuencias?

- Procurar fumar menos.
- Tener una buena higiene bucal
- Acudir al dentista cada 6 meses para limpiezas y diagnóstico.



Como afecta el fumar a la cavidad bucal

RODOLFO C. VILLENA MEDINA
C.D. IRLANDA BARRON GARCÉS
contacto@culturacom.com

¡Si usted fuma! esto le interesa

¿Sabe lo que esta fumando?

El humo del cigarro contiene más de 2000 sustancias químicas (monóxido de carbono, alquitrán, hidrocarburos, plomo, cromo, mercurio, nicotina, arsénico, metanol, amoníaco

Arsénico: utilizado en veneno para ratas.

Metanol: un componente de la gasolina de cohetes.

Amoníaco: encontrado en soluciones para limpiar pisos.



COMO AFECTA EL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL

¿Sabe que le ocasiona el fumar a su boca?

A los fumadores se les manchan los dientes, tienen mal aliento, aumenta la inflamación de la encía (*gingivitis*), aumenta la pérdida de hueso en los dientes (*periodontitis*) y puede ocasionar **cáncer bucal**.

El hábito de fumar afecta seriamente la boca y la estética del rostro.

Ocasiona que se te puedan caer más rápido tus dientes aunque estén sanos,



Gingivitis



Boca sana



Periodontitis



Boca fumador



El fumar puede causar que su encía se vea menos rosa, que sangre más al momento de cepillarse.

11. CONCLUSIONES

El tabaquismo es un severo problema de salud mundial, en parte se debe a las amplias campañas publicitarias de las empresas tabacaleras. En México no tenemos un programa para combatir esta adicción.

Nosotros siendo profesionales de la salud debemos de crear métodos y sistemas para la prevención y el tratamiento de esta enfermedad, el tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad periodontal, pigmentación en dientes, halitosis, movilidad y pérdida dental.

Para poder transmitir esta información el profesional cuenta con diferentes auxiliares como el tríptico, entre otros materiales didácticos, de los cuales puede hacer uso en su práctica clínica para facilitar su tarea de instruir e informar a los pacientes.

Un tríptico es un medio de información masiva muy útil cuando se elabora de una forma adecuada. Para que cumpla su función debe ser claro, atractivo, didáctico y además que llame la atención.

12. BIBLIOGRAFIA

- ¹ Kuri-Morales PA, Gonzáles-Roldan JF, Hoy MJ, Cortés-Ramírez M. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública. México. 2006.48 (1):91-98.
- ² Wolf Hf, Rateitschak EM, Rateitschak KH. Periodoncia. 3a. edición. Ed Masson. Barcelona. 2003. Pp: 8, 13, 18, 12,14,16.
- ³ Carranza. Periodontología Clínica. 9ª edición. Ed. Mc graw Hill. México. 2002. Pp:16-33, 36-57.
- ⁴ www.bus.sld.cu
- ⁵ www.regals.net
- ⁶ Albandar JM, Strechus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for Periodontial Disease and Tooth Loss. J Clin Periodontol. 2000. 71:1874-1881.
- ⁷ www.saludelperiodico.com
- ⁸ Pardell H, Saltó E, Salteras LI. Manual de diagnóstico y tratamiento Del tabaquismo. Ed, Medica Panamericana. España. 1996. Pp:67-86.
- ⁹ Shafer WC. Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana. México. 1998. Pp:178.
- ¹⁰ Secretaria de Salud. Información Básica sobre el tabaquismo. México. 1995.

¹¹ Organización Panamericana de la Salud. Por una juventud sin tabaco.2001.

¹² www.almota.blogspot.com

¹³ Traviesas Herrera EM, Rodríguez Llanes R. Tabaquismo, Higiene Bucal y Periodontopatías Inmunoinflamatorias Crónicas en adultos del municipio Guanajay. Revista Cubana de Medicina Militar. 2007 ISSN 0138-6557.

¹⁴ Lung AHS, Kelleher DGM, Porter RWJ, Gonzáles J, Lung RFH. Poor patients awareness of the relationship between smoking and periodontal diseases. BDJ. 2005. 199:731-737.

¹⁵ Toledo Pimental B, Gonzáles Días ME, Alfonso Tarraú MS, Pérez Carrillo A, Rodríguez Linares ML. Tabaquismo y enfermedad Periodontal. Revista Cubana de Medicina Militar. 2002 ISSN 0138-6557.

¹⁶ www.filckr.com

¹⁷ Nasy HA, Prehaw PM, Stacey F, Heasman PA. Smoking cessation Advice for Patients with Chronic Periotontitis. BDJ. 2006.200:272-275.

¹⁸ Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. J Clin Periodontol. 2001. 28: 337-338.

¹⁹ Lindhe J. Periodontología clínica e Implatología Odontológica. 3ª. Edición. Ed. Medica Panamericana. Buenos Aires .2003.Pp. 87.

²⁰ Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EJ, Reijden WA. Smoking Affects the Subgingival Microflora in Periodontitis. J Clin Periodontol. 2000. 72:666-671.

-
- ²¹ Nociti FH, Nogueira-Filho, Primo MT, Machado MA. The influence of Nicotina on the bone Loss Rate in Ligadure-Induced Periodontitis. J Clin Periodontol. 2007. 71(9): 1460-1464.
- ²² Machuca G, Rosales I, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect Smoking on Periodontal Status of Healthy Young Adults. J Periodontol. 2006. 200:272-275.
- ²³ Ogalde I, Barbaid E. Los Materiales Didácticos. 1ª ed. Editorial Trillas, 1992 Pp 51-77, 89-100
- ²⁴ www.trfoldbrochuredesing.com/que-es-brochure-triptico.aspx