

R29.093

S. 70 R/163

1171331

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA



***INFLUENCIA DEL TABACO EN EL NIVEL DE
INSERCIÓN PERIODONTAL***

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR:

ISABEL ROSALES LOPEZ

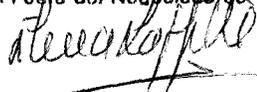
SEVILLA 1998

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 82 número 63 del libro
correspondiente.

Sevilla, 22 JUL. 1998

El Jefe del Negociado de Tesis.

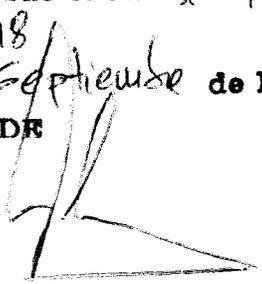


UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Depositado en OPIC. ESTOMATOLOGIA
de la FACULTAD DE ODONTOLOGIA
de esta Universidad desde el día 1-9-98
hasta el día 17-9-98

Sevilla 1 de Septiembre de 1998

EL DIRECTOR DE





UNIVERSIDAD
de SEVILLA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA

D. GUILLERMO MACHUCA PORTILLO,
Profesor Titular de la Facultad de Odontología de la Universidad
de Sevilla.

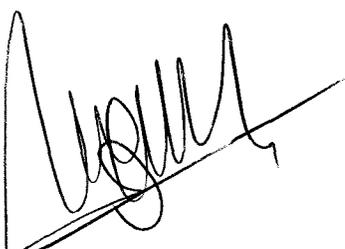
D. PEDRO BULLON FERNANDEZ,
Catedrático de la Facultad de Odontología de la Universidad de
Sevilla.

D. JOSE MIGUEL MARTINEZ-SAHUQUILLO MARQUEZ,
Doctor en Medicina y Cirugía, Profesor Ayudante del Departamento
de Cirugía de la Universidad de Sevilla,

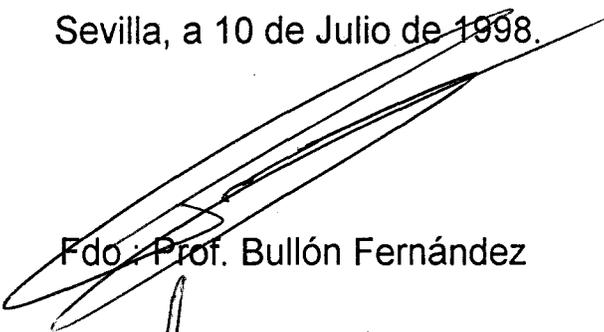
CERTIFICAN:

Que Isabel Rosales López, Licenciada en Medicina y Cirugía
y Licenciada en Odontología ha realizado bajo su tutela y dirección
el trabajo titulado: "INFLUENCIA DEL TABACO EN EL NIVEL DE
INSERCIÓN PERIODONTAL". Que consideramos satisfactorio
para optar al Grado de Doctor.

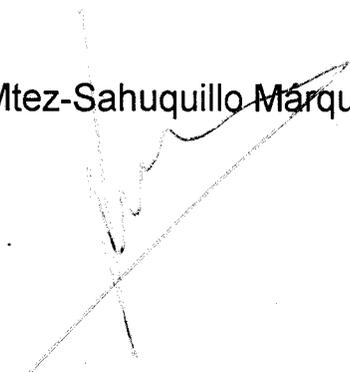
Sevilla, a 10 de Julio de 1998.



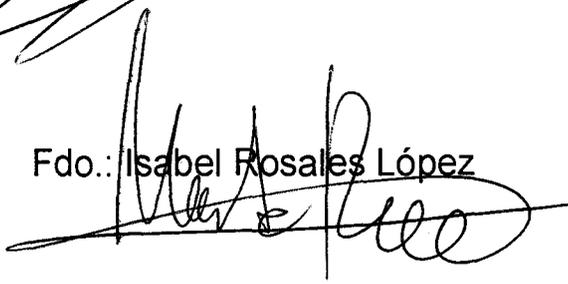
Fdo.: Prof. Machuca Portillo



Fdo.: Prof. Bullón Fernández



Fdo: J. M. Mtez-Sahuquillo Márquez



Fdo.: Isabel Rosales López

A mi familia
A mi hija Isabel

AGRADECIMIENTOS

Al profesor D. Pedro Bullón Fernández elogiado investigador y gran maestro de todos.

Al profesor D. Guillermo Machuca Portillo ejecutor incansable de múltiples proyectos, motor de este trabajo.

Al profesor D. José Miguel Martínez-Sahuquillo Márquez por su colaboración y apoyo.

Al profesor José Ramón Lacalle Remigio por el tratamiento estadístico de los resultados.

A los demás miembros de las asignaturas de Medicina Bucal y Periodoncia.

Al Hospital Militar "Vigil de Quiñones", donde me honra trabajar; apoyo incondicional en la realización de esta tesis.

Sin ellos, este trabajo no hubiese podido llevarse a cabo.

INDICE

INTRODUCCIÓN

I. EL TABACO

I.1. HISTORIA	1
I.2. COMPOSICIÓN.....	2
I.3. EPIDEMIOLOGIA DEL HUMO DEL TABACO.....	8
I.4. TABACO Y SALUD.....	12
I.4.a. Tabaco y enfermedades cardiovasculares.....	13
I.4.b. Tabaco y cáncer.....	14
I.4.c. Tabaco y enfermedad pulmonar obstructiva crónica	16
I.4.d. Tabaco y otras enfermedades.....	18
I.5. TABACO Y SALUD ORAL.....	22
I.5.a. Leucoplasia.....	23
I.5.b. Cáncer oral.....	30
I.5.c. Enfermedad periodontal.....	34
I.5.d. Retraso de cicatrización.....	34
I.5.e. Estomatitis nicotínica.....	34
I.5.f. Parotiditis tabáquica.....	35
I.5.g. Palatitis nicotínica.....	36
I.5.h. Melanosis tabáquica.....	36

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

II.1. HISTORIA.....	37
II.2. DESARROLLO, ESTRUCTURA Y ANATOMIA.....	40
II.3. PATOGENIA.....	46
II.4. CLASIFICACIÓN.....	49

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	53
---------------------------------	----

OBJETIVOS.....	55
----------------	----

MATERIAL Y METODO

A. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.....	56
B. EXAMEN CLÍNICO.....	57
C. ANALISIS ESTADÍSTICO.....	58

RESULTADOS

A. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACION	
A.1. Población.....	59
A.2. Datos socio-demográficos.....	59
A.3. Datos de salud oral.....	60
A.4. Datos de consumo de tabaco.....	61
B. ESTUDIO DE LAS VARIABLES PERIODONTALES	
B.1. Índice de placa bacteriana.....	62
B.2. Hemorragia al sondaje.....	62
B.3. Profundidad al sondaje.....	63
C. NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA.....	65
DISCUSIÓN.....	66
CONCLUSIONES.....	72
RESUMEN.....	74
TABLAS.....	77
FIGURAS.....	87
BIBLIOGRAFÍA.....	105

INTRODUCCION

I. EL TABACO

I.1) HISTORIA

Antes del descubrimiento de América el tabaco era desconocido en Europa. En 1559 se introducen las primeras hojas de tabaco en España y comienza a importarse las primeras semillas para su cultivo. (1).

El hábito tabáquico se ha generalizado constituyendo la que algunos autores denominan “epidemia de nuestro tiempo” puesto que representa un factor de riesgo íntimamente asociado a las principales causas de enfermedad y muerte de la sociedad moderna.

El hábito se extendió progresivamente por Europa pero hasta el siglo XIX fue una conducta minoritaria e incluso elitista.

En esta época el tabaco se consumía aspirando el polvo por la nariz, en forma de rapé, masticando o fumando cigarros puros o pipas.

La situación cambió a partir del momento en que los procedimientos industriales permitieron la fabricación de cigarrillos.

La primera industria de este tipo se instaló en Cuba en 1840. En los años siguientes, las industrias de fabricación de cigarrillos proliferan en diversos países y poco a poco. El hábito se extendió entre la población de los países occidentales. (2,3, 4).

Con la extensión del consumo, aparecieron las primeras sospechas sobre el papel del tabaco en la etiología de diferentes enfermedades, las cuales se vieron confirmadas por los estudios epidemiológicos observacionales llevados a cabo en los años 50 en Inglaterra y EEUU. (5), (6), (7).

Con la publicación en 1962, del primer informe del Royal College of Physicians of London y en 1964, del primero del Surgeon General de Estados Unidos, quedó firmemente establecido el papel del tabaco en la etiología de una amplia gama de enfermedades.

En los años siguientes las pruebas disponibles sobre la magnitud del problema han crecido considerablemente, de tal forma que hoy día, todos los expertos están de acuerdo en que el tabaquismo constituye, en los países desarrollados, el primer problema de salud pública susceptible de prevención (8) (9) (10).

I.2) COMPOSICION

El tabaco se obtiene a partir de un gran número de variedades de la "nicotina tabacum". Tras el "curado" de las hojas, el agua representa el 18% de su peso y la materia seca o ceniza está formada por una gran variedad de compuestos orgánicos (74-89%) e inorgánicos (11-25%). (11)

El 92% del humo del tabaco es el aerosol resultante de la combustión incompleta de la hoja de tabaco, el cual está formado por cerca de dos mil tipos diferentes de gases y vapores. El 8% resultante son partículas o gotitas dispersas. Sólo el humo principal representa unos 500 mg por cigarrillo. (12).

El humo del tabaco es un aerosol heterogéneo producido por la combustión incompleta de la hoja del tabaco. La fuente principal del humo surge de la boquilla. Las fuentes secundarias del humo surgen entre las caladas al final del extremo encendido y en la boquilla.

La composición del humo depende de diferentes factores, como son el tipo de tabaco, la temperatura de combustión, la longitud del cigarrillo, la porosidad del papel, los aditivos y los filtros. La temperatura del cigarrillo varía de 30° C en la boquilla a 900° C en el extremo encendido. En presencia de calor intenso algunos constituyentes del tabaco padecen descomposición térmica (pirólisis). Las sustancias volátiles se destilan directamente en el humo. Las moléculas inestables se recombinan para generar otros compuestos (pirosíntesis). La concentración de constituyentes del humo sucede cuando se filtra el humo por tabaco no quemado y se redestila en el extremo encendido. Algunas sustancias del tabaco pasan sin modificarse al humo del cigarrillo.

Aproximadamente, entre el 92 y el 95% del peso total del humo principal está presente en la fase gaseosa. El 85% del peso del humo está compuesto de nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono. Los gases restantes y las partículas de materia son las sustancias de importancia médica. (TABLA 1).

En la actualidad se tiende a disminuir el contenido en nicotina y en partículas. La fase sólida está formada por agua, nicotina y un amplio grupo de sustancias residuales que en conjunto se denominan "alquitrán". El humo deriva de fenómenos complejos que entrañan reacciones de pirólisis, pirosíntesis, vaporización y redestilación.

No es infrecuente que la concentración ambiental de humo de tabaco supere los límites de tolerancia admitidos para la contaminación industrial. El tabaco de pipa y puro es más alcalino e irritante, por lo que se tiende a inhalarse en menor proporción. En cualquier caso, el humo puede absorberse a través de las vías superiores o inferiores o ser retenido en el pulmón (13) (14).

Los efectos farmacológicos de los diferentes componentes del humo del tabaco sobre el hombre son múltiples, complejos y muchos todavía poco conocidos. El 85% en peso del mismo está formado por oxígeno, nitrógeno y monóxido de carbono.

Los efectos tóxicos del monóxido de carbono se basan en la transformación de la hemoglobina en carboxihemoglobina lo que condiciona un menor aporte de oxígeno a los tejidos.

Esta combinación de monóxido de carbono con la hemoglobina es el hecho más trascendental del que derivan todas las acciones patológicas del monóxido de carbono sobre el organismo del fumador.

El monóxido de carbono es un gas tóxico que interfiere con el transporte y utilización de oxígeno. Debido a que el humo de un cigarrillo contiene un 2% de monóxido de carbono los fumadores inhalan una concentración de hasta 400 partes por millón (ppm) y tienen una concentración elevada de carboxihemoglobina. Los fumadores tienen entre un 2 y un 15% de carboxihemoglobina, mientras que los no fumadores sólo alcanzan el 1%. El nivel medio de carboxihemoglobina en fumadores moderados es del 5%. El monóxido de carbono produce sus efectos nocivos reduciendo la cantidad de oxihemoglobina y mioglobina, y desplazando la curva de oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda. El aumento moderado y crónico de la carboxihemoglobina debido al tabaco es una causa fundamental de policitemia leve y puede producir una ligera alteración de la función del sistema nervioso central. Otros efectos pueden observarse en la tabla 2.

Un fumador que inhale el humo de absorbe unos 2 mg de nicotina por cigarrillo cuyos efectos tóxicos son bien conocidos.

En España las ventas de cigarrillos en el periodo comprendido entre 1957 y 1986, se han incrementado en un 146%. (15).

La nicotina es un alcaloide exclusivo de la "nicotina tabacum" localizado en la periferia de las hojas. Es la droga responsable del hábito de fumar. Produce dependencia psíquica y refuerza el abuso repetitivo en un intento de autogratificación (16), (17). La nicotina es un alcaloide muy tóxico, a la vez estimulante y depresor ganglionar. Muchos de sus efectos son

mediados a través de la liberación de catecolaminas. En fumadores habituales se observan respuestas cardiovasculares agudas a la nicotina, como un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, fuerza de contracción miocárdica, consumo de oxígeno por el miocardio, flujo coronario, excitabilidad miocárdica y vasoconstricción periférica. También se ha observado que la nicotina aumenta las concentraciones séricas de glucosa, cortisol, ácidos grasos libres, hormona antidiurética y Beta-endorfina.

El destino de la nicotina tras la combustión es el siguiente: el 22% se inhala por el fumador a través de la corriente principal, el 35% va a parar a la atmósfera mediante la corriente secundaria, el 25% se destruye y el 8% permanece en la porción del cigarrillo no fumado (18). La absorción se produce principalmente en el pulmón, en el caso de los fumadores de cigarrillos, pues dan un humo ácido; en tanto que los cigarros puros y el tabaco de pipa produce un humo alcalino y permite una mejor absorción bucal. Tras fumar el cigarrillo, pasa a la sangre alcanzando su nivel máximo a los 20 minutos e inmediatamente comienza su eliminación por el riñón (19).

El mecanismo de acción no se conoce del todo, se sabe que la nicotina se comporta como una sustancia de acción bifásica: en una primera fase tiene un efecto estimulante (despolarización de la membrana) y a continuación actúa inhibiendo los receptores nicotínicos en los ganglios y en la placa motora.

Presenta acciones farmacológicas simpaticomiméticas por el aumento de la liberación de noradrenalina, en el tejido nervioso, en la médula suprarrenal y el tejido cromafín cardíaco; por ello eleva la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Por el estímulo catecolamínico aumentan las

necesidades miocárdicas y el riesgo de fibrilación ventricular, por estímulo desde marcapasos ectópicos, (20).

Además, dentro de la composición del tabaco se han detectado otras sustancias como irritantes bronquiales, sustancias ciliotóxicas y sustancias oncogénicas, que actúan como carcinógenos directos o como promotores o aceleradores de la carcinogénesis. (21), (22). TABLA 2.

I.3) EPIDEMIOLOGIA DEL HUMO DE TABACO

En Europa Occidental más de la mitad de los varones adultos fuman un promedio de 15 cigarrillos al día. En los EE.UU. de América, un 20% de los individuos comprendidos entre los 13 y 19 años y un 34% a partir de los 20 años eran fumadores en 1975. (13).

En 1980 sólo en España, se estimó que el consumo de tabaco superó los 71.000 millones de cigarrillos y los 900 millones de puros, lo que representó un incremento del 46% frente a 1957. Datos recientes sobre la prevalencia son los proporcionados por la encuesta efectuada en 1990 por el Departamento de Sanidad y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña. Son fumadores actuales el 36,7% de las personas de ambos sexos de 15 a 64 años (49,7% de los hombres y el 25,7% de las mujeres). (21).

Existe una clara relación dosis-respuesta entre el tabaquismo y el aumento de la mortalidad, medida por la edad en que se comienza a fumar, número de años de consumo de cigarrillos e intensidad de inhalación. Dejar de fumar está asociado con un descenso en la tasa de mortalidad. Los fumadores beben más alcohol, café y té que los no fumadores. Su peso y su presión arterial son ligeramente mayores y su frecuencia cardíaca es ligeramente más rápida que en los no fumadores. En las mujeres, la menopausia aparece antes entre fumadoras que entre las que no lo son. Los fumadores tienen una disminución del rendimiento para el ejercicio máximo y un sistema inmunitario deteriorado, si se comparan con los no fumadores. En los fumadores hay un aumento notable de macrófagos alveolares pulmonares y la función y el metabolismo de estas células son anómalos. Cuando se comparan con los no fumadores, los fumadores muestran ligeros aumentos del hematocrito, del número total de leucocitos y del recuento de

plaquetas, así como disminución de las concentraciones leucocitarias de vitamina C, ácido úrico sérico y albúmina. En fumadores es más baja la proporción de colesterol lipoproteínico de alta densidad y colesterol lipoproteínico de baja densidad.

En el aumento relativo de las ventas de cigarrillos per cápita de la población adulta en algunos países europeos entre 1935 y 1975, se observa que España es el país que tuvo un incremento más elevado durante esos 40 años.

Las mujeres representan en la actualidad un porcentaje importante de fumadores que además va en aumento.

La OMS estima que en los países industrializados la frecuencia de tabaquismo en la población masculina y femenina es muy parecida. (21).(22) Cada día, sólo en España morían 275 personas a causa del tabaco, según los últimos datos de mortalidad disponibles por la OMS en 1990.

El tabaco constituye un código de comunicación social sobre todo en jóvenes y adolescentes. (23). La adolescencia es la cantera en dónde las industrias del tabaco reclutan nuevos fumadores. Se aprende a fumar durante la infancia y la adolescencia. El 60% de los fumadores ha empezado a fumar hacia los 13 años y más del 90% antes de los 20 años. Sólo un 10% de los fumadores actuales empezó a fumar siendo adulto. (24 y 25).

El éxito de las industrias tabacaleras depende de la captación de personas; los niños y adolescentes y los jóvenes son los receptores de los esfuerzos de la industria (26, 27), que en el plazo de tres años y sin mirar edad, establece una potente adicción a la nicotina. Consecuencia de ello es

el hecho de que sólo el 2% de los consumidores cambia de marca de cigarrillo. (14).

En la actualidad, es de destacar que la prevalencia del hábito entre los escolares es del 52,5% de fumadores habituales o esporádicos y del 52,1% entre los jóvenes. (28)(29). Por otro lado en los estudios realizados se aprecia que colectivos ejemplares (médicos, maestros, enfermeras) fuman más, en su conjunto, que la población general. TABLA 3.

Según reciente estudio de Callisham y Mulligan del Boston of Tobacco Control and Biometrics of Laboratory Center for disease Control de Canadá, España es uno de los países de mayor consumo, sólo superado por Grecia, Chipre, Canadá y EE.UU.. La encuesta de Salud del Departamento de Salud y Seguridad Social de la Generalidad de Cataluña pone de manifiesto que la prevalencia del hábito tabáquico en la población general tiene tendencia a disminuir con la edad, siendo esta reducción mucho más manifiesta en las mujeres que en los hombres (24).

En éstos, la mayor prevalencia se da en el grupo de 45-54 años (66,1%). En las mujeres, la prevalencia más elevada se da en el grupo de edad de 25-34 años (44,6%), disminuyendo progresivamente con la edad y siendo mínima (5,5%) en el grupo de edad más avanzada. (30)(31)(32).

Este patrón de prevalencia por edades del hábito es indicativo de que en las mujeres jóvenes se ha producido un importante incremento del consumo de tabaco en las últimas décadas y sugiere que en los próximos años se producirá un fuerte aumento de la prevalencia del conjunto de la población femenina, lo cual a medio plazo se traducirá, con toda seguridad, en un incremento de la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en las mujeres, hoy día uno de los más bajos de los países desarrollados. (33)(34)

Especialmente preocupantes son las actitudes de los médicos y personal de enfermería frente a la lucha antitabáquica. Se observa que cerca del 50% de estos profesionales permiten a sus pacientes que fumen en las salas de espera. Además, alrededor del 10% de los médicos y el 5% de todos los profesionales de enfermería fuman en presencia de sus pacientes, aunque hay que señalar que estas proporciones son sensiblemente más elevadas en los varones que en las mujeres. Los hábitos y actitudes de estos colectivos, son pues, claramente contrarios a los roles ejemplares y educativos que les corresponden en la lucha antitabáquica, si no se modifican, es difícil ser optimistas. (28) (35) (36).

Aunque desde hace muchos años ya existía la sospecha que el consumo de tabaco es perjudicial para la salud, las bases científicas de esta evidencia son relativamente recientes. Es solamente a partir de los años 50 que numerosos estudios observacionales demostraron que el consumo de cigarrillos es perjudicial para la salud. En estos estudios se han demostrado asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de tabaco y toda una serie de enfermedades y problemas de salud, muchos de los cuales reúnen además, los criterios epidemiológicos de causalidad. (37) (38) (39) (40) El "Report of Surgeon General" de Estados Unidos de 1979 efectuó una revisión de la información disponible sobre tabaco y mortalidad general, procedente de los principales estudios de cohortes. El 80% aproximadamente, del exceso de mortalidad está relacionado con la cardiopatía coronaria, otras enfermedades cardiovasculares, cáncer de pulmón y bronquitis crónica, enfisema y asma.

I.4) TABACO Y SALUD

El tabaquismo es la principal causa de enfermedad, de incapacidad y de muerte prematura evitable en los Estados Unidos. Sin embargo, cada año más de un millón de niños y adolescentes norteamericanos comienzan a fumar y la mayoría de los fumadores establecidos tienen gran dificultad para abandonar el hábito. Los efectos adictivos de la nicotina son causa de gran parte de este dilema sanitario personal y público persistente. (41) (42) (43).

Los fumadores regulan su dosis de nicotina para obtener efectos deseados, éstos comprenden tanto efectos intrínsecamente positivos, como el placer y la mejora del rendimiento, como evitar el síndrome de abstinencia. (21).

I.4.a) Tabaco y enfermedades cardiovasculares

El tabaco es una de las causas principales de cardiopatía coronaria. El tabaquismo actúa tanto de forma independiente como en sinergia con los otros factores de riesgo de la cardiopatía coronaria. Existe una relación dosis-respuesta entre el riesgo de la cardiopatía coronaria y el tabaquismo. (44)(45)

Estas tasas de mortalidad por cardiopatía coronaria son un 60-70% mayores en fumadores varones que en no fumadores. La muerte súbita puede ser la primera manifestación de cardiopatía coronaria y es de 2 a 4 veces más probable en fumadores jóvenes varones que en no fumadores. ((46) (47) Los fumadores de cigarrillos tienen también más riesgo de padecer cardiopatía coronaria que los no fumadores y el uso simultáneo de cigarrillos y anticonceptivos orales aumenta este riesgo al menos diez veces. Al cesar de fumar, la disminución de riesgo de enfermedad coronaria se empieza a notar al cabo de un año (48) (49) (50).

El tabaquismo es una causa importante de enfermedades cerebrovasculares y origina aproximadamente un 18% de las 150.000 muertes por ictus que ocurren anualmente en Estados Unidos (51).

El riesgo de isquemia es muy superior en los fumadores, sobre todo varones y el de muerte por cardiopatía isquémica es de 1,7 veces mayor. También la probabilidad de muerte súbita coronaria se encuentra dos o tres veces aumentada, sobre todo en varones de mediana edad. (52) (53) (54).

Aunque el mecanismo patogénico no es del todo conocido, en los fumadores, la arteriosclerosis coronaria es más frecuente, el mecanismo oferta-consumo de oxígeno está alterado, asimismo la agregabilidad plaquetaria se advierte aumentada. (46) (51)

I.4.b) Tabaco y cáncer

El tabaquismo es la causa aislada más importante de mortalidad por cáncer en Estados Unidos, representando el 30% de mortalidad. A pesar de la relación comprobada de causa efecto entre tabaquismo y cáncer de pulmón, siguen muriendo más norteamericanos por este cáncer que por otros tumores. (55).

Se calcula que en 1991 se produjeron 143.000 muertes por cáncer de pulmón de Estados Unidos; el 85% de estas muertes se pueden atribuir al tabaquismo. El riesgo de contraer cáncer de pulmón está cuantitativamente relacionado a la exposición del humo del cigarrillo. (56).

Las personas que fuman una cajetilla diaria aumentan el riesgo diez veces más que los no fumadores, y las que fuman dos cajetillas diarias pueden aumentar su riesgo 25 veces más que los no fumadores, los trabajadores del asbesto que fuman cigarrillos tienen más posibilidades de contraer cáncer de pulmón (44).

Para valorar cuantitativamente el problema hay que pensar que la neoplasia de pulmón ocupa en muchos países el primer lugar en las estadísticas de muerte por cáncer y sólo un 10% de los pacientes sobreviven al cabo de los 5 años. (57) (58) (59).

Respecto a otros tumores fumar aumenta el riesgo de padecer cáncer en cavidad oral, laringe, vejiga, riñones, estómago, leucemia, cérvix, etc. (15) (56).

El 89% de los fallecimientos por cáncer de labio, cavidad oral y faringe, en nuestra comunidad, pueden ser atribuidos al tabaco. El 36% de

todos los fallecimientos pueden ser atribuidos al tabaco en nuestra comunidad (56).

El consumo de cigarrillos en mujeres aumentó muy rápidamente en Estados Unidos durante los últimos 50 años y la mortalidad por cáncer de pulmón está aumentando más rápidamente en mujeres que en hombres. El cáncer de pulmón ha pasado a ser la causa principal de muerte por cáncer entre las mujeres norteamericanas.

I.4.c) Tabaco y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El tabaquismo es la principal causa de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es decir, bronquitis crónica y enfisema. Se atribuyen al consumo de tabaco el 82% de las 70.000 muertes por EPOC que ocurrieron en los Estados Unidos en 1988, y muchas de estas muertes estuvieron precedidas de dificultad respiratoria prolongada. Hay una relación dosis-respuesta entre la tasa de mortalidad por EPOC y el tabaquismo. Dependiendo del grado de exposición al humo, los varones fumadores de cigarrillos sufren entre 4 y 25 veces más muertes secundarias a EPOC que los no fumadores. Aunque la tasa de mortalidad por EPOC en mujeres fumadoras es algo más baja que en los varones, está aumentando mucho más rápidamente en ellas que en los hombres. (60) (61). La tos crónica, la producción de esputos y la dificultad respiratoria son mucho más comunes en los fumadores. Los fumadores tienen más posibilidades que los no fumadores de mostrar alteraciones en algunas pruebas de función pulmonar, como la medición de la elasticidad, el flujo de aire en las vías respiratorias pequeñas. Puede aparecer incluso en fumadores adolescentes. (58).

El tabaquismo se ha asociado con una mayor incidencia de infecciones respiratorias y muertes por neumonía y gripe. Las complicaciones respiratorias postoperatorias y el neumotórax espontáneo, también son más frecuentes en fumadores. Dado que el humo del tabaco puede aumentar la obstrucción de las vías respiratorias, se debe advertir a los asmáticos que no fumen. La estomatitis crónica y la laringitis crónica ocurren más a menudo en fumadores que en los no fumadores. (56).

Es bien sabido, que el tabaco produce bronquiolitis, hace que las secreciones mucosas sean más espesas y aumenta el contenido de proteasas. (47). Asimismo, el estudio de la función ventilatoria en fumadores puede poner de manifiesto alteraciones de algunos parámetros.

Al dejar de fumar se experimenta una mejoría de la clínica respiratoria y de la función ventilatoria y puede observarse también un descenso del porcentaje de mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva. (52)

I.4.d) Tabaco y otras enfermedades

I.4.d.1) Embarazo

Fumar puede retrasar la concepción y el tabaquismo durante el embarazo puede afectar al feto de forma desfavorable. Los niños cuyas madres fumaron durante el embarazo pesan, como promedio, 170 gramos menos que los niños cuyas madres no fumaron. Este efecto se debe probablemente a la alteración de la circulación útero-placentaria. El hecho de que la madre fume durante el embarazo aumenta el riesgo de aborto espontáneo, muerte del feto y del neonato y muerte súbita del lactante. Este efecto se debe probablemente a la alteración de la circulación útero-placentaria. Este riesgo puede ser aún mayor en embarazos ya de por sí con riesgos debidos a otros factores. El tabaquismo durante el embarazo también puede afectar negativamente al crecimiento físico a largo plazo y al desarrollo intelectual del niño. (62)(63).

I.4.d.2) Trastornos gastrointestinales

La enfermedad ulcerosa gástrica y duodenal es más frecuente en varones y mujeres que fuman que en no fumadores, y causa más muertes en hombres fumadores que en no fumadores. Fumar perturba la curación espontánea o inducida mediante fármacos de las úlceras pépticas, aumenta las probabilidades de reaparición de las úlceras duodenales, inhibe la secreción de bicarbonato pancreático y disminuye la presión de los esfínteres esofágico y pilórico. Fumar también impide la inhibición de la secreción gástrica nocturna que se consigue con los antagonistas de los receptores H₂ de histamina. (60).

I.4.d.3) Depresión

Estudios recientes indican que la prevalencia del consumo de cigarrillos es mayor entre las personas que han tenido un trastorno depresivo mayor. Además, las tasas de abandono del tabaquismo son menores entre los fumadores deprimidos, cuando se les compara con fumadores no deprimidos(64). Está por determinar el papel que los antidepresivos podrían desempeñar en el tratamiento de estas personas que están intentando abandonar el hábito tabáquico.

I.4.d.4) Inhalación involuntaria del humo

Las atmósferas interiores y otros espacios cerrados están a menudo contaminados por el humo del tabaco, que es inhalado involuntariamente por fumadores y no fumadores. La mayor parte de los contaminantes atmosféricos surgen del humo de corriente lateral. Este contiene mayores concentraciones de muchos constituyentes del humo que la corriente principal, pero debido a que el humo de la corriente lateral se diluye en un volumen amplio de aire, la exposición al humo de inhalación involuntaria es menor que el asociado con el tabaquismo.

En un principio se pensaba, que el tabaquismo involuntario o pasivo causaba primordialmente efectos irritantes, como quemazón ocular. Actualmente se reconoce que es una causa de cáncer de pulmón en no fumadores. El que los padres fumen en casa se asocia con un riesgo mayor de enfermedades respiratorias agudas, derrames en oído medio, síntomas respiratorios crónicos, y una ligera disfunción pulmonar en los niños. La inhalación de humo puede causar también cardiopatía coronaria. (60) (65)

I.4.d.5) Efectos medicamentosos

Los constituyentes del humo del tabaco inducen sistemas de enzimas microsómicas hepáticas que son importantes en el metabolismo de algunos fármacos. Por ejemplo, el tabaquismo aumenta el metabolismo del propoxifeno y teofilina. Por ello, los cambios en el hábito de fumar pueden causar alteraciones significativas de las concentraciones del fármaco en suero, que pueden provocar toxicidad del fármaco o fracaso del tratamiento. (60).

La prevalencia de úlcera gastroduodenal es mayor en los fumadores que en los no fumadores, pudiendo evidenciarse una clara relación dosis-respuesta. (60).

También son más frecuentes en los fumadores diversas alteraciones otorrinolaringológicas, como faringitis crónica, obstrucción nasal y sinusitis, además de tumoraciones benignas de laringe. (51).

Por los alergizantes que tiene el tabaco puede comportarse como desecante de crisis de asma y afecciones inmunoalérgicas: rinitis, dermatitis, urticaria. (51).

Asimismo se han encontrado en el fumador distintas alteraciones hemáticas: policitemia, aumento del fibrinógeno plasmático, etc. Se han observado empeoramiento de alteraciones metabólicas más frecuente en fumadores, así por ejemplo, parece ser que el tabaco dificulta el control de la glucemia del diabético y facilita la aparición de retinopatía diabética. (51) (62).

Estudios recientes sugieren que el consumo de tabaco puede ser un factor de riesgo de osteoporosis, quizá a través de la aparición de menopausia precoz en las fumadoras (51) (63).

I.5) TABACO Y SALUD ORAL

La mucosa de la cavidad oral es una de las zonas más susceptible al efecto tóxico irritativo del tabaco. La mucosa oral constituye el revestimiento interno de la cavidad oral, una estructura anatómica extraordinariamente compleja dónde tienen lugar diversas funciones orgánicas; tales como la masticación y deglución de alimentos, la secreción de saliva o la fonación.

Desde el punto de vista macroscópico, la mucosa oral presenta habitualmente una coloración rosada, brillante, si bien pueden existir algunas modificaciones en la coloración condicionadas por una serie de factores, tales como grosor del epitelio, intensidad de la pigmentación melánica y tono de la red vascular ubicada en el conjunto mucoso. La mucosa oral presenta una consistencia variable, con un diferente grado de deformidad en las distintas áreas de la cavidad oral. La mucosa de la zona gingival alberga una mucosa firme e inmóvil, bien anclada en estructuras subyacentes.

La estructura de la mucosa oral consta de mucosa masticatoria (encías y paladar duro), mucosa de revestimiento y mucosa especializada.

Es conocido que los fumadores (de cigarrillos, puros y pipa) presentan un riesgo de cáncer, entre otras enfermedades, cinco veces superior al de los no fumadores. (64). Además son numerosos los procesos asociados al consumo de tabaco: leucoplasia, enfermedad periodontal, palatitis nicotínica, melanosis tabáquica, leucoedema, tinción dentaria, etc. (66). Veremos algunos aspectos de los efectos del tabaco sobre la mucosa oral.

I.5.a) Tabaco y leucoplasia

La leucoplasia, lesión cancerizable, está considerada como la mancha blanca más frecuente de la mucosa bucal. Es la manifestación clínica de distintos cuadros histopatológicos (generalmente histoqueratosis), en diversos grados de evolución. (66).

Historia y Concepto

Ya en el año 1851, Sir Frances Paget relacionó la presentación de esta lesión con el hábito tabáquico denominándola "Parche del fumador". El término de leucoplasia Oris fue introducido hace algo más de 100 años por el dermatólogo Ernst Schwimmer (1877) quien unió las palabras griegas "leuco" (blanco-brillante) y "Plax, plakos" (placa), más tarde aceptada y definida por la OMS.

El concepto de leucoplasia es considerado por la OMS fundamentalmente como descriptivo (no histopatológico) y se define clínicamente como una placa o mancha no menor de 5 mm de diámetro, blanca, sobre mucosa que no puede ser despegada y a la que no se la atribuyen otras condiciones (67) (68).

Creemos que merece la pena aportar la conceptualización de Borello por sus amplias características:

- 1) Etiología múltiple.
- 2) Clínicamente se manifiesta por una placa de color más o menos blanco, delgada o gruesa, lisa o rugosa, plana o elevada, localizada o difusa, única o múltiple, íntegra o fragmentada, reversible o irreversible, casi siempre asintomática, de marcha insidiosa y crónica.

- 3) Histológicamente muestra cambios muy variables tales como hiperplasia y queratinización del epitelio (orto, para, disqueratosis) con infiltración linfoplasmocitaria del corion y a veces con esclerosis también muy variable.
- 4) Es susceptible de una evolución con cambios tales que en una pequeña proporción de casos es capaz de malignizarse (69) (70) (71).

En el año 1969, Cawson estableció unos criterios de seguimiento y valoración de las leucoplasias, que hoy todavía siguen vigentes y que son los siguientes:

- Primero: la incidencia del cáncer en las leucoplasias es de 50 a 100 veces mayor que en la mucosa histológicamente normal.
- Segundo: la apariencia clínica de la leucoplasia proporciona poca ayuda para establecer el pronóstico.
- Tercero: todas las lesiones deben ser biopsiadas.
- Cuarto: No existen evidencias convincentes de que la excisión de la lesión sea curativa o preventiva de cambios malignos.

Fueron varios los investigadores que demostraron la presencia de candidas en el epitelio de las lesiones leucoplásicas; esto sucede del 13 al 39% de las leucoplasias. Sin embargo lo que no sabemos con exactitud es si se trata de una mera sobreinfección sobre una lesión blanca ya establecida, o por el contrario son las candidas las causantes de algunas de estas leucoplasias como sugirió Cawson.(68)

En el aspecto en que existen mayores discrepancias entre los diferentes autores es lo referente a la acción de los factores irritativos de tipo dentario y protésico. Así, mientras algunos les dan mucha importancia, otros

consideran que carecen de valor etiológico; ya que opinan que estos factores ocasionarán otra entidad denominada leucoqueratosis irritativa, caracterizada por la aparición de lesiones blancas. En nuestra opinión los dientes malposicionados, abrasionados, rotos, así como las prótesis lesivas que ejerzan un efecto mantenido sobre la mucosa adyacente, darán lugar a lesiones que clínica e histológicamente son indistinguibles de las leucoplasias por el tabaco o de aquellos en que no hemos podido comprobar ningún factor etiológico. (idiopáticas).

Epidemiología

Con relación a su incidencia en la población general, son significativos los estudios de Waldrom y Shaffer y Mehta y Pimborg por el número de personas estudiadas. Así los primeros sobre un total de 8.554 individuos, hallaron una incidencia del 4%, los segundos en un estudio de 4.734 personas, encontraron una incidencia del 3,48% (71) (72) (73).

La leucoplasia oral es una enfermedad más frecuente en varones con edades comprendidas entre los 40 y 70 años. (73). Así aunque antaño la incidencia era muy superior en los varones, en la actualidad ha aumentado considerablemente la incidencia en el sexo femenino, probablemente por el incremento experimentado en este sexo en el hábito de fumar.

En líneas generales, la localización más frecuente referida es la mucosa yugal (50%) y dentro de ellas las áreas retrocomisurales tras la mucosa yugal. Por orden de frecuencia tenemos el labio y la lengua. El resto de las localizaciones orales presentan incidencia similar y muy por debajo de las anteriores (73)(74).

Clínica

El tabaco actuaría de tres modos: mecánicamente, en personas que dejan el cigarrillo entre los labios, químicamente, por la combustión de los productos del tabaco y físicamente, por el calor que produce esta combustión. (75) (76) (77). En definitiva la leucoplasia se produce por irritación crónica en personas predispuestas.

La sintomatología suele ser muy anodina y todo lo más puede dar lugar a escozor, sensación de tirantez o rugosidad en la zona.

La OMS divide las leucoplasias en homogéneas, moteadas o nodulares.

Lynch las clasifica en homogéneas, nodulares y verrugosas. Las primeras corresponden a manchas o placas blancas bien definidas, que pueden tener un aspecto arrugado. Las nodulares presentan en la superficie áreas blancas interpuestas con sus zonas atróficas, erosivas o eritroplásicas, que les dan el carácter nodular o moteado que las define.

A pesar de que los datos clínicos son muy importantes para su diagnóstico se precisa de la biopsia, para excluir concluyentemente características morfológicas que sugieran un potencial de conducta más agresiva, puesto que la gravedad clínica de estas lesiones no siempre corresponde con su grado de displasia. De hecho la relación del número de leucoplasias que degeneran varía mucho según los autores, el país y la época en que se realice el estudio, así veremos que puede oscilar entre el 0,3 % y el 10% llegando a describir Martin un 46% de malignización sobre leucoplasias linguales.

Gracias a las aportaciones de estos autores y de otros muchos se ha ampliado los conocimientos sobre las características clínicas de esta lesión, y también sobre los condicionantes que actúan sobre ella.

La acción del hábito de fumar en la génesis de las leucoplasias y del cáncer pretende ser demostrada por numerosos estudios epidemiológicos, Grahan; Weir; Moore; Bross y Coombs; Keller; Wynder; Williams y Horm; Larato, etc.

García Pola en su estudio valora con 2 puntos si el consumo de cigarrillos es mayor o igual a 20 cigarrillos/día; con 1 punto si el consumo oscila entre 9 y 19 cigarrillos/día; y con 0 puntos si el consumo es menor o igual a nueve cigarrillos/día. Desde el punto de vista de este estudio la intervención del tabaco es muy importante por los efectos que ocasiona sobre la mucosa oral, aunque en el estudio de Rosabal se manifiesta de un modo aún más claro esta relación. Tal es la acción del tabaco para algunos autores que definen a un tipo clínico de leucoplasia como leucoplasia asociada al tabaco, prevaleciendo sobre otras leucoplasias idiopáticas. (74).

Según algunos estudios la asociación del alcohol con el tabaco estaría más relacionada con la posible transformación maligna que con la etiopatogenia directa de la leucoplasia, no obstante sabemos que una serie de causas o factores tienen una influencia más o menos marcada sobre ella, (72). (73).

La leucoplasia es considerada como una lesión precancerosa por diversos motivos. Así en primer lugar porque gran cantidad de carcinomas epidermoides tienen asociadas lesiones leucoplásicas, de lo que se desprende que probablemente estas leucoplasias hayan aparecido sobre áreas inicialmente leucoplásicas. En segundo lugar porque se ha podido

objetivar, que lesiones leucoplásicas con el paso de los años se han transformado en epitelomas. La frecuencia con la que ocurre esta transformación varía sensiblemente según los distintos autores; sin embargo parece que en la actualidad la cifra es notablemente más baja de lo que se consideraba hace 30-40 años; en nuestros días el porcentaje oscilaría entre el 1 y el 6% del total de leucoplasias. Existen determinados factores de riesgo: las leucoplasias con mucho tiempo de evolución y las que se dan en mayores de 70 años desarrollan con mayor frecuencia carcinomas. Con relación a la localización, las que asientan en la superficie ventral de la lengua y en el suelo de la boca, que por otro lado son las áreas donde más raramente aparecen lesiones blancas, serán las que sufran mayores índices de malignización. La mayoría de los autores están de acuerdo que algunas leucoplasias displásicas se malignizan; sin embargo el porcentaje con que ocurre este fenómeno oscila notablemente de unos autores a otros. Así, Pindborg halló un 9%, Mincer y Col un 20% y finalmente Banocy el 36%.

Creemos importante recordar la importancia que tiene la eliminación de los factores etiopatogénicos. En este sentido Lynch señaló que este es el aspecto más importante de la terapéutica, de tal forma que si solamente procedemos a la extirpación quirúrgica de la lesión, sin actuar sobre los mencionados agentes causales, los resultados terapéuticos serán mucho más pobres, con mayor posibilidad de recidiva y ulterior riesgo de malignización.

Se puede presentar en forma simple, como placa blanco grisácea, irregular, a veces rugosa, rodeada por una mucosa bucal de aspecto normal; otras veces se presenta como una membrana blanquecina, con líneas rojas de mucosa sana que podría presentar signos de esclerosis. (75).

En los estudios realizados por diversos autores parece ser que no sólo es el hábito del tabaco el que interviene, sino también la cantidad y calidad del mismo; la forma de fumar, la duración y la predisposición del terreno. (78).

Existe un tipo especial de leucoplasia o queratosis tabáquica que se localiza en el paladar duro y blando presentando determinadas características tanto clínicas como anatomopatológicas, que la hacen ser un grupo especial dentro de todas las leucoplasias. (66). Aparece en individuos que fuman pipa o que tienen la costumbre de que el humo le llegue a la zona del paladar. En un principio el paladar presenta enrojecimiento difuso y posteriormente la mucosa se hipertrofia.

Tratamiento

El tratamiento que debe plantearse ante un paciente con leucoplasia oral se inicia por combatir los posibles factores etiologicos implicados en su génesis. Así primeramente indicaremos al sujeto la necesidad de no fumar. También deberá evitar beber grandes cantidades de alcohol.

Una vez eliminados todos los factores etiológicos posibles, si la lesión no ha desaparecido en el plazo de un mes, es recomendable la toma de una biopsia; de cuyo resultado va a depender nuestra posterior actitud terapéutica. Así, si no hallamos signos de displasia epitelial (leucoplasia benigna) y la leucoplasia es tan amplia que no ha podido ser extirpada totalmente en la biopsia podemos plantearnos tratamientos conservadores con vitamina A y ácido retinóico.(72).

Si por el contrario al tomar biopsia hallamos signos de displasia epitelial, es recomendable que se efectúe una escisión amplia de la lesión,

incluso si es preciso con injertos de piel. También se ha utilizado la criocirugía con buenos resultados con tasas de recidiva del 20%.

I.5.b) Cáncer oral

El carcinoma epidermoide es el tumor maligno más frecuente de la cavidad oral, ya que representa el 90% mientras que el 10% restante son fundamentalmente melanomas, sarcomas, carcinoma de glándulas salivares menores y carcinomas metastásicos.

Desde hace 30 años el tabaco y el alcohol se encuentran entre los factores etiológicos más importantes (79) (80) (81).

El 63% de cánceres orales se dan en individuos fumadores y el 45% de ellos eran fumadores de más de un paquete (80).

El carcinoma epidermoide, también llamado epitelioma espinocelular o carcinoma de células escamosas, es la neoplasia más frecuente de la cavidad oral.

Su incidencia va a mostrar grandes diferencias según el área geográfica estudiada. Así, mientras que en EEUU comprende del 2-4% de todos los tumores malignos, en la zona del Sur y Sudeste de Asia aumenta a un 30-40%. En España, se ha observado que la frecuencia de aparición de esta neoplasia es equivalente a la de EEUU. Estas diferencias parecen ser debidas a las diversas formas de consumir el tabaco, habiéndose observado que en los países en que hay una elevada incidencia de carcinomas orales existe la costumbre de dejar el tabaco depositado en el suelo de la boca o de fumar de forma invertida. (81) (82).

Hasta hace unos 20-30 años el carcinoma epidermoide se presentaba con mayor frecuencia en varones, siendo la proporción varón/hembra de 3:1 ó 4:1.

Sin embargo, en la actualidad se está produciendo un incremento de carcinomas intraorales en las mujeres (83), debido al mayor consumo de tabaco y alcohol por parte de ellas, de forma que el cociente ha disminuido a 2:1 y tiende a igualarse (84). La edad de aparición es fundamentalmente entre las décadas de los 50-70 años. Por lo general, no se observa en personas menores de 30 ó 40 años. (82).

En la aparición y desarrollo del cáncer oral están implicados una serie de factores carcinogénicos (etiología multifactorial), de los cuales el tabaco y el alcohol son los más importantes, ya que se ha observado una clara relación entre ellos y el carcinoma. (83) (84) (85).

El tabaco parece que tiene tanta importancia en la génesis del cáncer intraoral como en el cáncer de pulmón, laringe o vejiga. Estudios estadísticos demuestran esta relación, así Trieger y Vincent observaron que más del 80% de los pacientes con carcinoma de la cavidad oral eran fumadores. Keller halló diferencias significativas al comparar un grupo de pacientes con carcinoma y otro control en los que las edades y el consumo de alcohol eran similares. El riesgo aumenta cuánto mayor es la cantidad de tabaco consumida. Si bien algunos autores refieren que no existe esta relación en el caso de fumadores de cigarrillos. (80) (86).

Parece ser que la forma en que se consume el tabaco condiciona un mayor o menor riesgo: según esto, el fumar puros o pipa, el masticar tabaco o dejarlo depositado en el suelo de la boca, aumentaría más el riesgo que el

fumar cigarrillos, y cuando dos de ellos se combinan, el riesgo se eleva aun más.

Por otra parte se ha comprobado que si un paciente ya tratado continúa fumando el riesgo de adquirir una segunda neoplasia es elevado, mientras que la reducción de su consumo desde cualquier nivel reduce a la mitad el riesgo de aparición de una segunda neoplasia (86).

Al igual que con el tabaco, estudios de correlación demuestran la evidente asociación alcohol-cáncer, encontrándose asociación alcohol-cáncer, (87). Keller (80) también halló diferencias significativas en este sentido al comparar un grupo de pacientes con cáncer con otro control de la misma edad y consumo de tabaco.

El riesgo de que aparezca un carcinoma en la cavidad oral aumenta a medida que la cantidad de alcohol consumida es mayor, independientemente del tipo de bebida alcohólica (87). Sin embargo, y a diferencia del tabaco, la posterior disminución en el consumo no reduce el riesgo de aparición de un segundo tumor primario en pacientes tratados (88).

Por último señalar que frecuentemente se produce la asociación alcohol-tabaco en un mismo paciente. En estos casos el riesgo es mucho mayor que si actúan aisladamente. Lo que resta por aclarar es si el efecto producido por dicha asociación es aditivo o multiplicativo. (87).

Cuando los hábitos de consumo de tabaco y alcohol se dan en el mismo paciente, habría que hablar de factor tóxico de sumación. Para algunos autores el tabaco iniciaría la lesión y el alcohol potenciaría el efecto tóxico de sumación. Para otros, ambos tóxicos actuarían de forma sinérgica

de tal manera que para Rothman el riesgo en estos pacientes llega a ser hasta 15 veces mayor con respecto a los que no fuman ni consumen bebidas alcohólicas. (89).

El inicio de la lesión normalmente es muy difícil de precisar, nosotros como comienzo de la lesión desde el momento en que esta es descubierta. Estadísticamente las lesiones tienen más de 5 años de evolución poseen mayor riesgo de malignización.

En teoría se supone que la afectación de las células epiteliales por el virus del herpes simple podría provocar cambios degenerativos en las mismas. Realizados estudios comparativos entre grupos de pacientes con cánceres orales y controles, se observó que los títulos de anticuerpos eran más elevados en los que tenían cáncer oral, siendo superiores en los pacientes en estadio avanzado de la enfermedad. Además, se ha comprobado que existe correlación entre los títulos de anticuerpos frente al virus del herpes simple y la tasa de supervivencia. (78) (90).

El cáncer oral va a ser diagnosticado fundamentalmente por la clínica y por la histopatología al realizar una toma biopsia de la lesión. El aspecto y las diferentes formas clínicas han sido revisadas con anterioridad y a continuación analizaremos los diferentes grados histológicos.

La forma histológica tumoral predominante es el carcinoma epidermoide en sus diferentes formas y tipos. Esta neoplasia epitelial surge del epitelio mucoso pavimentoso de la cavidad oral, estableciéndose un crecimiento celular anárquico que acaba rompiendo la membrana basal e invadiendo el estroma conjuntivo subyacente. (87) (91).

Tratamiento

La cirugía y la radioterapia son los procedimientos más utilizados en los carcinomas de la cavidad oral, bien sea aislada o asociadamente. La quimioterapia es la tercera forma de tratamiento, reservándose en general para casos avanzados, donde la cirugía sería muy mutilante. (91).

I.5.c) Tabaco y enfermedad periodontal

La placa bacteriana es el factor etiológico fundamental en la enfermedad periodontal. El tabaco parece ser que condiciona un aumento significativo de la placa merced a una actividad irritativa directa, a la alteración de la saliva y a la modificación de sus propiedades, a la actuación sobre la mineralización, etc. Este tema se estudiará más extensamente, en un apartado propio.

I.5.d.) Retraso de cicatrización

El humo del tabaco tiene un efecto desfavorable sobre la cicatrización alveolar tras una exodoncia. Existe un aumento significativo de los casos de alveolitis postexodoncia entre los fumadores (77) quizá estos efectos se produzcan en base a alteraciones en la producción de fibroblastos (76).

I.5.e.) Estomatitis nicotínica

Son lesiones que aparecen de forma típica en el paladar de personas fumadoras, con un aspecto que lo hace inconfundible y sin que se haya

descrito la posibilidad de transformación maligna de las mismas. Como se señaló antes la causa es el tabaco, siendo bastante frecuente en aquellos que utilizan pipas. Constituyen unas lesiones blancas que ocupan sobre todo la parte posterior del paladar duro, pudiendo apreciarse un punteado rojizo en el interior de las placas, que corresponde a la salida de las glándulas salivales menores del paladar.

Las lesiones blancas no se desprenden al raspado y suelen desaparecer si la persona deja el tabaco.

El diagnóstico se realiza por la clínica, ya que es tan característica que no presta lugar a ninguna confusión. En el caso de que se efectúe un estudio histológico se aprecian zonas de hiperqueratosis, orto o paraqueratósicas, pero sin displasias. Se pueden observar las mencionadas glándulas salivales junto a la hiperqueratosis mucosa. (76) (78)

El único tratamiento consistirá en la eliminación del tabaco.

I.5.f) Parotiditis tabáquica

El tabaquismo provoca aumento de la producción parotidiana, disminución de la secreción de glándulas accesorias, aumento de la concentración de calcio, fosfatos y potasio, disminución del potencial de óxido-reducción y aumento del PH (76).

I.5.g) Palatitis nicotínica

Proceso característico de sujetos fumadores de pipa, caracterizado por una alteración en el paladar duro que sufre una intensa queratinización (77).

I.5.h) Melanosis tabáquica

Caracterizada por una pigmentación difusa pardusca que aparece en la mucosa oral de fumadores así como en los dientes "tinción dentaria", (75).

Otras alteraciones relacionadas con el tabaco a nivel de la cavidad oral son alteraciones del gusto, halitosis y abrasiones dentarias (76), así como otras lesiones que se hacen más frecuentes como candidiasis oral, en relación con leucoplasia, y leucoedema. (66).

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

II.1) HISTORIA

La periodoncia es la parte de la Odontología que estudia las estructuras de soporte del diente, las enfermedades que lo afectan, la reposición del material dentario perdido mediante implantes y el mantenimiento y tratamiento de los procesos nosológicos que afectan a los tejidos perimplantarios.

Los hallazgos antropológicos nos indican que la enfermedad periodontal la ha padecido el hombre desde siempre y por eso es probable, aunque no tengamos prueba de ello, que desde las más primitivas civilizaciones haya habido métodos que utilizados de una forma empírica, han ayudado a eliminar los residuos alimenticios responsables en gran medida del inicio y progresión de esta enfermedad que afecta al soporte del diente.

Se conocen distintos tipos de utensilios utilizados desde la Edad del Bronce (Ur, Mesopotamia 3500 a.d.C.) hasta nuestros días que han pretendido una mejora de la higiene oral. Pero instrumentos para eliminar el cálculo, los primeros descritos corresponden a la época árabe en España y son citados por Abulcasis (936-1013), él mismo dibuja unos 14 utensilios eliminadores de cálculo. Son raspadores de formas varias que según él deben utilizarse teniendo la cabeza del paciente entre las rodillas (94).

Siguiendo esta famosa escuela médica de Córdoba, tenemos al cirujano turco Charaf al Din, quién entre otros tratamientos bucales nos deja

en sus láminas la forma de cauterizar encías piorreicas, tal y como lo hacía Abulcasis. (8) (9) (10).

Sin grandes variaciones las tartrectomías se hacen durante la Edad Media. Renacimiento y siglos siguientes como vemos por el instrumental periodontal de Maury (95).

Es una ciencia joven, sobre todo en su concepción actual, en Estados Unidos fue la primera especialidad odontológica en tener revista propia, el "Journal of Periodontology", aparecida por primera vez 1930.

En 1881, en un trabajo presentado por John M. Riggs en el Congreso Médico Internacional de Londres de 1881, fue denominada " Enfermedad de Riggs".

En 1922 apareció publicado el primer libro con una categoría científica adecuada sobre la materia, "Textbook of Clinical Periodontia" firmado por los doctores Stillman y McCall. Ambos autores, junto con los doctores Spaulding y Hayden, fundaron en esos años la "American Academy of Periodontology".

Sólo en tiempos recientes el arsenal periodontal se ha multiplicado buscando algo más que la simple eliminación del cálculo, debido a los nuevos conocimientos que tenemos sobre los mecanismos de producción de estas enfermedades. Hoy no podemos hablar de una sola enfermedad a la luz de los recientes conocimientos sino de "enfermedades periodontales".

En los últimos tiempos se han desarrollado los conceptos de susceptibilidad y actividad periodontal, que implican que no todos los individuos tienen la misma forma de enfermar ni es el mismo el desarrollo de

sus lesiones en los tejidos de soporte de los dientes, de modo que existen importantes variaciones inter e intraindividuales. (94) (95) (96).

II.2. DESARROLLO, ESTRUCTURA Y ANATOMIA DEL PERIODONTO

La formación del diente se produce por una invaginación del ectodermo sobre el mesenquima a lo largo de las futuras crestas alveolares.

Las células basales se multiplican, produciendo una condensación mesenquimatosa invadida por el epitelio "banda epitelial primaria", en forma de herradura. A partir de ella se forma una banda bucal "lámina vestibular" en forma de herradura. A partir de ella se forma una banda bucal "lámina dentaria interna" que constituye el primordio ectodérmico del diente. (94) (96).

Las estructuras que derivan de esta proliferación epitelial sobre el mesénquima se denominan ectomesenquimatosas. Merced a factores de crecimiento como las amelogeninas y enamelinas que se producen en la zona más apical (factores de crecimiento epitelial) habrá una serie de transformaciones celulares, entre las que se destaca en primer lugar la diferenciación en odontoblastos y el desarrollo posterior del primer tejido ectomesenquimatoso, la dentina.

La raíz observa un desarrollo posterior a la corona. El epitelio interno y externo del esmalte forman la vaina de Hertwig que prolifera, continúa creciendo apicalmente y determina la morfología radicular. Una vez comenzada la formación de la dentina, la vaina de Hertwig queda rota, lo que permitirá a las células mesenquimatosas del folículo dentario la migración entre las células epiteliales y su puesta en contacto con la dentina. Aparecerán fibrillas colágenas entre las células epiteliales que emigran hacia el folículo dentario (su permanencia daría lugar a los restos

epiteliales de Malassez). Estas células producirán la matriz del cemento que después se mineraliza. (97) (98).

El folículo dentario está en contacto con el hueso, pero no se encuentra adherido a él, con dos capas superpuestas, que después se transformarán en tres, formando los diferentes tipos de fibras del ligamento periodontal.

El hueso alveolar parece formarse por diferenciación de las células osteógenas del saco dentario en osteoblastos. Este hueso, aunque de estirpe diferente al resto de la mandíbula (puramente mesenquimatoso), tiene el mismo grado de mineralización, cambiando sus características tras cualquier extracción de los tejidos dentarios. (99) (100) (101).

En resumen podemos considerar que casi la totalidad de las estructuras que forman el denominado periodonto de inserción (lámina dura del hueso alveolar, células del ligamento periodontal y cemento radicular) proceden del ectomesénquima. Esto va a tener importancia para valorar potenciales de crecimiento de los distintos grupos celulares a la hora de considerar la regeneración y reparación de los tejidos periodontales tras la enfermedad, o al valorar algunas teorías que intentan explicar el desarrollo agresivo de ciertas enfermedades periodontales, como la "cementogénesis imperfecta o cementopatía hereditaria".

Nos quedaría definir el periodonto de protección constituido por la apófisis alveolar y la encía.

Dentro de la apófisis alveolar podemos definir tres estructuras:

1. El hueso alveolar, que derivando del ectomesenquima, sería más un componente del periodonto de sostén que del de protección, si bien estas consideraciones son más de tipo académico que estrictamente anatómicas. Presenta numerosos canalículos por los que penetra la irrigación e inervación al espacio periodontal, los canales de Volkman.
2. La compacta, de consistencia mucho más firme y menos trabeculada. (96).
3. La esponjosa, que se sitúa entre la compacta y el hueso alveolar, con gran cantidad de médula ósea en sus espacios medulares.

La encía es la parte de la mucosa oral y al mismo tiempo la porción más periférica del periodonto. La encía queratinizada, que está compuesta de un tejido conectivo denso y rico en colágeno cubierto por un epitelio queratinizado, se extiende desde el margen gingival (margen de los tejidos blandos) hasta la línea mucogingival. Tradicionalmente se ha subdividido en "encía libre" (que es la parte que correspondería a la profundidad de sondaje de un surco sano con presión de 25 g/cm²) y en "encía insertada" determinada clínicamente restando la profundidad de sondaje del ancho completo de la encía. De todas formas, recientes investigaciones han demostrado que no hay razones desde un punto de vista clínico para distinguir entre la porción libre e insertada de "encía", y que el término "encía", como recomienda la OMS, es suficiente para describir los tejidos blandos localizados coronalmente a la unión mucogingival. (102) (103) (104) (105).

La encía sana es de color rosado pálido, si bien en las personas de raza negra (y en otras razas a veces) presenta un grado variable de pigmentación oscura. Es de consistencia dura, firme y no deslizable. La

superficie queratinizada presenta depresiones en forma de piel de naranja. (104).

Una consideración digna de tener en cuenta cuando vamos a hablar de Periodoncia en el paciente de edad avanzada, son los nuevos conceptos referentes al mantenimiento de un ancho de encía adecuado para mantener salud periodontal. Hasta hace poco se consideraba que había que mantener un ancho adecuado de encía para prevenir la gingivitis y retrasar la aparición de retracciones gingivales, cosa que hoy día no parece tener un respaldo científico consistente.

Lang y Löe en 1972 sugirieron que 2 mm de encía (con 1mm aproximado de porción insertada) eran suficientes para mantener la salud gingival, y que con menos deberían iniciarse técnicas terapéuticas para recuperar el ancho. No obstante, multitud de estudios posteriores, clínicos y experimentales, han demostrado que esto no puede ser así. (104).

Algunos autores como Miyasato y Greevers no aprecian diferencias en los signos inflamatorios entre áreas con un ancho de encía mínimo (menos de 1 mm) y otras con ancho apreciable (más de 2 mm), lo que si parece variar son los signos clínicos de infección gingival, siendo más apreciables en encías con ancho más estrecho, si bien el infiltrado inflamatorio es el mismo, sea cual sea la anchura. (105).

Concluyendo con respecto a nuestros pacientes geriátricos, debemos tener en cuenta que hoy en día no puede considerarse numéricamente un ancho de encía (insertada) compatible con salud y que salvo en casos de compromiso estético y otros muy puntuales, no van a estar indicados los procedimientos quirúrgicos para retrasar la aparición de retracciones gingivales. (106) (107) (108).

Otro punto anatómico de la encía que debemos considerar es la papila intradental. Se denomina así a la zona apical, al punto de contacto donde la encía interdental se hunde en el septo interdental. Esta zona presenta la característica fundamental de no encontrarse queratinizada, componiéndose el recubrimiento epitelial de esta depresión, del epitelio de unión de los dientes vecinos. Al no estar queratinizada, la agresión de las diferentes noxas en este punto va a tener una importancia determinante en el desarrollo de la lesión periodontal (100).

La última estructura anatómica que debemos considerar, aunque no por ello menos importante, es el epitelio de unión. Es la estructura mediante la cual la encía marginal se fija a la superficie del diente.

Podemos considerar tres partes:

1. Sulcus: Es un pequeño canal de aproximadamente 0,5 mm de profundidad, cuyo suelo está formado por las células del epitelio de unión situadas más coronalmente, la pared interna es el diente y la pared externa el epitelio sulcular oral. Su profundidad clínica puede considerarse normal entre 0,5-3 mm dependiendo de la penetración de la sonda periodontal.
2. Adherencia epitelial: Permite la fijación epitelial entre la encía y la superficie del diente independientemente de si es sobre esmalte, cemento o dentina. Presenta una lámina basal interna y un gran número de hemidesmosomas análogos a los de la superficie de unión epitelio-tejido conectivo. Entre la lámina basal y la superficie del diente suele encontrarse una cutícula dental de 0,5-1 mm.
3. Límite apical: El epitelio de unión termina en el límite cementoadamentino. En esa zona comienzan a desarrollarse unas células cuboides que emigran hacia el sulcus, y al alcanzar

la superficie del diente establecen un mecanismo de adherencia. Inmediatamente debajo se sitúan las primeras fibras dentogingivales. (109).

El elevado grado de metabolismo del ligamento periodontal se manifiesta en la irrigación que presenta. Este aporte sanguíneo elevado es debido también a la función mecánica del periodonto mediante la cual las sobrecargas oclusales no sólo actúan sobre el aparato fibroso del ligamento periodontal y la apófisis alveolar sino también sobre el líquido hístico provocando su desplazamiento dentro de la endidura periodontal como si de un mecanismo de distribución hidráulica de la presión se tratara. (110)(111).

Pero todos los elementos que hemos venido estudiando van a envejecer, produciendo variaciones en la estructura de estos tejidos periodontales.

El epitelio de la encía tiende a adelgazarse y a presentar menos queratinización. Del mismo modo el tejido conectivo gingival tiene menos celularidad con un incremento concomitante de la cantidad de sustancia intercelular, densidad y grosor. El ancho de encía (insertada) puede aumentar mientras que la unión mucogingival permanece inalterada. (111).

II.3. PATOGENIA

La enfermedad periodontal comprende probablemente un grupo de trastornos diferentes, todos los cuales afectan las estructuras de sostén de los dientes y pueden dar por resultado la pérdida de los mismos.

Clínicamente, la enfermedad periodontal se caracteriza por las alteraciones inflamatorias de la encía, tales como tumefacción y enrojecimiento del margen gingival y hemorragia por sondeo suave del área del surco gingival o bolsa. (113).

Otros síntomas clínicos importantes de la enfermedad periodontal incluyen: resistencia disminuida de los tejidos periodontales al sondeo, profundidad de los sondeos incrementada o mayor profundidad de bolsa y recesión gingival. En la mayoría de los pacientes, la severidad de los diversos síntomas clínicos de la enfermedad periodontal varía no sólo de un diente a otro, sino también de una superficie a otra. En sujetos con enfermedad periodontal avanzada existe migración de los dientes y formación de espacios vistos al igual que vuelco de premolares y molares con una reducción resultante de la altura de la mordida.

Radiográficamente, la enfermedad periodontal pone de manifiesto la pérdida de hueso alveolar. La pérdida ósea producida con ritmo distinto en torno de diferentes superficies dentarias genera un dibujo parejo ("horizontal") o angulado ("vertical") de la cresta ósea alveolar. Mientras varios dientes de un determinado paciente pueden sufrir una pérdida ósea avanzada, algunos dientes o superficies dentarias pueden estar casi sin afectar y rodeados por un hueso alveolar de altura normal. De aquí, que las observaciones clínicas y radiográficas implican que la enfermedad

periodontal genera de una manera característica (específica) en torno de cada diente por separado (superficie dentaria) dentro de la dentición. (110).

En un corte histológico, se identifica la enfermedad periodontal por la presencia de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo de la bolsa epitelial adyacente a una superficie dentaria que albergue placa microbiana. Dentro del tejido conectivo infiltrado, las células inflamatorias, plasmocitos, linfocitos, blastocitos, macrófagos y neutrófilos se acumulan en un compartimento tisular con baja densidad de fibroblastos, colágenos y componentes de la matriz.

Los conceptos actuales sobre etiología y patogenia de enfermedad periodontal derivan de los resultados de los estudios epidemiológicos, análisis de material de autopsia, experiencias clínicas y experimentación con animales. (111).

Las observaciones de los estudios epidemiológicos revelaron constantemente una relación estrecha entre la edad de la población, las condiciones de higiene bucal y la frecuencia y gravedad de la afección. Por tanto, los parámetros que miden la placa microbiana, el tártaro y la enfermedad periodontal aumentan su valor numérico con la edad creciente de los sujetos de una población determinada.

Del análisis del material de autopsia humana se comprendió que existe una estrecha relación topográfica entre la ubicación de los depósitos microbianos en la superficie del diente y la extensión de la lesión inflamatoria en el tejido blando adyacente. (113).

En los últimos tiempos parece importante valorar el efecto del consumo de cigarrillos como factor contributivo que actúa en combinación con etiologías conocidas de enfermedad periodontal.

Parece estar claro que el fumador es un paciente más expuesto al padecimiento de cuadros periodontales tales como el GUNA, así como una mayor propensión a acumular placa, cálculo, a perder soporte óseo, así como a la formación de bolsas periodontales, (112) (113).

Al existir un gran número de factores que aún no están claros en la etiopatogenia de las enfermedades periodontales, las clasificaciones desarrolladas a lo largo de los últimos tiempos han evolucionado.

Así, se ha intentado reflejar en las mismas, un número mayor de datos y factores intercurrentes, de tal manera que pudiera individualizarse cada vez más cada una de las celdillas que las componen.

Aunque a lo largo de la historia de la periodoncia han coexistido una gran cantidad de clasificaciones de los problemas periodontales, no es hasta 1989 durante el "World Workshop in Clinical Periodontics" en Princeton (EEUU) (107) (115) (105), en que no se establece una clasificación con bases sólidas para ser asumida y respetada durante años por la mayor parte de las escuelas internacionales. Sin embargo, esta clasificación tenía un carácter marcadamente clínico, que no satisfacía a todos por su falta de base consistente, sobre todo a la luz de los últimos conocimientos previos en el campo de la actividad y la susceptibilidad (102) (116) (117). Por ello en el año 1993, a lo largo de "1st. European Workshop on Periodontology" llevado a cabo en Suiza gran parte de los conceptos cambiaron.

II. 4. CLASIFICACION

En base a ello la clasificación de las enfermedades peridontales queda del siguiente modo (112) (106).

GINGIVITIS

1. Por placa bacteriana:

- a) Simple
- b) Complicada (hormonas sexuales, medicamentos, enfermedades sistémicas).

2. Gingivitis necrotizante (GUNA), relacionada con:

- a) Factores sistémicos desconocidos
- b) VIH

3. Gingivitis sin relación con la placa bacteriana:

- a) Asociada a enfermedades cutáneas
- b) Alérgica
- c) Infecciosa

PERIODONTITIS

1. Periodontitis de aparición temprana:

- a) Localizada
Con alteraciones en los neutrófilos

- b) Generalizada
Con alteraciones en los neutrófilos
En inmunodeficiencias

- c) En relación con enfermedades sistémicas
Alteración en la adhesión de los leucocitos
Síndrome de Papillon-Lefevre
Neutropenias
Leucemias
Síndrome de Chediak-Higashi
SIDA
Diabetes Mellitus tipo I
Trisomía 21
Histiocitosis X
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo VIII)

- d) En relación con componentes sistémicos no identificados

2. Periodontitis del adulto:

- a) Simple
- b) Complicada por:
 - Neutropenias
 - Leucemias
 - Síndrome del leucocito perezoso
 - SIDA
 - Diabetes mellitus
 - Enfermedad de Crohn
 - Enfermedad de Addison

3. Periodontitis necrotizante (PUNA). En relación con:

- a) Componentes sistémicos no identificados
- b) VIH
- c) Factores nutricionales

En esta clasificación hay que tener en cuenta que tanto gingivitis como periodontitis son infecciones bacterianas caracterizadas por la presencia de inflamación y destrucción tisular. La destrucción es reversible en el caso de la gingivitis, pero irreversible en el caso de la periodontitis (109).

En la clasificación propuesta en el Congreso de Ittingen (115) se considera que la placa bacteriana produce como factor etiológico directo periodontitis y que el tabaco puede contribuir a su aparición.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Fumar es la mayor causa de mortalidad y morbilidad evitable en Europa y en la mayor parte del resto del mundo (47). La asociación del tabaco con las distintas enfermedades que con él se relacionan es muy variable de unos estudios a otros, (48) en cualquier caso, siempre redundan en torno al mismo tipo de patologías.

Se ha observado que el consumo de cigarrillos es un factor contributivo y adjudicatorio que actúa en combinación con etiologías conocidas de enfermedad periodontal. Se ha llegado a la conclusión de que el hecho de fumar se asocia a un deterioro de salud periodontal y que la influencia de su consumo puede ser independiente de la exposición de la placa.

Según algunos autores, no está demasiado estudiado el hecho de que el tabaco, condicione un aumento significativo de la placa. Si así ocurriese quizá podría deberse a una actividad irritativa directa, o una alteración de la saliva o a la modificación de sus propiedades o a la actuación sobre la mineralización o a la presencia de mayor número de bacterias periodontopáticas (76) (119).

Linden y Mulally estudiaron el efecto del tabaco en la destrucción periodontal en un grupo de adultos jóvenes fumadores utilizando como control un grupo de jóvenes no fumadores (111) (113) (120).

Holm también estudia el tabaco como un posible factor de riesgo de pérdida dental y encuentra que el perder dientes es mayor en individuos jóvenes y especialmente en varones que fuman más de 15 cigarrillos al día. Así mismo concluye también que a lo largo del tiempo puede considerarse hoy como un factor de riesgo en el desarrollo de la periodontitis (121).

Parece estar claro que el fumador es un sujeto más expuesto al padecimiento de cuadros periodontales tales como el GUNA, así como una mayor propensión a acumular placa y cálculo, a perder soporte óseo, así como a la formación de bolsas periodontales (110).

A pesar de que numerosos estudios como los arriba mencionados analizan el papel que el tabaco puede tener en la salud periodontal de pacientes en tratamiento por estos problemas, ningún estudio analiza el efecto sobre la salud periodontal que el tabaco puede tener en una población joven y sana. Es por lo que hemos llevado a cabo el presente estudio con los siguientes objetivos:

OBJETIVOS

1. Valorar la incidencia de fumadores en una población de soldados de reemplazo, pertenecientes a acuartelamientos de la región militar sur.
2. Valorar el grado de afectación periodontal de la muestra, medido como índice de placa, índice gingival , profundidad de sondaje y nivel de inserción.
3. Comparar el estado periodontal de los fumadores y los no fumadores y la incidencia que otras variables demograficas y clinicas pudieran tener sobre dicho estado.

MATERIAL Y METODOS

A. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA:

Los sujetos estudiados formaban parte de un colectivo de soldados de reemplazo que representaba a la población total que se encontraba prestando el servicio militar.

Antes de la incorporación eventual al ejército los sujetos son sometidos a un reconocimiento médico exhaustivo, del cual son excluidos todos aquellos que no presenten condiciones de salud adecuadas.

Por todo ello los individuos estudiados son sujetos sanos, que no están en tratamiento. Los soldados que consumen fármacos por procesos vanales fueron excluidos del estudio.

Los sujetos acuden al servicio de Odontología del Hospital para realizar un reconocimiento periódico. Antes de realizar el estudio todos los sujetos son informados de las características de éste, de este modo la recogida de datos sobre su estado periodontal se hacía solo bajo su consentimiento.

Este protocolo fue autorizado por el Comité de ética e investigación del Hospital "Vigil de Quiñones" de Sevilla.

B. EXAMEN CLINICO:

En primer lugar los sujetos en la sala de espera realizaban una encuesta. El observador desconoce las respuestas a cada uno de los items de que consta ésta. TABLA 4.

Acabada la encuesta se realizaba el estudio periodontal del sujeto. La exploración y recogida de datos era realizada por un observador único y un anotador. Cada uno de éstos era previamente entrenado y calibrado para la exploración y anotación.

El área de examen era un gabinete dental del Servicio de Odontología del hospital, donde existe luz natural y todos los elementos necesarios para una correcta exploración y recogida de datos. FIGURA 1.

En el registro se utilizó una sonda de periodontal MICHIGAN-N-11 de presión que presenta bandas a los 3; 3; 2; y 3 milímetros.

Se evaluaban todos los dientes presentes en boca excepto los terceros molares. Tomábamos cuatro registros por diente: mesio-vestibular; vestibular; distovestibular; y lingual. Todos los datos eran recogidos con la misma inclinación de la sonda. En cada una de estas cuatro localizaciones por diente se recogían varios datos:

- a.) Distancia desde el límite gingival a la unión cemento adamantina
- b.) Distancia desde el límite gingival a la zona más apical de penetración de la sonda. Esta distancia se denomina "Profundidad de sondaje" La diferencia entre estos dos puntos determinaba el "Nivel de inserción clínica". FIGURA 1.

- c.) Presencia o ausencia de placa bacteriana en el margen gingival de cada superficie (Índice de placa de O'Leary). (123).
- d.) Presencia o ausencia de sangrado al sondaje de cada superficie (Índice de Van der Velden). (124).

C. ANALISIS ESTADÍSTICO:

La estadística descriptiva de las variables ha consistido en el cálculo de las medidas de centralización (media y mediana) y de dispersión (desviación típica) de las variables cuantitativas. Para las variables cualitativas se construyeron las distribuciones de frecuencias.

Para las comparaciones entre grupos se comprobó la normalidad de las distribuciones de las variables mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se llevó a cabo un análisis de la varianza (ANOVA). En aquellas variables en las que no se comprobaba normalidad, la comparación se realizaba mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. La prueba Post-Hoc para valorar entre que puntos se establece significación, en caso de existir se realizaba mediante el test de Scheffé.

Las comparaciones entre variables cualitativas se ha hecho mediante la prueba de chi- cuadrado.

El nivel de significación fue de $p < 0.05$

RESULTADOS

A. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN

A.1.Población:

Si bien la muestra inicial era de 304 individuos, 9 de ellos fueron descartados por incompleta recogida de los datos.

Se tomaron pues 295 soldados de reemplazo que habían pasado su reconocimiento médico oficial previo a la incorporación a filas, satisfactoriamente.

Las edades oscilaban entre 18 y 25 siendo la edad media de la muestra $20'79 \pm 0'7$ años.

A.2. Datos socio-demográficos

El 46'8 % de la población, 138 individuos pertenecían al ámbito urbano y el 31'9 % era población rural; el 21'4 no contestó a este ítems.

Con respecto al nivel educacional debe destacarse que el 51'5% de la muestra había cursado estudios primarios. El 38'8% estudios de grado medio y sólo el 2'7 % estudios superiores. No rellenó este items el 12'5% de la muestra. Con respecto al trabajo que desempeñaba habitualmente, el 24'1% se dedicaba al sector servicios. El 10'2 eran trabajadores autónomos, el 9'2% eran pequeños industriales. El 4'4% se dedicaba a la agricultura y el 0.7% eran profesionales liberales. El 51'5% no tenían una profesión definida. TABLA 5.

A.3. Datos de salud oral.

Con respecto al cuestionario de salud oral cabe destacar que el 46'1% de los sujetos referían cepillarse los dientes al menos una vez al día el 28'5%, dos veces al día; el 13'2% tres veces al día o más y el 10% no se cepillaban nunca y el 2% de la población no rellenaban este items.

Respecto al uso de colutorios, el 86'1% de la muestra no los usaban, el 9'2% los utilizaban con cierta frecuencia, no contestando a la pregunta el 4'7%.

El 13'2% de los sujetos acudían al menos una vez al año a hacerse una revisión odontológica 81'4 % no lo hacían, no rellenando el casillero el 5'4% de los encuestados.

El 90'8% de la muestra respondían que no presentaban hemorragias gingivales espontáneas, el 7'1% sí parecían presentarlas y el 2% no rellenaban el items correspondiente. TABLA 6

A.4.Datos sobre consumo de tabaco

Con respecto a la encuesta sobre consumo de tabaco pudo valorarse que el 42'4% de la muestra no eran fumadores, el 1% había fumado pero en la actualidad no lo hacía. El 3'1% no contestaban al items correspondiente. El 53'5% de la muestra eran fumadores, distribuidos de la siguiente forma. El 5'4% fumaba <5 cigarrillos /día. El 43'7% fumaban entre 5 y 20 cigarrillos y el 4'4% fumaban más de 20 cigarrillos al día.

Con respecto al tiempo que los fumadores llevaban expuestos a la droga el 39% llevaban fumando < 5años, el 12'5% llevaban entre 5 y 10 años y el 1'7% > de 10 años. TABLA 7.

Cuando se comparan las variables referentes al nivel socio-cultural y de salud oral respecto a la condición de fumador o no y al tiempo que los fumadores llevaban practicando este hábito se observa que existen diferencias al comparar el consumo de tabaco con la ocupación de los individuos estudiados ($p < 0'03$). Estas diferencias se establecían en el sector servicios y en el de los trabajadores autónomos; de tal manera que en el sector servicios hay más fumadores y menos no fumadores de los esperados; y entre los trabajadores autónomos hay una proporción mayor de no fumadores (Tablas de contingencia de distribución normal de residuos). Se pudo observar que existían diferencias significativas con el hecho de consumir tabaco o no y el nivel cultural de los fumadores ($p < 0'09$); de tal manera que se puede detectar una mayor concentración de fumadores entre los individuos con estudios primarios, y una concentración de no fumadores entre los individuos con estudios medios (Tabla de contingencia de distribución normal de residuos).

B. ESTUDIO DE LAS VARIABLES PERIODONTALES:

B.1. Índice de placa bacteriana:

La media de los puntos que presentaban placa bacteriana era de $31'238 \pm 14'8$. El índice de placa medio de los individuos no fumadores era de $35'78 \pm 12'47$. El índice de placa medio de los individuos consumidores de tabaco era de $27'19 \pm 15'93$. Cuando se compararon los índices de placa entre individuos no fumadores y fumadores en sus diferentes categorías, se encontraron diferencias significativas entre el grupo de no fumadores y el de fumadores de 5-20 cigarrillos/día ($p < 0'00005$).

De tal manera que los no fumadores tienen un índice de placa mayor.

Cuando se llevó a cabo esta comparación agrupando por un lado a los no fumadores y exfumadores y por otro a los fumadores en conjunto se observaron de nuevo diferencias significativas a favor del grupo de no fumadores, ($p < 0'00005$).

B.2 Hemorragia al sondaje.

La media de los puntos que presentaban hemorragia al sondaje era de $42'295 \pm 8'431$. El índice gingival medio de los individuos no fumadores era de $40'17 \pm 9'46$.

Cuando se valoró la presencia o ausencia de hemorragia al sondaje en las diferentes categorías de fumador, se encontraron diferencias significativas al comparar entre el grupo de no fumadores y ex-fumadores

por un lado y fumadores de 5-20 cigarrillos /día (Kruskal Wallis-ANOVA $p < 0'001$). De tal manera que los no fumadores tenían un índice gingival mayor que los fumadores. Al comparar entre no fumadores y exfumadores por un lado y fumadores por otro, se encontraron también diferencias significativas de tal manera que había más hemorragia al sondaje en no fumadores ($p < 0'0005$).

B.3. Profundidad al sondaje:

El valor medio de la profundidad de bolsa fue de $1'7470 \pm 0'4074$ mm. La media de la profundidad de bolsa en los distintos puntos estudiados queda recogida en la TABLA 8.

Los valores de la profundidad de sondaje referidos a cada uno de los puntos estudiados respecto al grado de consumo de tabaco quedan expuestos en la TABLA 9.

Al comparar la profundidad de sondaje con las distintas categorías de fumadores se encontraron diferencias significativas (ANOVA-Kruskall Wallis $p < 0'003$)

Al comparar la profundidad de sondaje entre el grupo de fumadores y no fumadores, en los distintos puntos, se encontraron diferencias significativas, en los puntos Lingual ($p < 0'0005$), Vestibular ($p < 0'002$), y Distal ($p < 0'004$). Así mismo se encontraron diferencias significativas con respecto a la profundidad de bolsa media ($p < 0'005$), de tal manera que las profundidades de bolsa mayores se correspondían a los grupos consumidores de tabaco.

Cuando se comparan la profundidad de sondaje por puntos con la frecuencia de consumo de tabaco según el test de Scheffé encontramos diferencias significativas entre los grupos de no fumadores y fumadores de 5-20 cigarrillos./día con $p < 0'022$ en punto distal; en punto lingual, entre no fumadores y fumadores de 5-20 cigarrillos/día con $p < 0'001$ y en vestibular igualmente entre no fumadores y fumadores de 5-20 cigarrillos/día con $p < 0'002$.

Cuando se comparó la profundidad en cada punto de sondaje con respecto a la frecuencia de consumo de tabaco, se encontraron diferencias significativas en lingual ($p < 0'0005$). En el punto distal ($p < 0'015$) y en vestibular ($p < 0'001$) de tal manera que las profundidades de sondaje eran mayores en los consumidores de tabaco.

Cuando se compararon la profundidad de sondaje en los distintos puntos se encontraron diferencias significativas respecto Al nivel educacional en el punto lingual ($p < 0'003$), asimismo con respecto a la ocupación habitual en el punto mesial ($p < 0'026$) y lingual ($p < 0'019$). Sin embargo, no se detectaron diferencias significativas con respecto la frecuencia de cepillado ni con respecto a las visitas previas al dentista, ni con respecto al uso de colutorios. Tampoco con respecto al lugar de residencia.

C. NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA:

La pérdida de inserción media detectada en nuestro estudio fue de $1'6288 \pm 0'4383$ mm. No se encontraron diferencias significativas del nivel de inserción con respecto a la frecuencia de consumo de tabaco en los distintos puntos estudiados. Se encontraron diferencias significativas cuando se consideró el conjunto fumadores respecto a exfumadores y no fumadores; de tal manera que los fumadores tenían una pérdida de inserción mayor que los no fumadores (T de Student $p < 0.016$)

Cuando se compararon los no fumadores frente a cada una de las categorías de fumadores, se constató como las diferencias se establecían entre los no fumadores y los fumadores de 5-20 cigarrillos/día en los puntos de sondaje distal ($p < 0'22$); lingual ($p < 0'001$); y vestibular ($p < 0'002$); también valorando el nivel medio entre los no fumadores y fumadores de 5-20 cigarrillos/día ($p < 0'005$).

Cuando se compararon el nivel de inserción media en los distintos puntos de sondaje respecto a la frecuencia de cepillado no se encontraron diferencias significativas. Tampoco se encontraron cuando se compararon el nivel de inserción media entre los puntos con el uso de colutorios, ni con el lugar de residencia; ni con el nivel de educación; ni con la ocupación. Sin embargo cuando se compararon la media del nivel de inserción entre los pacientes que acudían regularmente al dentista y los que no lo hacían (ANOVA $p < 0'031$).

DISCUSIÓN

El presente estudio tiene la característica fundamental de estar llevado a cabo sobre una población especialmente seleccionada no por el hecho de padecer un determinado estado periodontal sino por haber sido previamente seleccionado por tener buena salud, hecho este que no se repite en casi ninguno de los estudios precedentes, (125) (126) (127) (128). TABLA DE ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS RELATIVA AL HABITO DE FUMAR Y ESTADO PERIODONTAL. En que se selecciona a los pacientes en términos generales, según el hecho de padecer una patología periodontal más o menos avanzada. El reconocimiento médico previo a la incorporación a filas, hace que podamos tener suficiente confianza sobre la salud de nuestra muestra que no va a padecer enfermedades sistémicas tales como diabetes, estados de inmunodeficiencia, etcétera, que favorecerían una especial predisposición al padecimiento periodontal. (129).

Por otro lado, la edad de la muestra es otro dato a tener en cuenta en nuestro estudio, ya que en la literatura sólo podemos encontrar dos estudios ya antiguos en los que se exploraban grupos de edades similares a las muestras (130) (131). Y tan sólo en el de Massler y colaboradores se medía el índice gingival al igual que ocurre en este trabajo.

Por ello aunque quizá nuestra muestra puede ser inferior a otros estudios publicados (125) (132) (133) tiene la importancia de que vamos a estar midiendo el efecto del tabaco en una población no sometida a enfermedades y de una juventud evidente.

Pocos estudios se han llevado a cabo sobre el efecto del tabaco en las poblaciones de reclutamiento obligatorio, en ninguno, se consideraba el efecto que esta droga pudiera tener sobre la salud oral y aunque son conocidos todos los problemas que puede acarrear el tabaco con respecto a los problemas de cáncer de labio, lengua y otras patologías orales tales como la palatitis nicotínica, y el efecto del tabaco sobre el periodonto es algo que si bien supone su importancia por algunos estudios esporádicos no es hasta 1990 en que la literatura científica se ocupa de su importancia (131). Así diferentes estudios han asociado el consumo de tabaco con el GUNA, la formación exagerada de cálculo, defectos en la quimiotaxis y fagocitosis de neutrófilos, sin que muchos de estos casos se haya podido descartar el hecho de que el estudio periodontal previo del paciente u otras variables referentes al grado de salud general hayan podido influenciar estos hallazgos (132) (134).

Algo más de la mitad de la muestra pertenecían al ámbito rural y aproximadamente la mitad sólo habían cursado estudios primarios no teniendo una ocupación definida la mayoría, y de los que trabajaban se dedicaban sobre todo al sector servicios. Estos datos como veremos a continuación son dignos de tenerlos en cuenta, puesto que van a trazarnos un perfil del tipo de fumador dentro de esta población. También hemos de tener en cuenta que aunque sólo el 10% de la población decía no cepillarse nunca y que hasta un 46,1% referían cepillarse los dientes al menos una vez al día, el índice de placa elevado 31,2% y el índice de hemorragia del 42,3%, nos hacen pensar que como es frecuente en nuestro medio el grado

de higiene buco-dental de esta población joven no era el adecuado, ya que si bien los pacientes decían cepillarse con frecuencia su cepillado no era lo efectivo que debiera.

Este es otro dato a tener en cuenta puesto que al trabajar con una población con niveles de placa elevado hemos podido comprobar la agresividad que tiene esta placa sobre fumadores y no fumadores.

Por si fuera poco la mayor parte de la muestra no utilizaba colutorio de manera habitual, lo que hace pensar que estamos ante una población que presenta pocas injerencias de factores que pudieran modificar la calidad de la flora bacteriana, además sólo el 13% iban su dentista al menos una vez al año, lo que viene a corroborar que estamos ante una población especialmente interesante para valorar el efecto que los componentes del tabaco tienen sobre la placa bacteriana sin la participación del mantenimiento personal o profesional en la salud periodontal.

Es interesante constatar la gran cantidad de fumadores, más de la mitad de lo que se puede detectar en nuestro medio en una población tan joven, ya que el 53,5% de la muestra era fumador. La mayoría podían considerarse fumadores moderados-altos que consumían entre 5-20 cigarrillos/día y por si fuera poco un 15% de la muestra llevaban fumando aproximadamente 5 años, lo que a estas edades tan jóvenes nos hace pensar en la importancia que esta droga va a tener en la población española.

Es de constatar también que en nuestra muestra la población fumadora se distribuía principalmente entre los sujetos de situación cultural y económicamente más deprimida, que quizá tuvieran menos posibilidad de acceso a la información dental y periodontal. Pudo constatarse como el

hecho de fumar influía de forma significativa en el empeoramiento de unos índices periodontales pero no de otros. Así el índice de placa del grupo de no fumadores era significativamente más elevado que el de los fumadores. Este dato difícil de valorar en el sentido de que como veremos más adelante otros índices como profundidad de sondaje o la pérdida de inserción se encuentran significativamente aumentadas en el grupo de fumadores puede constatarse revisando otros estudios previos. (135). También tenemos que tener en cuenta que en ningún estudio precedente se han podido encontrar diferencias significativas a favor del grupo de fumadores a la hora de valorar la concentración de placa. (136) (137) (114) (132). También se encontraron diferencias significativas cuando se valoró el índice gingival de tal manera que los no fumadores tenían hemorragia al sondaje mucho más evidente que los fumadores. Este dato que también podía parecer paradójico, es posible observarlo en otros estudios como el de Bergström y cols (136) o en el de Preber y cols(137). Otros estudios no encuentran diferencias significativas a la hora de valorar el índice gingival. (135) (138) (139) (140) (114) (144).

Habida cuenta que la hemorragia al sondaje es uno de los principales datos utilizados en la actualidad para medir la actividad de las bolsas periodontales, estos datos pueden parecer en cierta medida paradójicos y poco explicables, y a priori, los resultados obtenidos por otros autores (141) (142) (113) en el sentido de que se observa un índice gingival más elevado en los fumadores sería más fácil de explicar, pero como veremos más adelante, quizá nuestros resultados pueden explicar el papel que tabaco tiene en la patogenia de la enfermedad periodontal.

Por otro lado aunque la profundidad de sondaje media no era elevada, 1.7 mm, pudo constatarse como los fumadores tenían una profundidad de sondaje significativamente mayor en general y en casi todos los puntos estudiados, lo que además se corroboraba cuando de nuevo nos

encontramos con fumadores de 5-20 cigarrillos/día. Es interesante constatar que este aumento de la profundidad de sondaje no se correspondía ni siquiera con la frecuencia de cepillado ni con el hecho de acudir o no a visitas de revisión odontológica, aunque si con el nivel educacional que hemos visto con anterioridad que estaba íntimamente relacionado con el hecho de consumir tabaco. Es muy importante destacar como un dato de mayor interés, que la pérdida de inserción clínica se encontraba incrementada en los fumadores, estando relacionado tanto el nivel de inserción, como el hecho de consumir entre 5-20 cigarrillos/día con el realizar visitas de mantenimiento odontológico. El nivel de inserción unido a la hemorragia al sondaje, es aún mejor indicativo del deterioro periodontal que la hemorragia al sondaje por sí misma (134). Sin embargo hemos podido observar como si bien los fumadores tienen una profundidad de bolsa mayor y una pérdida de inserción mayor, esto no se corresponde con un índice gingival mayor, aunque de todas maneras dada la juventud de la muestra podemos pensar que se está produciendo un cierto grado de deterioro periodontal mayor en el grupo de fumadores. En este sentido tenemos que pensar que tal como fue descrito por Danielsens y cols. (143) parece ser que el hábito de fumar puede suprimir la reacción vascular de la encía gingival como respuesta a la placa y que esta disminución de la vascularización podríamos valorarla como una alteración de la respuesta inflamatoria en los individuos fumadores, por ello, tendrían mayor profundidad de bolsa y una mayor pérdida de inserción que los otros grupos pero no así en índice de hemorragia más elevado. Esto nos lleva a pensar que tenemos que ser especialmente exhaustivos al evaluar y reevaluar a nuestros pacientes periodontales consumidores de tabaco puesto que pudiera ser que tuvieramos lesiones periodontales activas con una tasa de hemorragia al sondaje mayor que la normal y por lo que en estos pacientes sería mucho más interesante valorar la evolución de la pérdida de inserción clínica.

No sabemos si las diferencias de edad o situación socio-cultural de nuestra muestra con respecto a otros trabajos pudieran influir en los índices de placa tan elevado que hemos podido encontrar, lo que si está claro como hemos visto anteriormente, que sin hacer una selección previa de los pacientes en razón de su estado periodontal, sino tomando pacientes especialmente sanos, nos encontramos con las mismas circunstancias que otros autores en el sentido de que el índice de placa no es mayor en el grupo de los fumadores. (136) (135) (137) (125) (132) (137).

De nuevo constatamos como el hecho de estudiar poblaciones especialmente jóvenes y sanas como la nuestra va a tener interés a la hora de ratificar el efecto adverso que el tabaco tiene sobre la salud periodontal de tal manera que sería interesante que otros trabajos hechos en poblaciones de edades similares como el de Jeruf (143) o el de Massler y cols. (144) y más recientemente el de Linden y cols (113) hubieran medido el índice de placa para poder comparar. En todos los demás trabajos en los que se valora el índice de placa o bien lo hacen en poblaciones de edades variadas o en población de edad elevada (131) lo que hace que este dato tenga que ser corroborado con otros estudios ulteriores.

La profundidad al sondaje se encuentra también incrementada en los fumadores en la mayor parte de los estudios revisados (113) (138) (114) (125). Por último, queremos constatar que el hecho de fumar parece tener influencia a la hora de padecer problemas periodontales lo que nos lleva a pensar que el tabaco en cualquier edad y condición va a influir de una manera clara y negativa en la salud periodontal de los individuos TABLA 10.

CONCLUSIONES

1.- El perfil de los individuos fumadores de nuestra muestra se corresponde con el ámbito rural, los sujetos suelen tener estudios primarios tan solo; su ocupación principal pertenece al sector servicios y fuman entre 5-20 cigarrillos/día desde hace menos de cinco años.

2.- La mayor parte de la muestra estudiada refiere cepillarse los dientes al menos una vez al día, y los individuos no suelen acudir a revisiones periódicas odontológicas y periodontales.

3.- A pesar de referir la mayor parte de la muestra unos cuidados odontológicos mínimos, ello no es óbice para que el índice de placa medio sea elevado (31'2%) y también el índice medio de hemorragia (42'3%).

4.- Los fumadores de una muestra tienen un menor índice de placa que los no fumadores, así como un menor índice de hemorragia al sondaje.

5.- Los fumadores de nuestra muestra tienen una pérdida de inserción clínica y una profundidad de sondaje más elevada que los no fumadores.

6.- La profundidad de sondaje de nuestra muestra parece estar relacionada directamente con el consumo de tabaco y el nivel educacional previo del individuo.

7.- La hemorragia al sondaje probablemente no sea un dato fiable para valorar la actividad periodontal de los individuos fumadores por lo que recomendamos su valoración unida a la evolución de la pérdida de inserción que si se ha visto refrendada como un dato fidedigno en los consumidores de tabaco.

8.- Finalmente podemos concluir que el hecho de fumar incluso en poblaciones especialmente seleccionadas por edad y salud tiene una relación directa sobre el deterioro del estado periodontal de una manera precoz, lo que nos hace pensar en la necesidad de informar a esta población sobre este efecto nocivo del tabaco quizá poco conocido.

RESUMEN

Aunque todos tenemos idea de los muchos problemas que puede acarrear el tabaco en la cavidad oral, cáncer de labio, cáncer de lengua, palatitis nicotínica, etc, el efecto del tabaco sobre el periodonto no es aún demasiado conocido. Si bien, en algunos trabajos esporádicos se supone una cierta importancia al efecto del tabaco sobre el periodonto en ninguno se consideran poblaciones especialmente caracterizadas por salud satisfactoria y edad joven, de ahí que la muestra de nuestro estudio pertenezca a una población de soldados de reclutamiento obligatorio donde por supuesto se cumplen estas características.

Los sujetos realizaban previamente al estudio periodontal una encuesta anónima y sin presencia del observador. Esta encuesta constaba de varios apartados, datos socio-demográficos; hábitos de higiene oral; tipo de fumador; tiempo que lleva fumando. A continuación se realizaba el examen clínico bucal y se recogía información considerando cuatro puntos por diente de todos los dientes presentes en boca salvo los terceros molares, dónde se valoraba: presencia o ausencia de placa bacteriana ; presencia o ausencia de hemorragia gingival; profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica

El perfil de los individuos fumadores que constituyen la muestra se caracterizaba por presentar procedencia rural ocupación profesional fundamentalmente en el sector servicios; nivel de estudios primarios; y fuman de 5 a 20 cigarrillos desde hace menos de 5 años. La mayor parte de la muestra fumadores y no fumadores referían cepillarse los dientes al menos una vez al día y no realizaban visitas periódicas al dentista.

A pesar de referir la mayor parte de la muestra unos cuidados odontológicos mínimos el índice de placa medio fue elevado (31'2%) así mismo el índice de hemorragia gingival (42'3%).

Cuando relacionábamos el hecho de fumar con el índice de placa, los fumadores presentaban un menor índice de placa que los no fumadores. Cuando relacionábamos el índice de hemorragia gingival ocurría también que los fumadores paradójicamente presentaban un menor índice de hemorragia gingival.

No obstante los fumadores presentaban una mayor pérdida de inserción clínica y una mayor profundidad al sondaje que los no fumadores. Podemos pues considerar que la profundidad de sondaje de nuestra muestra parece estar relacionada con el consumo de tabaco , así como con el nivel educacional previo del individuo; pero no se relacionaba desde el punto de vista estadístico, ni con la frecuencia de cepillado, ni con la realización de visitas periódicas al dentista.

Aunque los datos obtenidos sobre índice de placa y hemorragia gingival pudieran resultar paradójicos, en este sentido nuestros resultados podrían servir para explicar el papel que el tabaco pudiera tener en la patogenia de la enfermedad periodontal. Parece ser que el hábito de fumar pudiera suprimir una respuesta vascular de la encía gingival y esta

disminución de vascularización podría interpretarse como una alteración de la respuesta inflamatoria en los individuos fumadores. De ahí se desprende que aunque los fumadores presentaban un mayor deterioro periodontal (mayor pérdida de inserción y mayor profundidad de sondaje) sin tener un índice de hemorragia gingival elevado. Todo esto nos lleva a considerar que el índice de hemorragia probablemente no constituya un dato fiable a la hora de valorar la actividad periodontal en individuos fumadores. Es por lo que al evaluar y reevaluar a los pacientes periodontales fumadores en la práctica habitual sería más interesante analizar junto a la hemorragia gingival, la evolución de la pérdida de inserción clínica.

TABLAS

TABLA 1. COMPONENTES DEL HUMO DEL TABACO

COMPONENTES	CONCENTRACION
Dimetilnitrosamina	1-200 ng
Etilmetilnitrosamina	0,1-10 ng
Dietilnitrosamina	0-10 ng
Nitrosopirrolidina	2-42 ng
Otras nitrosaminas	0-20 ng
Hidracina	24-43 ng
Vinil cloridrato	1-16 ng
Uretano	10-35 ng
Formaldehido	20-90 mg
Acido cianhídrico	30-200 mg
Acroleina	25-140 mg
Acetaldehido	18-200 mg
Oxido de nitrógeno	10-1400 mg
Amoníaco	10-150 mg
Piridina	9-93 mg
Monóxido de carbono	2-20 mg

TABLA 2. COMPONENTES SELECCIONADOS DEL HUMO DEL CIGARRILLO Y SU EFECTO SOBRE EL ORGANISMO.

COMPONENTES	EFECTO
Fase de partículas	
Alquitrán	Carcinógeno
Hidrocarburos aromáticos polinucleares	Carcinógeno
Nicotina	Estimulante y depresor neuroendocrino
Fenol	Cocarcinógeno e irritante
Cresol	Cocarcinógeno e irritante
Naftilamina	Cocarcinógeno e irritante
N-Nitrosonarnicotina	Carcinógeno
Benzopireno	Carcinógeno
Oligometales	Carcinógeno
Indol	Acelerador tumoral
Carbazol	Acelerador tumoral
Catecol	Cocarcinógeno
Fase gaseosa	
Monóxido de carbono	Altera el transporte y utilización de oxígeno
Acido cianhídrico	Ciliotóxico e irritante
Acetaldehido	"
Acroleina	"
Amoníaco	"
Formaldehido	"
Oxido de nitrógeno	"
Nitrosaminas	Carcinógeno
Cloruro de vinilo	Carcinógeno
Hidracina	Carcinógeno

TABLA 3. INCIDENCIA DE FUMADORES ENTRE PROFESIONES DETERMINADAS

	Hombres	Mujeres	Ambos sexos
Población general 15-64 años	49,7	25,7	36,7
Médicos	51,3	53,6	51,9
Maestros	50,0	44,0	47,0
Escolares de 12-15 años	56,8	48,4	52,5
Jóvenes de 15-29 años	55,9	48,6	52,1

TABLA 4. ENCUESTA.

DATOS PERSONALES		
a) Procedencia	Población rural	1
	Población urbana	2
	No consta	9
b) Edad		
c) Nivel cultural	Sin estudios	1
	Estudios Primarios	2
	Estudios Medios	3
	Estudios Superiores	4
	No consta	9
d) Ocupación	Agricultura	1
	Industria	2
	Servicios	3
	Prof.Liberal	4
	Autonomo	5
	Sus labores	6
	No consta	9
a) ¿Se cepilla los dientes?	No se cepilla los dientes	1
	Se cepilla 1 vez al día	2
	Se cepilla 2 veces al día	3
	Se cepilla 3 o mas veces al día	4
	No consta	9
b) ¿Le sangran las encias?	Si	1
	No	2
	No consta	9
c) ¿Utiliza colutorios?	Si	1
	No	2
	No consta	9
d) ¿Va al dentista con frecuencia?	Si	1
	No	2
	No consta	9
TIPO DE FUMADOR		
a) ¿Cuánto fuma?	No fuma	1
	Ex fumador	2
	Fuma < 5 cigarrillos/día	3
	Fuma 5-20 cigarrillos/día	4
	Fuma >20 cigarrillos/día	5
	Fuma pipa/puro	6
	No consta	9
b) Tiempo que lleva fumando	0-5 años	1
	5-10 años	2
	>10 años	3
	No consta	9

TABLA 5. DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS

Procedencia	Rural	31.9%
	Urbana	46.8%
	No consta	22.7%
Nivel cultural	Estudios primarios	51.5%
	Estudios medios	30.8%
	Estudios superiores	2.7%
	No consta	12.5%
Ocupación	Servicios	24.1%
	Autónomos	10.2%
	Pequeños industriales	9.2%
	Agricultura	4.4%
	Profesión Liberal	0.7%
	Prof. no definida	5.15%

TABLA 6. DATOS DE SALUD ORAL

Cepillado	Una vez al día	46'0%
	Dos veces al día	28'5%
	Tres o > veces al día	13'2%
	No se cepillan.	10'2%
	No rellena el ítems	2'0%
Uso de colutorio	No usa	86'0%
	Sí	9'2%
	No consta	4'7%
Visita al dentista	Una vez al año	13'2%
	No acude	81'4%
	No contesta	5'4%
Hemorragia gingival	No	90'8%
	Si presenta	7'1%
	No consta	2'0%

TABLA 7. TIPO DE FUMADOR

No fumadores	42'4%
Ex-fumadores	1%
Fumadores	53'5%
No contestan este items	3'1%

Frecuencia

< de 5 cigarrillos /dia	5'4%
De 5 a 20 cigarrillos/dia	43'7%
>de 20 cigarrillos /dia	4'4%

Tiempo que lleva fumando

< de 5 años	39 %
5 a 10 años	12'5 %
> de 10 años	1'7 %

**TABLA 8. MEDIA DE PROFUNDIDAD DE SONDAJE EN LOS
DISTINTOS PUNTOS**

	Media	Des. Tip.
	Estadist.	Estadist
INSB	1'7470	0'4074
MB	2'0986	0'5134
LB	1'3901	0'4054
DV	1'9515	0'4566
VB	1'5475	0'4544

TABLA 9. VALORES MEDIOS DE LA PROFUNDIDAD DE SONDAJE EN RELACION AL GRADO DE CONSUMO DE TABACO

Frecuencia		DB	INSM	MB	VB	LB
No fumador	Media	1'8484	1'6367	2'0211	1'4158	1'2654
	Desv.Tip	0'3781	0'3207	0'4846	0'3515	0'2918
Ex/fumador	Media	2'0784	1'9012	2'3397	1'6697	1'5171
	Desv.Tip	0'4993	0'4723	0'3924	0'6155	0'4654
<5cig./día	Media	2'0391	1'8384	2'1829	1'6441	1'4875
	Desv.Tip	0'3507	0'3200	0'4259	0'3290	0'3478
5-20cig/día	Media	2'0424	1'8339	2'1585	1'6507	1'4840
	Desv.Tip	0'5109	0'4551	0'5380	0'5028	0'4603
>20cig./día	Media	1'9573	1'7961	2'0927	1'6418	1'4923
	Desv.Tip	0'5807	0'5775	0'6639	0'6840	0'5632
Total	Media	1'9539	1'7474	2'0987	1'5475	1'3893
	Desv.Tip	0'4592	0'4102	0'5164	0'4571	0'4067

**TABLA 10. COMPARATIVA DE TODOS LOS ESTUDIOS
EPIDEMIOLOGICOS RELATIVOS AL HABITO DE
FUMAR Y ESTADO PERIODONTAL**

Estudio	Año	n	Edad	Selecc.	Rabdo	Grupo s d edad	Perd. Inser	Ind. Ging	Prof. bolsa	Ind. placa	Hig. Oral.
Herulf	1951	535	19-25	X		Int					
Massler cols	1952	2577	17-21	X		Int		NS			
Arno cols	1958	1246	25-55	X		Int		S			
Arno cols	1959	728	21-45	X		Int					
Herulf	1968	700	20-85	X		Int		S			
Bergstrom cols	1983	328	39-78	X		Int		-S		NS	
Feldman cols	1983	862	?	X		All		NS	NS	-S	
Preber cols	1986	369	18-70	X		Int		-S	NS	NS	
Bergstrom cols	1987	235	21-60	X		Int				NS	
Beck cols	1990	690	65+		X	Int	S				
Hansen cols	1990	144	35	X		Ind			NS		
Goultzschin cols	1990	344	20-70	X		Int					
Horning cols	1992	1783	13-84	X		All			S		
Preber cols	1992	145	32-74	X		All					
Stoltenber g y cols	1993	189	28-73	X		All		NS	S	NS	
Haber cols	1993	227	19-90	X		Int			S		
Linden cols	1994	82	20-33	X		All	S	S	S	NS	NS
Grossi cols	1994	1426	25-74	X		All	S				
Martinez- Canut cols	1995	889	21-76	X		All	S		S		
Sakki	1995	527	55		X	Ind			S		S
Söder cols	1995	144	31-40	X		All		NS	S		NS
Mullally cols	1996	100	35+	X		All					NS
Axelsson cols	1998	1093	35-75		X	Int	S	NS	S	NS	NS
Rosales cols	1998	295	18-25	X		All	S	-S	S	-S	

FIGURAS

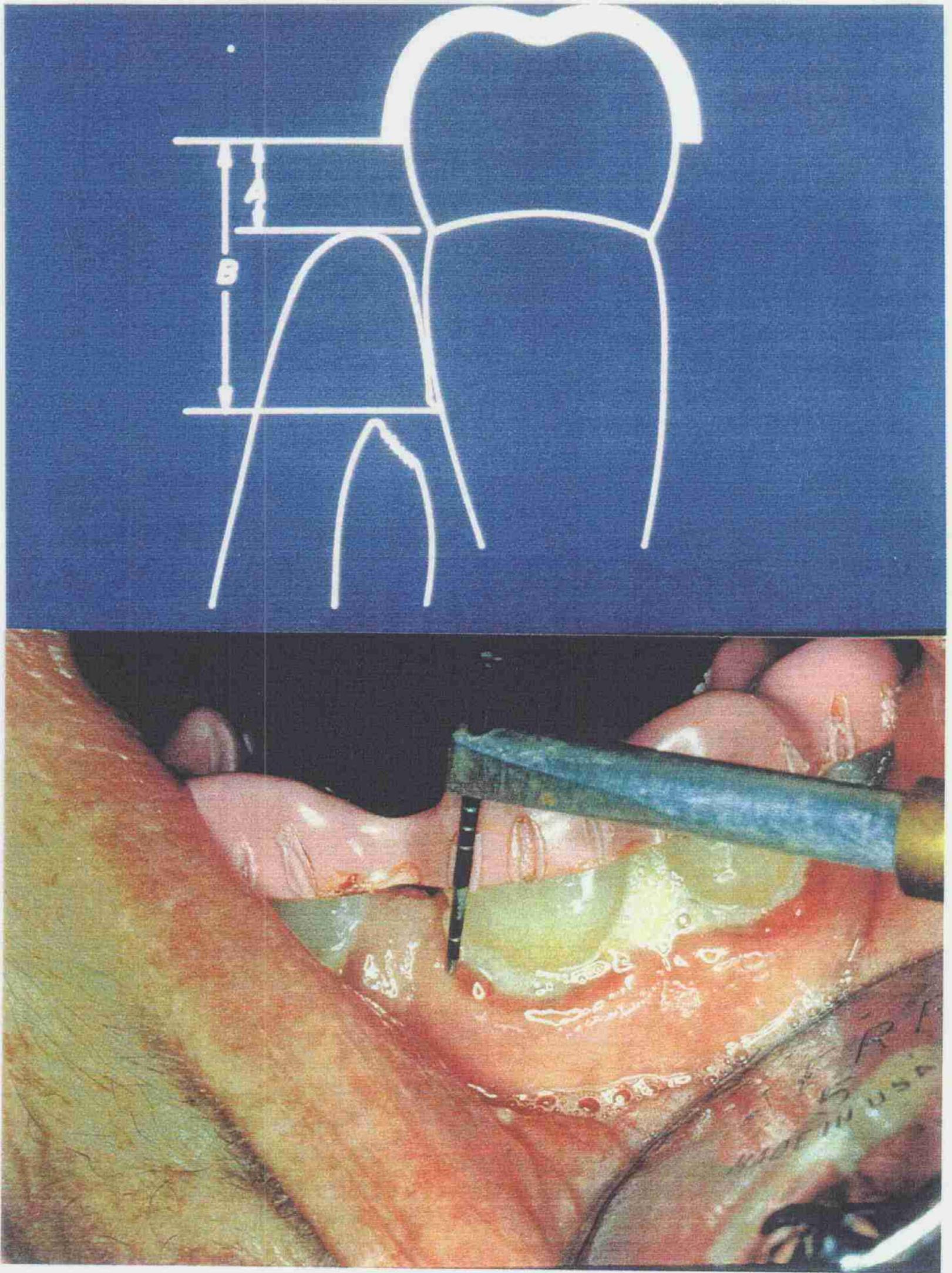


FIGURA 1

FIGURA 2

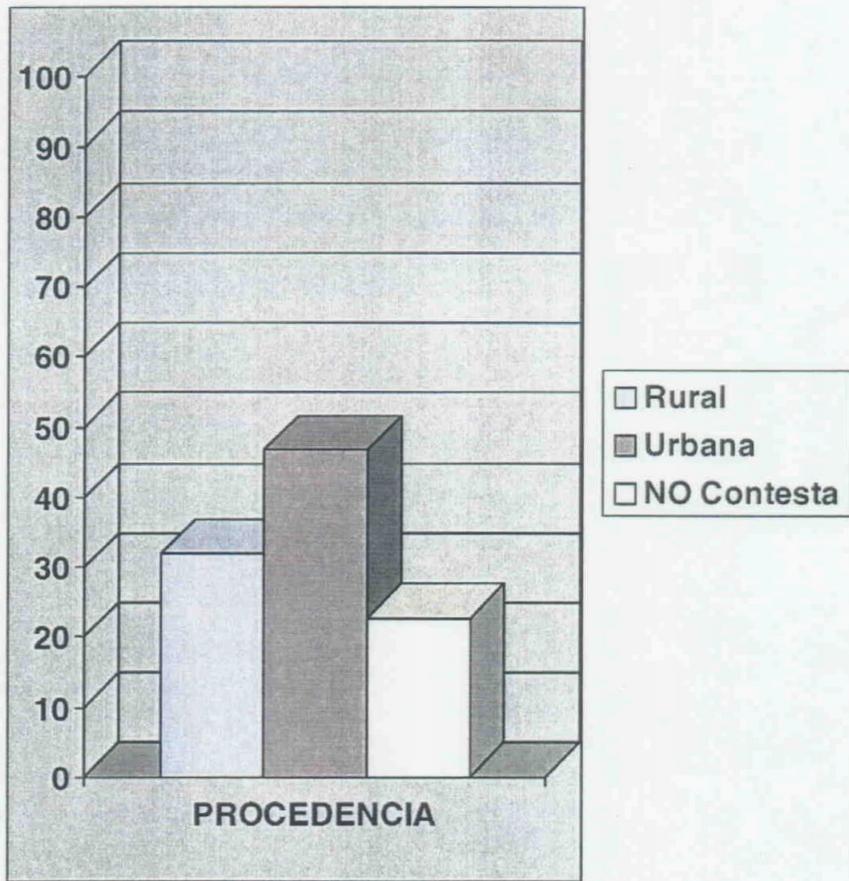


FIGURA 3

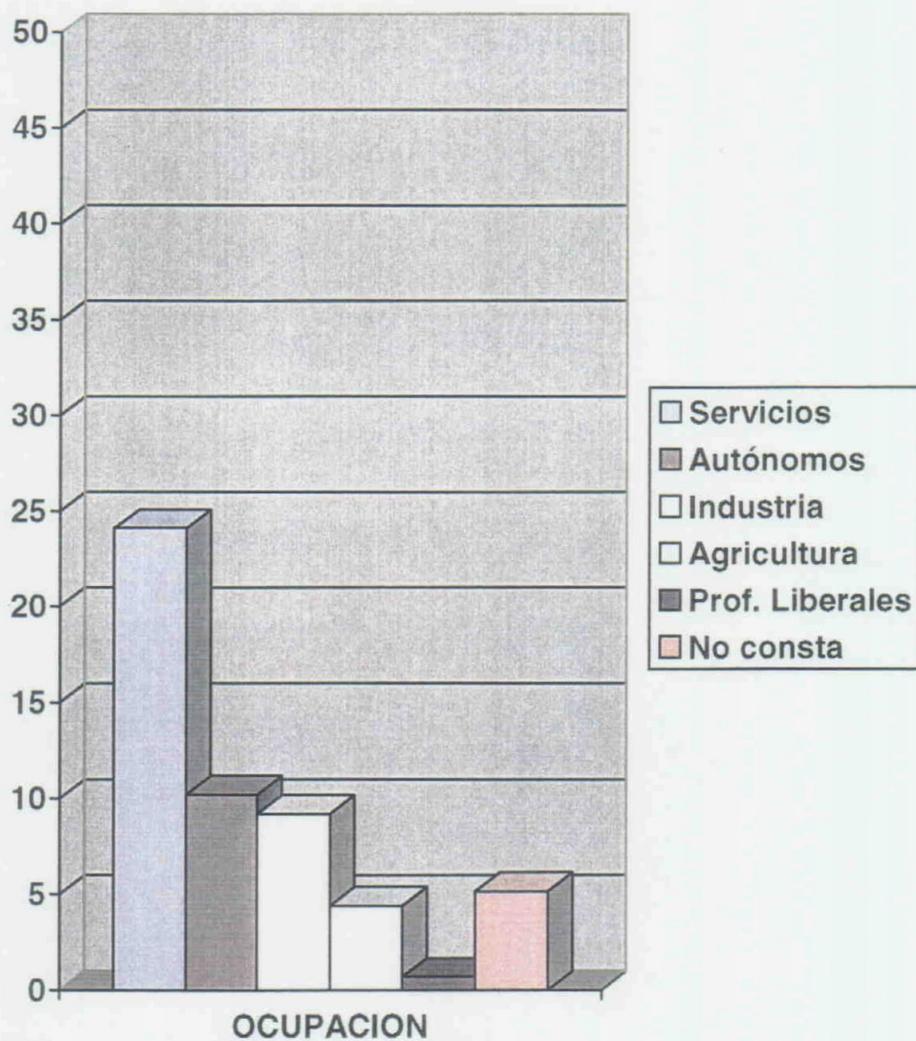


FIGURA 4

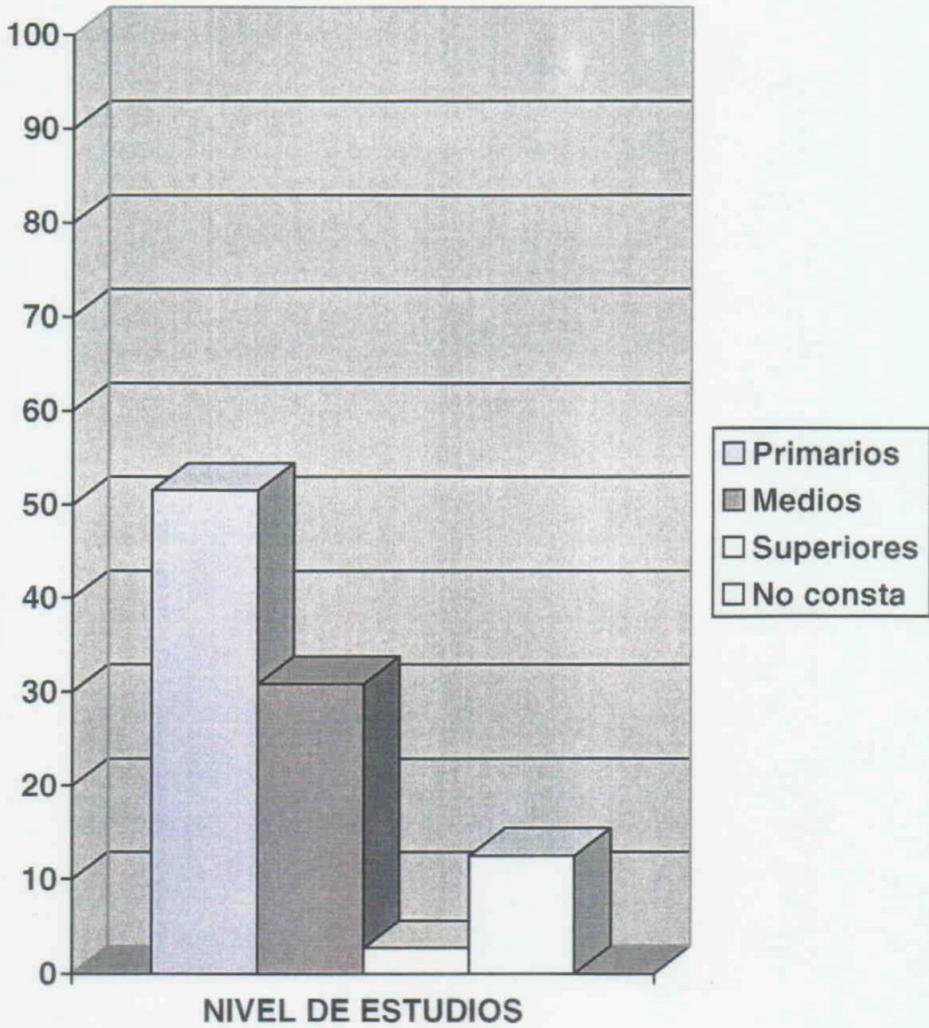


FIGURA 5

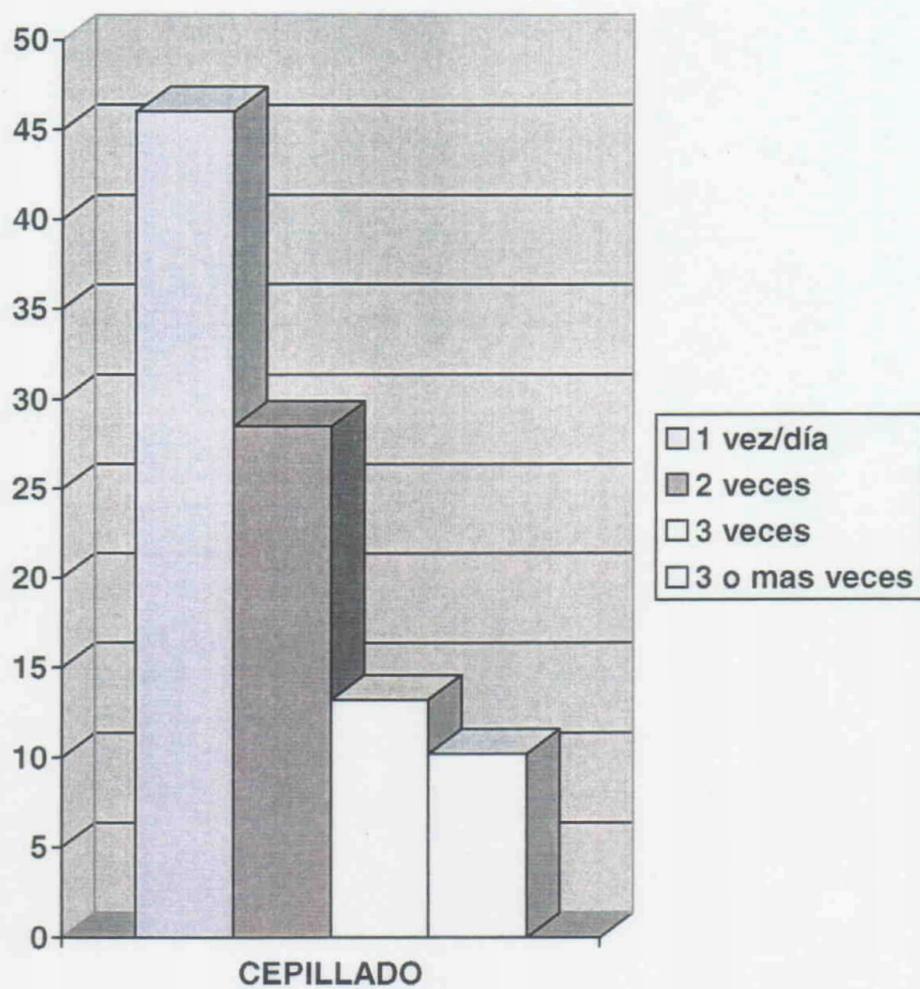


FIGURA 6

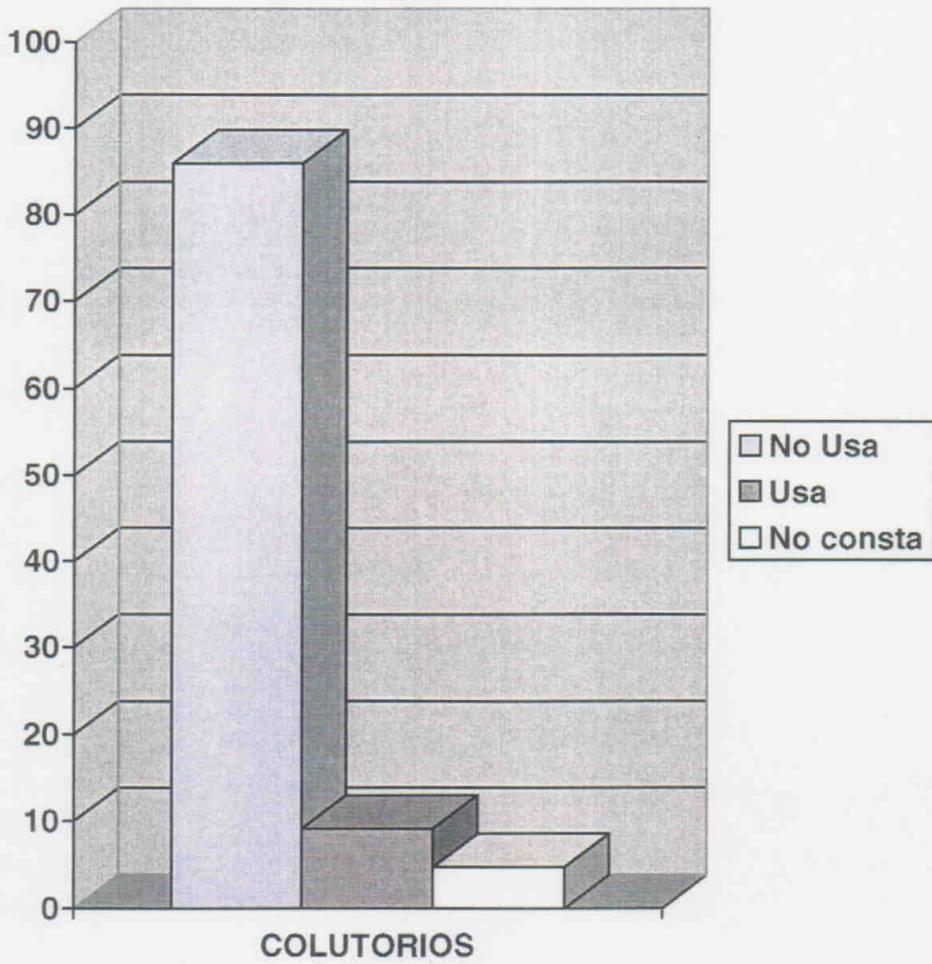


FIGURA 7

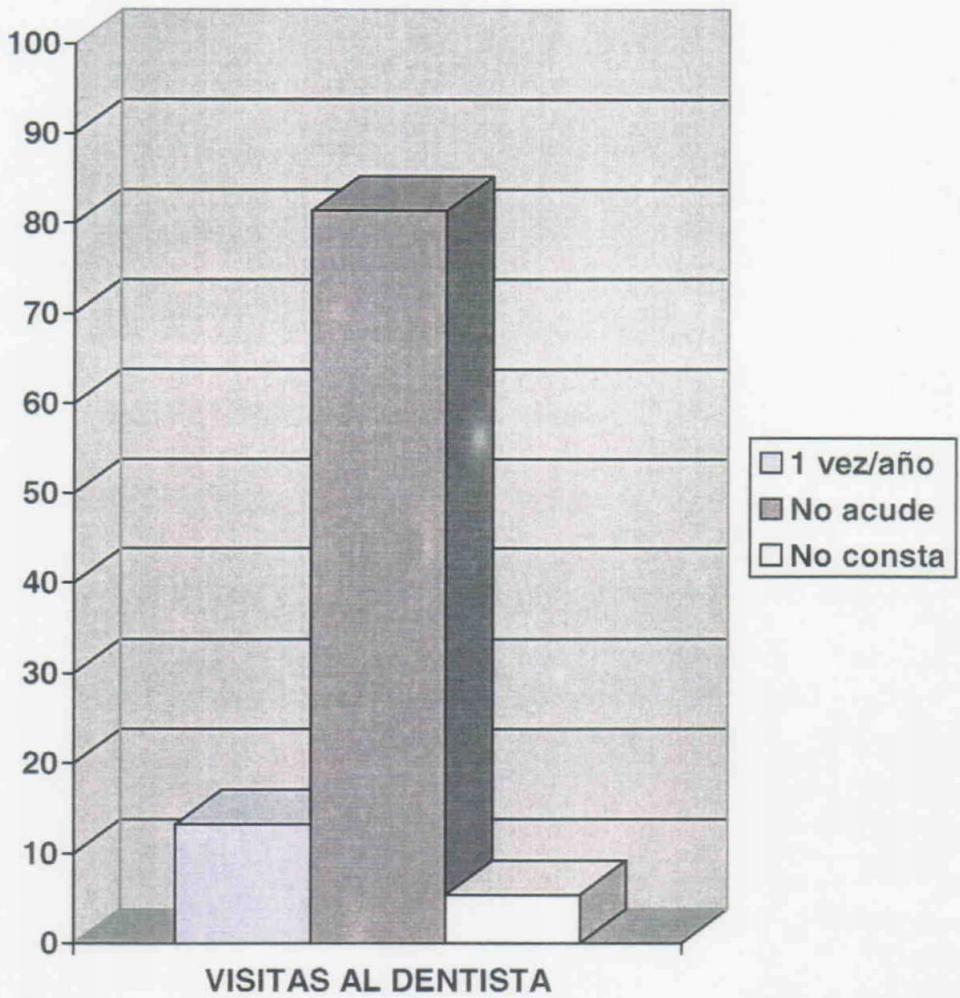


FIGURA 8

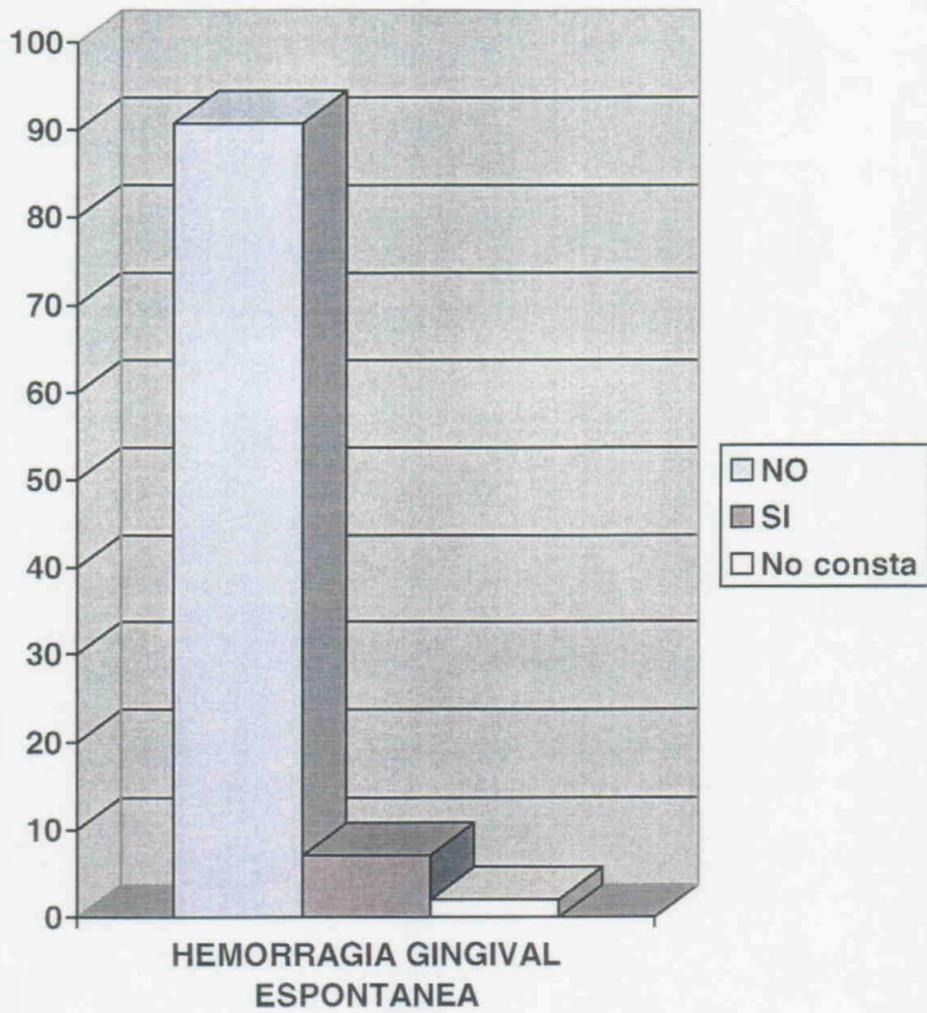


FIGURA 9

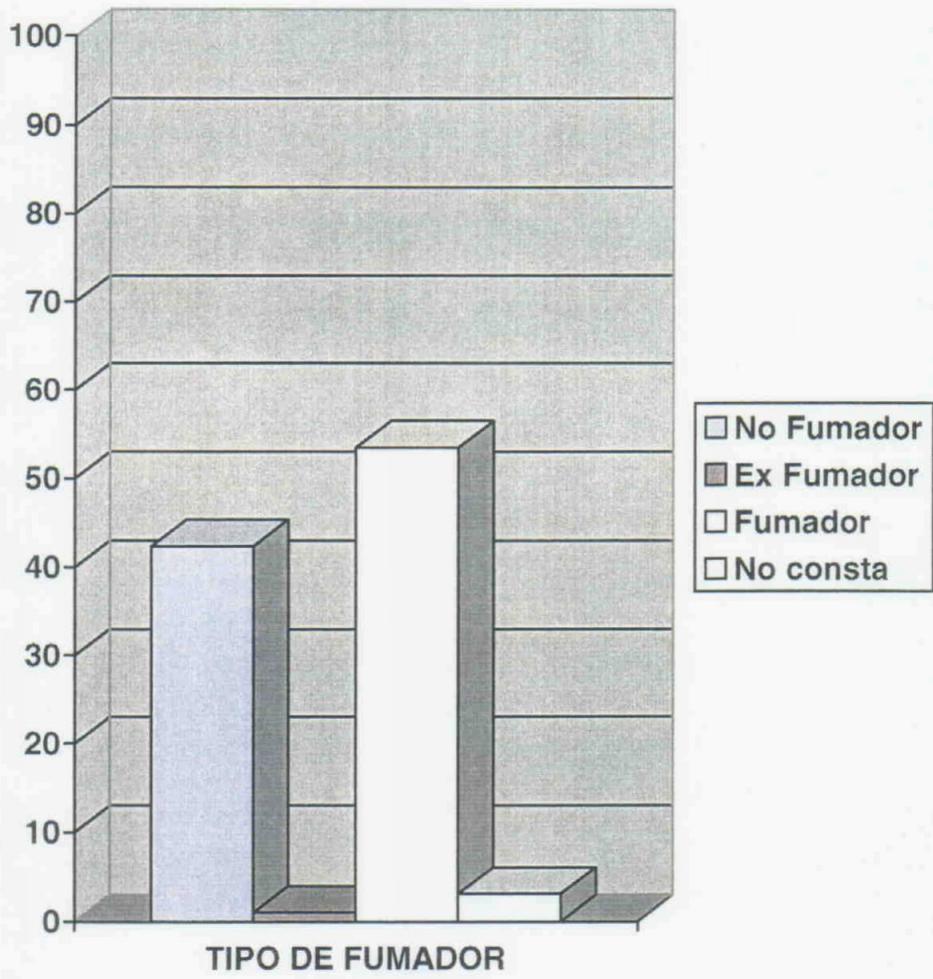


FIGURA 10

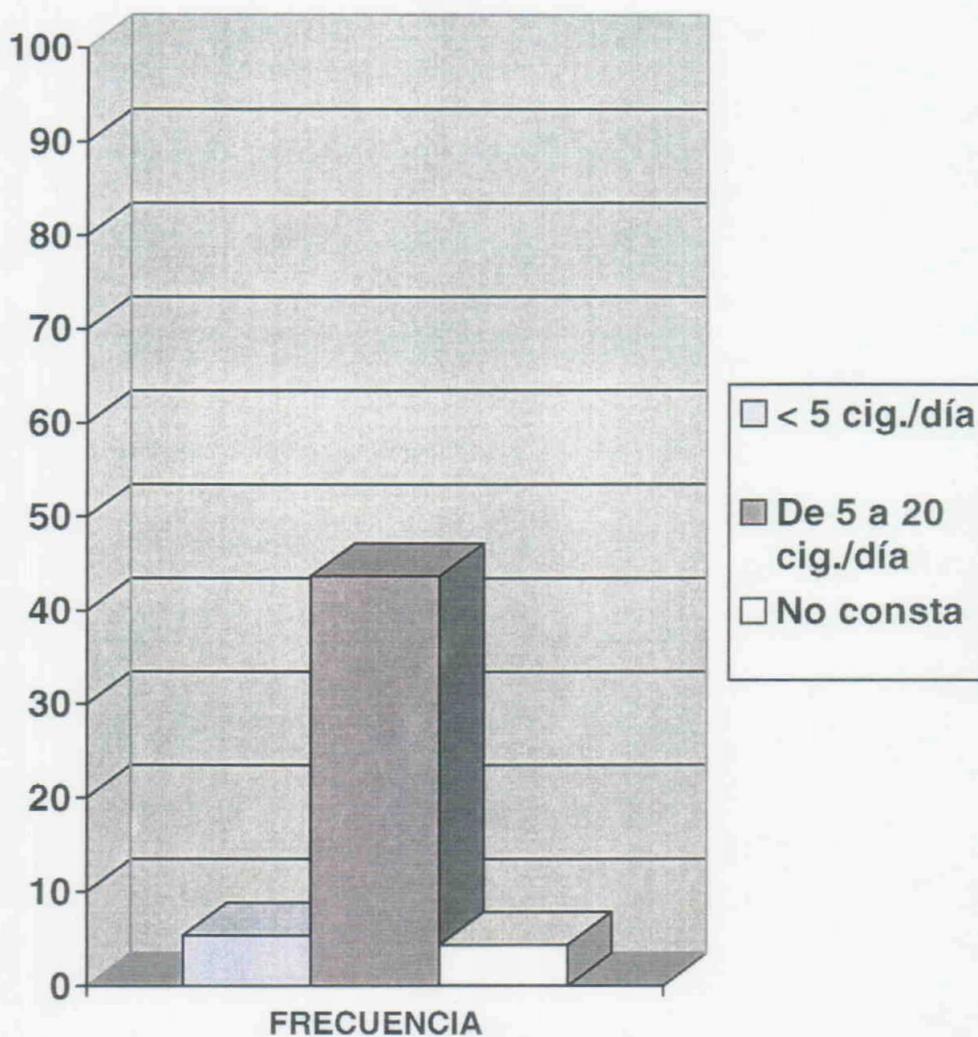


FIGURA 11

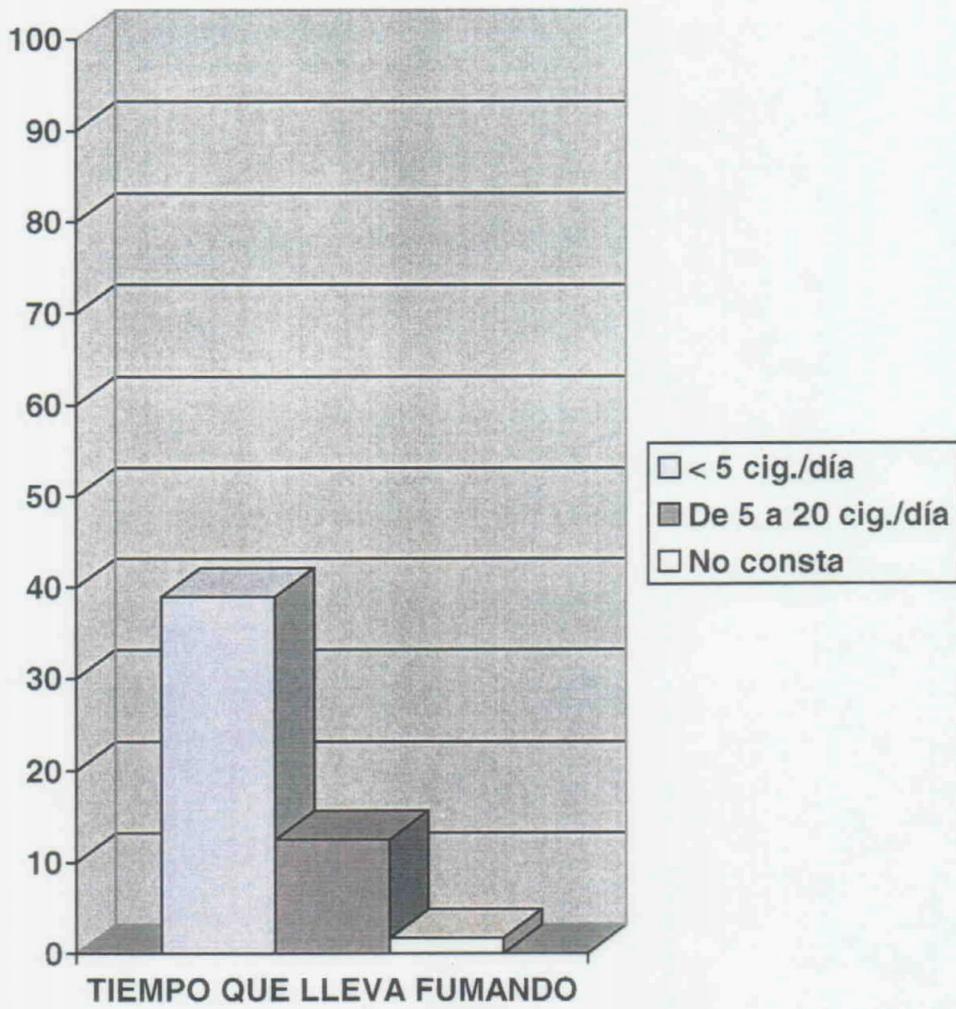


FIGURA 12

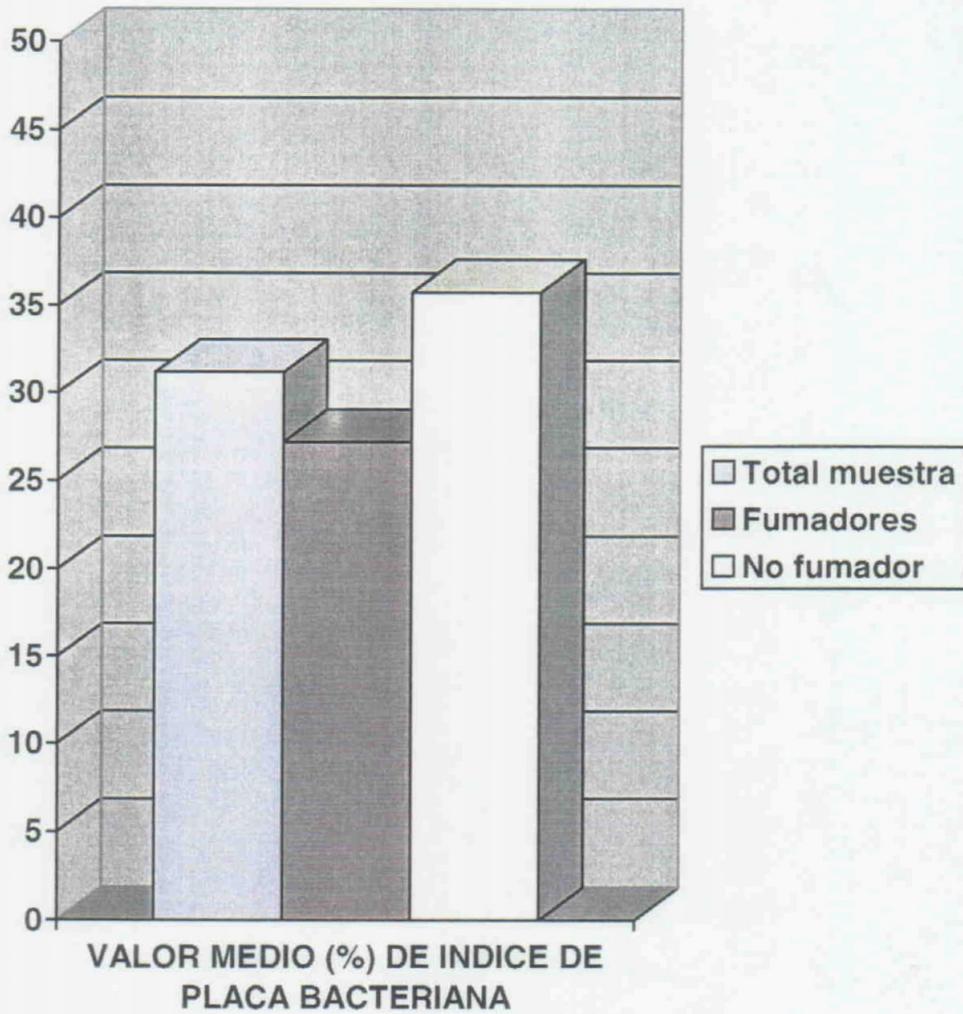


FIGURA 13

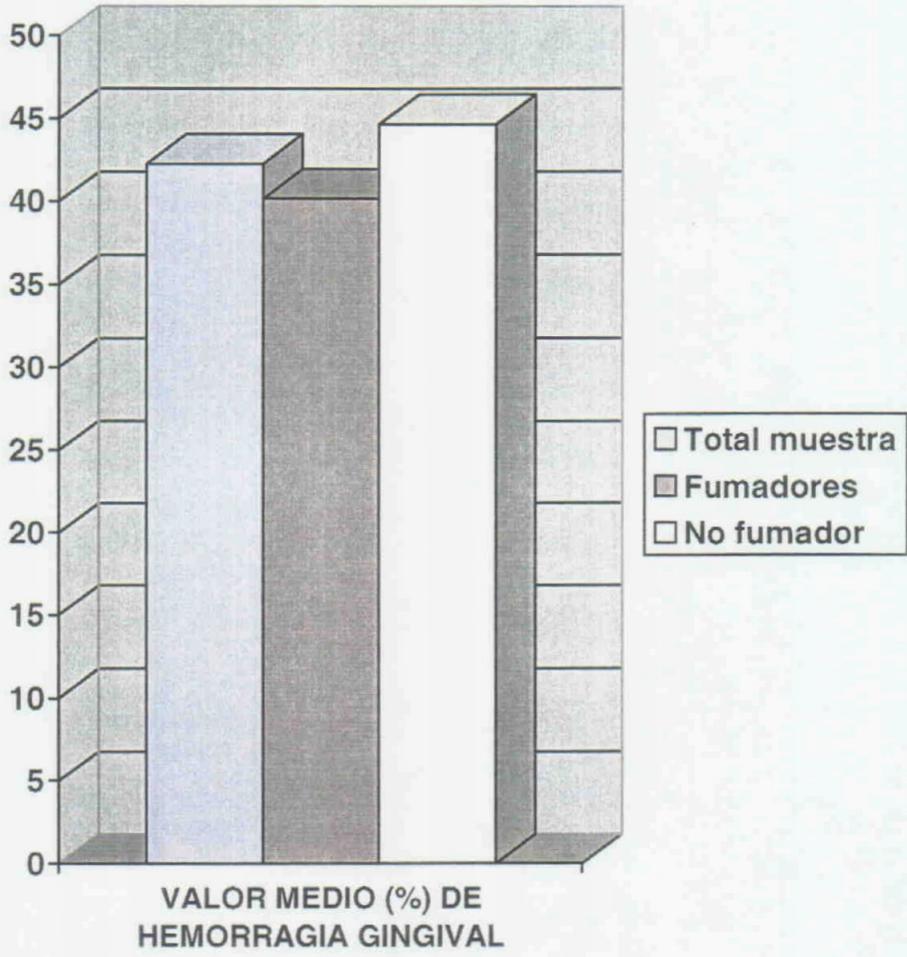


FIGURA 14

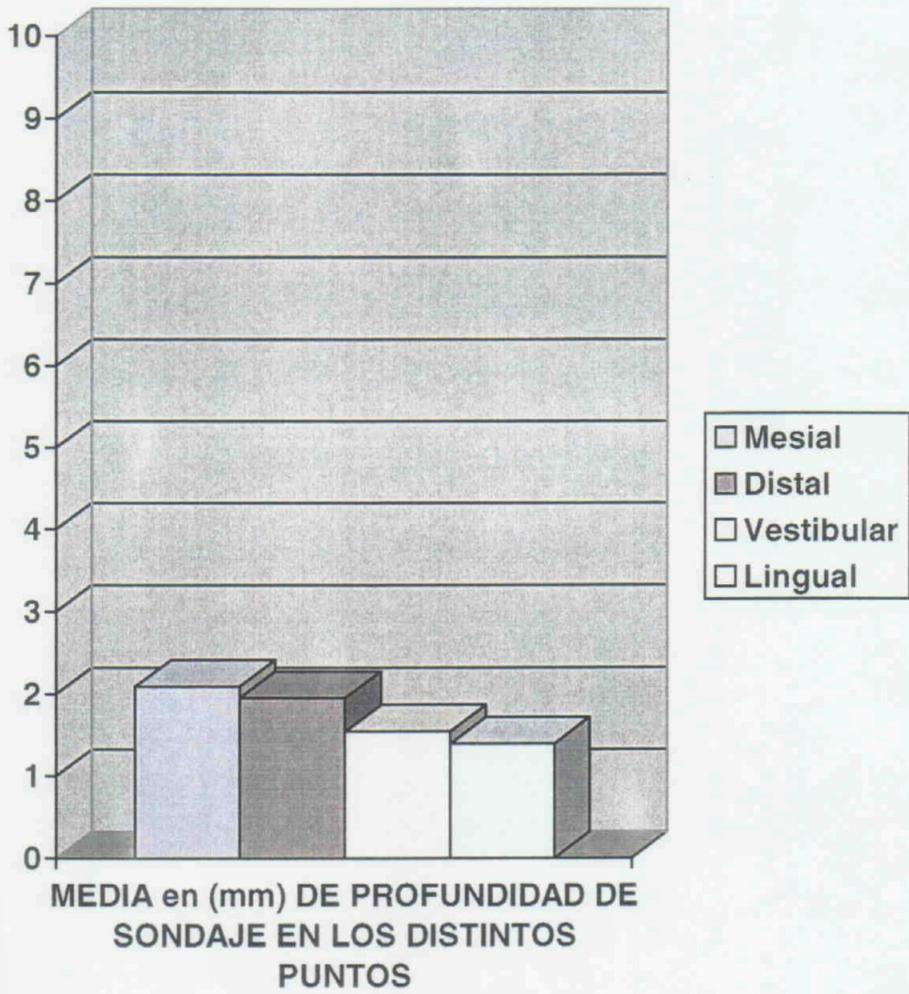


FIGURA 15

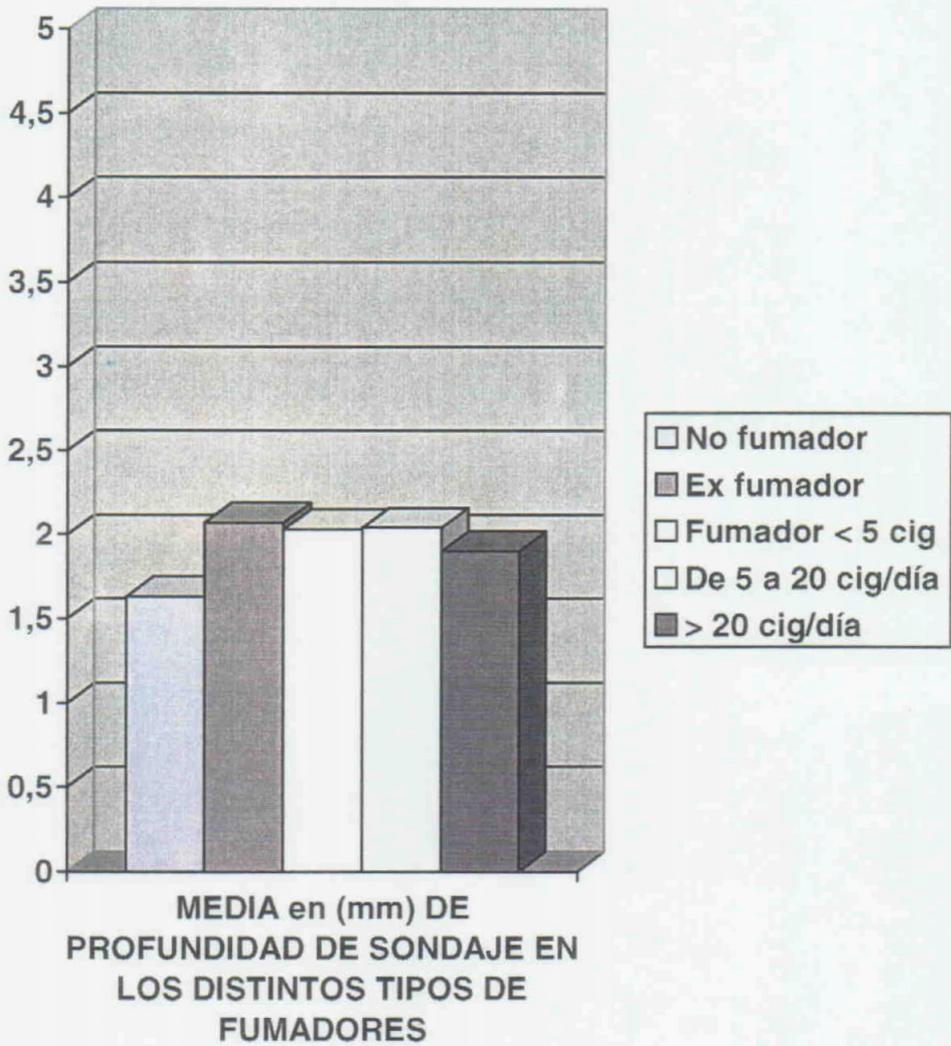


FIGURA 16

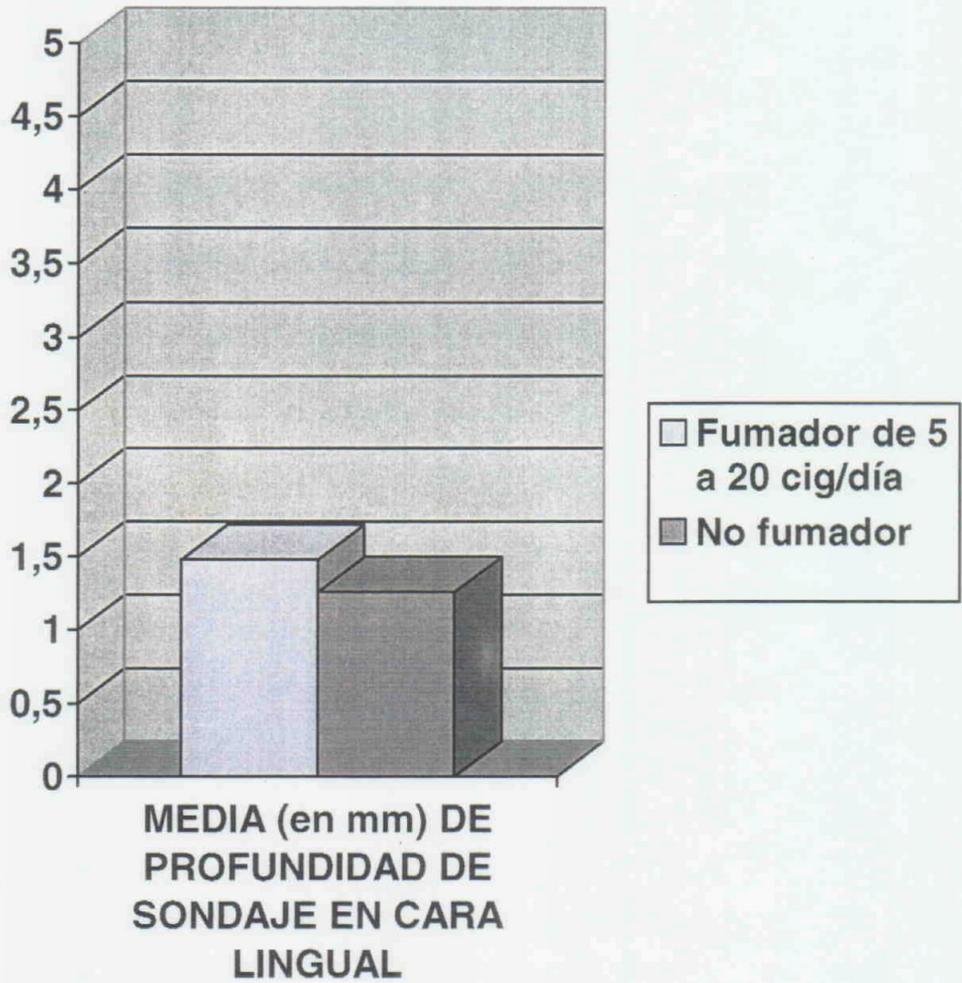


FIGURA 17

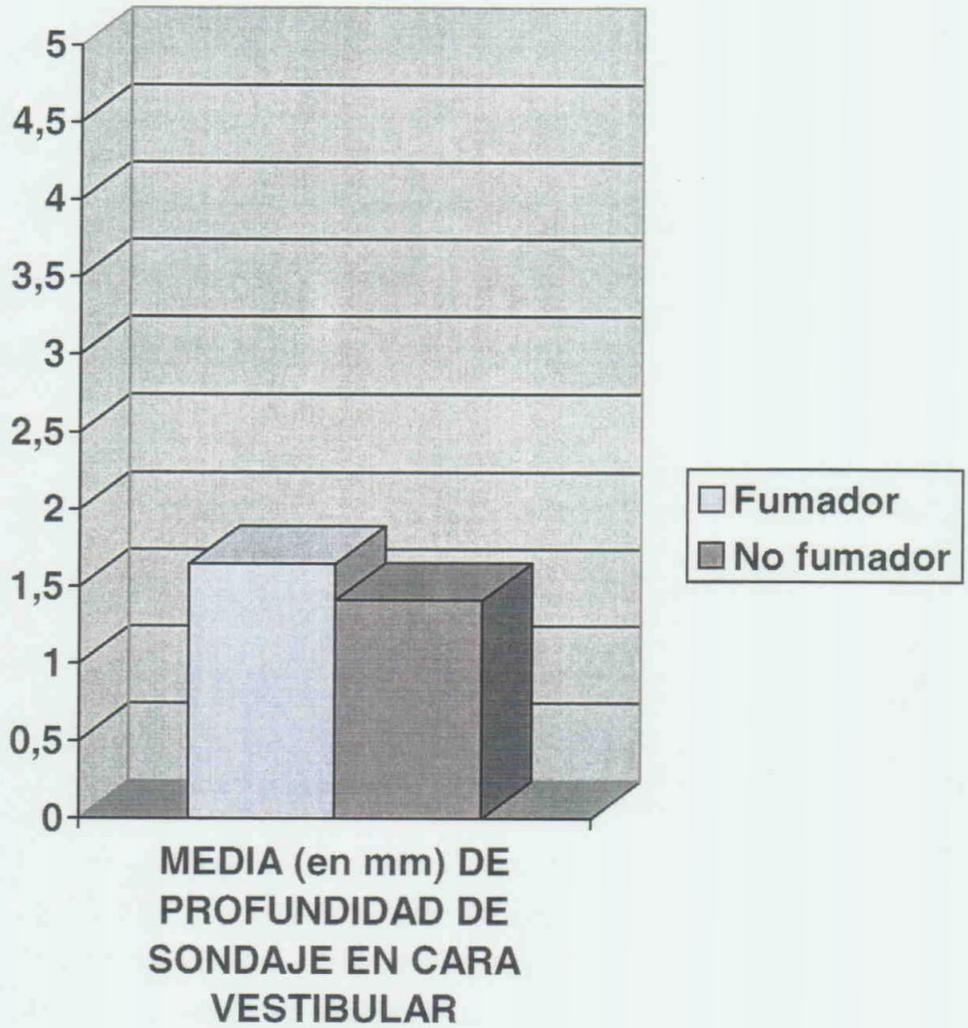
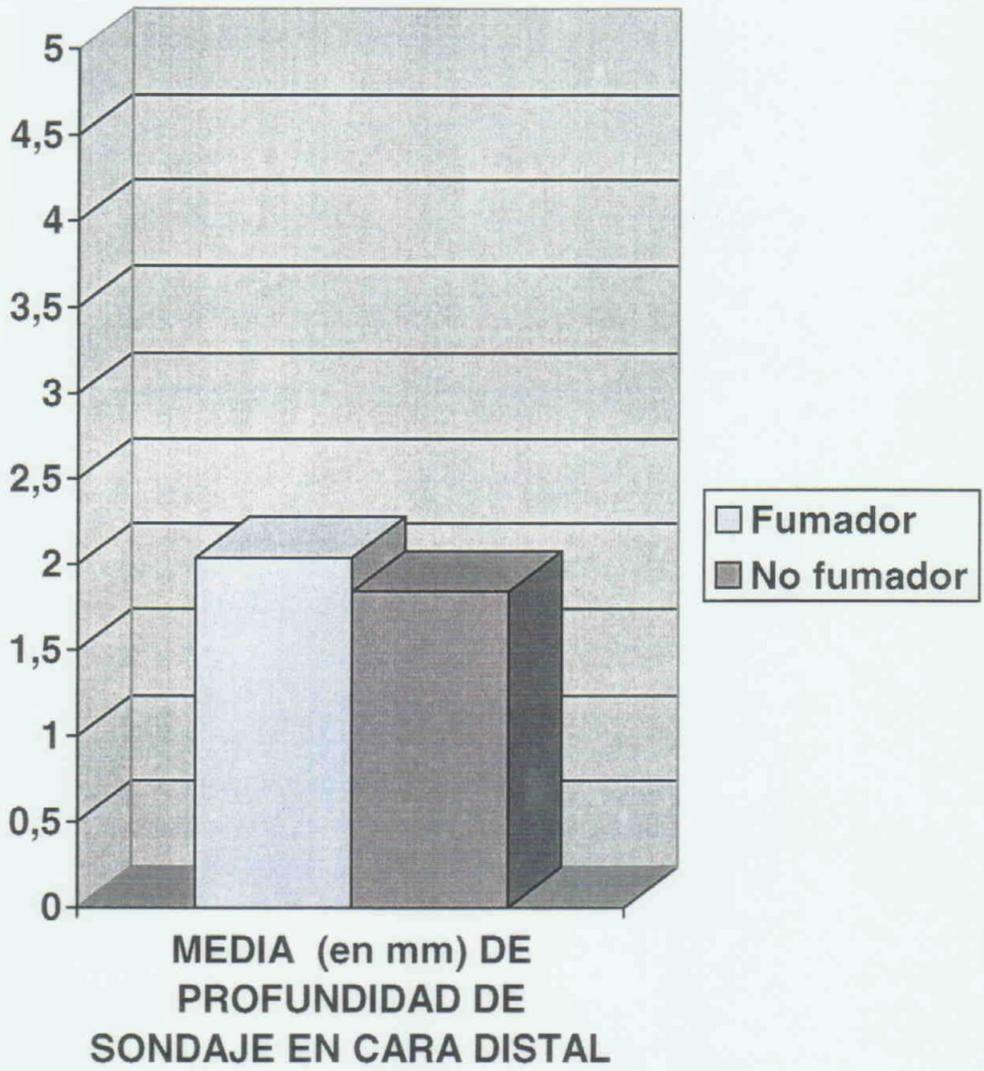


FIGURA 18



BIBLIOGRAFIA:

- 1. SALLERAS SANMARTI, L.** Educación sanitaria: principios, métodos y aplicaciones. Diaz de Santos. Madrid, 1985.

- 2. SALLERAS SANMARTI, L., ALMARAZ GOMEZ A.** Tabaco y salud en: Piedrola Gil G. editor. Med. Preventiva y Salud Pública" Ed. Masson-Salvat 1991: 1294-1313.

- 3. COMITÉ DE EXPERTOS DE LA OMS,** Informes Técnicos nº 636, Ginebra 1979.

- 4. KOOP C.E.;** Se puede lograr una Europa libre de tabaco Oficina Regional Europea de la OMS. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1990.

- 5. WHITE J.R., FROEB H. F.,** Small-airway dysfunction in non smokers chronically exposed to tobacco smoke. N. Engl. J. Med. 1980; 302:720-723.

- 6. KNOCHEL JP.** Disorders due to heat and cold. En: Wyngaarden JB. Samitth LH, eds. Cecel textbook of Medicine. XVII de. Filadelfia, W.B. Saunders, 1985; 2304-2307.

- 7. WALLACE JF.** Drowning and near-drowning. En: PETERSDORF R.G., ADAMS RD, BRAUNDWALD E, ISSELBACHERK, KJ, MARTIN JB, WILSON,JD. Harrison's Principles of Internal Medicine. X de. Nueva York, Mcgrw Hill Book Company, 1983; 1305-1307.

- 8. HUARD, P. ET GRMEK:** Le premier manuscrit chirurgical turc. Dacosta Edi. Paris. 1968.

- 9. NIEL, CH.:** La chirurgie dentaire d'Abulcasis comparee a la celle de maures de Trarza. Revue de Stomatologie 169-180, 1911.

10. **RIERA J.:** El capítulo odontológico en la obra quirúrgica de Albucasis. Anales Españoles de Odontostomatología Vol. 36. Nº 4 Jul-Agos. 1967.
11. **HOLBROOK J.H.** Tobacco smoking. En: Peterson RG, Adams RD, Braundwald E, Islbacher Ks, Martin JB, Wilson JD, Harrison's. "Principes of internal Medecine" décima edición. Nueva York, 1983.
12. **LENFANT C., MARZE A B.,** Pasive smokers versus voluntary smokers. N. Engl. J. Med. 1980, 302: 720-723.
13. **CATERSEN J.M. PERHAGEN G. EKLUND G.** J.Epidemiol commun Health; 41: 166-172.en Medicina clinica vol.102, num.15 1994.
14. **SUNSHINE, L.** Methodology for Analitical Toxicology. CR. Press, Cleveland, 1975.
15. **FLODERUS B, CEDERLÖF R, FRIBERG. L.,** Int J. Epidemiol 1988; 17: 332-340 en Medicina Clínica Vol. 102. Nun15 1994.
16. **BENOWITZ N. L., JAKOB P.,JENKINS R.** Stable isotopo studies of nicotine kinetics and bioavailability Clin. Pharmacol. 1991: 49: 270-7.
17. **ARMITAGE AK., DOLLERY CT., GEORGE CF.,** Absortion and metabolisme of nicotine. Br. Med, 1975, 4, 313-316
18. **CURVALL M., KAZEMI. VALA E.** Conjugation pathways in nicotine metabolism. In Adlkofer F. Thurau k. Advances in pharmacological sciences. Effects of nicotine on biological cystems. Basel<. Birkhauser. 1991: 69-75.

- 19. CURVALL M. ELWIN C.E.** The pharmacokinetic of nicotine in plasma and saliva. Eur. Clin. Pharmacol, 1990, 38, 281-287.
- 20. CHEM YP., SQUIER CA.** Effect of nicotine on dimethyle benzethracene carcinogenesis in hanster cheekparch. J. Nat Cancer Ins. 1990, 82: 861-4.
- 21. FERNANDEZ FERRE M.L., CABEZAS PEÑA C.** Alcoholismo, tabaquismo y otras drogodependencias. En Martin Zurro A., Cano JF, editores. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona, Doyma 1994, 484-509.
- 22. AGUIRRE J.M., ECHEVARRIA M.A.,** Revista odontoestomatológica. 1995. pg.130-134.
- 23. PETO R., LOPEZ A., BOREHAM J., THUN M., HEALT C.** Tobacco mortality: present and future. World smoking and health. ACS 1992; 17: 1-10.
- 24. SALLERAS L., PARDELL H., MENDEZ D.** El tabaquismo un problema actual. Barcelona. Zambon s.a. 1985.
- 25. SALLERAS SANMARTI L.** Estrategia actual de la lucha antitabáquica. Rev. Sa. Hlg. Publica, 1985. 60, 863-906.
- 26. MARIN TUYA D.** Eficacia real de la deshabituación tabáquica Med. Clin. (Barc.) 1991. 97: 533-535.
- 27. MARIN TUYA D.** Entorno familiar tabaco y alimentación Med. Clin. (Barc.) 1994. 102:14-15.

- 28. FIELDING J.E.** Smoking: health effects and control. En: Last JM: Wilace RB. edit. Public Health and Preventive Medicine. Normalk. Apleton- Lange 1991.
- 29. KOOP C.E.** Se puede lograr una Europa libre de tabaco. Madrid. Oficina Regional Europea de la OMS. M. de Sanidad y Consumo. 1990.
- 30. BAPS.** Leven mortality Motoring System Newsletter. nº16. OMS 1990. Marzo 1992.
- 31. BAPS.** Una mirada a la publicidad del tabaco Newsletter 7, octubre-dic. 1989, 23-32.
- 32. BANEGAS J., RODRIGUEZ F., MARTIN-MORENO J., GONZALEZ F. VILLAR F., GUASCH A.,** Proyección del impacto del habito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control Med. Clin. 1993. 101, 644-649.
- 33. COMISION DE LAS COMUNIDADES EUROPEAS,** Los jóvenes de 11 a 15 años y el tabaco. Bruselas 1991.
- 34. MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO** Encuesta Nacional de Salud " Madrid 1989.
- 35. ALCANTARA M., AROCA G., ALCAZAR M.,** El tabaco factor de riesgo de una zona de salud Atención Primaria, Vol.16. nº1, 1995.
- 36. VILLALBI, JR., M. NEBOT Y BALLESTIN.** Los adolescentes ante las sustancias adictivas: tabaco, alcohol y drogas no institucionalizadas. Institut Municipal de la Salut. Ajuntament de Barcelona 1994.

37. JOSE R.BANEGAS BANEGAS, FERNANDO RODRIGUEZ ARTALEJO, JOSE MARTIN-MORENO, JESUS GONZALES ENRIQUEZ, FERNANDO VILLAR ALVAREZ Y ANDRES GUASH AGUILAR. Proyección del impacto del habito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios de su control. Medicina Clínica. 1993.

38. DOLORS MARIN TUYA. Entorno familiar, tabaco y alimentación. Medicina clínica 102: 14-15 .1993.

39. DOLORS MARIN TUYÁ Tabaco y adolescentes: más vale prevenir Medicina Clínica 100:497-500, 1993.

40. JEDRYCHOWKI W.,BECHER H., WAHRENDORF. J., BASA Z. J. Epidemiol Commun Health ; 9, 169-173, 1990.

41. MERINO A., SENOVILLA, GARCIA I., PACHECO, C., Tabaquismo y su relación con una variables en una zona básica de salud urbana Atención Primaria, Vol.12, nº,7 octubre 1993.

42. ROTHMAN KJ. Epidemiología moderna. Madrid: Diaz de Santos, 1987.

43. DELGADO RODRIGUEZ M.; SILLERO ARENAS M. GALVEZ VARGAS R. Metaanálisis en epidemiología: características generales. Gac. Sanit 1991; 5: 265-272.

44. SHOPLAND DR., EYRE HJ, PECHACEK TF., Smoking attributable cancer mortality in 1991: is lung cancer now the leading cause of death amohg samokers in the United States J Natl Cancer Inst 1991; 40: 62-72.

- 45. DELGADO RODRIGUEZ M, SILLERO ARENAS, GALVEZ VARGAS R.** Metaanálisis en epidemiología (II): métodos cuantitativos. Gac. Sanit 1992; 6: 30-39.
- 46. SHINTON R, BEEVERS G.** Meta-análisis de relación entre el consumo de cigarrillos y el ictus cerebral. Br. Med. J. (de. esp.)1989; 4; 54-62.
- 47. REYES RODRIGUEZ T., PUEYES SANCHEZ A., DELGADO RODRIGUEZ M., GALVEZ VARGAS R.** Proporción de enfermedad atribuible al tabaco en la provincia de Granada , Med. Clin. (Barc. 1994, 102) 571-574.
- 48. DOMINGUEZ COELLO.,** Hábito tabáquico en los trabajadores del sistema sanitario público de Tenerife. Atención Primaria, 1994, Vol.14, nº1.
- 49. MUÑIZ J.; BROTON C.** Epidemiología de la enfermedad cardiovascular. En: Monografías clínicas en Atención Primaria. Ed. Doyma 1991: 1-12.
- 50. FAGERSTROM K.O.,** Measumg degree of physicial de endence of tobacco smoking with reference to individualization treatment,1978; 3: 235-241.
- 51. VIBERT CH.:** Manual de medicina legal y Toxicología clínica y Médico -legal. Espasa-Calpe. Madrid.
- 52. GONZALEZ ENRIQUEZ J.; RODRIGUEZ ARTALEJO, F. MARTINMORENO J., BANEGAS BANEGAS, JR. Y COLS:** Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. Med. Clínica (Barc) 92, 1989.

53. FUENTE E., SALLERAS, L. Prevalencia del hábito tabáquico en los médicos. Med. Clin. (Barc.) 1989 (Supl. 1) 6-9.

54. ENCUESTA SOBRE DROGODEPENDENCIAS (Departamento de Sanidad y Seguridad Social) "Evolución de la prevalencia del hábito tabáquico". 1982-1986.

55. FLODERUS B, CEDERLOF R, FRIBERG L. Int J. Epidemiol 1988; 17: 332-340.

56. SHOPLAND DR., EYRE HJ., PECHACEK TF. Smoking attributable cancer mortality in 1991: is lung cancer now the leading cause of death among smokers in the United States J. Natl Cancer Inst 1991; 83: 1.142-11487. HAMMMOND EC, SEIDMAN H. Prev. Med. 1980; 9,169-173.

57. FIORE MC. (ed.): Cigarette smoking: A clinical guide to assessment and treatment. Med. Clinic North Am 75: 289, 1992.

58. LESMES GR.(ed.): The effects of cigarette smoking: A global perspective. Am. J. Med. 93 (1A): 1S, 1992.

59. HAMOND EC. .Seidman h. Prev. Med. 1980; 9,169-173.

60. US. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. DHHS (CDC) Publicación nº 87-8398, 1986.

61. US. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: The health consequences of involuntary smoking: Nicotine addiction. A report el the Surgeon General. DHHS (CDC) Publicación nº 88- 8406, 1988.

62. US. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: Reducig the health consequences of smokig: 25 years of progress. A report of the surgeon General. DHHS (CDC) Publicación nº 89-8411, 1989.

63. US. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES: The health benefits of smoking cesstion. A report of the Surgeon General. DHHS (CDC) ¡Publicación nº 90-8416, 1990.

64. DHHS (CDC) Publication nº 89-8406. Nicotine Addiction.1988.

65. DHHS (CDC) Publication nº 89-8411. Reducing the heat consequences of smoking 25 years of progress. A report of the Surgeons General. 1989.

66. AMBROSIO BERMEJO FENOLL, Estudio clínico de las lesiones blancas adquiridas de la mucosa bucal y su relación con el cáncer (II) Avances en odonto-estomatología. 1985.

67. BANOCZY J. Folow- up studies in oral leukoplakia. J. Max -Fac. Surg. 1977; 5: 69-75.

68. CRAWSON R.A. Chronic oral candidiasis and leukoplakia. Oral Surg 1966; 22: 582-591.

69. MC CARTHY P.L. SHKLAR G. Diseases of the oral mucosa. 2 de. Philadelphia: Lea and Febinger, 1980.

70. BAGAN J.V.; PEYDRÓ A., VEGA-SEMPERE F. Leucoplasia bucal. Estudio clínico de 33 pacientes. Revista Española de Estomatología. 1985; Tomo XXX, Nº 3: 195-204.

71. WALDRON C.A. and SAFER W.G. Leukoplakia revisited. A clinicopathologic study 3256 oral leukoplakias. *Cancer* 1975, 36: 1386-1392.

72. MEHTA F.S., PINDBORG JJ., GUPTA P.C., Epidemiologic and histologic study of oral cancer and leukoplakia among 50915 villagers in India. *Cancer* 1969 b.; 24: 832-849.

73. BAGAN J. V., VERA SEMPERE F., PEYDRÓ A. Leucoplasia bucal". Estudio histopatológico de 31 casos. *Revista Española de Estomatología*. 1985; Tomo XXXIII- nº 2: 93-98.

74. GARCIA-POLA VALLEJO, J., LOPEZ ARRANZ. Criterios clínicos para calcular el riesgo de malignización de la lesión leucoplásica. *Avances en Odontoestomatología*. 1991, nº2.

75. SILVESTRE DONAT; SANCHIS BIELSA, J. M.; JIMENEZ SORIANO y. CARREÑO NOGUER E; Lesiones ulceradas de la mucosa oral. *Avances en Odontoestomatología*, 1993, 9, 11-29.

76. AGUIRRE J.M. ECHEVARRIA M.A. Por qué debemos aconsejar a nuestros pacientes de que dejen de fumar. *Rev. Odontoestomatología*, 1995.

77. GUNILLA ANDERSON, GUNILLAB JORBERG AND MARGGARETA CURVALL. Oral Mucosal changes and nicotine disposition in users of swdich smokeless tobacco products: a comparative study. *J. Oral Pathol. Med*. 1994.

78. JOVANOVIC A.; SCHULTN J. M.; PIETER J.; GORDON B.; Tobacco and alcohol related to the anatomical site of oral squamous cell carcinoma. *J. Oral Pthol Med*, 1993.

79. VINCENT R.G., MARCHETA F.: The relations of the use of tabacco and alcohol to cancer of the mouth and pharynx. Am. J. Public. Healt. 1965, 55: 1578-1585.

80. KELLER A.Z. TERRIS M: The association of alcohol and tobacco with cancer of the mouth and pharynx. Am. J. Public. Healt. 1965, 55: 1578-1585.

81. SHILLITOE E. J. GREENSPAN J.S. SILVERMAN S.: Five year survival of patients with oral cancer and its association with antibody to herpes simplex virus. Cancer 1986; 58: 2256-2259.

82. BORGHELLI R.F. Tumor de patología bucal clínica. Buenos aires. Editorial Mundi. 1979.

83. THUMFART W.; WEIDENBECHER, M. WALLER G. DESCH H.J. Chronic mechanical trauma in the aetiology of oro-faryngeal carcinoma. Maxillofac. Surg. 1978; 6 217-221.

84. WYNDER E.L. BROSS I. J. FELDMAN R.M.: A study of the etiological factors in cancer of the mouth. Cancer 1957.; 10: 1300-1323.

85. RICH A.M. RADDEN B.G.: Squamous cell carcinoma of the oral mucosa: a review of 244 cases in Australia. J. Oral Pathol. 1984; 13: 459- 471.

86. PINDBORG J.J. Cáncer y Precáncer bucal. Primera edición. Argentina: De. Medica Panamericana, S:A: 1981.

87. BASCONES A.; LLANES F. Medicina Bucal. De. Avances. Madrid, 1991.

- 88. BOFETTA P. MASHBER A. WINKELMAN R. GARFINKEL.** Carcinogenic effect of tobacco smoking and alcohol drinking on anatomical sites of the oral cavity and oropharynx. *Int J. Cancer* 1992; 52: 530-531.
- 89. MARSHALL J.R., GRAHAN S., HANGHEY BP. SHEDD D. OSHEA R. BRASURE J:** Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer. *Oral Onco. Eur.* 1992. 28B: 9-15.
- 90. SHKLAR G. NIUKIAN K. HASSAN, M HERBOSA EG.** Effects of smokeless tobacco and snuff on oral mucosa of experimental animals. *J.Oral. Surg.* 1985. 43: 80-86
- 91. LOPEZ ARRANZ J.S.** Cirugía Oral Madrid. Interamericana. McGraw Hill, 1991.
- 92. MJORIA FEJERSKOW O.** Embriología e histología oral humana. De. Salvat. Barcelona. 1989.
- 93. HASSEL TM.** Tissues and cells of the periodontium. *Periodontology* 2000. 1993. 3: 9-38.
- 94. WALTERS JD.** Transmembrane signaling in periodontal mesenchymal cells: the linkage between stimulus and response. *Periodontology* 2000. 1993. 3:76-98.
- 95. CAWSON RA, BINNIE WH, EVESON JW.** Color Atlas of oral Disease. Clinical and Pathologic Correlations. 2ª ed. Wolfe publishing. Hong Kong. 1994.
- 96. RATEIRSCHAK KH, TATEITSCHK EM, WOLF HF.** Atlas de Periodoncia. 2ª Edición. Wolfe publishing. Hong Kong. 1994.

97. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO 1978). Epidemiology, etiology and prevention of periodontal disease. Technical Report Series. nº 621. 1978.

98. SCHOROEDER HE. Orale strukturbiologie. Entwicklunssgeschichte, struktur und funktion normales hart-und weichgewebw der mundhole und des kiefergelenks 3. anfl. thieme," Stuttgart, 1987.

99. LANG NP, LOE H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. J. Periodontol. 1972 43: 623-627.

100. LINDHE J, MYMAN S. Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. J.Clin. Periodontol. 1980. 7: 623-627.

101. SCHOO WH, VAN DER VELDEN V. Marginal soft tissue recessions with and without attached gingiva. J. Periodontology Res. 1985. 20:209-211.

102. SICILIA A, ECHEVARRIA JJ MARTINEZ P. SANZ M. Puesta al día sobre conclusiones preliminares del primer Workshop europeo de periodoncia. Periodoncia. 1993.3:145-156-

103. BULLON P., RIOS JV., MACHUCA G., MARTINEZ-SAHUQUILLO A., VELASCO E. Susceptibilidad y actividad periodontal: conceptos actuales. Periodoncia 3: 78-88, 1993.

104. LOE H., SILNESS J. Periodontol disease in pregnancy. Prevalence in severity Acta Odontológica Scan. 21: 533-551, 1963.

105. WORLD WORKSHOP IN CLINICAL PERIODONTICS. Princeton 1989.

106. ATTSTROM R, VAN DER VELDEN U. Consensus report session I. En Lang NP, Karring T, (EDS). Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology. De. Quintessence books. Londres 1994.

107. ECHEVERRIA JJ. MANAU C. Periodoncia. Fundamentos clínicos. De. Ergon. Madrid 1994.

108. SCULLY C, VAN STEEBERGHE D. Consensus report of session V. En Lang NP, Karring T. (Eds). Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology. De. Quintessence books. Londres 1994.

109. PORTER SR, SCULLY C. Periodontal aspects of systemic disease: clasification. En Lang NP, Karring T. (Eds). Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. De. Quintessence books. Londres 1994.

110. MARTINEZ-CANUT P, LORCA-SALANER MA, MAGAN-SANCHEZ R. Smoking and periodontal disease severiry. J. Parodontol. Orale D'Implantol. Orale (Abs. Europerio 1) 17: 40, 1994.

111. LINDHE J. Periodontologia clinica. 2ª De. Interamericana. Buenos Aires, 1992.

112. ECHEVERRIA JJ., CUENCA E. Epidemiología y clasificación de las enfermedades periodontales . En Echevarria JJ, Cuenca E. (Eds). El Manual de Odontología. De. Masson- Salvat. Barcelona 1995.

- 113. PORTER SR, SCULLY C.** Periodontal aspects of systemic disease. Some therapeutic concepts. En Lang NP, Karring T. (Eds). Proceeding of the European Worksshop on Periodontolotogy. De. Quintessence books. Londres 1994.
- 114. RAMFJORD SP.** Cuidados de mantenimiento y tratamiento periodontal de soporte. Quintessence. 8: 25-32, 1995.
- 115. GONZALEZ JARANAY M.** Tratamiento no quirúrgico de la enfermedad periodontal. Av. Odonto-estonmatologie 3: 193-202, 1987.
- 116. ECHEVERRIA JJ., CAFFESSE R.** Subgingival curetage effects a month after rooth instrumentation. J. Clin Periodontol. 10: 277-286, 1983.
- 117. GENCO R., GOLDMAN H. COHEN D.** Periodoncia. De. Interamericana. Buenos Aires, 1993.
- 118. POORE, TK; JOHNSON G.K.; REINHARDT RA; ORGAN CC,**
The effets of smokeless tobacco on clinical parameters of inflamation and gingival crevicular fluid prostaglandin E2 , interleukin 1-B. J-PERIODONTOL. 1995. Marz. 66(·), 177(83).
- 119. ROBERTSON BP,** Periodontal effets asociated with the use of smokeless tobaco J. Periodontol. 61, 438-443.
- 120. HABER J., KENT R.L.** Cigarette smoking in a periodontal practice. Journal of Periodontology, 63, 100-103.
- 121. HOLM G.** Smoking as in additional risk for tooth loss. J. Periodontology 1994, 65: 996-1001.

- 122. STOLTEMBERG J.L.** Asociation between cigarette smoking bacterial pathogens and periodontal status J. Periodontol 64, 1225-1230.
- 123. O'LEARY T.J., DRAKE R.B., NAYLOR J.E.** The plaque control record. J.Periodontol 1972; 43:38-41.
- 124. VAN DER VELDEN U.** Probing force and relationship of the probe tip of the preriodontal tissues. J. Clin. Periodontol 1979; 106-114.
- 125. MARTINEZ CANUT P., LORCA A., MAGAN R.** Smoking and periodontal disease severity J. Clin. Periodontol, 22:743-749, 1995.
- 126. PREBER H. LINDER. BERGSTRÖM** J.Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and nous-smokers". J. Clin. Periodontol 22:946-952, 1995.
- 127. MICHELE K. BAUMERT AH, GEORGIA K.** The effect of smoking on the response to periodontal theryary . J.Clin. Periodontal 21:91-97, 1994.
- 128. RAOUF WAHAB ALI, TRYGGVE LIE, NILS SKAUG.** Early effets of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. J. Periodontol. June 1992.
- 129. FERNANDEZ SALGUERO P., MACHUCA G., MARTINEZ – SAHUQUILLO A., RIOS JV., BULLON P.** La diabetes como factor de riesgo de la enfermedad periodontal Avances en Periodoncia e Implantología Oral" 8:47-48 1996.

130. MANCEBO J., MACHUCA G., FEDERERO F., FERNANDEZ MP., CASTILLO J.R. Estudio del hábito de fumar entre la población de reclutamiento obligatorio en un acuartelamiento de la 2ª Región Militar. Rev. Hispalis Médica 5:109-119., 1989.

131. AXELSSON P., PAULANDER J., LINDHE J. Relationship between smoking and dental status in 35, 50, 65 and 75 year old individuals. J. Clin. Periodontol 25: 297-305, 1998.

132. PORTER S. AND SCULLY C.; Drugs in Peridontal aspects of systemic disease classifications February 1993.

133. LANG N.P., KARRING T. Proceedings of the 1st European workshop on Periodontology. Quintessence Publicin Company. Berlin,1994.

134. FELDMAN R. ,BRAVACOS J., ROSE L., Association between smoking and different tobacco products and periodontal disease indexes. Journal of Periodontology 8, 481-487. 1983.

135. BERGSTROM. J. AND FLODERUS-MYRHED B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community dentistry and Oral Epidemiology 11, 113-116.1983.

136. PREBER H. AND BERGSTROM J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non –smokers. Journal of Clinical Periodontology, 13:319-323.1986.

137. STOLTENBERG J.L. OSBORN J.B. PIHLSTROM. B.L. Association between cigarette smoking bacterial pathogens, and periodontal status. Journal of Periodontology, 12, 1225-1230.1993.

138. HORNING, G. ,HATCH, C. Risk indicators for periodontitis in a military treatment population. *Journal of Periodontology* 63,297-302.1992.

139. SODER B., JIN L. Clinical characteristics of destructive periodontitis in a risk group of swedish urban adults. *Swedish Dental Journal* 19, 9-15.1995.

140. HERULF.G. On the marginal alveolar ridge in adults. *Swedish Dental Journal* 61,675-703, 1951.

141. HANSEN B., BJERTNESS E. Changes in periodontal disease indicators in 35-year Oslo citizens from 1973 to 1984. *Journal of Clinical Periodontology* 17,249-254. 1990.

142. ARNO A., SCHEI O., LOVDALA. Alveolar bone loss as a funtion of tobbaço consumption. *Acta Odontologica Scandinavica* 17,3-10,1959.

143 HERUF G. On the marginal alveolar ridge in adults. *Swedish of Periodontology* 65, 996-1001.1968.

144. LINDEN G.J. AND MULLALY B. Cigarette smoking and periodontal destruction in youg adults. *Journal of Periodontology* 65, 718-723. 1994

145. MASSLER, M. AND LUDWICK G.J. Relation of dental caries experience and gingivitis to cigarette smoking in males 17 to 21 years old. *Journal of Dental Research* 31, 319-322.1952.

Dr. Isabel Rosales Lopez

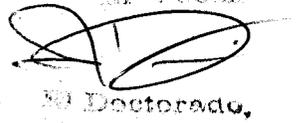
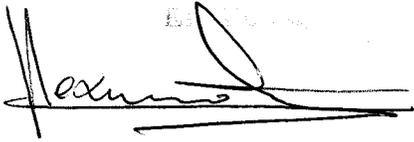
Influencia del tabaco en el nivel de
insercion periodontal

Solera veinte cum laude.

23

Enero

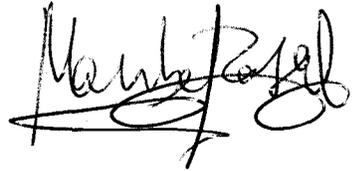
1999



Dr. Vozel
El Doctorado,



Dr. Manuel



Manuel Rosales