

13

Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica

F. RODRÍGUEZ LOZANO

INTRODUCCIÓN

La boca es el lugar del cuerpo por el que se introduce el tabaco en nuestro organismo. Está claro que las manifestaciones de la droga allí deben ser evidentes. Vamos a tratar de describir las más importantes y a hablar un poco sobre la responsabilidad de los dentistas en la prevención de este hábito.

En nuestras consultas, desde el momento en que un paciente abre la boca para cualquier exploración básica, ya sabemos si fuma o no. Como profesionales sanitarios, entendemos que tenemos una responsabilidad respecto a los pacientes fumadores, que incluye, por supuesto, el tratamiento de las lesiones producidas por el tabaco, pero también el consejo sanitario tanto en pacientes con lesiones evidentes, como en aquellos que sabemos las van a desarrollar si no dejan de fumar. Además, gozamos de una posición privilegiada, ya que somos los únicos sanitarios por los que pasa, o debería pasar, toda la población, no sólo la enferma. Existen evidencias de que el tratamiento clínico para dejar de fumar en nuestras consultas es tan efectivo como en otros escenarios sanitarios.

Sin embargo, desafortunadamente, la preparación para ello de la mayoría de los dentistas es escasa, por no decir nula. Este es un problema que afecta a los dentistas en todo el mundo, no sólo en nuestro país. Cada vez se están tomando más iniciativas para cambiar esta situación. En la Unión Europea, el "Grupo de trabajo sobre Tabaco y Salud Oral", ante la evidente demanda de los dentistas, ha desarrollado una guía sobre como ayudar al paciente a dejar de fumar en la consulta dental. Ha sido distribuida en los distintos países, y en España, el Ministerio de Sanidad se ha comprometido a editarla, y el Consejo General de Odontólogos a distribuirla entre todos los dentistas.

Además, en las Facultades de Odontología existe una gran sensibilidad sobre este tema, lo que nos lleva a esperar un cambio a medio plazo.

En la región oral, las principales manifestaciones que vemos en los fumadores son:

- Tinciones y manchas en la superficie dentaria.
- Arrugas en el cutis
- Halitosis (mal aliento)
- Disminución del gusto
- Retraso en la cicatrización de las heridas
- Mayores índices de periodontitis y de gingivitis Ulceronecrotizante aguda.
- Fallos en los implantes dentales
- Aumento importante del número de casos de cáncer y precáncer oral. Este mayor riesgo disminuye notablemente en un período entre 5 y 10 años después de dejar de fumar. Hay que considerar el demostrado efecto sinérgico entre el tabaco y el alcohol en el desarrollo del cáncer oral.
- Mayor número de casos de candidiasis oral.
- "Paladar del fumador"
- "Melanosis del fumador"
- La relación del tabaco de mascar con el cáncer oral es distinta según los países, debido a las diferencias en el hábito en sí y a los distintos productos que se mastican. En Europa no se relaciona con el cáncer, pero produce arrugas en la mucosa de la zona en que se deposita.
- Alteraciones en la composición y la cantidad de saliva que se produce.
- No se ha demostrado relación del tabaco con la caries dental

En las consultas dentales se debe informar a los pacientes de la relación del tabaco con muchos problemas orales y estar entrenado para dar consejo sanitario sobre cómo dejar de fumar, por lo que ésta debería ser una materia de todo programa de estudios en las Facultades de Odontología. El paciente que deja de fumar con ayuda tiene muchas más probabilidades de lograrlo que el que lo intenta solo.

TABACO Y SALUD BUCAL

Estética

En el fumador encontramos los dientes, las posibles restauraciones de los mismos y las prótesis, teñidas en mayor medida que en los consumidores de café o té. También observamos más arrugas en la cara y es más frecuente la presencia de halitosis (mal aliento)

Olfato y gusto

En los fumadores, la capacidad de distinguir olores y sabores se ve disminuida. Conforme pasa el tiempo, los ex fumadores van recuperando paulatinamente la capacidad olfativa.

El sentido del gusto también se afecta, particularmente para la sal, siendo necesarios umbrales hasta 12 o 14 veces más altos para identificar un alimento como salado

Curación de las heridas

Existen diversos estudios publicados que relacionan el consumo de tabaco con retrasos en la cicatrización de las heridas y mayor dolor tras extracciones de piezas dentales, así como peor capacidad de recuperación del periodonto tras tartrectomías y curetajes. Al igual que a nivel periférico, donde un solo cigarrillo es capaz de producir una vasoconstricción con disminuciones de la velocidad del riego de hasta un 40% durante una hora después de su consumo, en la mucosa bucal se produce el mismo efecto por los mayores niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, además de los signos locales derivados de ser la boca la vía de entrada del tabaco en el organismo.

Enfermedades periodontales

La clara relación entre el hábito de fumar y la presencia de enfermedades periodontales está suficientemente avalada por multitud de trabajos científicos publicados (tabla I).

Periodontitis

Se ha investigado la asociación entre el hábito de fumar y la periodontitis en los adultos. La incidencia y severidad de la periodontitis aumentan en fumadores, según apuntan la mayor pérdida ósea, bolsas periodontales más profundas, pérdida más severa del hueso de soporte y un mayor número de dientes con problemas de la furca (fig. 1).

Gingivitis

Si bien antiguamente se establecía una correlación entre el fumar y la inflamación gingival y la cantidad de cálculo y placa bacteriana en los dientes, curiosamente estudios recientes demuestran que una vez controlado el nivel de placa, los fumadores presentan una menor inflamación y hemorragia gingivales que los no fumadores, lo que indica una supresión de dicha inflamación¹.

Estos resultados, que sugieren una menor predisposición a la hemorragia entre los fumadores (gráfico 1), no son sorprendentes, a la vista del conocido efecto de la vasoconstricción local que ejerce la nicotina en la circulación periférica.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA)

La relación entre el tabaco y la gingivitis ulceronecrotizante aguda está claramente demostrada en multitud de trabajos publicados².

TABLA I

RIESGO DE ENFERMEDADES PERIODONTALES
ATRIBUIBIBLES AL TABACO

Estudio	Año	Probabilidad
Preber y Bergström	1986	2,4
Bergström	1989	6,4
Ismail et al.	1990	6,2
Horning et al.	1992	2,0
Locker y Leake	1993	2,9
Bergström y Preber	1994	2,2
Linden y Mullally	1994	14,1
Grossi et al.	1994	2,0-4,7
Grossi et al.	1995	3,2-7,2
Mullally y Linden	1996	4,6



Figura 1. Periodontitis en el fumador.

Respuesta inmunitaria

La mayor frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal en los fumadores podría ser debida a una distinta respuesta inmunitaria, ya que la microflora subgingival no parece que sufra cambios importantes por el tabaco. En los fumadores hay niveles menores de inmunoglobulina A, G y M, pero mayores de inmunoglobulina E. Asimismo, los índices de linfocitos T-supresores son menores, siendo mayores los de otros linfocitos. El tabaco también influye en la viabilidad, quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos en la boca, reduciéndolas. Se ha informado además de niveles más altos de la citocina TNF-alfa en la sangre periférica en fumadores.

Los mecanismos exactos por los que el tabaco afecta a los tejidos periodontales son desconocidos. Parece ser que la nicotina produce efectos citotóxicos en la función fibroblástica, además de la inmunosupresión y los efectos propios sobre las bacterias periopatogénicas.

Tratamiento periodontal

En los tratamientos de periodoncia, el consumo de tabaco contribuye a retrasar la curación de las lesiones y a aumentar la frecuencia de complicaciones postoperatorias. Estudios clínicos han demostrado que el fumar incide de forma adversa en los resultados de distintos tipos de tratamiento periodontal. Los resultados de cirugías y otros tratamientos son generalmente peores en pacientes fumadores. También en las intervenciones de regeneración tisular guiada, se han publicado peores resultados que en pacientes que no fuman³.

Y por último, también encontramos entre los fumadores un mayor número de casos de periodontitis refractarias, que son las que después de la terapia no responden y presentan una progresión continuada de la enfermedad.

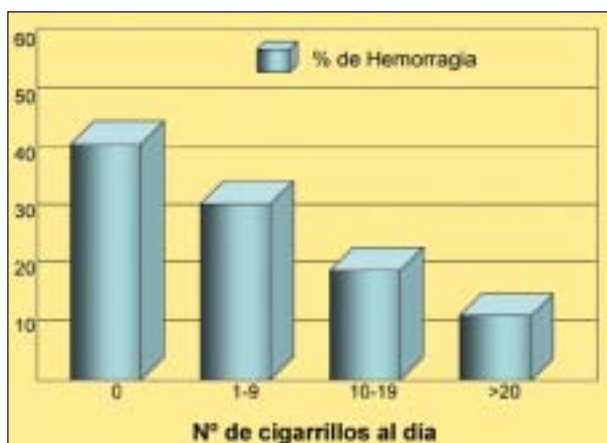


Gráfico 1. Predisposición a la hemorragia gingival entre fumadores y no fumadores.

Abandono del hábito de fumar

Se ha referido una menor predisposición y severidad de la enfermedad periodontal en ex fumadores que en los que siguen fumando. También se ha demostrado la existencia de una relación entre la severidad de la enfermedad y el número de cigarrillos fumados al día, así como con el número de años durante los cuales se ha fumado⁴ (gráfico 2), resultados que pueden indicar efectos beneficiosos del abandono del hábito.

Además, en un estudio longitudinal, 44 individuos que dejaron de fumar durante un período de 10 años presentaban pérdidas óseas marginales significativamente inferiores a las experimentadas por otros 139 que fumaron de manera regular durante el mismo período⁵.

Las observaciones hechas durante estos estudios implican que dejar de fumar puede ralentizar o detener el avance de las enfermedades periodontales.

Tabaco de mascar

La relación del tabaco de mascar con la enfermedad periodontal generalizada o severa no ha sido demostrada y únicamente parece que está claro que se asocia con lesiones blancas en la mucosa y recesiones gingivales localizadas en el lugar de apoyo del tabaco.

Conclusiones

- El tabaquismo es un factor de riesgo de la enfermedad periodontal, que aumenta el riesgo de padecerla entre 2,5 y 6 veces.
- Fumar incide en la prevalencia y avance de la enfermedad periodontal y de las enfermedades periodontales refractarias.
- Fumar incide en la prevalencia de la GUNA.

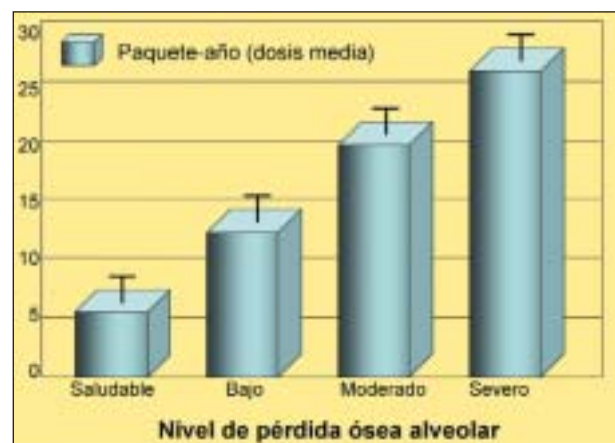


Gráfico 2. Relación entre la pérdida ósea alveolar y el número de cigarrillos.

- El tabaco suprime los síntomas de la inflamación gingival.
- La respuesta a los tratamientos de periodoncia es peor en los fumadores que en los no fumadores.
- El tabaco de mascar produce una recesión gingival local en el lugar de contacto.
- Dejar de fumar puede detener el avance de la enfermedad y mejorar los resultados del tratamiento periodontal.

IMPLANTES DENTALES

Cada vez hay mas evidencias de que el tabaco influye negativamente en el éxito tanto inicial como a largo plazo de los implantes dentales.

Tabaco y fallos de los implantes

El uso de los implantes osteointegrados de titanio es una práctica que se ha ido generalizando entre los odontólogos en los últimos veinte años para solucionar las pérdidas dentarias. Los resultados generalmente son bastante buenos; sin embargo, se han descrito grupos de pacientes que pierden números desproporcionadamente elevados de implantes. Bain y Moy⁶ evaluaron los distintos factores de influencia en la predisposición al fallo de implantes en un grupo de 540 pacientes que habían recibido 2.194 implantes. El tabaco era con diferencia el factor más significativo. Las tasas de fallo ascendían al 4,76% en los no fumadores y al 11,28% en los fumadores ($P < 0,001$). Si se consideraba por separado el maxilar superior, las tasas de fallo entre los fumadores superaban el 17,8%, siendo más elevadas con implantes cortos. En otro estudio⁷ se compararon los fallos de implantes que tenían lugar previamente a la colocación de la prótesis en el maxilar superior en fumadores y no fumadores, encontrando tasas del 9% y del 2%, respectivamente. Se produjo por lo menos un fallo por cada 3 fumadores, comparado con tan sólo uno entre cada 25 no fumadores.

Haas⁸ describe efectos nocivos continuos alrededor de los implantes bien integrados en fumadores, con un índice de hemorragia, periimplantitis profunda y pérdida ósea mesial y distal radiográficamente evidentes, significativamente mayores. Deduce que todo esto hace que las tasas de fallo de los implantes ya integrados en fumadores aumenten con el tiempo. Lindquist⁹ en un estudio prospectivo de 15 años de duración de prótesis sobre implantes mandibulares, encuentra que el hábito de fumar se relaciona con la pérdida ósea marginal en torno a los implantes más incluso que una mal higiene bucal.

Abandono del hábito de fumar

Bain¹⁰ ha publicado un trabajo muy interesante en el que compara los resultados de la colocación de

implantes dentales en pacientes fumadores. En aquellos que dejaron de fumar durante una semana antes de la intervención y ocho semanas después, la tasa de fallos se reducía significativamente respecto del grupo que seguía fumando. El grupo que siguió el protocolo de abstinencia no presentaba ninguna diferencia significativa con respecto a los no fumadores durante el mismo período.

En diversos estudios se ha demostrado que los pacientes con un tipo determinado de hueso (el llamado blando de tipo 4) se daba un mayor índice de fallos de implantes. También Bain¹¹ demuestra que en los fumadores de más de 10 cigarrillos al día se presenta este tipo de hueso dos veces mas que en no fumadores o fumadores de consumo reducido.

Conclusiones

El paciente debe ser claramente informado de los riesgos de fracaso en la colocación de implantes y se debe obtener su consentimiento previamente a la intervención. Parece razonable que no se coloquen implantes si la tasa prevista de éxito no es superior al 80%. Así pues, no parece aconsejable la colocación de implantes de 10 mm o menos en maxilar superior en pacientes fumadores, y en muchas ocasiones no se dispone de mas hueso, debiendo ser consciente el paciente de ello. En algunos países donde hay tradición de reclamaciones por parte de los pacientes, como los Estados Unidos, es raro que un dentista se atreva a colocar implantes dentales en fumadores. En cualquier caso, el profesional debería al menos animar a estos pacientes a seguir un protocolo de abstinencia o incluso a que dejaran de fumar si realmente están interesados en una rehabilitación con implantes dentales y en caso de colocarlos en estas situaciones de riesgo (pacientes fumadores) obligar siempre previamente a firmar un consentimiento informado.

ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

En los fumadores encontramos distintas alteraciones de la mucosa oral, que pueden llegar hasta el cáncer oral. La presencia en un paciente de lesiones leves o de escasa trascendencia, nos puede dar la oportunidad de plantearle los riesgos del tabaco y la conveniencia de dejar de fumar.

Cáncer oral y precáncer

En Europa, el 2% de todos los cánceres del organismo se encuentran en la boca. La mayoría son carcinomas de células escamosas desarrollados en la mucosa superficial. El cáncer oral afecta principalmente a las personas de mediana edad y ancianos, y es más común

en hombres que en mujeres. En la tabla II se recogen las cifras de incidencia¹², es decir, el número de nuevos pacientes con cáncer oral al año, por cada 100.000 personas. Estas cifras presentan variaciones según el continente, pero tal y como se ve en la tabla también lo hacen de un país europeo a otro. Tanto las diferencias de sexo como las geográficas se pueden explicar en gran medida en términos de estilo de vida, siendo componentes importantes el uso del tabaco, el alcohol y una dieta desequilibrada en lo relativo a las verduras y frutas.

Cáncer oral

Las células epiteliales de las membranas mucosas de la boca sufren un efecto cancerígeno directo por el humo del tabaco. Está claramente demostrada la existencia de una relación dosis-respuesta entre el consumo de tabaco y el riesgo de desarrollar cáncer oral. Hace algunos años se creía que los fumadores de puros o los que fumaban en pipa estaban expuestos a un menor riesgo del cáncer oral que los fumadores de cigarrros. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que este riesgo es similar entre los fumadores de puros y los que fuman cigarrros¹³. Tras un período de entre 5 y 10 años de abstinencia, desaparece el mayor riesgo de desarrollo de cáncer oral en los ex fumadores.

TABLA II

INCIDENCIA POR CADA 100.000 PERSONAS DEL CÁNCER BUCAL EN DIVERSOS PAÍSES EN EL PERÍODO 1988-1992

País	Mujeres	Hombres
Austria (Tirol)	1,4	5,9
Bielorrusia	1,4	12,0
Dinamarca	2,1	6,5
Finlandia	1,9	5,5
Francia (Bas-Rhin)	2,1	21,0
Alemania (oriental)	0,9	4,8
Alemania (Saarland)	1,8	10,4
Islandia	2,0	4,8
Irlanda (Meridional)	1,7	6,8
Italia (Torino)	1,3	6,0
Países Bajos (Eindhoven)	2,1	5,5
Noruega	1,9	5,3
Polonia (Varsovia)	1,1	4,6
Portugal	2,3	8,4
Eslovaquia	1,4	14,4
España (Granada)	2,3	18,8
Suecia	1,8	4,1
Suiza (Ginebra)	3,2	10,2
Inglaterra y Gales	1,3	3,2

El alcohol aumenta la permeabilidad de las membranas mucosas orales, aumentando así el efecto cancerígeno de los productos del tabaco. Un fumador que no beba alcohol tiene de dos a cuatro veces mas riesgo de desarrollar un cáncer oral que quien no fume ni beba¹⁴, pero el riesgo es de seis a quince veces mayor en un fumador que a la vez sea un gran bebedor que en alguien que no fume ni beba (gráfico 3). El efecto de la mala higiene oral en el desarrollo del cáncer es pequeño o si lo comparamos con el del consumo de tabaco y alcohol.

La relación del tabaco con el cáncer es clara en los tumores localizados en la zona retromolar y en el suelo de la boca, a diferencia del de lengua y mejillas, donde no se ha demostrado una relación significativa (fig. 2). En un estudio en varones, el tabaco se asociaba más con las lesiones en paladar blando que con otras en la zona anterior, siendo la localización de cánceres en el suelo de la boca y en la lengua mucho mas frecuente entre los consumidores de alcohol¹⁵.

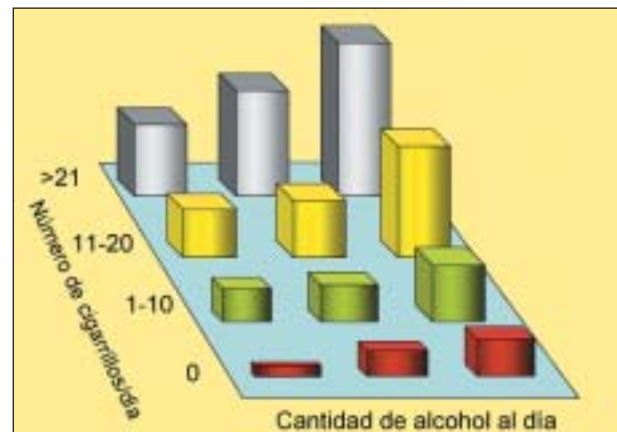


Gráfico. 3. Riesgo de cáncer bucal en relación al alcohol y tabaco en hombres.



Figura 2. Carcinoma del suelo de la boca en un gran fumador.

Precáncer oral

La leucoplasia (fig. 3) es la lesión potencialmente maligna más frecuente en las membranas mucosas de la boca. Lo más frecuente es que aparezca a partir de los 50 años de edad, siendo su distribución por sexos distinta según el continente. Las cifras de prevalencia varían del 0,2% al 4,9%. Las cifras de incidencia, disponibles sólo de estudios llevados a cabo en la India, varían de 0,2 a 2,4 por 1.000 por año.

La leucoplasia se da seis veces más entre los fumadores que entre los que no fuman. En la incidencia de leucoplasia existe una relación dosis-respuesta con el uso del tabaco. El reducir o abandonar el consumo del tabaco puede llevar a la regresión o desaparición de esta enfermedad. Por otra parte, se ha informado ocasionalmente de la desaparición de la leucoplasia entre pacientes que continuaban fumando¹⁶.

Las cifras de porcentaje de transformación maligna (fig. 4) de la leucoplasia varían muchísimo en las diferentes publicaciones, desde casi el 0% a más del 20%. Las diferencias se pueden explicar parcialmente por las distintas muestras, el período de observa-

ción y las distintas definiciones de leucoplasia elegidas para los estudios. El riesgo de malignización de una leucoplasia es mayor en un paciente no fumador que en uno que lo sea.

Como conclusión, existe una evidencia clara de la relación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de precáncer y cáncer oral, así como del efecto sinérgico que produce el alcohol.

Paladar del fumador

Entre los fumadores empedernidos, y especialmente entre los que fuman en pipa, se presentan con frecuencia lesiones blancas en el paladar duro, a menudo combinadas con lesiones rojas, localizadas en la zona central en forma de pequeños nódulos elevados (fig. 5). En Escandinavia, la frecuencia es del 1-2%¹⁷. Este cuadro, llamado "paladar del fumador", es asintomático y desaparece poco después de abandonarse el hábito de fumar (fig. 6). No es premaligno. La queratosis palatina que aparece al dejar de fumar, observada en algunas zonas del mundo, sí es una lesión premaligna.

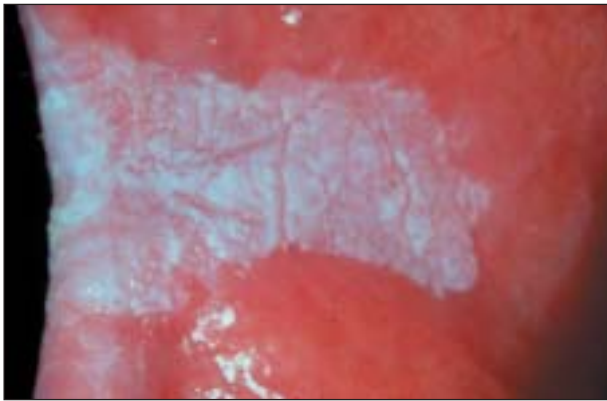


Figura 3. Leucoplasia de las comisuras en un gran fumador.

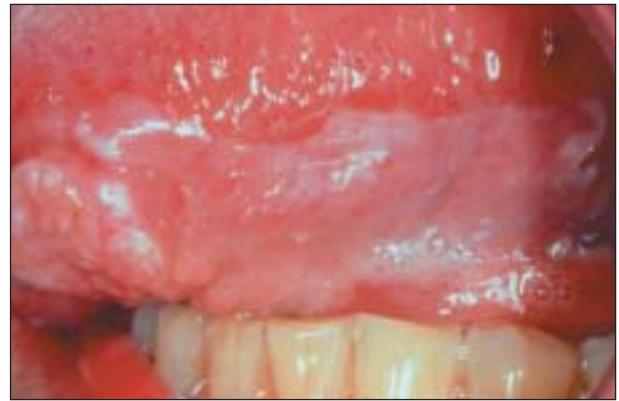


Figura 4. Transformación maligna de una leucoplasia de la lengua en un fumador.



Figura 5. Paladar del fumador en un fumador en pipa.



Figura 6. El mismo paciente 2 meses después de dejar de fumar.

Melanosis del fumador

La mucosa oral se pigmenta por melanina con frecuencia en la raza negra. En los europeos de los países nórdicos, es mucho menos común (alrededor del 10%), y suele presentarse con menos intensidad. Sin embargo, entre los grandes fumadores se presenta aproximadamente en un 30%, por lo que se le conoce como melanosis del fumador; siendo más frecuente en la encía adherida (fig. 7). No da sintomatología, no es una lesión premaligna y la pigmentación es reversible, aunque suele tardar un año o más en desaparecer tras dejar de fumar.

Candidiasis oral

Mucho se ha discutido sobre si el tabaco está o no entre los diversos factores responsables de la candidiasis oral. Varios estudios han demostrado que es un importante factor predisponente, ya sea por sí solo o en combinación con otros, si bien no se conoce su mecanismo patogénico exacto^{18, 19}.

Otro estudio sobre la presencia de Cándidas en adultos con dentición sana, y en pacientes con leucoplasia y candidiasis eritematosa, también apoyó la tesis de que fumar era un factor de predisposición a la candidiasis²⁰.

Entre pacientes que fueron tratados con antimicóticos, todos los que siguieron fumando una vez terminado el tratamiento, sufrieron una recaída de su candidiasis¹⁸. Asimismo, en pacientes VIH positivos, la respuesta al tratamiento era mejor en los no fumadores que en los fumadores²¹.

Clínicamente, está demostrado que algunas candidiasis desaparecen simplemente por dejar de fumar.

El tabaco de mascar y el rapé

En el lugar en que se coloca, el tabaco de mascar provoca recesiones gingivales, así como estrías en la mucosa oral. Estas lesiones suelen ser reversibles.



Figura 7: Melanosis del fumador.

La relación del tabaco de mascar con el cáncer oral ha sido ampliamente debatida durante muchos años. Parece claro que no existe en las formas de consumo de los países nórdicos, y sí por el contrario en los modos de uso del sudeste de los Estados Unidos. Así pues, en las distintas zonas geográficas, la diversidad de productos utilizados, y la propia técnica de uso en sí, hacen que el riesgo sea diferente. Muchas de las formas de uso y productos que se usan con frecuencia en Asia, Oriente Medio y el norte de África son cancerígenas.

SALIVA

Efectos sobre el flujo salivar

Aunque a corto plazo, el tabaco aumenta la producción de saliva, a largo plazo no existen diferencias entre fumadores y no fumadores²². El tabaco de mascar aumenta la tasa de producción total de saliva por lo menos al doble, sin embargo, el chicle con nicotina no resulta más efectivo en cuanto a la estimulación del flujo que el chicle que no la contiene²³.

Cambios en la composición salivar

Utilizamos la concentración de tiocinato en saliva y de la cotinina, metabolito de la nicotina, como medidas del consumo en los pacientes. La concentración de tiocinato, producto presente en el humo del tabaco y en la saliva normal, aumenta claramente en los fumadores, por lo que nos sirve de indicador de la actividad fumadora.

En la saliva de los fumadores podemos encontrar nitrosaminas específicas del tabaco, moléculas potencialmente carcinógenas.

Microorganismos en la saliva

Hay mayor presencia de lactobacilos en la saliva de los fumadores. También se ha encontrado mayor presencia de *Streptococcus mutans*. Estas observaciones están relacionadas con toda probabilidad con cambios en el pH, con los factores antibacterianos y con los productos del tabaco específicos presentes en la saliva de los fumadores.

CARIES

Aunque fumar es un factor que se ha incluido a menudo en el análisis de los índices de caries, no existe evidencia suficiente de una relación etiológica.

Algunos estudios relacionan el uso del tabaco con la caries: uno realizado sobre una muestra de distintas edades, en el que se afirmaba que fumar era un indicador significativo del riesgo de pérdida de piezas y de

la caries²⁴, uno llevado a cabo con sujetos de edad avanzada, que identificó el uso del tabaco como un factor significativo de riesgo de pérdida de piezas y de caries de la corona y raíz²⁵ y otro realizado entre jóvenes, que concluyó que todos los datos epidemiológicos de caries eran más elevados entre los usuarios del tabaco²⁶.

A pesar de estos estudios, no podemos establecer una relación etiológica clara entre el consumo de tabaco y el aumento de los índices de caries.

TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN LA CONSULTA DENTAL

Los dentistas son probablemente el grupo de profesionales sanitarios con mayor acceso a fumadores "sanos". Tienen un interés profesional claro en que sus pacientes dejen de fumar, dados los numerosos efectos nocivos que el tabaco tiene para la cavidad oral. "Ayudar a tus pacientes a dejar de fumar posiblemente sea el servicio más importante que puedas prestar para su salud"²⁷.

El término "tratamiento del tabaquismo" incluye por lo menos tres estrategias distintas según las Guías de la OMS²⁸:

1. Reducir el número de nuevos fumadores, especialmente entre personas jóvenes.
2. Apoyar y ayudar a los fumadores que quieran dejar el hábito.
3. Evitar que los no fumadores, incluido el feto, sufran como consecuencia del uso del tabaco por otros.

Sería aconsejable que los dentistas fueran competentes en las tres áreas. El concepto de "Ayudar a los pacientes y al público a librarse del tabaco" incluye los tres componentes.

La FDI adoptó una Declaración Política sobre el Tabaco que trataba de:

- El tabaco en la práctica diaria
- El tabaco en la educación
- La protección de los niños
- La prevención de la iniciación del hábito

Se reproduce a continuación el contenido del primero de estos puntos:

EL TABACO EN LA PRÁCTICA DIARIA

El uso del tabaco es dañino para la salud, toda vez que se trata de una causa común de adicción, de enfermedades prevenibles, de invalidez y de muerte. Fumar también provoca un mayor riesgo de cáncer oral, enfermedad periodontal y otras lesiones orales, e incide de forma adversa en los resultados de los tratamientos bucales.

La FDI insta a sus Asociaciones Miembros y a todos los profesionales de la salud oral a emprender acciones para reducir el uso del tabaco y la adicción a la nicotina entre la población

Asimismo, la FDI insta a todos los profesionales de la salud oral a incluir consejos de prevención y abandono del hábito en sus consultorios.

Las Asociaciones Dentales Nacionales deberían adoptar políticas orientadas al abandono del tabaco, de acuerdo con la declaración de la FDI.

La participación en las actividades de control del tabaco en la comunidad plantea un reto distinto, pero no menos importante. La responsabilidad de los profesionales médicos en materia de la salud de sus pacientes no puede limitarse sólo a los procedimientos aplicados en la clínica dental.

Todo el equipo odontológico debería ser consciente de la relación que existe entre el fumar y los problemas dentales. Habría que animar al personal de la consulta a participar activamente en las actividades rutinarias de lucha contra el tabaco, y a difundir el mensaje que no fumar es lo normal. Es particularmente importante el papel del higienista dental, y todos los miembros de este colectivo deberían estar familiarizados con los hechos y tener en cuenta que asesorar sobre el hábito de fumar es una parte de su trabajo tan importante como el control de la placa y la información sobre aspectos dietéticos.

Asesorar sobre el tabaco debería constituir una parte fundamental del plan de estudios odontológicos y de todo programa preventivo. Los dentistas interesados deberían asistir a cursos sobre cómo asesorar en el abandono del hábito, de manera que este servicio pudiera prestarse de forma profesional. Asimismo, los organismos educativos deberían incluir asignaturas relacionadas con el tabaco como parte natural de los estudios odontológicos. En lo relativo a los consejos sobre la lucha contra el tabaco, en particular, queda mucho por hacer para mejorar la situación.

El objetivo consiste en asegurar que todos los pacientes que fuman sean identificados de forma rutinaria, que sean monitorizados y que reciban cuidados apropiados. El "Grupo de Trabajo de la UE sobre el Tabaco y la Salud Bucal" está desarrollando actualmente unas guías sobre cómo ayudar a los pacientes a dejar de fumar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Danielsen B, Manji f, Nagelkerke N, Fejerskow O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1990; 17:159-64.
2. Swango Pam Kleinman DV, Konzelman JL: HIV and periodontal health: A study of military personnel with HIV. *JADA* 1991; 122:49-54.
3. Trombelli L, Scabbia A: Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1997; 24:529-33.

4. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE: Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995; 66:23-9.
5. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S: The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. *Swed Dent J* 1993; 17:211-6.
6. Bain CA, Moy PK: The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; 8:609-15.
7. De Bruyn H, Collaert B: The effects of smoking on early implant failure. *Clin Oral Impl Res* 1994; 5:260-4.
8. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G: The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosth Dent* 1996; 76:592-5.
9. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T: A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7:329-36.
10. Bain CA: Smoking and implant failure Benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11:756-9.
11. Bain CA, Moy PK: The influence of smoking on bone quality and implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* (abstract) 1994; 9:123.
12. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J: Cancer Incidence in Five Continents. Volumen VII. International Agency for Research on Cancer: Lyon. IARC Scientific Publication No. 143, 1997.
13. NCI Monograph 9: Cigars: Health Effects and Trends. NIH Publication No. 98-4302, February 1998.
14. McCoy GD, Wynder EL: Etiological and preventive implications in alcohol carcinogenesis. *Cancer Res* 1979; 39:2844-50.
15. Boffetta P, Mashberg A, Winkelmann R y cols.: Carcinogenic effect of tobacco smoking and alcohol drinking on anatomic sites of the oral cavity and oropharynx. *Int J Cancer* 1992; 52:530-3.
16. Silverman S, Rozen RD: Observations on the clinical characteristics and natural history of oral leukoplakia. *JADA* 1968; 76:772-7.
17. Axell T: Occurrence of elukoplakia and some other oral white lesions among 20.333 adult Swedish people. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15:46-51.
18. Holmstrup P, Bessermann M: Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1983; 56:388-95.
19. Arendorf TM, Walker Dm: Tobacco smoking and denture wearing as local aetiological factors in median rhomboid glossitis. *Int J Oral Surg* 1984; 13:411-5.
20. Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P: Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1994; 23:406-12.
21. Silverman S, Gallo JW, McKnight ML y cols.: Clinical characteristics and management responses in 85 HIV-infected patients with oral candidiasis. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med* 1996; 82:402-7.
22. López Jornet P, Bermejo Fenoll A: Sialometric sur 159 sujets sains facteurs physiologiques qui influencent la sécretion salivaire non stimulé. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1995; 96:342-6.
23. Duner-Engstrom M, Larsson O, Lundberg J y cols.: Effect of nicotine chewing gum on salivary secretion. *Swed Dent J* 1986; 10:93-6.
24. Axelsson P, Paulander J, Klindhe J: Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J clin Periodontol* 1998; 25:297-305.
25. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL: Tobacco use: a modifiable risk for dental disease in the elderly. *Am J Public Health* 1993; 83:1271-6.
26. Hirsch JM, Livian G, Edward S y cols.: Tobacco habits among teenagers in the city of Göteborg, Sweden, and possible association with dental caries. *Swed Dent J* 1991; 15:117-23.
27. Mecklenburg RE, Greenspan D, Kleinman DV y cols.: Tobacco effects in the mouth. NIH Publicatin 92-3330, 1992.
28. WHO Guidelines for Controlling and Monitoring the Tobacco Epidemic. Tobacco or Health programme, WHO, Geneva 1996.