

Tabaco y Periodoncia

- * Dra. Cristina Roletto
- ** Od. Leandro D. Cassini
- *** Dr. Edgardo Rodolfo Caride

- * Profesora Adjunta interina de la Cátedra de Periodoncia - U.N.L.P.
- ** Ayudante Diplomado Ad Honorem, Cátedra de Periodoncia - U.N.L.P.
- *** Profesor Titular, Cátedra de Periodoncia - U.N.L.P.

RESUMEN

En las últimas dos décadas una importante bibliografía demostró que uno de los factores de riesgo más importantes para el avance de la lesión periodontal es el hábito de fumar.

El tabaco con los componentes nocivos que contiene, sumados a la combustión del papel, el escaso poder de filtración del filtro, y el calor generado en la boca son los factores que contribuyen al avance de la gingivitis, al desarrollo de la G.U.N.A., el aumento de la pérdida de inserción en la periodontitis y sería un factor determinante en la periodontitis refractaria.

Además es sabido que en enfermos con lesiones periodontales y con el hábito de fumar, deberán hacerse controles más periódicos y debe incentivarse la higiene oral.

PALABRAS CLAVES

Tabaco, hábito de fumar, factores de riesgo, enfermedad periodontal, higiene oral y mantenimiento.

SUMMARY

In the last two decades studies have shown that smoking is one of the most important factors in the development of periodontal disease. Tobacco and its nocious components associated with the heat produced by combustion of the cigarette paper are factors which may contribute to the development of gingivitis increasing loss of insertion, development of A.N.U.G. and refractory group of patients a strict maintenance and oral hygiene instruction seems to be paramount.

KEY WORDS

Tobacco, Smoking Habit, Risk factors, Periodontal Disease, Oral Hygiene, maintenance.

La enfermedad periodontal es considerada una consecuencia de una interacción desfavorable entre huésped y parásito. Esta relación ha sido largamente debatida y hoy las opiniones confluyen en que las bacterias son predominantemente responsables de la iniciación y progresión de la enfermedad, con daño tisular como resultado de la activación de los mecanismos del huésped por parte de las bacterias. Se considera al factor bacteriano como necesario pero no suficiente, ya que queda claro que la distribución de periodontitis no es igual a la distribución de placa y cálculo, por lo tanto, la relación bacteria-huésped está modificada por distintos factores que hacen a un individuo o a un grupo susceptible y a otro no.

Loe en su trabajo con recolectores de té en Sri Lanka (1986) (1) resume lo siguiente:

- a) En ausencia de higiene oral y cuidados dentarios todos los participantes exhibieron placa, cálculo, e inflamación.
- b) Un grupo pequeño 8%, mostró periodontitis de progresión severa.
- c) El 80% con periodontitis de progreso moderado.
- d) El 12% que no progresaban de una gingivitis.

A la vista de esto nos preguntamos:

- ¿Porqué algunas gingivitis progresan y otras no?
- ¿Son las bacterias y/o los mecanismos del huésped los responsables de la progresión de la enfermedad?
- La enfermedad ¿tiene períodos de actividad e inactividad? Si es así ¿qué es lo que determina uno u otro período?

En la actualidad está muy bien determinado que la enfermedad periodontal severa afecta a una pequeña proporción de la población. La identificación de individuos susceptibles a la destrucción periodontal, así como los factores que hacen a su susceptibilidad, es un desafío a la periodoncia de hoy.

El conocimiento de los distintos factores nos permitirán evaluar el riesgo de enfermedad, diagnosticarla, tomar decisiones de tratamiento y efectuar una predicción sobre la evolución de la misma. Bergstrom, J. et al (1994) (2) considera al tabaco como el mayor factor de riesgo para la enfermedad periodontal. En estudios longitudinales, Bolin et al. (1993) (3), Hom et al. (1994), Ah et al. (1994) (4), prueban que el fumar no sólo aumenta la probabilidad de sufrir enfermedad periodontal más severa, sino que los

pacientes fumadores tienen una respuesta menor al tratamiento y el mantenimiento de la salud se hace más difícil.

El objetivo de esta comunicación es enfatizar la estrecha relación entre tabaco y lesiones gingivoperiodontales.

SUSTANCIAS TOXICAS DEL TABACO

• Nicotina

Es el componente del tabaco más importante por sus efectos fisiológicos y por la adicción que produce. En las dosis alcanzadas por el fumador, este alcaloide induce la liberación de adrenalina, noradrenalina, y dopamina, provocando un incremento de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y una intensa vasoconstricción periférica.

• Alquitrán

Es el componente más tóxico, conformado por más de 500 sustancias, produciendo su acción lesiva por ser irritativo y cancerígeno.

• Monóxido de carbono

Es competidor del oxígeno por la hemoglobina, uniéndose a ésta, razón por cual la cantidad de oxígeno en la sangre es significativamente menor produciendo efectos en todas las células del organismo.

• El humo

Es también responsable de alteraciones, ya que a través de él se incorporan los distintos elementos contenidos en el tabaco, provocan efectos lesivos en fibroblastos, células sanguíneas e inflamatorias, así como en el sistema inmunitario celular y humoral.

• El calor

Producido por la combustión del cigarrillo, tendrá un contacto directo con la mucosa oral provocando efectos nocivos sobre ella, viéndose clínicamente en las caras palatinas, un claro aumento de la pérdida de inserción.

Se atribuye también al tabaco la falta de absorción de las vitaminas A, B, B₁₂, y C.

EL HABITO DE FUMAR Y SU RELACIÓN CON LA ACUMULACIÓN DE PLACA Y CALCULO

Hace más de 25 años un estudio hecho por Ainamo (1971) (5), relacionó el hábito de fumar y la salud gingival. Los resultados mostraron que, en general, los fumadores cepillaban sus dientes con menor frecuencia que los no fumadores, y que a medida que el consumo del tabaco era mayor, más alta fue la prevalencia y severidad de los depósitos bacterianos. Hay estudios que demostraron que tienen mayor cantidad de placa bacteriana los individuos que fuman que los que no lo hacen. Otros trabajos que relacionan el fumar con alteraciones en la saliva, demuestran que después de fumar se nota un aumento en la secreción salivar parotídea. También se observó un aumento en la concentración de calcio, por lo tanto, la placa bacteriana se mineralizará más rápidamente, produciendo una mayor presencia de cálculo supra y subgingival en fumadores.

GINGIVITIS Y TABACO

La gingivitis (inflamación de la encía) es la forma más común de enfermedad gingival. Se limita solamente a la encía y recibe el nombre de gingivitis marginal crónica. (6).

Con respecto a la respuesta gingival ante la presencia de tabaco, se han hecho estudios sobre gingivitis experimental, comparando el nivel de exudado gingival, el sangrado al sondaje, y el aspecto clínico (color) en encías de fumadores y no fumadores. En los trabajos se observó que los tres parámetros evaluados presentaban valores menores en los fumadores. Esto se debe a la acción de la Nicotina que produce una importante vasoconstricción periférica que enmascara los signos clínicos de la enfermedad, produciendo una reducción en la respuesta del huésped frente a la inflamación gingival. Esto conduce, a largo plazo, al aumento del poder destructivo de los tejidos favoreciendo la aparición de enfermedad periodontal.

G.U.N.A. Y TABACO

La gingivitis úlcero necrotizante aguda es una patología inflamatoria destructiva gingival definida como una infección oportunista combinada de varios

microorganismos. No obstante, el desarrollo de la enfermedad no es posible sin ciertas condiciones que afecten la resistencia del huésped a la infección.

Hay tres factores que predisponen a la G.U.N.A., dichos factores son:

- La falta de higiene oral.
- El stress. (7)
- El hábito de fumar.

Ya en la mitad del Siglo XIX se relacionaba la G.U.N.A. con el tabaco. En los últimos años en distintos estudios se comprobó que casi la totalidad de pacientes afectados con esta enfermedad eran fumadores. El alquitrán y la nicotina jugarían un papel muy importante. El primero de ellos, como ya lo habíamos señalado, actuaría como irritante y el segundo compuesto produciría conjuntamente con el stress una reducción significativa de la microcirculación gingival. Esta isquemia causaría la pérdida de vitalidad de las áreas epiteliales gingivales donde la circulación arterial es terminal (sin colaterales). Es decir, en el extremo de la papila interdental y en las zonas de col que son las áreas donde se producirán las primeras lesiones, el tejido se necrosa y crea un medio ideal para la invasión y crecimiento bacteriano. Aumentarán el número de bacterias anaerobias, causado este crecimiento por la hipoxia provocada por los distintos elementos del tabaco que enumeramos con anterioridad.

La Prebotella Intermedia tiene un crecimiento elevadísimo debido a la isquemia mencionada y a la capacidad inmunitaria del huésped que se encuentra disminuida contribuyendo a agravar y perpetuar la lesión de G.U.N.A..

PERIODONTITIS Y TABACO

Arno y col. (8) 1958 hallaron una significativa correlación entre el grado de pérdida ósea y el número de cigarrillos consumidos. De esta manera surgió la hipótesis de que el tabaco podría ejercer efectos patológicos directos en la etiología y evolución de la enfermedad periodontal. Estos hallazgos fueron confirmados por estudios posteriores, tales como los publicados por:

Martinez-Canut (1995) (9) estudiando 889 pacientes, describió lo siguiente:

- A. No hay asociación entre fumar, sexo, y edad.
- B. En pacientes que fuman un cigarrillo diario, la pérdida de inserción aumentará un 0,5%. En aquellos

pacientes que fumen 10 cigarrillos diarios la pérdida será de un 5% y en aquellos que fumen más de 20, su pérdida de inserción se incrementará más de 10%.

C. El impacto de pérdida de inserción causada por el tabaco, resulta en un 0,7% más por año de vida.

D. La consumición de tabaco demostró influencias negativas en las respuestas al tratamiento.

Preber, en 1985 (10) y Stoltemberg, en 1993 (11), no encontraron flora diferente entre fumadores y no fumadores, esto quiere decir que el tabaco actuaría:

A- Sobre el sistema inmune provocando disminución de la fagocitosis de los PMN, reduciendo la producción de anticuerpos y la viabilidad de los linfocitos. Pabst, M. (1995) (12) estudió la acción de la nicotina sobre el neutrófilo y el monocito, y observó que la misma inhibe las funciones antimicrobianas anaerobias.

B- Acción directa de metabolitos citotóxicos y vasoconstrictores liberados por combustión que más tarde afectaría al fibroblasto y a la respuesta vascular.

Tipton, D. (1995) demostró que la nicotina no sólo inhibe la proliferación de fibroblastos, sino además la producción de fibronectina y colágeno Tipo I, y aumenta la actividad de la colagenasa.

Linden, G. (1994) (13) estudiando el hábito de fumar sobre adultos jóvenes demostró que fue el factor del medio más asociado a la destrucción periodontal y que se requieren más estudios multidisciplinarios para clarificar su rol en los diferentes estados de la enfermedad.

Algunos autores como Mac Farlan (14) lo relacionan con la periodontitis refractaria, ya que el 90% de esta enfermedad era padecida por fumadores.

Como vemos la mayoría de estos estudios enfocaron a grupos de enfermos periodontales con destrucción moderada o severa. Son pocas investigaciones que evalúan la relación entre tabaco y sujetos que no tienen enfermedad o están levemente afectados. Gunsolley, J.C. et al. (1998) (15) llegaron a la conclusión que existe una asociación muy fuerte entre fumar, pérdida de inserción, y recesión en sujetos que tienen escasa enfermedad periodontal o no padecen la misma.

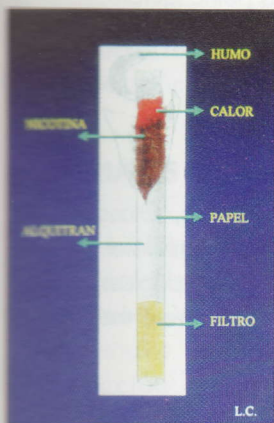
CONCLUSIONES

- El paciente fumador debe ser considerado de alto riesgo de padecer enfermedades gingivo-periodontales.
- Las lesiones periodontales del fumador son más severas que en los no fumadores.
- El hábito de fumar sumado a otros factores predispone a la iniciación de la G.U.N.A. y/o P.U.N.A..
- Se ha observado mayor cantidad de placa y cálculo en fumadores que en no fumadores.
- La respuesta al tratamiento periodontal está disminuida en los pacientes fumadores favoreciendo la Periodontitis Refractaria.
- El soporte en el fumador con periodontitis debe ser más controlado y minucioso.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Loe, H., Anerud, A, Boysen, H. & Morrison, E. (1986) Natural History of Peridontal Disease in man: Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology*. 13, 431-440.
- 2- Bergstrom, L. & Preber, H. (1994) Tobacco use as a risk factor. *Journal of Periodontology*. 65, 545-550.
- 3- Bolin, A., Eklund, G., Frahiot, L. & Lavstedt, S. (1993). The effect of changed smoking habit on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swedish Dental Journal*. 17, 211-216.
- 4- Ah, M. K. B., Johnson, G. K., Kaldahl, W. B., Patil, K. D. & Kalkwarf, K. L. (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology* 21, 91-97.
- 5- Ainamo, J. (1971). The seeming effect of tobacco consumption on the occurrence of periodontal disease and dental caries. *Suomen Hammaslaakariseurur Toimituksia*. 67, 87-94.
- 6- Carranza y Newman. *Periodoncia Clínica* (1998). Mac Grow-Hill- Interamericana. 4, 62-63.

- 7- Gower, D. B. (1995). Psychological mood of regular dental attenders and gingival health. *Journal of Clinical Periodontology*. 22, 52-55.
- 8- Amo et al (1958). Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco, tooth-brushing and age. *Oral surg, Oral med, oral pathol* 1958. 11, 587-595.
- 9- Martinez Canut et al (1995). Smoking and periodontal disease severity. *Journal of Clinical periodontology*. 22,745-7449.
- 10- Preber H. & Bergstrom, J. (1985). Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontológica Scandinávica*. 43, 315-320.
- 11- Stoltenberg, J. L., Osborn, J. B., Pihlstrom, B. L., Herzberg, M. C., Aeppli, D. M., Wolff, L. F. & Fischer, G. E. (1993). Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *Journal of Periodontology*. 64, 1225-1230.
- 12- Pabst, Nt (1995). Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine. *Journal of Clinical Periodontology*. 66, 1047-1055.
- 13- Linden, G. J. & Mullially, B. H. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology*. 22, 52-55.
- 14- Mac Farlan, G. (1992). Refractory periodontitis associated with abnormal polymorfonuclear and cigarette smoking. *Journal of Periodontology*. 63, 908-913.
- 15- Gunsolley, J. C., Quin S. M., Tew, J., Goss, C. M., Brooks C. N., and Schenkein H. A. (febrero de 1998). The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *Journal of Clinical Periodontology*. 165-170.



Elementos constitutivos del cigarrillo

CONSUMO DE TABACO:

- FACTOR DEL MEDIO MAS ASOCIADO CON LA DESTRUCCION OSEA PERIODONTAL.
- AUMENTA 2,5 VECES EL RIESGO DE PADECER PERIODONTITIS.
- PRODUCE UNA PERDIDA OSEA DE UN 0,7% MAYOR POR AÑO DE VIDA DE UN FUMADOR.

NO SE HA REGISTRADO DISTINTA FLORA EN LA MUCOSA ORAL DE FUMADORES Y NO FUMADORES. Preber y Stoltenberg

L.C.

Resultados obtenidos en estudios de fumadores.



Periodontitis en fumador compulsivo.