

Los padecimientos periodontales y el tabaco

Autor: C.D. Javier L. Martínez Téllez

Decano de la Facultad de Odontología, especialización en Estomatología Integral del Adulto, Universidad Santa María, República Bolivariana de Venezuela.



A través de los años fumar cigarro se ha constituido en un hábito de la población mundial que además de causar enfermedades crónicas como el cáncer de pulmón y padecimientos cardiovasculares, incrementa la severidad de la enfermedad periodontal; estos efectos se correlacionan con la cantidad de cigarrillos consumidos. Cada cigarro consumido diariamente tiene un efecto sobre el soporte periodontal. Esto confirma que el cigarrillo es un importante factor de riesgo de la enfermedad periodontal, ya que afecta las células de defensa del surco gingival y disminuye su función de fagocitosis y quimiotaxis contra el agente agresor debido a que causa un efecto en los polimorfos nucleares. El humo del tabaco debilita el potencial de óxido reducción del ecosistema bucal, lo cual favorece la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana. La nicotina es el origen de problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, de la secreción proteica y de la reproducción de los fibroblastos.

En el humo del cigarrillo se han identificado más de 3 000 compuestos diferentes, de los cuales los más importantes son la nicotina, el alquitrán y el monóxido de carbono. La nicotina es la principal causa de dependencia y produce efectos sobre la circulación general y la presión sanguínea. El efecto farmacológico de la nicotina genera una potente y persistente acción vasoconstrictora y reduce los mecanismos de defensa del huésped y el riego sanguíneo de la región.

Dados todos los perjuicios que causa el cigarrillo sobre los tejidos del organismo, es necesario profundizar en el conocimiento de dichas patologías, incluyendo el estudio de los componentes del cigarro que originan mayor daño en la cavidad bucal.

La enfermedad periodontal es considerada un desbalance entre el huésped y las bacterias. La nicotina que contiene el tabaco es un poderoso vasoconstrictor que reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival, causando este temido desbalance.

La nicotina como principal producto del cigarrillo y sus efectos sobre los tejidos corporales

La nicotina es una droga que se encuentra en las hojas de tabaco. Cuando un fumador inhala la nicotina, ésta va directamente a los pulmones y a la sangre. En siete segundos una cuarta parte de la nicotina ha llegado al cerebro a través de la arteria pulmonar. Se trata de una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, capaz de producir severa dependencia química en el consumidor. Actúa según la dosis, pues a dosis bajas es psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración, y a dosis altas tiene un efecto sedante al actuar como depresor. Se encuentra en un porcentaje de 1 a 2% en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de un gramo contiene 10 a 20 miligramos. De esta nicotina, 10% pasa al humo del cigarrillo, es decir, 1 a 2 miligramos.

Es fundamentalmente a través de los pulmones donde la nicotina se absorbe (de 79 a 90%) y en menor me-

da a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel; en este caso la absorción es variable y dependiente de varios factores, como la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal. Se absorbe rápidamente de la mucosa nasal, oral y respiratoria; llega al cerebro, donde están los receptores, al cabo de unos siete segundos. Es allí donde ejerce su acción sobre el SNC, así como en el sistema nervioso autónomo. Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina.

La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre una a cuatro horas de acuerdo a la variabilidad individual; la mayor parte se metaboliza en el hígado y se transforma en uno de sus metabolitos inactivos –la cotinina–. Solamente 7% de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina. También pasa a la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. La nicotina favorece la liberación de algunos neurotransmisores a nivel cerebral como la dopamina y la norepinefrina, que generan sensaciones de placer y alerta.

El cerebro posee receptores nicotínicos que al relacionarse con la nicotina reciben un mensaje que guardarán en su estructura química. Así, posteriormente, cuando se entre nuevamente en contacto con la sustancia, se desplegará el mensaje aprendido. De aquí se deriva su poder adictivo.

En el cerebro de los fumadores, el número de receptores a la nicotina se incrementa de 100 a 300% en comparación con no fumadores. La nicotina se une a los receptores para la nicotina en el cerebro y estimula la liberación de dopamina, elevando los niveles de ésta; ambos hechos están relacionados con un mayor abuso de drogas. Aspirar el humo de un cigarrillo hace que en siete segundos llegue la nicotina al cerebro y allí activa un complejo mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos al tocar el circuito de recompensa, donde se generan sensaciones de placer y alerta, siendo su zona básica el núcleo *accumbens* y su principal neurotransmisor, la dopamina.

Efectos del cigarro en los tejidos orales

Fumar causa daños en todos los tejidos epiteliales de la boca. Se ha observado que existe una correlación positiva

entre el hábito de fumar y la aparición de cáncer en diferentes partes de la boca. Esto se debe a la presencia de compuestos químicos contenidos en el humo del tabaco con demostrada actividad carcinogénica, lo cual puede explicar no sólo los cambios mutacionales hacia formas indiferenciadas, sino que también puede explicar el establecimiento de lesiones premalignas cuando el periodo de latencia es largo y las dosis son bajas.

A través de estudios citofluométricos se ha demostrado que se producen daños a nivel del ADN y modificaciones ultraestructurales. En los tejidos epiteliales de la boca las células no queratinizadas y queratinizadas con núcleo provenientes de los estratos epiteliales más profundos disminuyen.

Aspectos clínicos de la enfermedad periodontal relacionada con el hábito de fumar

La prevalencia de periodontitis es mayor en los fumadores que en los no fumadores, y el hueso alveolar es más susceptible a reabsorción en los fumadores. Según Mac Gregor (1972), citado por Colmenares (1998), esta pérdida ósea se encuentra en estrecha relación con la duración de la exposición al tabaco; también está vinculado con la pérdida de piezas dentarias. De acuerdo a Osterberg y Melsstrom, citados por Schuller (2001), se ha detectado una fuerte relación entre fumar y la pérdida de hueso alveolar, así como con la prevalencia de periodontitis severas.

Cuando la nicotina y sus metabolitos (como la cotinina) son absorbidos por los tejidos, se unen a receptores específicos e inducen la liberación de adrenalina, lo cual produce una vasoconstricción periférica; esto reducirá el drenaje de los catabolitos residuales y alterará el pH de los tejidos y el potencial de óxido reducción de los tejidos.

Doll y Peto, citados por Schuller (2001), sostienen que los individuos que dejaban de fumar antes de los 35 años poseían un patrón de pérdida de dientes que no difería estadísticamente de los no fumadores.

En los pacientes fumadores, los signos clínicos de la gingivitis, como el sangrado gingival e inflamación, son más difíciles de observar. Según Preber y Bergtrom, citados por Kamma, los fumadores presentan menor sangrado gingival. En las personas fumadoras se halla aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indi- ▶

cador de enfermedad periodontal; este incremento en la temperatura promueve el desarrollo de bacterias como *P. intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, entre otras.

La experiencia clínica demuestra que el cigarro contribuye notablemente a la halitosis y que los fumadores empedernidos tienen una condición gingival y periodontal más deficiente si se le compara con los no fumadores. Por otra parte, contribuye al desarrollo de leucoplasias y displasias epiteliales. Igualmente, es común observar en las estructuras dentarias de pacientes fumadores manchas que varían entre amarillas y parduscas, procesos abrasivos en el esmalte dentario como consecuencia del calor, cambio de coloración del cálculo o sarro dental, petequias en el paladar duro y blando y otra gran cantidad de características específicas para pacientes fumadores.

Según un estudio *in vitro* realizado por Dabbous, citado por Giannopoulou (1999), se demostró que concentraciones incluso inferiores a 0.075% inhibían la proliferación de los fibroblastos. Según Giannopoulou (1999), la nicotina reduce los niveles de producción de fosfatasa alcalina, lo cual altera el proceso de remineralización en los huesos. Bergstrom y sus colaboradores (1999) encontraron en su estudio una correlación positiva entre fumar cigarrillos y la formación de cálculo supragingival.

Microbiología

De acuerdo con Van Winkelhoff (2001), existe una diferencia en la microflora de las personas que fuman y las que no fuman, observándose en grandes cantidades al *P. intermedia* en aquellos pacientes que no eran tratados periodontalmente. El monóxido de carbono producido por el cigarrillo altera el potencial de óxido-reducción de las superficies mucosas, promoviendo el desarrollo de especies anaerobias.

Zambon, citado por Van Winkelhoff (2001), también detectó una mayor proporción de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *B. forsythus* en pacientes fumadores que en los no fumadores. Revert (1998) observó que los resultados microbiológicos de pacientes fumadores y no fumadores diferían después de ser sometidos a terapia periodontal no quirúrgica. Se encontró mayor proporción de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrens* y *A. actinomycetemcomitans*

Según Prever y colaboradores (1992), citados por Haffajee en el 2001, no existen diferencias significativas entre la flora subgingival de pacientes fumadores y no fumadores. Indican que se hallaba aumentada la proporción de nueve especies en la placa subgingival: *E. nodatum*, *E. nucleatum*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. micros*, *P. Nigrens*, *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *T. Denticola*, siendo la especie más prevalente *B. forsythus*.

La presencia de *B. forsythus* se encuentra en relación con el hallazgo de sacos de profundidad media y profundo. El cigarrillo produce monóxido de carbono que al alterar el potencial de óxido reducción promueve el desarrollo de bacterias anaerobias como la *P. gingivalis* y *P. intermedia*.

La mayoría de estas bacterias es capaz de producir sulfato de hidrógeno y metilcartanos a partir del metabolismo de los aminoácidos presentes en el surco gingival; estos productos tienen una marcada toxicidad para las células del huésped y también producen halitosis.

Respuesta inmune

Fumar afecta la función de los polimorfos nucleares neutrófilos así como la quimiotaxis y la fagocitosis. Esta disminución en el huésped puede explicar por qué la alta ocurrencia y la severidad de la periodontitis en pacientes fumadores. También reduce el flujo sanguíneo a nivel gingival. La evidencia sugiere que en los pacientes fumadores los polimorfos nucleares neutrófilos presentan cambios morfológicos.

Uno de los primeros sucesos que ocurre como defensa del huésped es la migración de los neutrófilos desde la microcirculación hacia el tejido conectivo. Este fenómeno involucra dos clases de moléculas de adhesión: las integrinas y las selectinas. Una vez que el neutrófilo recibe el estímulo adecuado, estas L-selectinas hacen que el neutrófilo exprese en su superficie mayor número de CD11/18 (familia de las integrinas). Estas integrinas además de estar involucradas en la quimiotaxis también se relacionan con la fagocitosis. El cigarro produce alteraciones tanto en la L-selectina como en las integrinas CD11/18.

De acuerdo a Mooney (2001), la respuesta inmune de los pacientes fumadores se ve disminuida de varias formas: tienen menor expresión del antígeno clase II del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC), lo cual trae como

consecuencia que la respuesta humoral de estos pacientes se encuentre reducida. También poseen niveles más bajos de inmunoglobulina G. Siendo más específicos, tienen niveles más bajos de inmunoglobulina G. para *P. intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* y una disminución de la inmunoglobulina G2 contra *A. actinomycetemcomitans*.

Fumar cigarrillos disminuye la síntesis de IgM, la capacidad fagocitaria y la velocidad de migración de los polimorfos nucleares neutrófilos. De acuerdo a Mooney, los pacientes fumadores responden de manera menos favorable a las terapias periodontales que los no fumadores. Según Larson (1975), citado por Colmenares (1998), existe evidencia de que la nicotina actúa directamente sobre las células del torrente sanguíneo y sobre los capilares, produciendo vasoconstricción.

Aspectos radiográficos

De acuerdo a Kamma (1999), en los individuos fumadores se producen más sacos periodontales y más profundos. Este mismo autor señala que también la pérdida ósea es mayor en estos pacientes, lo cual se evidencia en las radiografías por pérdida de tejido de soporte, con una mayor proporción en el maxilar superior.

Existe una relación entre el cigarrillo y varias formas de enfermedad periodontal. La gingivitis y la periodontitis son causadas por bacterias; fumar es un factor de riesgo en el inicio y propagación de la enfermedad periodontal. Dicho hábito también se relaciona con la deposición de cálculo, la cual puede acelerar la acumulación de placa dental, la recesión gingival y el incremento en la profundidad de las bolsas periodontales. La gingivitis ulceronecrosante puede estar vinculada con la acumulación de placa y la isquemia producida por la vasoconstricción que produce la nicotina. Sin tratamiento, esta enfermedad puede involucrar al hueso alveolar.

Efectos del cigarrillo en el éxito de los implantes

La nicotina compromete la cicatrización debido a que se reduce la proliferación de las células sanguíneas, fibroblastos y macrófagos. Además, la nicotina puede producir vasoconstricción; el monóxido de carbono inhibe la unión del oxígeno a la hemoglobina, con lo que se reduce el transporte de oxígeno.

Bain y Moy evaluaron 2194 implantes y notaron que la tasa de fracasos era superior en los pacientes fumadores (11%) en comparación con los no fumadores (4.76%). Fartatash evaluó la tasa de éxito de sobredentaduras implantosoportadas y encontró que los pacientes con hueso tipo IV que consumían más de 14 cigarrillos diarios eran los que tenían mayor porcentaje de fracasos y mayor pérdida de hueso alrededor de los implantes.

Bruyn y Collaert (1994), citados por Zitzman (1999), observaron que existía una mayor pérdida temprana de los implantes en los pacientes fumadores y que la mayoría de estos fracasos ocurrían en la mandíbula.

Tonetti (1995) notó que el cigarrillo afectaba la cicatrización en los defectos periodontales tratados con barreras no reabsorbibles. El cigarrillo afecta la regeneración, ya que la nicotina produce irritación de la mucosa, con lo cual se altera también la regeneración ósea.

Conclusiones

La nicotina contenida en el cigarrillo es una droga adictiva. El cigarrillo aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal, ya que actúa sobre el huésped disminuyendo su capacidad de defensa. Por acción de las catecolaminas se reduce el riesgo sanguíneo, lo cual trae como consecuencia que los signos clínicos de la enfermedad sean menores (inflamación, sangrado gingival).

Agradecemos a la Universidad Santa María, de Venezuela, por su enorme apoyo científico-académico en la publicación del presente trabajo. ∞

Referencias bibliográficas

1. Los efectos microbiológicos y clínicos de la minociclina en microcápsulas para la periodontitis adulta. *Journal of periodontology* 1997;68:1102-1109.
2. Estudio comparativo del recubrimiento de raíz obtenido a partir de la regeneración del tejido indicado, utilizando una membrana bioabsorbente en el tejido conjuntivo de grosor parcial y doble pedicle graft. *Journal of periodontology* 1997;68:779-790.
3. Comparación de las sondas manuales y automáticas realizada a la gente que no se ha sometido a tratamientos periodontales. *Journal of Periodontology* 1997;68:1156-1162.
4. Tratamiento de la enfermedad de las encías: cómo decir lo correcto a partir de lo incorrecto. Informes al cliente sobre la salud, diciembre 1998. *Consumer reports on health*.