

Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco

Autores: Dra. Saby Antonio Bolaños Cruz

Odontólogo egresado de la Universidad Tecnológica de México (UNITEC).

Dr. Carlos Arturo Torres Medina

Odontólogo egresado de la Universidad Tecnológica de México (UNITEC).

Dra. Herminia González Cruz

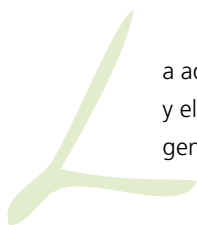
Jefa del Servicio de Estomatología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) y docente de la Facultad de Odontología de la UNITEC.

Dra. María Jennifer Osio Echanove

Psicóloga adscrita a la Clínica contra el Tabaquismo del INER.

Dra. Rosa María Díaz Romero

Docente de la Facultad de Odontología de la UNITEC e investigadora en Ciencias Médicas adscrita a la Subdirección de Investigación de Salud Pública INPER.



La adicción al tabaco (Foto 1) es una enfermedad crónica con recaídas que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que produce cambios moleculares y neuroquímicos en el cerebro y genera una dependencia física y psicológica.¹

La dependencia física aparece cuando la nicotina se fija a los receptores nicotínicos ubicados en el cerebro; entonces se liberan ciertos neurotransmisores como dopamina y norepinefrina. El primero produce una percepción de placer y felicidad, aumento de la energía, motivación, agudeza mental y sensación de vigor. El segundo incrementa la agudeza mental, la concentración, la memoria y la habilidad para resolver problemas; además, reduce el apetito, lo que contribuye a que los fumadores tengan menor peso. En cuanto a la dependencia psicológica, existen factores que propician el consumo de tabaco y suelen estar relacionados con el entorno (amigos, familiares) y lo social (la imitación de la conducta adulta, la presión de grupo para iniciar una conversación). Otro elemento es el tipo de personalidad en la adolescencia, la inseguridad, la búsqueda de autoimagen.²



Foto 1. Adicción al tabaco

Componentes químicos en el humo del tabaco

En la actualidad se reconocen más de 4 000 sustancias químicas en el humo del tabaco. Muchas de éstas se encuentran en muy pequeñas concentraciones y otras son productos reactivos inestables de la combustión, por lo

que su cuantificación resulta difícil.² El humo del tabaco tanto de la corriente lateral como de la central está compuesto por partículas líquidas comprimidas, a lo cual se le llama fase particulada, y otras distribuidas en gas, a lo que se denomina fase gaseosa, fase de vapor o fase volátil. Cerca de 5% del total del humo corresponde a la fase particulada, mientras que la fase gaseosa se encuentra en 95%.

Fase gaseosa. Es la porción de humo que pasa a través de un filtro cambridge convencional que atrapa esencialmente todas las partículas iguales o mayores a 0.1 micras. En la fase gaseosa contiene alrededor de 400 a 500 componentes gaseosos, incluidos el nitrógeno, monóxido de carbono (gas que se origina en la combustión), agua, oxígeno, amoníaco (utilizado para fabricar limpiadores de baños), acroleína (usado en la fabricación de resinas acrílicas), metanol (empleado como combustible), cianuro hidrogenado (utilizado en la fumigación y para limpiar metales), aldehídos (presentes en los desinfectantes), acetona (usado para fabricar solvente de pinturas), benceno (útil para fabricar insecticidas).²

Fase particulada. Las partículas de esta fase son química y físicamente inestables y su tamaño dependerá de la aglomeración individual en el aerosol. La Comisión Federal de Comercio de Estados Unidos ha identificado de 3 500 a 4 000 componentes en la fase particulada en el humo del tabaco, de los cuales uno de los principales es el alcaloide nicotina, agua y alquitrán, que no es otra cosa que el residuo que queda tras las extracciones del agua y la nicotina de dicha fase particulada. El alquitrán contiene un gran número de compuestos, entre los que destacan los hidrocarburos aromáticos policíclicos (utilizados en la fabricación de barnices, lacas, adhesivos), diversos metales y elementos radiactivos (polonio), fenoles (usados en la fabricación de antisépticos) y nitrosamidas aromáticas (empleadas en la fabricación de colorantes).²

Efectos del tabaco en el tejido periodontal

El tabaquismo ha sido asociado a la enfermedad periodontal desde hace 50 años, pero su identificación como factor de riesgo en dicho padecimiento corresponde a estudios recientes que demuestran que fumar influye negativamente en la salud de los tejidos periodontales (Foto 2).^{3,4}



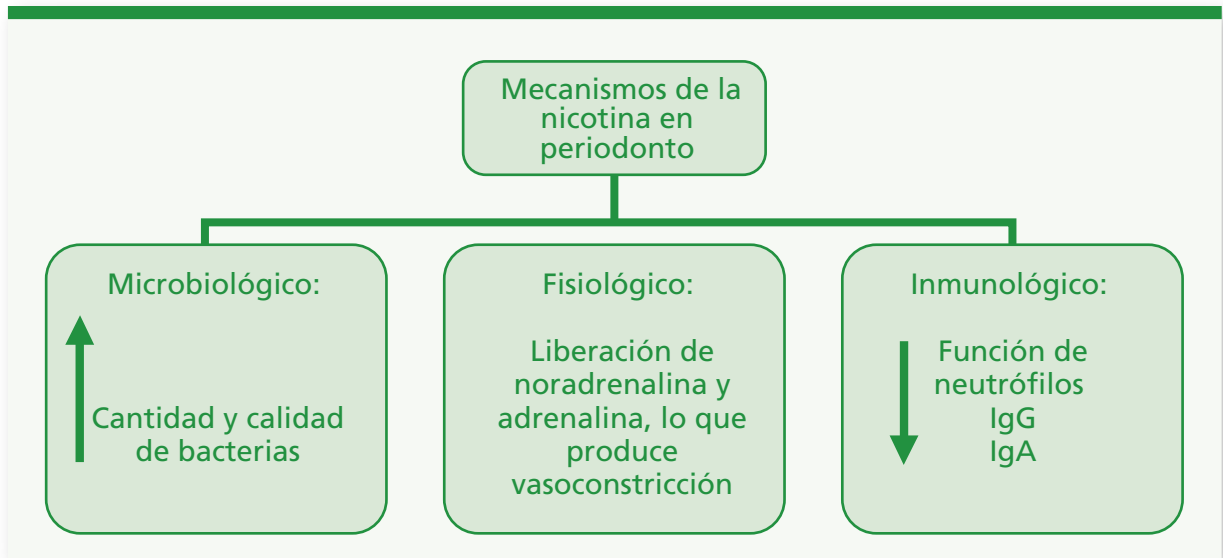
Foto 2. Enfermedad periodontal

Ensayos clínicos controlados demostraron en modelos humanos con gingivitis experimental que el desarrollo de inflamación en respuesta a la acumulación de placa es bajo en fumadores comparado con no fumadores. Además, estudios transversales revelan que la inflamación es menor en fumadores que en no fumadores debido a la vasoconstricción que produce la nicotina en la encía.⁵

El tabaquismo aumenta la severidad de la enfermedad periodontal; este efecto se hace clínicamente evidente a partir de 10 cigarrillos por día. Cada cigarrillo extra al día incrementa la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad. La severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día tienen una relación dosis-efecto.^{6,7}

Muchos estudios transversales y longitudinales han probado que la profundidad de bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más prevalentes y graves en quienes fuman que en los que no lo hacen. Se realizó una valoración de la relación entre fumar cigarrillos y periodontitis en más de 12 000 dentados mayores de 18 años; de estas personas estudiadas, 9.2% tenía periodontitis. Esto representa alrededor de 15 millones de casos en Estados Unidos. La probabilidad promedio de los fumadores de tener periodontitis fue cuatro veces mayor que la de los individuos que nunca habían fumado (una vez que se ajustó para edad, género, raza, educación e ingresos).^{8,9,10}

Un metaanálisis de datos de seis estudios de 2 361 personas indicó que los fumadores actuales presentan casi tres veces más probabilidades de padecer periodontitis avanzada que los no fumadores. El impacto nocivo de fumar durante un tiempo prolongado sobre el estado periodontal y dentado de personas de la tercera edad está demostrado con claridad.^{11,12} ▶



Cuadro 1. Mecanismo de la nicotina en el periodonto

Mecanismos en la patogénesis de la enfermedad periodontal

Los fenómenos biológicos del tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal severa son múltiples, no sólo por el efecto del humo del cigarrillo, sino por los efectos potenciales de sustancias como el monóxido de carbono, anhídrido cianhídrico y nicotina. Varios estudios han demostrado que existen tres mecanismos en la patogénesis de la enfermedad periodontal: el microbiológico, el fisiológico y el inmunológico (Cuadro 1).^{12,13,14}

Características clínicas del paciente fumador

El paciente fumador con periodontitis presenta características clínicas que suelen ser diferentes a las de un paciente no fumador con periodontitis. Estos signos clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza un examen correcto al paciente. Haber define la enfermedad periodontal asociada al tabaco como una categoría de enfermedad diferente, cuyas manifestaciones clínicas son:¹⁵

- Enfermedad periodontal más generalizada.
- Tejido gingival fibrótico o hiperqueratósico con márgenes gruesos.
- Mínimo enrojecimiento y edema.
- Mayor pérdida de inserción periodontal en dientes anteriores, tanto inferiores como superiores, con mayor daño en la región palatina anterior.

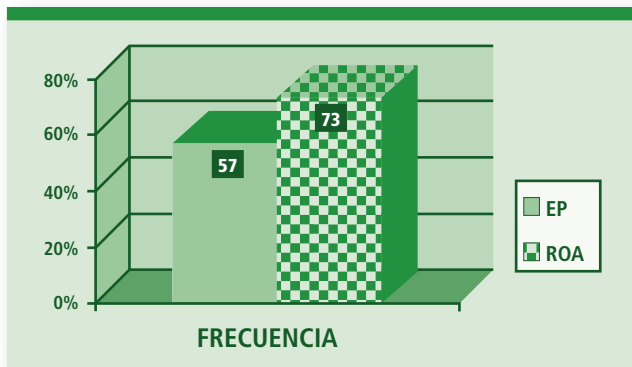
- Menor sangrado al sondaje.
- Mayor recesión gingival en elementos molares superiores por palatino y en elementos anteroinferiores.
- Mayor pérdida de hueso y mayor porcentaje de pérdida de dientes.

Los pacientes fumadores tienen mayor número de dientes con afectación de furcas, profundidad de bolsa e hipermovilidad.^{9,10} Existe una relación directa entre periodontitis del adulto y tabaquismo. Estudios efectuados por Haber y sus colaboradores concluyeron que en individuos entre 20 a 45 años hay una asociación de prevalencia de periodontitis y tabaquismo, es decir, que el número de casos de periodontitis se relaciona con personas fumadoras, lo cual sugiere que el tabaquismo es el factor de riesgo más importante para periodontitis.¹⁵

Material y métodos

Este estudio se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en el Servicio de Estomatología y se trabajó conjuntamente con la Clínica contra el Tabaquismo, en donde únicamente 100 pacientes cumplieron los criterios de inclusión y exclusión para tal investigación. Se trató de un estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo, con una muestra por conveniencia, no probabilística consecutiva.

Los parámetros clínicos se estandarizaron para medir la profundidad de las bolsas periodontales mediante el ▶

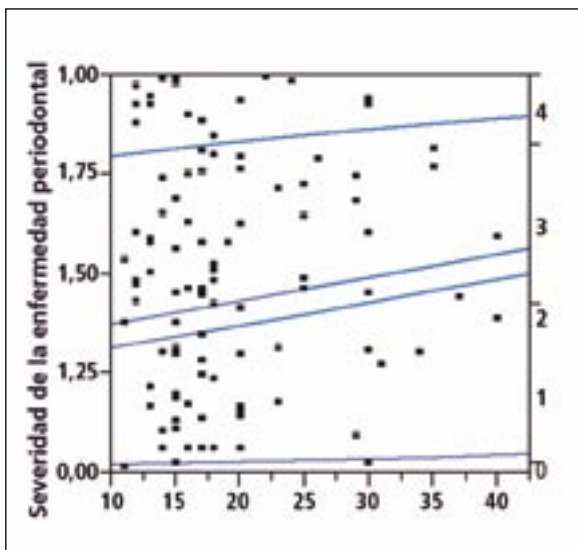


Gráfica 1.

examen Periodontal Screening Recording (PSR) y la sonda periodontal tipo Michigan calibrada. Y los parámetros radiográficos para medir la reabsorción ósea alveolar desde la unión cemento-esmalte hasta la cresta marginal ósea, dividiendo la raíz en tercios para establecer el grado de la pérdida ósea (Figura 1).

Resultados

De los 100 pacientes evaluados en el Servicio de Estomatología de la Clínica contra el Tabaquismo (del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) la edad promedio fue de 47.1 años (+6.9), 56% fueron mujeres y 44%, varones. Cabe mencionar que el inicio de la adicción al tabaco fue de 11 a 25 años en 83% y el consumo de cigarrillos al día



Gráfica 2.

fue de 10 a 30 cigarrillos en 72%, con una prevalencia en hombres de 64%.

La frecuencia para presentar enfermedad periodontal (EP) fue de 57% y de reabsorción ósea alveolar (ROA) fue de 73% en pacientes con adicción al tabaco (Gráfica 1).

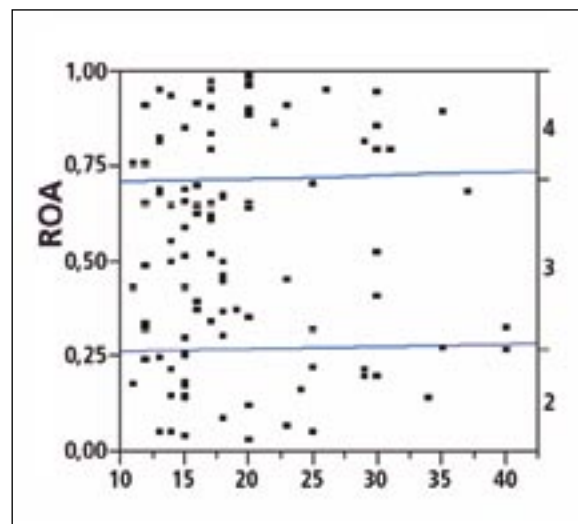
Mediante una regresión logística en la que la variable independiente (inicio de la adicción al tabaco) se observó que estadísticamente no fue significativo para presentar enfermedad periodontal (X^2 1.35, gl 1, $p=0.24$) (Gráfica 2) ni en la reabsorción ósea alveolar (X^2 1.09, gl 1, $p=.295$) (Gráfica 3).

En cuanto al número de cigarrillos consumidos al día, sí fue estadísticamente significativo para presentar enfermedad periodontal (X^2 14.85, gl 1, $p=.000$) (Gráfica 3) y también en reabsorción ósea alveolar (X^2 22.51, gl 1, $p=.000$) (Gráfica 4).

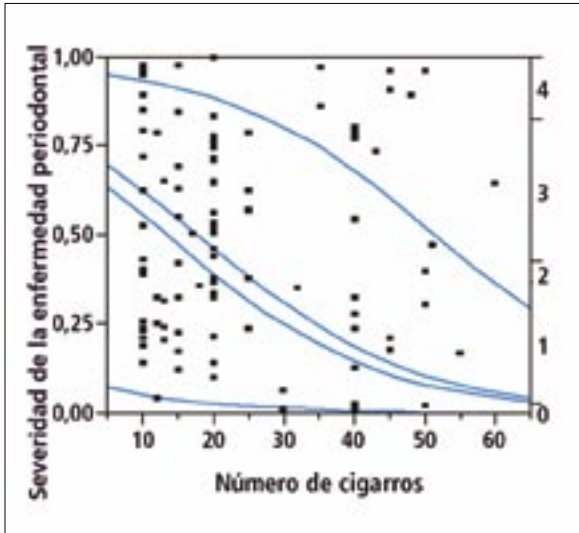


Figura 1.

Lo que no se tenía planeado era unir las dos variables independientes (duración de la adicción y número de cigarrillos consumidos al día) asociando la variable dependiente (enfermedad periodontal). En la Gráfica 6 se observa que las personas con más de 29 años de duración a la adicción y que consumen más de 30



Gráfica 3.

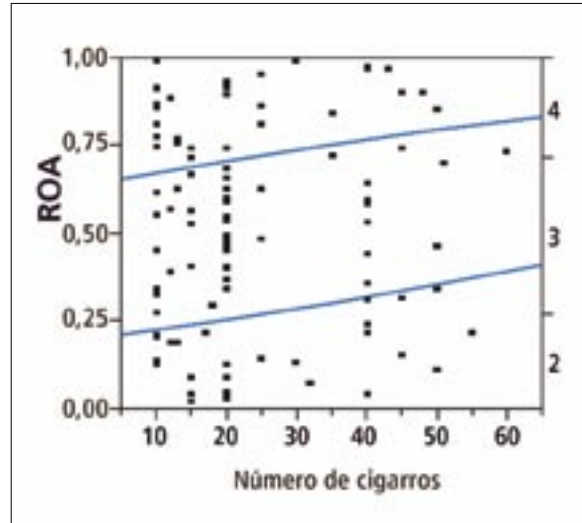


Gráfica 4.

cigarrillos al día, la frecuencia fue de 95% para presentar enfermedad periodontal, mientras que en individuos con menos de 28 años de duración a la adicción y que consumen menos de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 42%. Así, fue estadísticamente significativo ($X^2 15.33$, gl 3, $p=.002$) y la higiene bucal no estuvo asociada para presentar enfermedad periodontal en pacientes con adicción al tabaco $p=.05$.

Respecto a la reabsorción ósea alveolar asociada con las dos variables independientes (duración de la adicción y número de cigarrillos consumidos al día), se observó (Gráfica 5) que en las personas con más de 29 años de duración de su adicción y que consumen más de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 100% para presentar reabsorción ósea alveolar, mientras que en individuos con menos de 28 años de duración de la adicción y que consumen menos de 30 cigarrillos al día, la frecuencia fue de 61%, por lo cual resultó estadísticamente significativo ($X^2 10$, gl 6, $p=.000$).

Se realizó un modelo de regresión logística en donde la variable dependiente (enfermedad periodontal), asociando las variables independientes (edad actual e higiene bucal del paciente), no significó un factor de riesgo para presentar dicha patología, ya que la razón de momios (RM) es menor a la unidad; es estadísticamente no significativo con intervalos de confianza (IC) menores a la unidad. Sin embargo, la variable independiente (duración de la



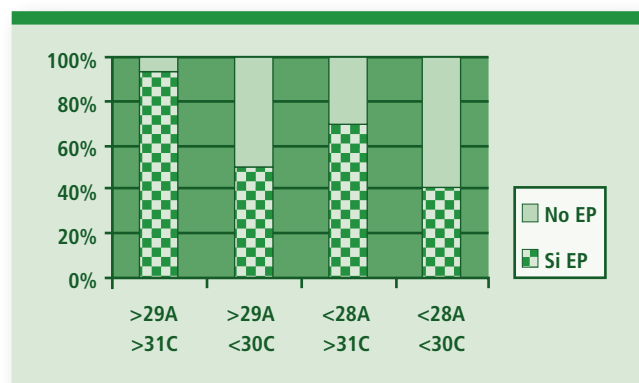
Gráfica 5.

adicción y número de cigarrillos al día) sí fue un factor de riesgo para presentar enfermedad periodontal, en donde RM es 1.8 y es estadísticamente significativo ($p=.002$), con intervalos de confianza mayor a la unidad $IC=1.2-2.6\%$.

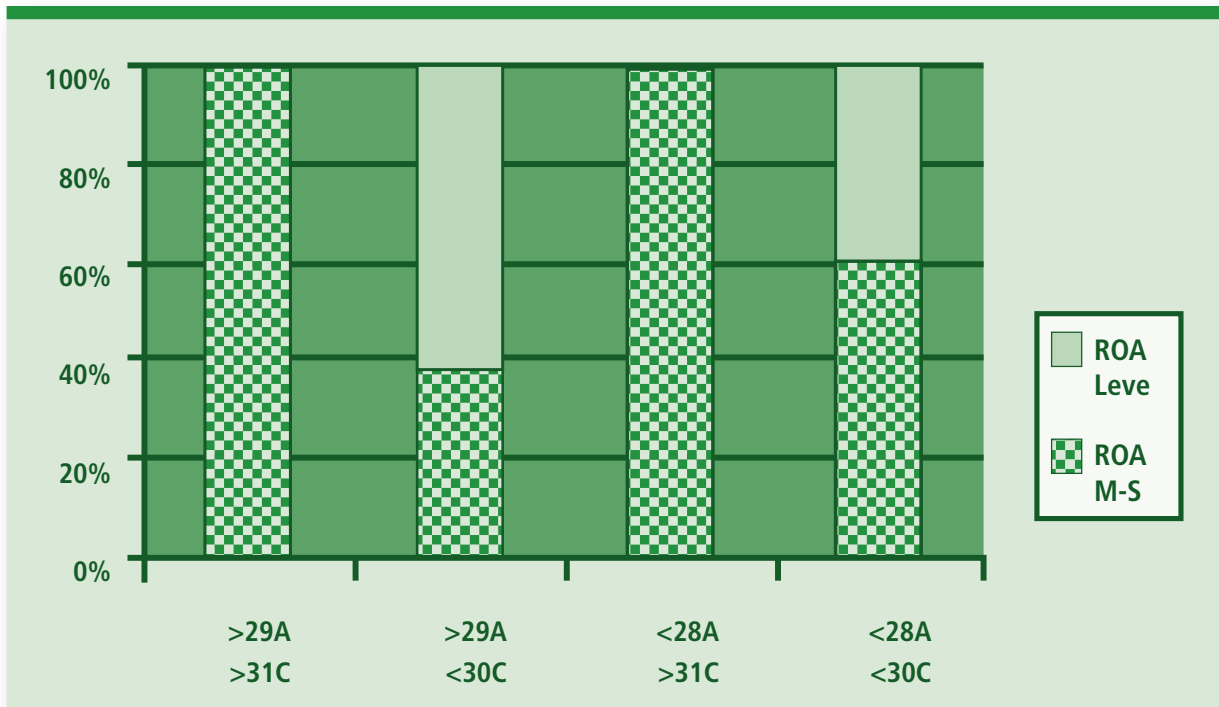
Con relación a la otra variable dependiente (reabsorción ósea alveolar), está asociado a la variable independiente (número de cigarrillos consumidos al día); es un factor de riesgo de 3.7 y resulta estadísticamente significativo ($p=.000$), con intervalos de confianza mayor a la unidad $IC=95\%$.

Discusión

Una de las limitaciones de este estudio, que al de tipo transversal y descriptivo, es que sólo muestra la distribución de ▶



Gráfica 6.



Gráfica 7.

las variables y, además, la muestra fue no probabilística. Cabe señalar que la placa dentomicrobiana es uno de los factores etiológicos para la patogénesis de la enfermedad periodontal y la pérdida ósea alveolar, sin embargo, en este estudio no se realizó un examen clínico para determinar el índice de placa ni de cálculo, sólo se interrogó al paciente sobre su higiene bucal.

Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se concluye que en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en los pacientes que ingresan a la Clínica contra el Tabaco se determinó que la frecuencia de presentar enfermedad periodontal es de 57% y la frecuencia de padecer reabsorción ósea alveolar de moderada a severa es de 73%. El inicio de la adicción no constituye por sí mismo un factor de riesgo para manifestar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar. No obstante, se demostró una estrecha relación dosis-respuesta entre la duración de la adicción aunado al número de cigarrillos fumados al día para presentar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar. *CC*

Referencias bibliográficas

1. Tapia CR. *Las adicciones: dimensión, impacto y perspectivas*. 2ª edición. El Manual Moderno 2001:25-55.
2. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *Daños a la salud por el tabaquismo*. Folletos de divulgación sobre temas de la patología respiratoria. Segunda edición. Fascículo 8;2003:13-72.
3. Tanur E, McQuade M, McPherson J. Effects of nicotine on the strength of attachment on gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *Journal of Periodontology* 2000;71:717-722.
4. Bodereau F, Tortolini P. El hábito de fumar y los tejidos periodontales. Programa de educación continua 2003;91:18-22.
5. Machuca G, Rosales J. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. *Journal of Periodontology* 2000;71:73-78.
6. Dietrich T, Bernimoulin J. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *Journal of Periodontology* 2004;75:16-22.
7. Position Paper. Tobacco use and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* 1999;70:1419-1427.
8. Gerard J, Mullally Linden and Brian. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology* 1994;65:718-723.
9. Position Paper. Tobacco use and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* 1996;67:51-56.
10. Johnson G, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* 2004;75:196-209.
11. Shiloah J, Patters M, Waring M. The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *Journal of Periodontology* 2000;71:562-567.
12. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *Journal of Periodontology* 1994;65:545-550.
13. Jansson L, Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss-a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology* 2002;29:750-756.
14. Albandar J, Streckfus C, Adesanya M, Winn D. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *Clinical of Periodontology* 2000;71:1874-1881.
15. Haber J, Wattles J, Crowley M. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology* 1993;64:16-23.