Periodoncia, Osteointegración e Implantes. Fundación J. J. Carraro, 11 (23), set-oct, 2006.

TABACO y ENFERMEDAD PERIODONTAL: UNA PAREJA INDISCUTIBLE

Autores: DR LUIS BUENO, PROFESOR ADJUNTO TITULAR DE CATEDRA DE PERIODONCIA. UDELAR (Universidad de la Republica Oriental del Uruguay). POSTGRADUADO EN PERIODONCIA E IMPLANTOLOGIA, UDELAR
DRA HEBE LASCA, POSTGRADUADA EN PERIODONCIA. UDELAR
EX SECRETARIA DE SECCIONAL DE PERIODONCIA. ASOCIACION ODONTOLOGICA URUGUAYA. EX DOCENTE HONORARIA DE CATEDRA DE PERIODONCIA. UDELAR.
DRA ADRIANA DRESCHER, POSTGRADUADA EN PERIODONCIA, UDELAR. EX DOCENTE HONORARIA DE CATEDRA DE PERIODONCIA.UDELAR

RESUMEN
La periodontitis es una enfermedad infecciosa, y de causa multifactorial.
El tabaquismo es el factor de riesgo ambiental de esta patologia. Las vias de destruccion del aparato de soporte dentario son diversas y en ellas actua de una u otra manera el tabaquismo. Por otra parte da lugar a que evolucione con mas severidad.
Existe una clara relacion dosis y tiempo de cigarros consumidos con efectos perjudiciales a nivel periodontal.
Condiciona el pronostico periodontal, retrasa la cicatrizacion y condiciona tanto el tratamiento de terapia basica, quirurgico como de mantenimiento.

ABSTRACT
Periodontitis is an infectious disease, with a multifactor origin. The environment risk factor of this pathology is smoking habit, and it is somehow implicated in several destructive processes of the dentary support system. Moreover, it adds to a more severe development of the disease
There is an obvious connection between the amount of cigarettes, the beginning of the smoking habit and the periodontal damaging effects.
Smoking compromises periodontal prognosis, delays healing, and restricts both basic therapeutic, surgical and maintenance treatments.

PALABRAS CLAVES
Tabaco, factor de riesgo, enfermedad periodontal.

KEY WORDS
Tobacco, risk factor, periodontal disease.

INTRODUCCION
El habito de fumar cigarrillos es frecuente.
En la Union Europea fuman aproximadamente un 29% de la poblacion, similar en

los Estados Unidos. La Direccion Nacional de Salud y Nutricion de Estados Unidos mostro que el 41,9% de los casos de periodontitis en poblacion adulta fueron atribuidos al uso frecuente de cigarrillos y el 10,9% a usuarios que abandonaron el habito. El mismo estudio observo entre los fumadores, que hubo un aumento de odds ratio relacionado con el aumento del numero de cigarrillos por dia de 2,79 (9 o menos cigarrillos por dia) para 5,88 (31 o mas cigarrillos por dia.

El Uruguay esta considerado uno de los paises latinoamericanos con mayor prevalencia de tabaquismo (35% a 40%). En un estudio realizado entre 1995 y 1998 sobre 2070 individuos, se demostro que el 23% de la poblacion era fumadora, el 15% ex fumadores y el 62% no fumadores, el 27% de los fumadores eran hombres y el 20% mujeres. Comparativamente los datos obtenidos fueron similares al estudio realizado en 1993 realizado por el Programa de Prevencion de Cancer (1).El habito es mas frecuente en hombres que en mujeres.

La mayoria de los consumidores comienzan en la adolescencia, y es mas comun en los estratos socioeconomicos mas bajos (2).

Es cadena causal de diversas enfermedades como ser, accidentes cerebro vasculares, coronariopatias, ulcera gastrica, cancer bucal, de laringe, esofago, pancreas, vejiga, y cuello uterino. Tiene papel etiologico en la enfermedad pulmonar obstructiva cronica y es un factor de riesgo de ninos de bajo peso al nacer (3).

El 50% de los fumadores mueren por su habito y el 30% de los decesos por cancer son fumadores (2).

A nivel bucal se relaciona con enfermedades precarcinomatosas, carcinomas y enfermedad periodontal (3).

El humo de tabaco tiene aproximadamente 4000 componentes conocidos, entre los que figura el monoxido de carbono, cianuro de hidrogeno, radicales oxidantes reactivos, alta cantidad de cancerigenos y nicotina (molecula adictiva y psicoactiva) (2).

Algunos de estos componentes condicionan la respuesta del hospedero a la periodontitis.

En la variacion entre los pacientes fumadores influye: profundidad de inhalacion, longitud de la colilla del cigarrillo que deja, presencia o ausencia de filtro, marca de cigarrillo (4).

Para evaluar la exposicion del paciente al humo de tabaco podemos realizar un simple interrogatorio o recurrir a estudios bioquimicos. El estudio de la cotinina es el mas confiable ya que su vida media es de 14 a 20 horas a diferencia de la nicotina que es de 2 a 3 (5).

Da lugar a aumento de frecuencia cardiaca y presion arterial lo que lleva aumento transitorio de circulacion gingival (5), aunque otros estudios encontraron lo contrario (6).

En el ano 1947 Pingborg ya describia una relacion entre habito de fumar y gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Los primeros estudios indicaban que los fumadores tenian mas periodontitis y tambien menores cuidados bucales. Mas adelante Bergstrom, J entre otros demostraron que dichos pacientes presentaban mas enfermedad periodontal independientemente del nivel de higiene oral (7).

Los cuadros periodontales en pacientes fumadores presentan, entre otras cosas: mayor profundidad de sondaje y mayor cantidad de bolsas profundas, mayor retraccion gingival, mayor perdida de dientes, menor sangrado al sondaje, mayor afectacion furcal (7, 8, 9).
Los fumadores tienen cinco veces mas probabilidad de desarrollar periodontitis que los no fumadores (10).
Existe relacion en cuanto a dosis- efecto y tiempo de consumo de tabaco (10) (A partir de los 10 cigarros/dia, cada cigarrillo extra aumenta la recesion gingival en un 2,3%, la profundidad de bolsa en un 0,3%, los niveles de insercion en un 0,5% y la movilidad (11).
Afecta la tasa de recidivas como la actividad de bolsa periodontal (12).
Las tasas de perdidas de dientes observadas en los fumadores de puros y en los fumadores de tabaco de pipa fueron muy similares a las tasas de perdida de dientes en los fumadores de cigarrillos (13).

TABACO Y MICROFLORA PERIODONTOPÁTICA

Los fumadores presentan mayor probabilidad de infeccion por Porphyromona gingivalis (Pg), Bacteroides Forshytus (Bf), Prevotella Intermedia, Peptosteptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus (14, 15).
Tienen mayor prevalencia de flora exogena (16). Sin embargo, los estudios citan no encontrar diferencias a nivel microbiologico (2).
La disminucion de la presion de oxigeno en la bolsa, resultado del humo de tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios (17). Mas alla de esto, la cotinina del cigarrillo empeora los efectos de las toxinas liberadas por los microorganismos periodontopatogenos siendo este mecanismo que explica la contribucion del hecho de fumar en la severidad de la enfermedad periodontal.
El Actinobacillus actinomycetecomitans (Aa), Pg y Bf son mas dificiles de erradicar en fumadores portadores de cuadros periodontales (18).

TABACO Y RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA PERIODONTAL.

La respuesta del organismo frente a un agente extrano, en el caso de la enfermedad periodontal, agente microbiano, responde en primera instancia con inflamacion y luego con una respuesta especifica inmunitaria.
Veremos que el tabaco afecta tanto la respuesta inflamatoria inespecifica como la inmunitaria especifica condicionando asi el mecanismo defensivo del hospedero.

1er LINEA DE DEFENSA TISULAR INESPECIFICA.

El paciente enfermo periodontal fumador presenta menor sangrado al sondaje, rubor de la encia y fluido gingival (19).
El porque de un menor sangrado al sondaje esta en discusion, se pensaba que se debia a mayor vasocontriccion pero parece ser a efectos a largo plazo de la nicotina (20, 21).
Los polimorfonucleares neutrofilos, responsables de la primera linea de defensa celular se ven afectados en su quimiotaxis, produccion del inhibidor de proteasas, generacion de superoxido y peroxido de hidrogeno, expresion de moleculas de adhesion y fagocitosis (5, 22).

2da LINEA DE DEFENSA TISULAR ESPECIFICA
Los linfocitos de los fumadores tienen menor capacidad proliferativa y menor produccion de anticuerpos (23).
Se ha observado disminucion de IgG2 especifica para Aa en estos pacientes (24).
La nicotina en presencia de lipopolisacaridos estimula la produccion de PgE2 e IL-1 (25).
El TNF α, IL 1 β y IL 6 se relacionan con el tabaquismo (26).
Recordamos que tanto IL 1β, TNF α y PGE2 son los principales mediadores bioquimicos de la inflamacion relacionados con la reabsorcion osea a nivel periodontal.

RELACION FACTOR DE RIESGO GENETICO – FACTOR DE RIESGO AMBIENTAL.
Existen genes relacionados al metabolismo de los productos del humo del tabaco, tal es el caso de NAT2, que codifica la enzima N acetiltransferasa.
La traduccion fenotipica consiste en la variacion de la velocidad del metabolismo.
El NAT2 positivo o lento se ha asociado a mayor riesgo de enfermedad y a mayor severidad de la misma, principalmente en fumadores (28).
La IL-1 es una citoquina asociada al tabaquismo candidata a susceptibilidad genetica. El genotipo positivo aumenta el riesgo de periodontitis en fumadores, mientras en no fumadores este aumento no ocurre (29, 30).
Tiene una accion inhibitoria en el crecimiento fibroblastico, produccion de fibronectina y de colageno (11).

COCIENTES DE PROBABILIDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL – TABACO.
En un estudio de Grossi, S y col, 1994 de 1476 sujetos de m onden igual que los no fumadores (8). El tabaco es un factor potencialmente modificable antes de realizar la intervencion (8)
En cuanto a los implantes osteointegrados, muchos autores coinciden en el mayor indice de fracasos, el tabaco aumenta el riesgo de fracaso implantario en 2,5 veces (8).
En cuanto a la respuesta de los pacientes fumadores al tratamiento periodontal de soporte se establece que estos pacientes son los que peor cumplen con las visitas de mantenimiento recomendadas. Por lo tanto los pacientes fumadores deben citarse mas frecuentemente para ser examinados, re-motivados, y realizarles detartrajes y pulidos intensos (8).
Se debe lograr la insercion de estos pacientes en programas para dejar de fumar.
Estos se dividen en dos categorias: farmacologicos y conductuales.
Los farmacologicos incluyen dos estrategias generales: el reemplazo de la nicotina y la terapia con bupropion.
La terapia de reemplazo de nicotina reduce los sintomas de dependencia fisicos y se obtienen en el mercado como goma de mascar, parches transdermicos, spray nasal, inhaladores, tabletas sublinguales y “lozanges”.
El bupropion es el primer agente farmacologico anti-nicotinico prescrito que muestra ser efectivo en el cese del tabaquismo (11).

TABACO FACTOR DE RIESGO Y PRONÓSTICO

Los pacientes periodontalmente tratados y en fase de mantenimiento que presentan aumento de la movilidad, o tienen habitos parafuncionales y no llevan placa de descarga o son fumadores, tienen 2 veces mas riesgo de perdidas dentarias, por lo que el tabaquismo puede considerarse un valor predictivo de perdida de insercion en el futuro (8).
El tabaco es un factor de riesgo modificable y, en consecuencia, podria ser posible que la eliminacion del habito supusiera un beneficio para la salud periodontal tras el tratamiento, aunque el dano producido no sea reversible (8).
Dado que la tasa de prevalencia de periodontitis en grandes fumadores de 30 a 40 anos se aproxima al 100%, el grado de habito resulta ser un predictor clinico util de la actividad futura de la enfermedad, mientras que el abandono del habito es claramente beneficioso (43).

CESE DEL HÁBITO Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Clinicamente, dejar de fumar produce al cabo de varias semanas y durante algunos meses ciertos cambios en el periodonto, fundamentalmente la aparicion de inflamacion y sangrado gingival debido al hecho de que la respuesta inflamatoria se hace ahora clinicamente presente (8).
No se encuentran diferencias clinicas entre los pacientes nunca fumadores y los exfumadores (8).
No existe relacion entre el numero de anos tras la cesacion del habito tabaquismo y los cambios de profundidad de bolsa y ganancia de nivel de insercion, sugiriendo que hay un rapido beneficio al dejar de fumar, o sea que dejando de fumar justo antes de iniciar un tratamiento, los resultados obtenidos son igualmente favorables (8,10).

CONCLUSIONES

El habito de fumar es un factor de riesgo de desarrollar enfermedad periodontal.
Hay una relacion dosis efecto muy clara.
No existen diferencias notables en cuanto a placa microbiana de pacientes fumadores y no fumadores.
Los cuadros gingivales muchas veces no presentan una expresion clinica exacerbada en fumadores.
Existe segun los estudios revisados una relacion clara entre perdida de insercion severa y tabaquismo.
La sesacion del habito de fumar disminuye el riesgo de enfermedad periodontal.
La respuesta a los diferentes tratamientos periodontales se ve influida por el tabaquismo.
La apoptosis, un mecanismo celular de muerte programada se ha relacionado con el habito de fumar, punto muy importante en la patogenia periodontal, del cual falta mucho por aclarar (44).

BIBLIOGRAFIA

1 - Bianco, E; Senra, H; Nieto, F.
Estudio sobre tabaquismo en una poblacion de Montevideo (Uruguay). Rev Fed Arg Cardiol. 2002; 31: 335-339.
3- Papapanou, N; Lindhe,J. Epidemiologia de las enfermedades periodontales, cap 2, En Periodontologia Clinica e Implantologia Odontologica, 4ta

edicion, 2005.
4- Johson, N; Bain, C. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Br Dent J; 2000 Aug 26; 189(4): 200-206.
5- Benowitz, N Pharmacology of nicotina: addiction and therapeutics. Annual Reviews in Pharmacology Toxicology, 1996; 36: 597-613.
6- Lordelo, M. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodon Implantol; 2005;17,1:221-228.
7- Clarke, N, Shepherd, B; Hirsch, R. The effects intra arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1981; 52: 577-582
8- Bergstrom, J; Eliasson, S. A 10 year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. J. of Periodontology, 2001; 71:1338 – 1347.
9- Haffajee, A; Socransky, S. Relatonship of cigarette smoking to attachment level profiles. J. of Clinical Periodontology, 2001; 28: 283-295.
10- Mullaly, B; Linden, G. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. J. of Clinical Periodontology, 1996; 23: 658- 661.
11- Bascones, A. Placa dental, calculo y otros factores dentales. En Periodoncia Clinica e Implantologia Oral. Bascones, A, 2001, Capitulo 5.
12- Calsina, G. y Echeverria J.J. .Como responde el paciente fumador al tratamiento periodontal? Periodoncia y osteointegracion., 2000; 10: 331-342.
13 Bascones, A, Etiologia y factores de riesgo en las enfermedades periodontales. En Periodoncia Clinica e Implantologia Oral. Bascones A. 2001, Capitulo 4.
14- Krall, E; Garvey, A. ;Garcia R. Perdida de hueso alveolar y perdida de dientes en varones fumadores de puros y tabaco de pipa. JADA, 1999; 2:4 22-31.
15- Zambon, J; Grossi, S; Machtei, E. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J. Period, 1996, October; 67(10): 1050-1054.
16- Van Winkelhoff, A; Bosch, C;Winkel, E. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. J. Periodontol, 2001,may; 72(5): 666-671.
17- Kamma, J; Nakou, M; Baehni, P. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onser periodontitis. J Periodont Res, 1999 january; 34 (1): 25-33.
18- Hanioka, D; Tanaka, M; Tanaka, K. Pocket oxygen tension in smokers and nonsmokers with periodontal disease. J. Periodontol, 2000 april; 71(4):550-554.
19- Renvert, S; Dahlen, G; Wikstrom, M. The clinical and microbiological effects of non surgical periodontal therapy in smokers and non smokers. J Clin Period, 1998 february; 25(2): 153-157.
20- Bergtrom, J; Bostrom, L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. J Clin Periodontol, 2001 july; 28(7): 680 -685.
21- Meekin, T; Wilson, R; Scott, D. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and regular smokers during and after smoking. J. of Clinical Periodontology, 2000; 23: 236-242.

22- Mavropoulos, A; Aars, H; Brodin, P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingival. J Clin Periodontol, 2003 march; 30 (3): 214-221.
23- Mac Farlane, G; Herzberg, M; Wolff, L. Refractary periodontitis associated with anormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. J Periodontol, 1992, November; 63 (11): 908- 913.
24- Quinn, S; Zhang, J; Gunsolley, J. Influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. J Periodontol 1998 february;69 (2): 2500-2505.
25- Tangada, S; Califano, J; Nakashima, K. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with Actinobacillus actinomycetemcomitans in early onset periodontitis patients. J Periodontol, 1997 september; 68 (9):842- 850.
26- Payne, J; Johnson, G; Reinhardt, R. Nicotine effects on PgE2 and IL-1 beta release by LPS treated human monocytes. J Periodontol Res, 1996 february; 31(2): 99-104.
27- Bostrom, L; Linder, L; Bergstrom, J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF alpha in periodontal disease. J Clin Periodontol, 1999 june; 26 (6): 352-357.
28- Kocher, T; Sawaf, H; Fanghanel, J. Association between bone loss in periodontal disease and polymorphism on N- acetyltransferasa (NAT2). J Clin Periodontol, 2002 january; 29(1): 21-27.
29- Meisel, P; Siegemund, A; Dombrow, S. Smoking and polymorphism of the interleukin- 1 gene cluster (IL-1 alpha, IL-1 beta and IL-1 RN) in patiens with periodontal diseases. J. Periodontol, 2002 january; 73(1): 27-32.
30- Meisel, P; Schwahn, C; Gesch, D. Dose- effect relation on smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. J Periodontol, 2004 febraury; 75(2): 236-242.
31- Grossi, S, Zambon, J; Ho, A. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol, 1994, 65: 260-267.
32- Axelsson, P; Paulander, J; Lindhe, J. Relationship between smoking and dental status in 35, 50, 65 and 75 year old individuals. J Clin Periodontol, 1998, 25: 297-305.
33- Begstrom, J; Eliasson, S. Prevalence of chronic periodontal disease using probing depth as a diagnostic test. J Clin Periodontol, 1989, 16: 588-592.
34- Haber, J; Kent, R. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol, 1992, 63: 100- 106.
35- Tomar, S; Asma, S. Smoking attributable periodontitis in the United States: findings fron NHANES III. National Health and National Nutrition Examination Survey. J Periodontol, 2000, 71: 743-751.
Pharmacologycal aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. New England Journal of Medicine, 1988; 319: 1318-1330.
36- Bergstrom, J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease J. of Clinical Periodontology, 2003 30 : 107 –113
37- Munoz, J.J., Castaneda, V., Moreno, A. Afeccion sistemica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. Revista ADM, 1999; 44: 108-112.
38 - Sham, ASK, Cheung, LK, Jin, LJ, Corbet, EF. The effects of tobacco use on oral health. Hong Kong Med. J. 2003; 9:271-277.
39- Grossi, S; Zambon, J; Machtei, E. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc,

1997 may; 128 (5): 599-607.
40- Morello, F; Ribotta, E. Efecto de Azitromicina mas raspado y alisado radicular en pacientes con periodontitis cronica fumadores y no fumadores:
evaluacion clinica y microbiologica, Rev Chil Periodon Oseoint, 2005,2 (2): 11-17.
41- Kerdvongbundit, V; Wikesjo, U. Effect of triclosan on healing following nonsurgical
periodontal therapy in smokers. J Clin Periodontol, 2003
december, 30 (12): 1024-1030.
42- Tomasi, C; Wennstrom, J. Locally delivered doxycicline improves the healing following non surgical periodontal therapy in smokers. J Clin Periodontol,
2004 august, 31 (8): 589-595.
43- James, J; Sayers, N; Drucker, D. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. J Periodontol, 1999
may; 70(5): 518-525.
44- Bascones, A; Gamonal, J; Gomez, S. New knowledge of the patogenesis of periodontal diseases. Quintessence Int, 2004 october, 35(9): 706-716.