

TABACO E INFLUENCIA EN PERIODONTO

Silvestre Jiménez Wendy Ester¹

RESUMEN

El tabaquismo se ha incrementado en los últimos años a nivel local y mundial, no solo limitándose a la acción de fumar cigarrillos, sino que también aumentó la inhalación y masticación del tabaco, exponiendo de ésta manera, a una variedad de enfermedades localizadas y/o generalizadas, secundarias al consumo de nicotina, ya que la misma generará la adicción correspondiente en los consumidores.

La nicotina causa una serie de reacciones en los tejidos, produciendo una vasoconstricción localizada, impidiendo de esta forma la respuesta inmunológica, con menor manifestación del proceso inflamatorio ante cualquier ataque bacteriano. De la misma forma, altera la microflora de la boca, favoreciendo el desarrollo de colonias anaerobias que ocasionarán una lesión periodontal severa.

Es de esta forma, que el consumo de tabaco con o sin humo es altamente nocivo para la salud de las personas porque no sólo ocasiona lesiones sino que retrasa la rehabilitación de las mismas, dejando secuelas a veces no reversibles o lesiones que atenten contra la vida del paciente.

PALABRAS CLAVES

Tabaco. Nicotina. Inflamación. Microflora. Tabaco sin humo.

INTRODUCCION

El periodonto es un tejido conectivo que se interpone entre las raíces del diente y la pared interna del hueso alveolar, logrando comunicación con los espacios medulares y que se continúa con el tejido conectivo de la encía, brindando consiguientemente apoyo, sostén, protección y sensibilidad al sistema masticatorio, constituyéndose la unión dentogingival el cierre del llamado periodonto de protección. Por lo tanto, este conjunto de fibras colágenas altamente vascularizadas mantiene suspendido al diente en el alvéolo, permitiendo la amortiguación de la fuerza ejercida en el diente, traccionando el cemento dentario.

El periodonto, además de los vasos y nervios que se constituyen en parte de su anatomía, cuenta con elementos celulares como los fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos además de los restos epiteliales de Malassez. Sus fibras colágenas *crestodontales* van de la cresta alveolar al cemento por debajo de la gingiva, mientras que las fibras *horizontales* se dirigen desde la pared alveolar al cemento, siendo estas últimas muy escasas. Un grupo de fibras que ocupa la mayor parte del ligamento periodontal son las fibras *alvéolo dentales oblicuas* que van del ápice de la raíz desde el alvéolo al cemento, mientras que las fibras apicales o en abanico se irradian cerca de esta misma región.¹

Esta región anatómica presenta cuatro tipos de células como son:

- a) Células de tejido conectivo, cuya función es la síntesis de colágeno y la fagocitosis de fibras colágeno antiguas, conformadas por fibroblastos que producen colágeno, proteoglicanos y elastina, y los fibroclastos con función fagocítica.

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

- b) Células formadoras y modeladoras: como los osteoblastos que forman la zona osteógena, al sintetizar laminillas óseas, estas células pueden ser activas o inactivas. De igual forma se encuentran los cementoclastos, que realizan una función similar en la zona cementógena. El grupo de células modeladoras está formado por osteoclastos que permiten el movimiento de los órganos dentarios.
- c) Células de defensa: como los mastocitos localizados cerca de los vasos sanguíneos y que contienen gránulos densos de heparina, histamina y enzimas proteolíticas. También se encuentran los macrófagos con alta función defensiva.
- d) Restos epiteliales de Malassez, con función no específica y que desaparecen con el tiempo y ayudan en el crecimiento de los queratinocitos.¹

El deterioro de cualquiera de las áreas o células mencionadas lleva a cabo la presencia de la enfermedad periodontal, la cual puede ser producida por agentes locales, enfermedades sistémicas, etc., siendo particularmente importante un grupo vulnerable, que se constituye cada vez más en aumento, como son los fumadores, quienes exponen con el tabaco, lesiones secundarias al uso de nicotina.

EL HUMO DEL TABACO

Los cigarrillos presentan casi 4000 componentes que son tóxicos para la salud, entre los que se pueden mencionar a: la nicotina, el metanol, el cadmio, el formaldehído, el cianuro de hidrógeno, el amonio, el arsénico, el monóxido de carbono y el butano; siendo los responsables de la formación del humo que se inhala al fumar.²

El tóxico más conocido e importante de mencionar es la nicotina, la cual tiene funciones similares a la acetilcolina en el sistema nervioso central, causando de esta forma la dependencia del tabaco, manifestada por la liberación de adrenalina, dopamina y noradrenalina, aumentando la frecuencia cardíaca y provocando una sensación particular de agrado en el consumidor.³

El humo del tabaco no sólo afecta a las personas fumadoras sino que también causa un efecto nocivo en aquellas personas no fumadoras que están expuestas a él.

EL TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tabaquismo ha sido asociado a la presencia de aumento de placa bacteriana, bolsas periodontales y posterior pérdida de órganos dentarios, secundarios a vasoconstricción, producida por el uso de la nicotina, la cual disminuye las manifestaciones inflamatorias locales de la encía, que se torna en un tejido engrosado y fibroso.⁴

La presencia de lesiones en el periodonto, son sin embargo relacionadas a la dosis de consumo de tabaco, disminuyendo el riesgo a menor cantidad de cigarrillos consumidos por día. Del mismo modo, el deterioro en regiones molares, es mayor que en otras áreas de la boca, pese a cuidados higiénicos adecuados, al igual que la recesión gingival, la pérdida de inserción clínica, involucración de la furca y movilidad dental, lesiones que son mayores en fumadores que en aquellos que no fuman.

Los estudios longitudinales realizados en grupos de fumadores establecieron que la genética aumenta la susceptibilidad de la lesión periodontal en el tabaquismo, al mostrar que

genotipos IL-1 y N-acetiltransferasa 2 (NAT2) positivos predisponen a una lesión mayor en el tejido periodontal.⁵

Es importante mencionar que existe un grupo de fumadores pasivos, que de manera importante presentan en la saliva, niveles altos de IL-1, albumina y aspartato aminotransferasa (AST) liberadas en las células inmunes del afectado, que pueden ser inductoras de lesión periodontal aún en ausencia del hábito de fumar.

FISIOPATOLOGIA DE LA LESION PERIODONTAL EN EL TABAQUISMO

Se ha evidenciado que el consumo de tabaco ocasiona variaciones en la fisiología normal de la cavidad oral, mostrando que las personas que consumen tabaco con o sin humo, presentan una resistencia a la presencia de reacciones inmunológicas del organismo.

Los biofilms que se forman en la cavidad oral de estas personas son rápidamente convertidos en cálculos por la fijación que ocasionan los componentes del tabaco, mostrando un cambio de color de las piezas dentarias que es característico de las personas fumadoras.⁶

El tabaco, también afecta las funciones normales del periodonto, al provocar vasoconstricción, con lo cual evitan la protección de los tejidos blandos, al reducir la migración celular de defensa hacia los tejidos lesionados, limitando simultáneamente las acciones fagocíticas de los neutrófilos y secreción de monocitos, así como de los polimorfonucleares que reducen su quimiotaxis, la producción de inhibición de la proteasa, además de generar superóxido y peróxido de hidrógeno que favorecen la destrucción de los tejidos. A su vez, los linfocitos reducen en su capacidad proliferativa con disminución

progresiva de la inmunoglobulina 2 (IgG2).⁷

De igual forma, el tabaco puede sobreestimular la destrucción de tejidos por acción citotóxica producida por la combustión ante el cambio de temperatura de la boca por el uso del cigarrillo, lo que posteriormente afectará al fibroblasto y la respuesta vascular. En este sentido, la nicotina afecta directamente a las células periodontales alterando la función fibroblástica, modificando de ésta manera la síntesis de colágeno. Del mismo modo, la liberación de fosfatasa alcalina en los osteoblastos es estimulada, liberándose sustancias citotóxicas y vasoactivas, que reducen la irrigación gingival con la consecuente recesión, debilitamiento del ligamento periodontal y falta de respuesta inmune regional, impidiendo secundariamente que la raíz del diente se desplace por completo al alvéolo, lesionándolo.

Al mismo tiempo se ha comprobado que los fumadores tienen mayor posibilidad de infección con bacterias como la *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptoestreptococcus micros*, etc. que sobreinfectan la boca ante la ausencia de presión de oxígeno en la bolsa, favoreciendo el crecimiento de microflora anaerobia.^{4,8}

Otro efecto encontrado en pacientes fumadores es la "melanosis del fumador", aparentemente inducida por estímulo del tabaco a la producción de melanina, localizada principalmente en la mucosa de la encía y del carrillo.

EL TABACO SIN HUMO

Es una nueva forma de consumir el tabaco con la diferencia de que se presenta en forma de chicles, saquitos o pastillas, que pueden ser utilizadas como té, inhalándolo o colocada entre

las encías, mejillas o detrás de los labios, también puede masticarse o mantenerlo fijo entre las mejillas. Estas presentaciones de tabaco contienen nitrosamina, sustancia nociva que es incluida en estos productos durante su proceso de elaboración provocando lesión continua en el tejido de soporte y tejido de protección.⁹

Se considera que esta nueva forma de tabaco no causa daño porque no genera humo, obviando los efectos dañinos que genera sobre la salud de las personas que lo consumen.

Entre las enfermedades que se producen por este tipo de consumo están: el cáncer de lengua y mejillas y el cáncer laríngeo así como la leucoplasia de la mucosa oral como predecesor de las neoplasias. Otro problema que enfrenta el fumador, es la halitosis manchas permanentes en los dientes además de la retracción gingival y ósea ocasionadas en el lugar donde el producto está en contacto directo. Asimismo se producen enfermedades cardiacas porque la nicotina entra en el torrente sanguíneo, provocando hipertensión arterial y arritmia.^{8,10,11}

IMPORTANCIA DEL CONSUMO DE TABACO EN LA CICATRIZACION DEL TEJIDO PERIODONTAL

El retraso de la cicatrización luego de la aplicación de curetajes o alisados radiculares para reducir la profundidad de las bolsas periodontales, ha sido evidente en varios estudios de pacientes fumadores, a lo cual se adiciona la reducción de respuesta inflamatoria. Este hecho se explica por el desequilibrio entre la producción de proteasas y sus inhibidores, además de la reducción de la capacidad de adhesión de los fibroblastos del ligamento periodontal a la superficie radicular.^{7,8}

La mejora de la respuesta de reparación tisular se evidencia luego de evaluar a pacientes exfumadores, quienes responden con cicatrización más rápida y menores efectos inflamatorios ante manejos quirúrgicos en la boca.⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza. Periodontología Clínica, Capítulo 5, 10^{ma} Edición, Editorial Mc Graw Hill, 2006:68- 92.
2. Anónimo. Componentes del humo de tabaco.URL disponible en: <http://www.merida.gob.mx/saludable/pdf/componentes.pdf>. Accedido en fecha 6 de abril de 2013.
3. Anónimo. La nicotina actúa en el cerebro como las drogas adictivas. Revista Panamericana de Salud Pública. URL disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49891998001200015. Accedido en fecha 6 de abril de 2013.
4. Garza M.Índice de enfermedad periodontal en adultos de 20 a 74 años en el estado de Nuevo León. México. Editorial de la Universidad de Granada.URL disponible en: <http://digibug.ugr.es/bitstream/10481/4952/1/18695188.pdf>. Accedido en fecha: 11 de abril de 2013.
5. Carraro J. Periodoncia, Osteointegración e Implantes. set-octubre, 2006. URL disponible en:http://www.periodonciauruguay.com/includes/pdf/tabaco_y_enfermedad_periodontal.pdf. Accedido en fecha 5 de abril de 2013.
6. Castro A., Pérez G., Morera B., López E., Legón Y. La influencia del tabaquismo en la enfermedad periodontal.2012. URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol_18noespc_2012/pdf/T44.pdf. Accedido en fecha 6 de abril de 2013.
7. Carranza. Periodontología Clínica. Capítulo 14. 10^{ma} Edición. Editorial Mc Graw Hill. 2006: 251-258.

8. Johnson G., Slach N., Journal of Dental Education.2001. Volumen 65;(4):313-321. URL disponible en: <http://www.jdentaled.org/content/65/4/313.long>. Accedido en fecha 5 de abril de 2013.
9. Tiempo Argentino.La OMS advierte que el tabaco sin humo se está convirtiendo en epidemia. 2013. URL disponible en: <http://tiempo.infonews.com/2012/11/09/sociedad-90402-la-oms-advier-te-que-el-tabaco-sin-humo-se-esta-convirtiendo-en-epidemia.php>. Accedido en fecha 11 de abril de 2013.
10. Anónimo. El tabaco sin humo (recomendaciones para los adolescentes).URL disponible en: http://www.thepediatriccenter.net/docs/beuf/SharedAssets/Smokeless_es.pdf. Accedido en fecha: 15 de abril de 2013.
11. Chu Yong H., Dimitris N., Tatakis A., Wee G. El consumo de tabaco sin humo y la salud periodontal en una Población Rural.URL disponible en: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2900253/pdf/nihms213688.p df](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2900253/pdf/nihms213688.pdf). Accedido en fecha 5 de abril de 2013.