

López et al. 2009. *Detección de tabaquismo en el control de periodontitis. MedULA 18: 144-149.*

IMPORTANCIA DE LA DETENCIÓN DEL TABAQUISMO EN EL CONTROL DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA. REPORTE DE CASO.

Luis Ernesto López¹, Johanna Caralic Bernier², Alexis Morón Borjas³

¹Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología, ²Residente del Postgrado de Periodoncia. ³Instituto de Investigaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia. Calle 65 esq. Av.19. Maracaibo. Zulia. Venezuela.

Resumen

Introducción: El tabaquismo está asociado con la disminución de enzimas antioxidantes en sujetos con periodontitis crónica. **Objetivo:** Realizar reporte de caso donde se demuestra la detención del tabaquismo y su efecto sobre la condición periodontal. **Metodología:** Paciente masculino de 32 años con diagnóstico de periodontitis crónica generalizada. Parámetros evaluados: profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica, movilidad dentaria y soporte óseo remanente. Se realizó tratamiento periodontal, en varias fases: higiénica, quirúrgica aplicando colgajo de Widman modificado y terapia de soporte periodontal. **Resultados:** Previo al tratamiento, el paciente presentó sacos periodontales entre 4 y 7 mm, pérdida del nivel de inserción clínica localizada, en 21, 31, 34, 41 y 44, movilidad dentaria grado I y II en 31 y 41 respectivamente, soporte óseo remanente en el maxilar superior e inferior de 70% en la zonas molares y premolares, y de 50% y 40% en la zona antero-superior y antero-inferior, respectivamente. A los 12 meses, los parámetros evaluados mejoraron significativamente. El proceso de pérdida del nivel de inserción clínica se detuvo. **Conclusiones:** La detención del tabaquismo mejoró la evolución del paciente con periodontitis crónica.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, tabaquismo, factores de riesgo, tratamiento periodontal, fumadores.

Abstract

Importance of eliminating smoking in the resolution of chronic periodontitis. Case report.

Introduction: Smoking is associated with decreased antioxidant enzymes in subjects with chronic periodontitis. **Objective:** To report a case that demonstrates the elimination of smoking and its effect on periodontal condition. **Methodology:** 32 years male patient diagnosed with generalized chronic periodontitis. Parameters evaluated: probing depth, clinical attachment level, tooth mobility and bone support remaining. Periodontal treatment was performed in several phases: hygienic Widman flap surgery using modified and periodontal supportive therapy. **Results:** Prior to treatment, the patient had periodontal pockets of 4 to 7 mm, loss of clinical attachment level located at the level of 21, 31, 34, 41 and 44, tooth mobility degree I and II, located at 31 and 41 respectively, and remnant bone support in the upper jaw and lower than 70% in the premolar and molar areas, and 50% and 40% in the anterior superior and anterior-inferior, respectively. At 12 months, the evaluated parameters were significantly improved. The process of loss of clinical attachment level stopped. **Conclusions:** The detention of smoking improved patient outcomes with chronic periodontitis.

Keywords: Periodontal disease, smoking, risk factors, periodontal treatment, smokers.

INTRODUCCIÓN.

La periodontitis crónica incluye destrucción del soporte periodontal (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento). Las razones por las cuales la gingivitis progresa a periodontitis podrían responder a: cambios en la composición de la flora bacteriana y en la respuesta del hospedador así como a factores iatrogénicos (Echeverría et al. 2005). En el International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions de la A.A.P celebrado en 1999 se adoptaron nuevos criterios para la clasificación de las enfermedades periodontales. De acuerdo con estos criterios se decidió que la clasificación de los diversos tipos de enfermedades periodontales no debía estar basada en la edad del paciente, ni en el momento de la presentación de la enfermedad, sino en las características clínicas y

radiográficas y en los hallazgos de laboratorio (Bullón et al. 2005).

Las enfermedades periodontales comprenden un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan las estructuras del periodonto conformadas por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Cuando la inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocítico (Takahashi et al. 2004). El primer signo de inflamación gingival es la hemorragia al sondeo o en forma espontánea, y precede a otros signos como el cambio de color o aumento de tamaño de la encía. El sangrado se explica por los fenómenos de vasculitis y adelgazamiento del epitelio del surco gingival, donde pequeños estímulos pueden romper

los capilares más cercanos a la luz del surco provocando la hemorragia (Takahashi et al. 2004).

Existen diferentes factores de riesgos predisponentes para el desarrollo de enfermedad periodontal entre los que se mencionan el cálculo dental, la mal posición dentaria, la respiración bucal, la impactación de alimentos, el trauma de oclusión, tabaquismo, además de los factores sistémicos que incluyen: enfermedades sistémicas, influencias hormonales, factores genéticos, entre otros (Takahashi et al. 2004).

La periodontitis es una inflamación del periodonto que se extiende desde la encía y produce destrucción del tejido conectivo que rodea el diente. La severidad del proceso de la enfermedad puede ser modificada por una variedad de factores. Recientemente, el rol de especies de oxígeno reactivo ha sido establecido en la patogénesis de la periodontitis (Agnihotri et al. 2009). El tabaquismo es un factor de riesgo importante en la periodontitis, causa un desequilibrio entre las especies de oxígeno reactivo y los antioxidantes. Se ha sugerido que el tabaquismo está asociado con la disminución significativa en los niveles de enzimas antioxidantes en sujetos con periodontitis crónica (Agnihotri et al. 2009).

Existen diversos factores secundarios de la enfermedad periodontal, la hipoxia presente como consecuencia de la vasoconstricción por la nicotina, en afección de la microcirculación terminal gingival, de papilas y col interdentario, y la aparición de un tejido insuficientemente vascularizado que representa un medio ideal para el crecimiento e invasión bacteriana. Por otro lado, tiene lugar una disminución del aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y, por consiguiente, se debilita la capacidad de cicatrización de este tejido (Mesa et al. 2005). El sistema inmune se compromete como consecuencia de una reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos y aumento de la liberación de IL- β por los monocitos (Mesa et al. 2005).

El objetivo de este reporte es presentar la importancia del tratamiento periodontal y la detención del tabaquismo como factores importantes en el control de la enfermedad periodontal.

Presentación del caso.

Paciente masculino de 32 años, quien fue referido al área clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad del Zulia, debido a que presentó movilidad en los dientes antero-inferiores. Los antecedentes médico-odontológicos no revelaron alguna afección, indican la realización de tratamiento odontológico de operatoria y tartrectomías.

El examen físico reveló que el paciente pesaba 88 kg, presión arterial 120/60 mm Hg y 65 pulsaciones por minuto, considerándose dentro de los límites normales. El paciente objeto del presente caso clínico manifestó que fumaba más de 10 cigarrillos diarios aproximadamente desde hace más de 10 años.

Se practicó el examen intrabucal, en el cual se observó alteraciones de las características clínicas de la encía: color rojo violáceo en encía marginal y papilar (generalizado más acentuado en el sector antero-inferior), textura lisa y brillante generalizada más acentuado en el sector antero-inferior, consistencia blanda y depresible marginal y papilar generalizada más acentuado en el sector antero-inferior, leve agrandamiento marginal y papilar generalizado en ambos maxilares y moderado agrandamiento marginal y papilar localizado en el sector antero-inferior, forma irregular generalizada y migración hacia apical de la encía marginal en 21, 34, 31, 41, 44 (Figuras 1 y 2).



Fig. 1. Alteración de las características clínicas de la encía previa al tratamiento periodontal (vista lateral derecha).



Fig. 2. Alteración de las características clínicas de la encía previa al tratamiento periodontal (vista lateral izquierda).

Se observó cálculo dental supra y subgingival generalizado en una cantidad moderada. Presentó exudado seroso y hemorrágico en forma generalizado provocado al sondeo.

El diagrama periodontal registró sacos periodontales generalizadas con una profundidad de sondeo entre 4 y 7 mm de profundidad, movilidad dentaria en el 31 y 41 con I y II grados respectivamente. En el diagrama de medición del nivel de inserción clínica de tejido conectivo, se observó pérdida del nivel de inserción clínica localizada a nivel del 21 con 7 mm por mesio-vestibular, del 31 y 34 con 7 mm por mesio-vestibular y disto-vestibular respectivamente, y del 41 y 44 con 5 mm por disto-vestibular cada uno. En la radiografía panorámica se observaron las estructuras anatómicas de la cavidad bucal y se detectó pérdida ósea horizontal.

Las radiografías periapicales evidenciaron ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida de la continuidad de la lámina dura, pérdida ósea horizontal y altura del tabique interradicular disminuido, en forma generalizada. Se registró soporte óseo remanente en el maxilar superior de 70% en la zona molar y premolar del I y II cuadrante y de 50% en la zona antero-superior. El soporte óseo remanente en el maxilar inferior de 70% en la zona molar y premolar del III y IV cuadrante y de 40% en la zona antero-inferior (Figura 3).



Fig. 3. Periapicales y coronales del paciente antes del tratamiento.

Se realizaron exámenes de laboratorio de rutina al paciente tales como; Hematología: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos, tiempo de sangría, tiempo de coagulación, glicemia basal, urea, creatinina, los cuales revelaron valores dentro de los límites normales. Además se practicaron las pruebas V.D.R.L y HIV resultando negativas. El factor etiológico primario es la placa bacteriana con un valor de 15% del índice de O'Leary, los factores etiológicos secundarios son el cálculo dental en forma moderado supra y subgingival, dientes en mala posición, materia alba, tabaquismo y diastemas. De acuerdo con la evaluación y el análisis realizado se diagnosticó: Periodontitis crónica generalizada

inducida por placa bacteriana asociada a tabaquismo de intensidad moderada.

El tratamiento consistió en tres fases:

1. Fase higiénica o inicial

Se basó en la motivación del paciente, instrucción sobre la técnica de cepillado dental, uso del hilo dental, enjuague bucal a base de clorhexidina al 0.12%, dos veces al día durante 15 días. Se realizó una sesión de tartrectomía con ultrasonido, y tres sesiones de raspado y alisado radicular.

En la terapia periodontal se incluyó desde la fase higiénica o inicial un programa educativo-psicológico y preventivo para la eliminación del tabaquismo, lo cual mejoró la salud bucal del individuo. En este sentido, se le recomendó al paciente el cese del tabaquismo utilizando terapia psicológica, para lograr la recuperación de los tejidos periodontales y su estado de salud general.

2. Fase de reevaluación

Después de cuatro semanas se realizó la reevaluación, donde las características clínicas de la encía fueron compatibles con salud, pero con respecto a los sacos periodontales se mantuvieron en forma generalizada, por lo que se indicó la fase quirúrgica bajo los siguientes criterios: paciente libre de irritantes locales, controló la placa bacteriana, colaborador y el paciente controló el tabaquismo.

3. Fase quirúrgica

Tomando como base el diagnóstico y los resultados de la reevaluación, se decidió realizar Colgajo de Widman modificado.

El primer procedimiento quirúrgico se realizó en el tercer cuadrante, consistió en una primera incisión, festoneada a bisel interno a 1 mm del margen gingival, excepto por interproximal, donde se procurará conservar el máximo de tejido gingival. Una segunda incisión, intrasulcular, contacta con la cresta ósea. Una tercera incisión, interproximal, de vestibular a lingual/palatino a vestibular, separa el tejido gingival del hueso. Se elimina con cureta el tejido que queda sobre la superficie dentaria. Luego de la separación del colgajo para acceso e inspección de los eventuales defectos óseos, se procedió al raspado y alisado radicular, se removió todo el tejido de granulación, se realizó irrigación con una cápsula de 100 mg de doxiciclina diluida en 3 ml de suero fisiológico, posteriormente se reposicionó el colgajo y se suturó con sutura quirúrgica absorbible.

El segundo procedimiento quirúrgico se realizó en el cuarto cuadrante, el tercer y cuarto procedimientos quirúrgicos se realizaron en el primer y segundo cuadrante respectivamente, estas técnicas consistieron en realizar incisiones quirúrgicas al igual que la técnica realizada anteriormente (Figura 4).

Fase de mantenimiento

Se realizó un control post-operatorio mensual durante tres meses, el cual consistió en la evaluación clínica intrabucal del paciente (medición del nivel de inserción clínica de tejido conectivo, características clínicas de la encía, control de placa bacteriana) (figura 5). Se recomendó al paciente asistir a interconsulta con un especialista en ortodoncia para corregir la mal posición dentaria.



Fig. 4. Colgajo de Widman modificado (segundo cuadrante).



Fig. 5. Estado clínico 3 meses después del tratamiento. El paciente cumplió con las indicaciones y las condiciones peridontales son compatibles con salud.

El paciente fue sometido a un programa de atención con visitas periódicas cada tres meses el primer año, para la evaluación clínica intrabucal, monitoreo de las condiciones de salud general, tartrectomías con ultrasonido, y raspado y alisado radicular (figura 6 y 7).



Fig. 6. Estado clínico 6 meses después del tratamiento. El paciente cumplió con las indicaciones y las condiciones peridontales son compatibles con salud. (vista lateral derecha).



Fig. 7. Estado clínico 6 meses después del tratamiento. El paciente cumplió con las indicaciones y las condiciones peridontales son compatibles con salud. (vista lateral izquierda).

Luego de 12 meses se detuvo la pérdida de inserción clínica de tejido conectivo, y disminuyó la profundidad de sondeo durante el periodo de mantenimiento periodontal (figura 8).



Fig. 8. Estado clínico 12 meses después del tratamiento. El paciente cumplió con las indicaciones y las condiciones peridontales son compatibles con salud.

Tabla sobre la evolución del tratamiento periodontal del paciente, según los siguientes indicadores: sacos periodontales, nivel de inserción clínica y movilidad dentaria.

Indicadores	<u>Evolución:</u> 3 meses después del tratamiento	<u>Evolución:</u> 6 meses después del tratamiento	<u>Evolución:</u> 12 meses después del tratamiento
Sacos periodontales (SP)	Los SP de 4 y 5 mm se redujeron a un sondaje de 3 mm.		Los SP de 6 y 7 mm se redujeron a un sondaje de 3mm.
Nivel de inserción clínica	El proceso de pérdida de inserción clínica se detuvo	El proceso de pérdida de inserción clínica se detuvo	El proceso de pérdida de inserción clínica se detuvo
Movilidad dentaria (MD)		La MD grado I desapareció	La MD grado II desapareció

DISCUSIÓN.

El tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, la cual se evidencia clínicamente a partir de fumar más de 10 cigarrillos al día (Toledo et al. 2002). El tabaquismo es muy común y el producto fumable más común son los cigarrillos. En la Unión Europea fuman, en promedio, el 29% de los adultos. La cifra es más alta en los varones (34%) que en las mujeres (24%). La mayoría de los fumadores se inician durante la adolescencia y la prevalencia más alta se encuentra en el grupo etario de 20 a 24 años. También existen diferencias socioeconómicas: la tasa de fumadores más elevada pertenece a los grupos socioeconómicos más bajos. Estos datos son similares para la población de los Estados Unidos, pero la tasa de fumadores para países en vías de desarrollo es mayor (Lindhe 2005).

El tabaquismo se asocia con un amplio espectro de enfermedades, incluidos accidente cerebrovascular; coronariopatía; enfermedad de las arterias periféricas; úlcera gástrica y cáncer bucal, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cuello uterino. También es causa principal de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y factor de riesgo para niños de bajo peso al nacer. Alrededor del 50% de los fumadores habituales mueren a consecuencia del tabaquismo (Lindhe 2005).

La periodontitis crónica incluye destrucción del soporte periodontal (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento). Las razones por las cuales la gingivitis progresa a periodontitis puede responder a: cambios en la composición de la flora bacteriana, cambios en la respuesta del hospedador, factores iatrogénicos (Echeverría et al. 2005).

Existen indicaciones de que las periodontitis crónicas constituyen el 80-90% de todas las periodontitis, mientras que el resto corresponde a periodontitis agresiva (Ríos et al. 2005).

Las infecciones periodontales, incluida la periodontitis crónica, están causadas por bacterias adheridas al diente y los tejidos blandos limítrofes a través de un biofilm (biopelícula). El biofilm es una estructura de supervivencia, compleja, formada por colonias puras o mixtas de bacterias, rodeadas de una matriz acelular, el glico-cálix, compuesto principalmente por polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias residentes. Parece existir una comunicación entre las células microbianas del biofilm, incluyendo transferencia de información genética (Echeverría et al. 2005).

Los patógenos periodontales, tales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Tannerella forsythia*, han sido implicadas directamente en los procesos destructivos. Lo primordial en el tratamiento periodontal es reducir el número de estos periodontopatógenos de los sacos periodontales. En pacientes fumadores, el uso local de doxiciclina resultó en una mayor reducción en la frecuencia de *P. gingivalis*, comparada con la terapia sin la adición de la doxiciclina (Shaddox et al. 2007).

En otro estudio se comprobó el efecto antimicrobial de la minociclina como un elemento adicional en la terapia con ultrasonido, y raspado y alisado radicular en pacientes fumadores. Se demostró una reducción significativa en el número y proporción de patógenos periodontales comparado con la terapia de ultrasonido, y raspado y alisado radicular únicamente (Grossi et al. 2007).

El fumar influye negativamente en la respuesta innata e inmune. Los neutrófilos son afectados por la exposición a la nicotina, al igual la fagocitosis, además hay generación de peróxido de hidrógeno, y producción de proteasa inhibitoria. Ocurren también alteraciones en el fluido crevicular gingival, células mononucleadas en sangre periférica y niveles variados de citoquinas en pacientes fumadores. Los productos del tabaco disminuyen la capacidad proliferativa de los linfocitos T y B, traduciéndose en la producción disminuida de los anticuerpos protectores (Velasco et al. 1994).

Diversas observaciones indican que el tabaquismo puede estar asociado con la supresión de la función de las células B y la producción de inmunoglobulina G. La alteración de los niveles de anticuerpo explica aun más, el mecanismo potencial por el cual el tabaquismo exacerba la enfermedad periodontal (Hamdan et al. 2007).

López et al. 2009. *Detección de tabaquismo en el control de periodontitis. MedULA 18: 144-149.*

La prevención de las enfermedades periodontales requiere de una terapia adecuada y a tiempo, la colaboración del profesional y la colaboración del paciente en unas condiciones bien protocolizadas. Existen diferentes factores de riesgos predisponentes locales y sistémicos, implementar programas preventivos periodontales pueden prevenir o reducir la prevalencia de la enfermedad periodontal (Tonetti et al. 1998).

Existe una amplia evidencia entre la asociación del tabaquismo y la destrucción del aparato periodontal. Katz et al (2007) han documentado que los fumadores tienen una alta incidencia y prevalencia de enfermedad periodontal que los no fumadores.

En conclusión, en nuestro caso, el paciente fue sometido a un programa de atención con visitas periódicas cada tres meses el primer año, para la evaluación clínica intrabucal del paciente, monitoreo de las condiciones de salud general, tartrectomías con ultrasonido y manuales. El paciente respondió de manera favorable al tratamiento periodontal y se observó que no continuó la pérdida del nivel de inserción clínica de tejido conectivo, debido a que hubo control periodontal y del tabaquismo.

REFERENCIAS.

Agnihotri R, Pandurang P, Kamath S et al. 2009. Association of cigarette smoking with superoxide dismutase enzyme levels in subjects with chronic periodontitis. *Rev. J Periodontol.* 80: 657-662.

Bullón P, Machuca G, González M. 2005. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Sección 1. Capítulo 3. Editorial Médica Panamericana. España.

Echeverría J, Gómez A, González M. 2005. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Sección 3. Capítulo 1. Editorial Médica Panamericana. España.

Grossi S, Goodson J, Gunsolley Jet al. 2007. Mechanical therapy with adjunctive minocycline microspheres reduces red-complex bacteria in smokers. *Rev. J Periodontol.* 78: 1741-1750.

Hamdan A, Sukumaran A. 2007. Serum antibody levels in smoker and non-smoker Saudi subjects with chronic periodontitis. *Rev. J Periodontol.* 78: 1043-1050.

Katz J, Yoon T, Mao S et al. 2007. Expression of the receptor of advanced glycation end products in the gingival tissue of smokers with generalized periodontal disease and after nornicotine induction in primary gingival epithelial cells. *Rev. J Periodontol.* 78: 736-741.

Lindhe J. 2005. *Periodontología Clínica e implantología Odontológica* 4ª ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

Mesa F, Noguero B. 2005. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Sección 2. Capítulo 1. Editorial Médica Panamericana. España.

Ríos J, Machuca M, Bullón P. 2005. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Sección 1. Capítulo 1. Editorial Médica Panamericana. España.

Shaddox L, Carleto D, Zaffalon M et al. 2007. Microbiologic changes following administration of locally delivered doxycycline in smokers: A 15-month follow-up. *Rev. J Periodontol.* 78: 2143-2149.

Takahashi K, Nishida H, Takeda H et al. 2004. Telomere length in leukocytes and cultured gingival fibroblasts from patients with aggressive periodontitis. *Rev. J Periodontol.* 75: 84-90.

Toledo B, González M, Tamau A et al. 2002. Tabaquismo y enfermedad periodontal. *Rev. Cubana Med. Militar.* 31: 94-9.

Tonetti M. 1998. Cigarette smoking and diseases. Etiology and management of diseases. *Rev. Ann J Periodontol.* 31: 88-101.

Velasco M, Martínez A, Ríos V et al. 1994. Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto en la cavidad oral. *Rev. Arch. Adontostom.* 10: 382-396.

Recibido: 6 sep 2009. Aceptado: 15 dic 2009

MedULA le invita a publicar en sus páginas, los resultados de sus investigaciones u otra información en ciencias de la salud.

Apartado 870. Mérida. Venezuela.

medula@ula.ve