

Relación de la salud bucodental con el tabaco y patologías respiratorias

Guillermo Machuca Portillo

Actualidad odontológica
**Relación de la salud bucodental
con el tabaco y patologías
respiratorias**

Guillermo Machuca Portillo

Editorial Glosa, S.L.

Avinguda de Francesc Cambó, 21, 5.^a planta - 08003 Barcelona

Teléfonos: 932 684 946 / 932 683 605 - Telefax: 932 684 923

www.editorialglosa.es

Depósito legal: B

Soporte válido

© Editorial Glosa, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.

Actualidad odontológica

Relación de la salud bucodental con el tabaco y patologías respiratorias

Guillermo Machuca Portillo

Profesor titular. Departamento de Estomatología.
Director del Máster «Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales».
Universidad de Sevilla. Sevilla.

Resumen

Una de las áreas anatómicas donde pueden manifestarse los efectos adversos del tabaco es la cavidad oral. Varias son las enfermedades que el dentista debería detectar, debido a su importancia. En primer lugar, el cáncer y el precáncer oral deben constituir un objetivo preferente de diagnóstico, debido a las gravísimas repercusiones que tendrán sobre la salud del paciente. Desde hace bastante tiempo se sabe que el tabaquismo es el factor modificador de la enfermedad periodontal cuyo potencial patogénico es más evidente, y es misión de los odontólogos conocer esta circunstancia, y obrar en consecuencia.

Se sabe de la importancia que tiene para el odontólogo el conocimiento de un buen número de enfermedades, por sus implicaciones sobre la cavidad oral, o bien por las modificaciones en el tratamiento odontológico que deben llevarse a cabo para no empeorar la salud de sus pacientes. Entre ellas, algunas como la rinosinusitis (con implicaciones en los tratamientos implantológicos), la tuberculosis (con un repunte importante por la infección por el virus de inmunodeficiencia humana), la legionelosis o el asma deberían ser conocidas y valoradas por los dentistas.

Salud bucodental y tabaco

La repercusión que el tabaquismo tiene sobre la cavidad oral es de suma importancia. El humo del tabaco suele entrar por la boca y, tras hacer un recorrido por todo el tracto respiratorio, se expulsa por la boca o la nariz. A lo largo de todo este trayecto, el aumento excesivo de la temperatura y los materiales de la combustión van a causar microagresiones continuas que afectarán a todos los elementos de la cavidad oral; la más importante de todas ellas es la afectación de las mucosas, que reaccionan con un engrosamiento superficial epitelial, con tendencia a la queratinización del mismo, y generando pigmentaciones. Por ello, debe considerarse que la mucosa oral es

una de las zonas más susceptibles al efecto tóxico irritativo del tabaco, cuyos efectos nocivos pueden observarse no sólo en la mucosa masticatoria (encía y paladar duro), sino también en la de revestimiento y especializada. Es bien sabido que los fumadores presentan un riesgo de cáncer oral cinco veces superior al de los no fumadores. Además, pueden presentarse innumerables procesos asociados. A continuación se desarrollan los aspectos más característicos de los principales procesos.

Tabaco y leucoplasia oral

La Organización Mundial de la Salud describe a la leucoplasia «como una placa o mancha no menor de 5 mm de diámetro, blanca, sobre la mucosa, que no puede ser

despegada y a la que no se le atribuyen otras condiciones» (fig. 1). Aunque clínicamente se presenta como una placa de color más o menos blanco, con aspecto variable, casi siempre asintomática y de evolución gradual y crónica, lo cierto es que es susceptible de una evolución hacia la malignización, de tal manera que puede considerarse que el asiento de tumores sobre una leucoplasia es de 50 a 100 veces superior que sobre un epitelio normal. Este último dato obliga a un seguimiento clínico periódico de dichas placas y a la toma de biopsias como un procedimiento recomendable en estos casos. El papel que determinados factores irritativos propios de la cavidad oral (dientes fracturados, prótesis desbordantes o mal ajustadas) pudieran tener en la génesis o en la malignización de la leucoplasia es muy discutido. Sin embargo, hay numerosos estudios que identifican la relación de estos factores con diferentes formas de consumo de tabaco, con cantidades elevadas de consumo del mismo, con el tiempo que el paciente lleva fumando, e incluso con el tipo de tabaco (p. ej., la queratosis tabáquica palatina propia del fumador en pipa). Si además se añade el alcohol como factor asociado, parece identificarse una posibilidad mayor de malignización. La mayoría de las malignizaciones se producen por asiento o evolución de una zona de la placa hacia un carcinoma oral de células escamosas, cuyo porcentaje de malignización es muy variable. La revisión periódica y el control de los factores de riesgo (alcohol y tabaco) deberían formar parte del control de estas lesiones, además de su extirpación-biopsia.



Figura 1. Leucoplasia homogénea gingival en un gran fumador. Obsérvese la forma predominantemente blanca y uniforme, consistente, con poco espesor y la superficie arrugada con surcos. (Por cortesía del Prof. Daniel Torres.)

Tabaco y cáncer oral

El carcinoma epidermoide es el tumor maligno más frecuente de la cavidad oral (aproximadamente el 90%), y el consumo de tabaco y alcohol es su factor etiológico más importante; se ha observado que más de un 60% de estos tumores aparecen en individuos fumadores, y sobre todo de más de un paquete de cigarrillos diarios (fig. 2). Peor aún es la incidencia en países en los que existe la costumbre de depositar el tabaco bajo la lengua o de fumar con la zona de combustión hacia el interior de la cavidad oral.

Al contrario de lo que ocurre con otros tumores, en el caso del cáncer oral la frecuencia de aparición se asocia habitualmente con el consumo de puros, pipa o tabaco masticado aún más que cigarrillos. Se sabe que cuando se asocia más de una modalidad de consumo, se incrementa el riesgo de aparición de neoplasias. Si un individuo tratado de cáncer oral continúa fumando, la posibilidad de que se vea afectado por una segunda neoplasia será mayor. La asociación alcohol-tabaco presenta también un incremento de riesgo muy significativo (hasta 15 veces más que los no consumidores). El tratamiento quirúrgico (más o menos radical según el tipo y extensión) y la radioterapia son los procedimientos terapéuticos más utilizados para erradicar estos tumores, si bien es preciso insistir en la importancia de dejar de fumar.



Figura 2. Carcinoma epidermoide indurado del borde lingual. Obsérvese los bordes indurados y las tinciones dentales por tabaco, unidas a grandes concentraciones de tártaro. El paciente era un gran fumador. (Por cortesía del Prof. Daniel Torres.)

Palatitis nicotínica

También llamada uranitis nicotínica, constituye un tipo de lesión mucho más frecuente en los grandes fumadores en pipa. Se trata de lesiones blancas, hiperqueratósicas y acantósicas que se localizan, sobre todo, en la parte posterior del paladar duro. Suele apreciarse un punteado rojizo en el interior de las placas, en forma de pápulas rojas umbilicadas y ásperas, que se corresponden con la salida de las glándulas salivales menores del paladar, que suelen presentar dilatación y metaplasia epitelial. No se ha descrito la posibilidad de transformación maligna de las mismas, y suelen remitir cuando cesa el consumo de tabaco. Hay autores que opinan que debería considerarse como un indicador potencial del alteraciones epiteliales en otras zonas de la cavidad oral.

Tabaquismo y enfermedades periodontales

El factor modificador más determinante para el desarrollo adverso de las periodontitis es el tabaco. Aun así, los efectos fisicoquímicos que los componentes del tabaco ejercen sobre los tejidos periodontales son controvertidos. Aunque pudiera pensarse que la nicotina reduce el flujo sanguíneo en los tejidos periodontales, la verdad es que existen estudios contrapuestos, si bien cuando se abandona el hábito, en los casos en los que se evidencia una reducción del flujo, éste se restablece al poco tiempo, lo que justificaría el gran éxito que tiene el abandono del hábito en la respuesta al tratamiento periodontal e implantológico. También se sabe que los perjuicios del tabaco sobre el periodonto se inician al poco tiempo de comenzar a fumar, y en poblaciones muy jóvenes, por tanto la retirada precoz del hábito tendría consecuencias favorables sobre el soporte periodontal. Los fumadores suelen presentar una mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida de inserción, mayor retracción gingival, mayor pérdida de soporte óseo alveolar, mayor número de dientes afectados en las furcas, mayores pérdidas de dientes, pero menos gingivitis y menos hemorragia al sondaje (menor inflamación) debido, presumiblemente, a lo expuesto al principio, y que puede hacer pensar en una falsa mejoría (fig. 3).

La periodontitis evoluciona peor en el fumador porque existen alteraciones en la flora bacteriana que compone la placa dental. Los fumadores suelen albergar un mayor número de bacterias patógenas en esta placa (*P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. fosythia*, *P. intermedia*, *P. micros*, *F. nucleatum*, *C. rectus* y otras especies menos



Figura 3. Periodontitis crónica grave en una mujer de 40 años, fumadora de más de 40 cigarrillos/día y con cardiopatía isquémica. Pueden observarse las pérdidas de soporte periodontal graves, sarro y muchas manchas por tabaco.

frecuentes como *E. coli*), si bien todos los autores no lo confirman. El incremento del número de localizaciones que albergan estos periodontopatógenos también puede contribuir al empeoramiento de las periodontitis en los fumadores.

Los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retrasada, y aparecen menos sitios inflamados y con hemorragia al sondaje. Esto parece radicar en los efectos del tabaco sobre el sistema inmunitario e inflamatorio, en función de un defecto en la migración de los leucocitos hacia las bolsas periodontales (aunque se encuentren incrementados en sangre). El polimorfonuclear neutrófilo (PMN), con la función defensiva deteriorada, demora su tránsito a través de la pared celular, y se ven favorecidos los depósitos de moléculas destructoras de los tejidos de soporte (elastasas, catepsinas y metaloproteinasas). Esta activación inadecuada de PMN periodontales contribuye a la progresión de la periodontitis. También puede producirse inmunosupresión, con un incremento de los linfocitos T y B circulantes, pero no funcionales. Además, parece haber un descenso de las inmunoglobulinas G séricas.

El consumo de tabaco es una causa directa del retraso de la cicatrización en cualquier tipo de cirugía periodontal, mucogingival o implantológica. Cabe destacar que el tabaco tiene un efecto directo sobre el hueso, favoreciendo la osteoporosis. Esto, unido a las alteraciones circulatorias gingivales y a la aposición de los productos derivados del tabaco sobre las raíces de los dientes e implantes parece afectar a la adhesión y proliferación celular, y favorecer la pérdida de dientes e implantes (fig. 4).

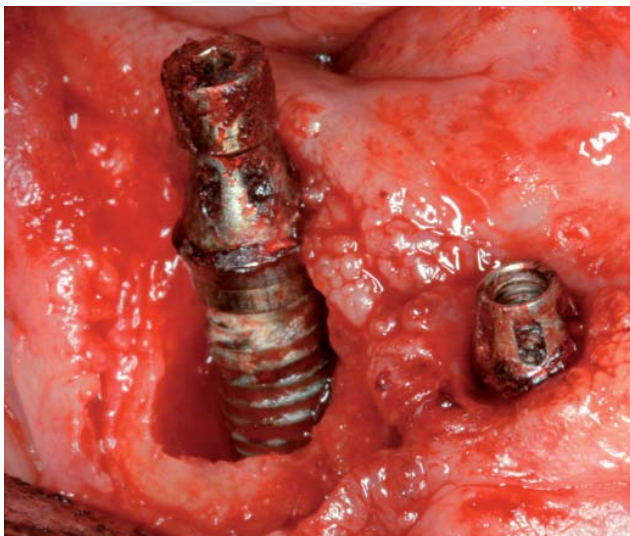


Figura 4. Perimplantitis en un paciente de 60 años, fumador de 35 cigarrillos/día. Obsérvense las graves pérdidas de soporte periimplantario alrededor del implante afectado, y la contaminación por placa, sarro y detritus del tabaco de la superficie implantaria.

Relación de la salud bucodental con las patologías respiratorias

Existen una serie de síndromes generales respiratorios que van a tener repercusiones en la salud bucodental y en el tratamiento odontológico. Serán considerados tan sólo los que reviertan una mayor importancia.

Enfermedades respiratorias de la vía aérea superior

Rinosinusitis

Es el proceso que cursa con inflamación de la mucosa que reviste los senos paranasales, y con frecuencia es secundario a la extensión de una patología infecciosa (viral o bacteriana) de las fosas nasales (rinosinusitis) y, otras veces, debido a alteraciones dentarias. Las sinusitis pueden ser agudas (menos de 4 semanas), subagudas (4-12 semanas) o crónicas (cada 3 meses, o 3-4 episodios/año). En general, se tratará la sinusitis maxilar crónica que es la que con más frecuencia se asocia a problemas dentarios. En este sentido, la sinusitis odontógena es exclusivamente una sinusitis maxilar crónica unilateral. Suele originarse por una infección de origen pulpar o periodontal, por causas iatrogénicas (exodon-

cia traumática, apicectomía con legrado extenso, endodoncia sobreobturada o colocación de implantes oseo-integrados con invasión traumática del seno), presencia de dientes incluidos o tumores.

Clínicamente, predomina la rinorrea mucopurulenta unilateral sin dolor facial asociado. El diagnóstico se realizará mediante la anamnesis. La radiología, por lo tanto, tiene un papel de apoyo (proyecciones de Waters u ortopantomografía). La tomografía computarizada es la prueba de elección.

El tratamiento se llevará a cabo solucionando, primero, el proceso infeccioso y, después, el origen (proceso dentario). Para ello, se pautan antibióticos (penicilinas, macrólidos, etc.), descongestionantes y corticoterapia local, así como analgésicos y antiinflamatorios sistémicos. El papel del odontólogo es fundamental, porque será el encargado de tratar adecuadamente el foco dentario. Las complicaciones (fístula oroantral u osteomielitis) pueden ser muy graves y deberían evitarse a toda costa.

Enfermedades respiratorias de la vía aérea inferior

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad infecciosa, crónica, contagiosa, que en ocasiones puede llegar a ser mortal. El agente etiológico es *Mycobacterium tuberculosis*. Actualmente se ha incrementado mucho su incidencia debido a los pacientes afectados por el virus de inmunodeficiencia adquirida. Otros pacientes de alto riesgo de contagio son los inmunodeprimidos, los alcohólicos, los desnutridos, los drogadictos, o las personas de edad avanzada y mala higiene.

Las manifestaciones orales de la tuberculosis son pocas, y aparecen en la base de la lengua, el paladar y los labios. Se deben al contacto de las secreciones con zonas traumatizadas o inflamadas, que son dolorosas y de carácter progresivo e interfieren en la masticación. En la tuberculosis pulmonar activa el paciente es altamente contagioso y el tratamiento dental debería posponerse hasta el control de la enfermedad o hasta que sea menos infecciosa, unos 3 o 4 meses después de iniciar el tratamiento farmacológico. Solamente se realizarán tratamientos de urgencia, limitándose a eliminar el dolor y extremando las medidas preventivas frente a posibles contagios. Los pacientes de bajo riesgo de contagio son los tratados far-

macológicamente durante más de 3 o 4 meses, los asintomáticos, los dados de alta y los que presentan tuberculosis extrapulmonar bajo tratamiento. A éstos se les puede realizar el tratamiento dental bajo estrictas medidas de higiene y esterilidad.

En pacientes con tuberculosis pulmonar es preciso evitar determinados medicamentos debido a las posibles interacciones con algunos antituberculosos. El paracetamol interacciona con la rifampicina produciendo toxicidad hepática; si se prescribe diazepam con la rifampicina, hay que ajustar su dosis porque disminuye su efecto; la aspirina incrementa la toxicidad de la estreptomycin. Los corticoides no deben prescribirse porque pueden reactivar la infección.

Legionelosis

La legionelosis engloba dos síndromes clínicos causados por bacterias del género *Legionella*: la fiebre de Pontiac, que es un proceso agudo, febril y de evolución limitada, y la enfermedad o neumonía del legionario, que es una neumonía con tos no productiva y esputo purulento, diarrea, fiebre elevada, dolor torácico, dolor abdominal, náuseas, vómitos y síntomas neurológicos (cefalea, letargo o confusión mental). Existen manifestaciones extrapulmonares en bazo, hígado, riñón y sobre todo en el corazón.

Se deben tener en cuenta factores de riesgo como la edad avanzada, tabaquismo, alcoholismo, inmunodepresión, diabetes, enfermedades respiratorias crónicas, diálisis o estar recibiendo tratamiento con corticoides. Se han identificado géneros de *Legionella* en las jeringas agua-aire de los equipos dentales, lo que debe llevar a los profesionales a un extremo cuidado en la desinfección de estas zonas por el riesgo de contagio.

Asma

El asma es un proceso de las vías respiratorias caracterizado por la obstrucción total o parcial de la vía aérea, que es reversible espontáneamente o con tratamiento, asociada a inflamación y fibrosis bronquial e hiperreactividad bronquial a distintos estímulos. La sintomatología consiste en disnea, tos, sibilancias y/o abundantes secreciones. El asma puede producirse por distintas causas, como factores ambientales, alergias a plantas, ácaros, pelos de animal, factores laborales, ejercicio, tensión emocional, reflujo gástrico, sinusitis, contaminantes del

ambiente como dióxido de nitrógeno o azufre y fármacos como aspirina o betabloqueantes.

Los pacientes asintomáticos o con crisis aisladas se pueden tratar en la clínica dental, pero, por el contrario, en el caso de los pacientes con crisis severas o estado asmático es preciso tratarlos en el medio hospitalario. Es necesario averiguar los productos o las situaciones que puedan provocar una crisis como dentífricos, selladores de fisuras, rodillos de algodón, sulfitos, diques de goma debido a la afectación respiratoria o la posición supina prolongada. En las primeras visitas se hacen los procedimientos más sencillos a los pacientes asintomáticos o controlados. Asimismo, se debe citar a los pacientes a última hora de la mañana o la tarde. La ansiedad dispara el ataque asmático, por lo que hay que intentar disminuirla reduciendo el tiempo de espera, dando óxido nítrico en asmáticos suaves, sin prescribir barbitúricos ya que, al igual que la eritromicina, interfieren con la teofilina. Si el paciente usa inhalador con broncodilatadores debe traerlo a la consulta y, si no, debe comprobarse que existe en el maletín de urgencias, aparte del oxígeno. Hay que evitar el uso de vasoconstrictores en la anestesia de pacientes dependientes de corticoides. En pacientes con tratamiento esteroideo debe prescribirse, además, profilaxis antibiótica en los tratamientos que sea necesario. Cuando se requiere la analgesia, es preciso evitar los antiinflamatorios no esteroideos, salvo el paracetamol. Los niños asmáticos en tratamiento tienen un mayor riesgo de caries y una mayor prevalencia de respiración bucal, lo que podría provocar deformaciones faciales y alteraciones dentales. Los antagonistas betaadrenérgicos provocan xerostomía, disminución de la concentración de proteínas salivales y aumento de *Streptococcus mutans* en la flora bucal. Los corticoides inhalados provocan candidiasis y úlceras bucales, por lo que se aconseja enjuagarse con agua después de cada inhalación.

Bibliografía recomendada

- Bascones A, Esparza G, Cerero R, Campo J. Leucoplasia oral. En: Bascones A, Seoane JM, Aguado A, Suárez-Quintanilla JM, eds. Cáncer y precáncer oral: Bases clínico-quirúrgicas y moleculares. Madrid: Avances; 2003. p 111-29.
- Cutando A. Aspectos del tratamiento odontológico en pacientes con patología cardiorrespiratoria. En: Bascones A, ed. Tratado de Odontología. Madrid: Smithkline-Beecham; 1998. p. 3247-53.

Galera-Ruiz H, Suárez C, Machuca G, Rodríguez M, Congregado M. Asistencia odontológica en pacientes con patología respiratoria y otras afecciones otorrinolaringológicas de interés para el odontólogo. En: Bullón P, Machuca G, eds. Tratamiento odontológico en pacientes especiales. 2.^a ed. Madrid: Normon; 2004. p. 471-510.

Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol.* 2006;33:241-53.

Palmer R, Soory M. Factores modificadores. En: Lindhe J, Lang N, Karring T, eds. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.* 5.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2009. p. 307-27.

Reduce el sangrado gingival y evita la formación de placa

Rápida reducción del sangrado gingival

La capacidad astringente del Zinc reduce el sangrado gingival, atenúa el proceso congestivo y mejora el estado general de las encías inflamadas y sangrantes.

Protección de las encías

La Vitamina E neutraliza la acción de los radicales libres y protege las encías frente a la agresión de la placa dental, previniendo la inflamación de los tejidos gingivales. La Enoxolona tonifica las encías facilitando su regeneración epitelial.

Antiplaca

La acción sinérgica de Triclosán y Sales de Zinc inhibe la actividad bacteriana de forma prolongada, reduciendo la formación de placa dental, sin la aparición de resistencias bacterianas. Adicionalmente, el Xilitol protege el esmalte dental al reducir la adhesividad de la placa sobre el mismo.

Enfermos diabéticos¹

Las alteraciones de la función inmunitaria, cicatrización y metabolismo del colágeno de estos pacientes incrementa el riesgo de padecer enfermedad periodontal. A su vez, la enfermedad periodontal es un factor de riesgo en la aparición de complicaciones y el control metabólico en el diabético. Por todo ello GingiLacer es un tratamiento recomendable para este tipo de pacientes, ya que refuerza los tejidos gingivales e inhibe la actividad bacteriana en la cavidad oral previniendo el sangrado gingival y la aparición de enfermedad periodontal.

1. Zambon JJ et al. J Periodontol 1988; 59 :23-31. Anil S et al. Oral Surg Oral Med Oral Path 1990;70:44-8. Thorstenson H, Kuylentierna J, Hugoson A. J Clin Periodontol 1996; 23:194-202. Miller LS et al. J Periodontol 1992; 63: 843-8.

Reduce la inflamación gingival²

Se ha demostrado clínicamente que el empleo de Triclosán de forma tópica en las encías, tanto en pasta dentífrica como en colutorio, produce una reducción de los intermediarios de la reacción inflamatoria (inhibe el metabolismo del ácido araquidónico tanto por la vía de la ciclooxigenasa como por la de la lipoxigenasa), provocando como resultado un efecto antiinflamatorio sobre las encías.

2. Modéer T, Bengtsson A, Rölla F: Triclosan reduces prostaglandin biosynthesis in human gingival fibroblasts challenged with interleukin-1 in vitro. J Clin Periodontol 1996; 23: 927-33. Gaffar A, Scherl D, Afflitto J, Coleman EJ: The effect of triclosan on mediators of gingival inflammation. J Clin Periodontol 1995; 22: 480-84.

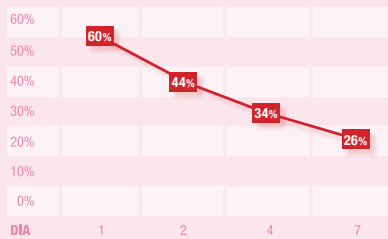


Pasta dentífrica³⁻⁴

La utilización de GingiLacer durante 7 días da una reducción del porcentaje de zonas gingivales sangrantes, observándose una reducción significativa a las 48 horas de iniciado el tratamiento.

Este efecto se detecta de forma similar en todas las caras dentales (interdental, vestibular y lingual).

% DE ZONAS GINGIVALES SANGRANTES²



Colutorio⁵

La utilización de GingiLacer colutorio es significativamente más aceptado por los pacientes respecto a un colutorio con alcohol, teniendo además una evolución muy favorable del índice gingival a las 3 semanas de tratamiento.

3. Calsina G, Alcubierre C, Sentis J, Echeverría JJ. Eficacia clínica de una pasta dentífrica que contiene triclosán y citrato de zinc en el control de la placa bacteriana. Arch Odontostomatol 1994; 10: 139-44.

4. Buche M, Poblet J, Andres P, Gibaud C. Efecto a corto plazo de una pasta dentífrica de triclosán y citrato de zinc en el sangrado gingival. Comunicación científica formato póster. XXXV Reunión Anual de la SEPA. Zaragoza, 17 al 19 de Mayo de 2001.

5. Almerich JM, Cabedo B, Ortolá JC, Poblet J. Influence of alcohol in mouthwashes containing triclosan and zinc: an experimental gingivitis study. J Clin Periodontol 2005; 32: 539-44.

COMPOSICIÓN

PASTA DENTÍFRICA: Triclosán 0,3 g / Citrato de zinc 0,5 g Enoxolona 0,2 g / Monofluorofosfato sódico 1,13 g (ion fluoruro 1.500 ppm) / Excipiente c.s.p. 100 g
 COLUTORIO: Triclosán 0,15 g / Cloruro de zinc 0,10 g / Vitamina E acetato 0,04 g Xilitol 1,00 g / Excipiente no alcohólico aromatizado c.S.P. 100 ml

PRESENTACIONES Y CÓDIGO NACIONAL

C.N. 257337.6 GingiLacer Pasta Dentífrica 75 ml
 C.N. 267872.9 GingiLacer Pasta Dentífrica 125 ml
 C.N. 263657.6 GingiLacer Colutorio 200 ml
 C.N. 263665.1 GingiLacer Colutorio 500 ml

editorial  glosa

PN/GLAO111

LACER, S.A.

SARDENYA, 350
E-08025 BARCELONA
www.lacerodontologia.com

Lacer
Especialistas en higiene bucodental

