

Tratamiento periodontal y erradicación del tabaquismo como factores clave en la resolución de la enfermedad periodontal. Reporte de un caso

Moreina León Soto^{*1}, *Nora Borges*¹ y *Ligia Pérez*²

¹Postgrado de Periodoncia. ²Cátedra de Patología Bucal.
Facultad de Odontología, Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

Resumen

El objetivo de este reporte es presentar la terapia periodontal y la erradicación del tabaquismo como factores clave en la resolución de la enfermedad periodontal. En un paciente masculino de 40 años de edad, raza mestiza, se evaluó la profundidad de sondeo, el nivel de inserción clínica, la movilidad dentaria y el soporte óseo remanente. Los hallazgos clínicos encontrados fueron: bolsas periodontales generalizadas entre 4 y 10mm, pérdida del nivel de inserción clínica generalizada entre 4 y 7mm, movilidad dentaria grado I, II y III y soporte óseo remanente de 70%. Fue diagnosticado con periodontitis crónica, lengua pilosa y leucoplasia. Se realizó el tratamiento periodontal en varias fases: Higiénica, Quirúrgica, realizándose regeneración tisular guiada, colgajo de Widman modificado y escisión quirúrgica de leucoplasia y mantenimiento. Al realizar el control postoperatorio 4 meses después, no continuó la pérdida del nivel de inserción clínica y el paciente logró controlar el hábito tabáquico, hubo remisión de los signos clínicos característicos de la lengua pilosa sin recidiva de leucoplasia. Se concluye que la terapia periodontal y la erradicación del tabaquismo pueden mejorar el pronóstico y la evolución de pacientes con enfermedad periodontal y de otras patologías como lengua pilosa y leucoplasia.

Palabras clave: Tabaquismo, enfermedad periodontal, factores de riesgo, leucoplasia, tratamiento periodontal, fumadores.

* Autor de correspondencia: Teléfono: 0261- 7512458-7978216

Recibido: 26-07-04 / Aceptado: 19-11-04

Periodontal Treatment and the Eradication of Smoking Habit as Key Factors in the Resolution of Periodontal Illness. A Case Report

Abstract

The purpose of this report is to present periodontal treatment and the eradication of the smoking habit as key factors in resolution of periodontal disorders. In a 40 years old, mixed race male patient, sounding depth, the level of clinical insertion, dental mobility, and dental structure were evaluated. The clinical findings in this patient were: sounding depths between 4 and 10mm; generalized tissue clinical attachment levels between 4 and 7mm; tooth mobility grade I, II and III and remaining bone around 70%. Chronic periodontal disease, hairy tongue and leukoplakia were diagnosed. The periodontal treatment was applied in several phases: 1. Cleaning, 2. Surgery, with guided tissue regeneration procedure at the first and second quadrant and Widman flap at the third quadrant, and surgical excision of the leukoplakia³. Maintenance, after four month the results were positive, the attachment loss stopped. Also the smoking habit control help, avoiding hairy tongue and leukoplakia recurrence. In conclusion periodontal treatment and smoking habit control improve prognosis and evolution of patients with periodontal disease and other pathologies such as hairy tongue and leukoplakia.

Key words: Smoking, periodontal disease, risk factors, leukoplakia, periodontal disease, periodontal therapy, smokers.

Introducción

La enfermedad periodontal es un proceso patológico que afecta las estructuras que conforman el periodonto, la misma ha sido clasificada de acuerdo con las interrelaciones en el equilibrio microorganismo-hospedero que se establece en los procesos asociados a esta enfermedad¹. Actualmente se reconoce que la placa bacteriana es el principal factor etiológico de la enfermedad periodontal. Ésta se organiza en biopelículas para aumentar su resistencia y desarrollar la inflamación de los tejidos gingivales. Además de otros factores

de riesgo que predisponen también a la alteración de la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar¹.

Existen diferentes factores de riesgos predisponentes locales entre los que se mencionan el cálculo dental, las malas posiciones dentarias, la respiración bucal, la impactación de alimentos, el trauma de oclusión, además de los factores sistémicos que incluyen: enfermedades sistémicas, influencias hormonales, factores genéticos hereditarios, y el tabaquismo, entre otros².

El tabaquismo ha sido definido como la principal causa de mortalidad. Ocasiona más defunciones que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), el consumo del alcohol y los accidentes de tránsito. El hábito de fumar ha sido durante mucho tiempo asociado con una variedad de enfermedades bucales y es un factor de riesgo modificador de tipo sistémico para desarrollar enfermedades periodontales severas llegando inclusive a la pérdida dentaria³.

El tabaco altera el equilibrio microbiológico bucal, pues contribuye a que se incrementen el número de bacterias anaerobias, además por una serie de mecanismos irritativos, térmicos y químicos el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones. Los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo, por consiguiente gingivitis, periodontitis y alteraciones en la cicatrización; por lo tanto, se produce mayor profundidad de sondeo, mayor pérdida de inserción y baja respuesta al tratamiento periodontal⁴.

Numerosos estudios muestran que la reducción de la profundidad de sondeo y el mejoramiento de los niveles de inserción clínica de tejido conectivo en fumadores son de 50 a 70% en relación con los no fumadores siguiendo la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica⁵. Además existe una respuesta positiva con la terapia antimicrobiana (doxiciclina) en combinación con raspado y alisado radicular en pacientes fumadores con periodontitis severa⁵.

La asociación entre el hábito de fumar y la enfermedad periodontal se basa fundamentalmente en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con éste, como nicotina, monóxido de carbono y benzopireno, las cuales actúan como vasoconstrictores con producción de isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y respiración celular. Estas sustancias actúan directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, retrasando la cicatrización⁴.

El tabaquismo constituye un factor de riesgo susceptible de modificación a través de la atención de los profesionales de salud bucal, quienes deben aconsejar el cese del hábito de fumar como parte de la terapia periodontal y su prevención, en función de minimizar el deterioro de la cavidad bucal, ya que las prácticas erróneas de atención odontológica pueden inducir a la evo-

lución y exacerbación de la enfermedad periodontal y de otras patologías asociadas que puedan estar presentes, algunas de ellas pueden llegar a convertirse en lesiones irreversibles como el cáncer.

El objetivo de este reporte es presentar la terapia periodontal y la erradicación del tabaquismo como factores claves en la resolución de la enfermedad periodontal.

Reporte de Caso

Se registra aquí el caso de un paciente masculino de 40 años de edad, raza mestiza, 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 posteriores después de haberse realizado una exodoncia, razón por la cual fue remitido por el odontólogo particular a consulta con un especialista en periodoncia en esta institución docente y de investigación.

Los antecedentes médico-odontológicos revelaron que después de una extracción dentaria recibió tratamiento con antimicrobianos (Amoxicilina), indicado por el odontólogo general. Refirió que padeció de afecciones hepáticas (Hepatitis B). Presenta diabetes Tipo 2, controlada y es fumador crónico de 12 cigarrillos diarios, aproximadamente desde hace más de 25 años. Además recibió tratamiento odontológico en casos de urgencias, donde le practicaron exodoncias, operatoria y tartrectomía.

El examen físico reveló que la consistencia física del paciente es robusta, se le realizó una evaluación de cabeza, cara y cuello, sin presentar lesión aparente. Se tomaron los signos vitales de presión arterial y pulso; obteniéndose los siguientes valores (120/60 mmHg y 65 pulsaciones por minuto), considerándose dentro de los límites normales. Se le practicó el examen intrabucal (Figura 1), en el cual se observó principalmente los hallazgos de las características clínicas de la encía: color rojo violáceo marginal y papilar generalizado más acentuado en el sector posterior, disminución del puntillado en cáscara de naranja generalizado, consistencia blanda y depresible, marginal y papilar generalizada; agrandamiento leve papilar y marginal generalizado; forma irregular generalizada, y migración apical de la encía marginal en la zona del 17, 13, 12, 22, 23, 33, 37, y 43. Se observó además cálculo supra y subgingival generalizado moderado.

Igualmente presentó una lesión blanca ligeramente elevada de superficie lisa a nivel del 16, 24 y 25 en la zona palatina que abarcaba la encía marginal y papilar (Figura 2). Se observó en la cara dorsal de la lengua una coloración amarillo-parduzco (Figura 3). Además presentó exudado seroso, hemorrágico, generalizado, provocado y purulento localizado a nivel del 15.



Figura 1. Características clínicas de la encía y cálculo supragingival (vista anterior).

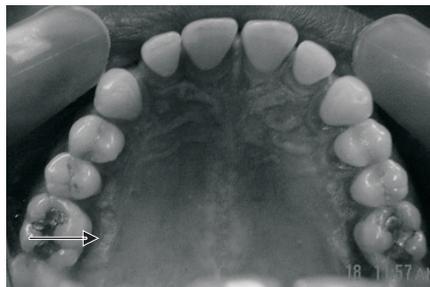


Figura 2. Lesión blanca a nivel del paladar (leucoplasia).



Figura 3. Lengua pilosa.

En el diagrama periodontal presentó bolsas periodontales generalizadas con una profundidad de sondeo entre 4 y 10 mm de profundidad, movilidad dentaria en el 17, 16, 15, 14, 12, 11, 21, 22, 25, 26, 27, 37, 32, 31, 41, 42, 46 y 47 desde I a III grados, absceso periodontal en el 15 y múltiples diastemas en la zona anterior. En el diagrama de medición del nivel de inserción clínica de tejido conectivo, se observó entre 4 y 7 milímetros a nivel generalizado. En la radiografía panorámica, se observaron las estructuras anatómicas de la cavidad bucal, sin ninguna alteración; sin embargo, se pudo detectar una pérdida ósea horizontal y vertical.

En las radiografías periapicales se observó el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal generalizado, pérdida de la continuidad de la lámina dura generalizada, pérdida ósea horizontal y pérdida ósea vertical generalizada, altura del tabique interradicular disminuido de forma generalizada y soporte óseo remanente aproximadamente de un 70%, generalizado (Figura 4).

Se realizaron exámenes de laboratorio de rutina al paciente tales como; Hematología: hemoglobina, hematocrito, leucocitos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos, tiempo de sangría, tiempo de coagulación. Química: glicemia basal, urea, creatinina, los cuales revelaron valores dentro de los límites normales. Además se practicó las pruebas V.D.R.L y HIV, resultando negativas. El fac-



Figura 4. Periapicales y coronales del paciente antes del tratamiento.

tor etiológico primario es la placa bacteriana y los factores etiológicos secundarios son el cálculo dental moderado supra y subgingival, materia alba, maloclusión, diastemas, diabetes y fumar cigarrillo.

De acuerdo con la evaluación y el análisis realizado al paciente se le diagnosticó: Periodontitis Crónica Generalizada, Lengua Pilosa, Leucoplasia leve a nivel del paladar (16, 24 y 25). El tratamiento consistió en 3 fases:

1. Fase higiénica o inicial

Basado en la motivación del paciente (control del hábito de fumar), instrucción sobre la técnica de cepillado (también en la zona dorsal de la lengua), uso del hilo dental y enjuague bucal, tartrectomía mecánica y manual (3 sesiones), drenaje de absceso periodontal en el 15 e irrigación con doxiciclina y medicación sistémica (doxiciclina de 100mg cada 8 horas por 15 días). Después de cuatro semanas se realizó la reevaluación, donde las características clínicas fueron compatibles con salud en la zona anterior, con excepción de las zonas restantes presentando bolsas periodontales entre 5mm y 7mm de profundidad, el paciente está libre de irritantes locales, controla la placa bacteriana, por lo tanto es considerado para la fase quirúrgica.

2. Fase quirúrgica

Basada en el diagnóstico y la reevaluación se decidió realizar Regeneración Tisular Guiada y Colgajo de Widman modificado.

La primera técnica quirúrgica consistió en una incisión intrasurcular accediendo a las áreas que van a recibir las membranas y relleno óseo (primer y

segundo cuadrante) mediante colgajos de espesor total, separados después de la unión mucogingival, se procedió a realizar incisiones de descargas distales del lecho preparado, se remueve todo el tejido de granulación y las superficies son raspadas y alisadas usando instrumentos manuales (raspadores y curetas), se realizó irrigación con doxiciclina, se colocó relleno óseo, hidroxiapatita/Colágeno TIT en polvo, compuesta por 50% de hidroxiapatita mineral, 50% de colágeno tipo II, y membrana de colágeno de tipo reabsorbible TIT, compuesta por 100% colágeno tipo II, con un grosor de 0.5mm (5×7cm) en los defectos óseos (16 y 17, 26 y 27), por último se reposicionó el colgajo y se suturó con seda negra trenzada 3-0.

La segunda técnica quirúrgica se realizó en el tercer cuadrante, ésta consistió en realizar incisiones quirúrgicas en tres direcciones: 1. Bisel interno, desde el borde gingival hacia la cresta ósea alveolar, 2. Horizontal, desde la base de la última incisión hasta la superficie dentaria, 3. Intrasulcular, para remover el tejido escindido en bloque. Luego de la separación discreta del colgajo para acceso e inspección de los eventuales defectos óseos, se procede al raspado y alisado radicular y a la ejecución de la sutura. En este cuadrante no fue necesario colocar membrana y relleno óseo.

En cuanto a las lesiones blancas observadas en la mucosa palatina derecha e izquierda, se decidió eliminarlas quirúrgicamente, para su estudio histopatológico. A través del mismo se obtuvo el diagnóstico definitivo de Hiperqueratosis con displasia leve, en la leucoplasia del lado derecho e hiperqueratosis sin displasia ubicada en el lado izquierdo, además de hallazgos histopatológicos compatibles con atipia coilocítica e inflamación crónica. El diagnóstico y el tratamiento fueron simultáneos en estas dos lesiones.

3. Fase de mantenimiento

Después de realizar un control post-operatorio mensual durante 3 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, observación de la zona donde presentó la lesión leucoplásica), observación de la superficie dorsal de la lengua, control del hábito de fumar, tartrectomía mecánica y manual. Durante el tratamiento realizado se controlaron los niveles de glicemia, los cuales se mantuvieron dentro de los límites normales. El paciente fue sometido a un programa de atención con visitas periódicas cada 3 meses el primer año y luego, cada 6 meses. No incrementó la pérdida del nivel de inserción clínica de tejido conectivo y la profundidad de sondeo durante el período de observación clínica (Figuras 5 y 6). No hubo recidiva de las lesiones blancas en paladar, ni de la lesión lingual.

Discusión

El tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal, la cual se evidencia clínicamente a partir de fumar más de 10 cigarrillos o 3 tabacos al día⁶. Los pacientes que llevan más de 40 años con este hábito presentan mayor severidad de la enfermedad periodontal y los fumadores que consumen mas de 10 cigarrillos o 3 tabacos diarios son los que necesitan del tratamiento periodontal complejo. El paciente objeto del presente caso clínico manifestó que fumaba más de 12 cigarrillos diarios desde hacía más de 25 años⁷.

En pacientes fumadores, se reporta la presencia de cálculo dental y de bolsas periodontales superficiales de 4 y 5 mm. Al realizar el examen intrabu- cal en el paciente sujeto de este estudio, se pudo observar el cálculo supra y subgingival, profundidad de sondeo entre 4 y 10 mm de profundidad y el nivel de inserción clínica entre 4 y 7 mm, por lo que este caso coincide con los resultados obtenidos por este autor⁸.

El fumar influye negativamen- te 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 produc- ción de proteasa inhibitoria⁵. Ocu-



Figura 5. Estado clínico 4 meses después del tratamiento



Figura 6. Estado de periapicales y coronales 4 después del tratamiento.

rren también alteraciones en el fluido crevicular gingival, células mononucleadas en sangre periférica y niveles variados de citiquinas 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 protectores⁵.

El tabaco puede influir negativamente en la salud periodontal, pues aparecen efectos sistémicos y locales, por la exposición a las sustancias que lo componen, como la nicotina, por la acción vasoconstrictora e inmunosupresora de los polimorfonucleares bucales y por la reducción del flujo del exudado gingival. Los pacientes con este hábito y afectados por enfermedad periodontal responden en una forma menos favorable al tratamiento conservador o quirúrgico. También se ha señalado que el tabaquismo puede ser asociado con la recidiva de la enfermedad durante la fase de mantenimiento⁷.

Al respecto, en nuestro caso, 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 del hábito tabáquico. Se debe incluir en la terapia periodontal, programas educativo-preventivos para la eliminación del hábito de fumar, lo cual mejora la salud bucal del individuo⁸. En este sentido, se le recomendó al paciente durante el tratamiento el cese de fumar cigarrillo para poder lograr la recuperación de los tejidos periodontales.

Las lesiones precancerosas son lesiones o enfermedades propensas a ser asiento de una transformación maligna, siendo la leucoplasia una de las lesiones precancerosas que se presentan con más frecuencia en la cavidad bucal¹⁰. La causa de la leucoplasia es desconocida, sin embargo existen una serie de factores asociados a la aparición de la lesión como: el tabaco, el alcohol, la sanguinaria, las radiaciones ultravioletas, los microorganismos y el trauma¹⁰.

El desarrollo de la leucoplasia está asociado principalmente con el hábito de fumar tabaco¹⁰. Más del 80% de los pacientes con esta lesión son fumadores. Cuando un gran grupo de pacientes son examinados, los fumadores presentan más probabilidad de tener leucoplasia que los no fumadores. Los fumadores crónicos tienen un mayor número de lesiones y más extensas que el resto del grupo¹⁰. También se ha visto en gran porcentaje personas con leucoplasias que desaparecen o disminuyen su tamaño el primer año de cesar el hábito de fumar¹⁰.

En relación con estas aseveraciones, durante el examen intrabucal el paciente sometido a este estudio presentó leucoplasia en el paladar, cuyos resultados obtenidos de los estudios histopatológicos revelaron hiperqueratosis sin displasia e hiperqueratosis con displasia leve. Estas lesiones fueron eliminadas quirúrgicamente y examinadas microscópicamente, concordando sus aspectos clínicos-histopatológicos, tal como lo reporta Neville¹⁰ en sus inves-

tigaciones. La lengua pilosa es una condición benigna que no produce serias secuelas. La mayor complicación es la apariencia estética de la lengua y con el tiempo dificultad para respirar¹⁰. Cualquier factor asociado, debe ser eliminado, y se debe estimular al paciente a realizar una buena higiene bucal. La descamación de la papila hiperqueratótica puede ser realizada con un baja lengua o cepillo dental.

En el paciente evaluado en este caso clínico, se observó las características clínicas asociadas con la lengua pilosa, a quien se le recomendó higiene bucal en la zona para eliminar la misma; esto pudo constatarse durante la fase de mantenimiento.

Referencias

1. Martínez J. Factores de riesgo de la Enfermedad Periodontal. República Bolivariana de Venezuela, Universidad Santa María, Facultad de Odontología. Venezuela.2003. Disponible en www.odontologia.online.com.
2. Bascones A. Periodoncia Clínica e Implantología Oral. Segunda Edición. 2001. 80-88.
3. Lindhe, Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Tercera Edición. Traductor: Martínez Horacio. Madrid. Editorial Médica Panamericana; 2000; 83-95, 400-420, 425-441.
4. Muñoz J; Castañeda V, Moreno A. Afección Sistémica y Periodontal relacionadas con el Tabaquismo. 1999; Vol. LVI, No 3. 108-112.
5. Georgia, K. and Margaret Hill. Cigarette Smoking and the Periodontal Patient. J. Periodontology. 2004. Vol. 75. No 2. 198-199.
6. Tonetti M. Cigarette smoking and diseases. Etiology and management of diseases. Ann Periodontal, 1998; 31(1): 88-101.
7. Toledo B; González M, Tamau A; Pérez A; Rodríguez M. Tabaquismo y enfermedad periodontal. Rev. Cubana Med. Militar, 2002.; 31(2): 94-9.
8. Velasco Machuca M, Martínez Sabuquillo A, Rios V, Bulton P. Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto la cavidad oral. Arch. Adontoestom; 1994; 10(7): 382-96.
9. Bascones A. Tratado de Odontología. Tercera Edición. Ediciones Avances. Tomo IV. 2000; 3068-3069, 3973-3974.
10. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. Second Edition. Philadelphia, Pennsylvania. W.B. Saunders Company. 2002; 13-14, 337-346, 350-351, 356-376.