

Efecto del tratamiento periodontal no-quirúrgico en la detección de bacilos entéricos asociados a periodontitis crónica: descripción microbiológica

C. Serrano*, N. Torres**, A. Acosta***, A. Bejarano****, Me. Castellanos****, M. Caviedes****

INTRODUCCIÓN

La fracción de la microflora oral que ha sido cultivada y aislada comprende una amplia variedad de microorganismos, con cerca de 700 especies bacterianas que han sido detectadas en la cavidad oral, de las cuales aproximadamente 400 podrían poblar la bolsa periodontal, y sólo cerca de la mitad ha podido ser cultivada¹. La posibilidad de establecer un papel etiológico de alguno de estos microorganismos dentro de la patogenia de la enfermedad periodontal destructiva incluye el cumplimiento de ciertos criterios derivados de los postulados originales de Koch (1882). Los cinco criterios modificados son: Asociación con la enfermedad, eliminación con un tratamiento eficaz, propiciar una respuesta inmune en el huésped, presentar factores de virulencia y ser capaz de generar enfermedad de forma experimental².

En un esfuerzo por clasificar las múltiples especies bacterianas asociadas con salud o enfermedad periodontal dentro de grupos bacterianos definidos, Socransky y col.³ pro-

pusieron cinco complejos bacterianos: el complejo definido como rojo, compuesto por *Porphyromonas gingivalis*, *Tanarella forsythia* (previamente *Bacteroides forsythus*) y *Treponema denticola*, el cual alcanzó una mayor asociación con profundidades de bolsa incrementada. Luego se encuentra el complejo naranja, conformado por bacterias tales como: *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Micromonas micros* (previamente *Peptostreptococcus micros*), *Fusobacterium nucleatum* y *Campilobacter rectus*, entre otras.

Recientemente ha surgido con gran impacto la descripción de la microflora periodontal siguiendo métodos estandarizados en diferentes regiones geográficas del mundo, esto como un esfuerzo por ampliar el conocimiento acerca de la patogenia y las posibles formas de tratamiento de la Periodontitis. Los reportes de investigación han encontrado diferencias significativas en la prevalencia de bacterias tales como: *P. gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *T. denticola*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema Socransky* o *Fusobacterium periodon-*

* Departamento del Sistema Periodontal, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

(Responsable de correspondencia: Carrera 7 # 40-62, Edificio de Odontología. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

** Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

*** Centro de Investigaciones Odontológicas, Departamento del Sistema Periodontal, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

**** Programa de Especialización en Periodoncia, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

ticum^{4,5}. En un estudio comparativo de cuatro países: Estados Unidos, Suecia, Chile y Brasil; Haffajee y col.⁵ encontraron diferencias significativas en la prevalencia de especies bacterianas del complejo rojo descrito por Socransky³. *P. gingivalis* fue frecuentemente detectada en Chile, pero escasamente detectada en Suecia, mientras que la detección de *T. denticola* fue mucho mayor en Brasil que en los otros tres países. Las diferencias en la presencia de microorganismos orales en diferentes países ha sido igualmente vista en pacientes con periodonto sano o con mínimos signos de enfermedad periodontal⁶. En una comparación de la microflora subgingival de pacientes afectados por periodontitis en tres países hispanoamericanos (España, Chile y Colombia), Herrera y col.⁷ encontraron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de *P. intermedia*, *Fusobacterium spp.*, *Parvimonas micra*, *Eikenella corrodens* y bacilos entéricos. Los bacilos entéricos estaban ausentes en la población española, pero presentaban una frecuencia de detección de 17.6% en la chilena, y una frecuencia mayor de 36.6% en la población colombiana.

El aislamiento de bacilos entéricos, junto a *Staphylococcus spp.*, hace parte de la microflora descrita como inusual dentro de la patogenia de la enfermedad periodontal. Diversos reportes de investigación han mostrado una alta variabilidad en la prevalencia de bacilos entéricos en diferentes países, con un rango que oscila entre 14 y 95% en diferentes poblaciones de Sudán, Noruega, Suecia, República Dominicana y Estados Unidos^{8,9,10,11,12}.

Con respecto al tratamiento inicial de la periodontitis cabe anotar que este comprende la reducción de la carga bacteriana asociada a las lesiones periodontales a través de actividades clínicas como: Instrucción en higiene oral, raspaje y alisado radicular, y eliminación quirúrgica de las bolsas periodontales^{13,14}. Estos procedimientos han demostrado efectos clínicos positivos, medidos a través de parámetros como: Reducción de la hemorragia al sondaje, disminución de la profundidad de las bolsas y ganancia del nivel de inserción clínica^{13,14}. A su vez, el tratamiento periodontal no-quirúrgico produce efectos positivos desde el punto de vista microbiológico, por ejemplo: Disminución de los conteos bacterianos, disminución del porcentaje de superficies colonizadas por patógenos, y de la proporción de patógenos periodontales dentro de la microflora oral¹⁵. Sin embargo, es escaso el conocimiento acerca del efecto del raspaje y alisado radicular en la prevalencia de bacterias entéricas asociadas con periodontitis crónica en muestras de la población de Colombia. El objetivo del presente estudio es describir la prevalencia de bacilos entéricos gram-negativos, antes y después de la realización de la fase de trata-

miento periodontal no-quirúrgico, en una muestra de pacientes colombianos afectados por *Periodontitis Crónica Generalizada de severidad Moderada a Avanzada*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

El presente estudio de carácter descriptivo enumera las especies de bacilos entéricos gram-negativos presentes antes y después de la realización de tratamiento periodontal no-quirúrgico en tres grupos de pacientes.

Muestra del Estudio

La muestra del estudio comprendió veintinueve (29) pacientes afectados por *Periodontitis Crónica Generalizada de Moderada a Avanzada*, tomados de los pacientes que inician su tratamiento en el Programa de Especialización en Periodoncia, Facultad de Odontología, de la Pontificia Universidad Javeriana (Bogotá, Colombia), siguiendo criterios de inclusión y exclusión específicos.

Criterios de inclusión:

- ✓ Rango de edad entre 25 y 75 años.
- ✓ Presentar un mínimo de 16 dientes presentes en boca.
- ✓ Presentar diagnóstico de Periodontitis Crónica de acuerdo a los criterios del Sistema Internacional de Clasificación de la Enfermedad Periodontal¹⁶. El rango de severidad de los casos debía ser de moderada a avanzada, representada por múltiples superficies mostrando pérdida del nivel de inserción clínico ≥ 3 mm en todos los cuadrantes.
- ✓ Disponibilidad para participar en un seguimiento mínimo de 2 meses.

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes que presenten enfermedades sistémicas no controladas, tales como diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, o que requieran profilaxis antibiótica para recibir tratamiento odontológico.
- ✓ Pacientes embarazadas o lactantes.
- ✓ Pacientes que han recibido tratamiento antibiótico durante los últimos meses.
- ✓ Pacientes que reporten alergias a agentes antibióticos, incluyendo antibióticos del grupo de las penicilinas y de las tetraciclinas.
- ✓ Pacientes que reporten el hábito de fumar en una frecuencia igual o mayor a 10 cigarrillos por día.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación de la Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado describiendo la naturaleza del proyecto, y los riesgos y beneficios asociados con este.

Grupos de Tratamiento

Tres tipos diferentes de tratamiento periodontal no-quirúrgico fueron desarrollados por tres estudiantes del Programa de Especialización en Periodoncia usando instrumental ultrasónico y manual. Un primer grupo de diez (10) pacientes recibió raspaje y alisado radicular por cuadrantes, con intervalos de 1 semana entre las cuatro sesiones de tratamiento; un segundo grupo de nueve (9) pacientes recibió raspaje y alisado radicular de toda la boca durante dos días consecutivos; y un tercer grupo de diez (10) pacientes recibió raspaje y alisado radicular durante dos días consecutivos, suplementado con la administración de antibióticos por vía sistémica, según los resultados de pruebas de susceptibilidad antibiótica.

Todos los pacientes recibieron instrucciones en técnicas adecuadas de higiene oral, incluyendo cepillado dental y limpieza inter-dental usando seda dental o cepillos inter-proximales, los pacientes no utilizaron enjuagues durante el estudio. La reevaluación periodontal fue realizada 4 a 6 semanas después de terminada la fase no-quirúrgica de tratamiento.

Examen Clínico

Se realizó un examen clínico periodontal en todos los dientes presentes de cada paciente, tomando medidas en seis superficies por diente: meso-vestibular, vestibular, disto-vestibular, meso-palatino, palatino y disto-palatino. Los parámetros clínicos que se midieron fueron: Porcentaje de biopelícula según O'Leary¹⁷, porcentaje de hemorragia al sondeaje, profundidad de bolsa y nivel de inserción clínico.

Examen Microbiológico

Se tomaron muestras microbiológicas de una bolsa periodontal profunda en cada cuadrante dental. En un primer paso cada sitio de muestra fue aislado con rollos de algodón y la biopelícula supra-gingival fue removida con curetas, luego se introdujeron tres conos de papel en cada bolsa por espacio de 15 segundos, los conos de las diferentes muestras fueron transferidos a un vial con medio de transporte

para anaerobios VMGA III¹⁸. Los viales fueron transportados a la mayor brevedad al Laboratorio de Microbiología del Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana.

En el laboratorio las muestras fueron mezcladas por 30 segundos, y sometidas a dilución seriada (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5}). Para el estudio de la microflora facultativa una concentración de 100 μ L de la dilución 10^{-1} fue sembrada en agar sangre (Oxoid®, United Kingdom), y cultivada por 3 días en condiciones de aerobiosis a 37°C. Para la búsqueda de los bacilos entéricos 100 μ L de la muestra sin diluir y de la dilución 10^{-1} fue sembrada en agar MacConkey en condiciones de aerobiosis durante 24 a 48 horas a 37°C. Finalmente, para el análisis de la flora anaerobia una concentración de 100 μ L de la concentración 10^{-4} fue sembrada en agar Wilkins-Chalgren (Oxoid®, United Kingdom) e incubada en anaerobiosis generada por sobre Gaspak durante 7 días a 37°C. Después del periodo de incubación las colonias fueron identificadas a través de coloraciones de Gram, morfología típica de las colonias, test de aero-tolerancia, y la utilización de kits comerciales de pruebas bioquímicas, sistema API 20E (BioMerieux®, Francia) para bacilos entéricos, y el sistema RapID ANA II (Oxoid®, United Kingdom) para bacterias anaerobias estrictas.

En los pacientes que fueron asignados al grupo que debía recibir raspaje y alisado radicular en el marco de dos días, suplementado por antibióticos sistémicos, se realizaron pruebas de susceptibilidad antibiótica en bacterias aisladas usando cinco diferentes tirillas de antibióticos: Amoxicilina, metronidazol, azitromicina, tetraciclina y doxiciclina (E-test, AbBiodisk, Suecia). La Concentración Inhibitoria Mínima fue determinada como la intersección entre el halo de inhibición de crecimiento bacteriano y la tirilla del antibiótico. Al antimicrobiano que lograra una inhibición del crecimiento bacteriano a menor concentración fue prescrito a los pacientes de manera conjunta con el tratamiento periodontal mecánico.

Descripción de los Datos

Los datos microbiológicos de bacilos entéricos y de bacterias anaerobias que fueron reportados en cada grupo de tratamiento fueron: Número de pacientes positivos para crecimiento con sus respectivos porcentajes, número total de aislamientos bacterianos y descripción detallada de las especies bacterianas presentes antes y después de la realización del tratamiento periodontal.

RESULTADOS

Muestra del Estudio:

La muestra del estudio consistió en 29 pacientes afectados por Periodontitis Crónica Generalizada de severidad Moderada a Avanzada, el promedio de edad de la muestra fue 49.1 (11.6) años de edad; fueron tratados 17 hombres y 12 mujeres; 26 pacientes eran no fumadores, los otros 3 pacientes refirieron fumar menos de 5 cigarrillos diarios. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a tres grupos de estudios; 10 pacientes conformaron al grupo que recibió raspaje y alisado radicular por cuadrantes, 6 de ellos eran hombres; 9 pacientes conformaron el grupo que recibió raspaje y alisado radicular a boca completa, 6 de ellos hombres; finalmente 10 pacientes fueron parte del grupo que recibió raspaje y alisado radicular a boca completa suplementado por antibióticos por vía sistémica, 5 de ellos eran hombres.

Análisis microbiológico:

De los 29 pacientes, 22 (75.8%) en el examen inicial y en la reevaluación mostraron crecimiento de bacterias anaerobias estrictas, mientras que 21 (72.4%) pacientes en el examen inicial y 18 (62%) en la reevaluación presentaron enterobacterias. En 5 (17.2%) pacientes hubo crecimiento de bacterias entéricas, sin que se pudieran cultivar bacterias anaerobias estrictas.

Las pruebas de identificación microbianas demostraron la presencia de una gran variedad de especies bacterianas, no sólo de bacterias anaerobias estrictas sino también de enterobacterias. En la *Tabla 1* y *2* se presenta la distribución de las bacterias aisladas según el tratamiento aplicado a los pacientes en dos momentos diferentes: examen inicial y examen de reevaluación.

El número de aislamientos y su porcentaje del total de la microflora entérica para cada especie de enterobacteria identificada según el grupo de tratamiento se describe en las *Tabla 1* y *2*; en estas mismas tablas se realiza un análisis similar para bacterias anaerobias estrictas.

Al examen inicial bacterias como *Providencia alcalifaciens*, *Pseudomonas fluorescens* y *Enterobacter cloacae* se mostraron como los más frecuentes, mientras que en la reevaluación el género de *Serratia* y la especie *Providencia alcalifaciens* ocuparon los primeros lugares. Teniendo en cuenta el tratamiento periodontal aplicado, las bacterias más frecuentemente aisladas fueron, en el grupo por cuadrantes: *Providencia alcalifaciens* y las especies de *Serratia*; en el grupo de raspaje a boca completa: *Pseudomonas fluorescens* y *Providencia alcalifaciens*; y en el grupo de raspaje

a boca completa y antibióticos: *Providencia alcalifaciens* y *Serratia marcescens*.

DISCUSIÓN

La periodontitis es una enfermedad de origen bacteriano que ha sido catalogada como una patología infecciosa al estar obligatoriamente asociada a la presencia de las bacterias que colonizan el nicho subgingival¹⁹.

Las bacterias entéricas tienen bajas proporciones en la cavidad oral, sin embargo, diversas circunstancias pueden generar cambios en las condiciones del microambiente oral, las cuales facilitan el sobrecrecimiento de estos patógenos oportunistas. Dentro de estas se encuentran: hábitos higiénicos deficientes, infecciones intra-hospitalarias, enfermedades de base como diabetes, cáncer, factores ambientales (tabaquismo o alcoholismo) y terapias antimicrobianas previas que permitirían el establecimiento de una microbiota oportunista^{10,21,22}. En el presente trabajo se encontraron microorganismos de los géneros *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*; estos se caracterizan por poseer factores de resistencia a los antibióticos que favorecen su permanencia por tiempos prolongados en los tejidos que infectan^{22,23}. Es entonces posible que los microorganismos superinfectantes en personas con enfermedad periodontal puedan compartir factores de resistencia a los antibióticos en el microambiente subgingival.

La prevalencia de bacilos entéricos ha sido estudiada en diferentes poblaciones con resultados contradictorios. En Estados Unidos en una muestra de 500 pacientes afectados con Periodontitis Avanzada la presencia de bacilos entéricos fue cuantificada en el 10.2%⁸; en una proporción similar, en una muestra de pacientes de Suecia los bacilos entéricos constituyeron menos del 10% de la flora cultivable¹¹. En un nivel de prevalencia mayor, en una muestra de 24 pacientes de República Dominicana con diagnóstico de periodontitis los bacilos entéricos fueron detectados en 16 pacientes, y constituyeron un 23% de la flora cultivable⁹. En Brasil, en 80 pacientes afectados por periodontitis la prevalencia de bacilos entéricos fue cuantificada en el 31.2%¹⁰. En un estudio comparativo de la microflora periodontal de Sudán y Noruega se encontró una frecuencia de detección para bacilos entéricos del 92% en Sudán, mientras estas bacterias eran prácticamente ausentes en la población de Noruega¹². En Colombia los bacilos entéricos han sido detectados en un rango del 26.3% al 34.5% en pacientes con periodontitis, y en un rango entre 13.3% y 27% en pacientes sin enfermedad periodontal^{24,25,26}. El presente estudio encontró una prevalencia mayor de bacilos entéricos gram-negativos, ya que 22 de 29 pacientes presentaron aislamiento de estas bacte-

TABLA 1. INCIDENCIA BACTERIANA EXAMEN INICIAL

EXAMEN INICIAL				
TRATAMIENTO	ENTEROBACTERIAS	n (%)	ANAEROBIAS Estrictas	n (%)
Cuadrantes	Providencia alcalifaciens	2 (32)	Prevotella intermedia	1 (17)
	Aeromonas salmonicida	1 (17)	"Tissierella praeacuta"	1 (17)
	Citrobacter freundii	1 (17)	Capnocytophaga sp.	1 (17)
	Stenotrophomonas maltophilia	1 (17)	Porphyromonas gingivalis	1 (17)
	Enterobacter asburiae	1 (17)	Fusobacterium nucleatum	2 (32)
	SUBTOTAL:	6	SUBTOTAL:	6
Boca Completa	Aeromonas salmonicida	1 (20)	Porphyromonas gingivalis	2 (18)
	Pseudomonas fluorescens	2 (40)	Wolinella sp.	3 (28)
	Enterobacter cloacae	1 (20)	Fusobacterium nucleatum	2 (18)
	Serratia marcescens	1 (20)	Capnocytophaga sp.	1 (9)
			Prevotella oris	1 (9)
			Prevotella intermedia	1 (9)
			Fusobacterium necrophorum	1 (9)
	SUBTOTAL:	5	SUBTOTAL:	11
Boca Completa + Antibiótico	Providencia alcalifaciens	2 (22)	Porphyromonas gingivalis	5 (38)
	Enterobacter cloacae	2 (22)	Wolinella sp.	2 (15)
	Stenotrophomonas maltophilia	1 (11)	Prevotella intermedia	2 (15)
	Ewingella americana	1 (11)	"Tissierella praeacuta"	1 (8)
	Klebsiella oxytoca	1 (11)	Fusobacterium nucleatum	1 (8)
	Pantoea sp.	1 (11)	Bacteroides ureolyticus	1 (8)
	Serratia marcescens	1 (11)	Bacteroides oralis	1 (8)
	SUBTOTAL:	9	SUBTOTAL:	13
TOTAL:		20	TOTAL:	30

rias, siendo este aproximadamente el 75% de la muestra. El aumento en la detección de bacilos entéricos de la presente muestra podría atribuirse a diferencias metodológicas con respecto a otros estudios realizados sobre el mismo tema; por ejemplo, el cultivo de bacilos entéricos se efectuó en una dilución 10^{-1} , mientras que en el estudio de Ardila y col. (2010) 26 se cultivaba una muestra de la dilución 10^{-5} . Otra razón descrita en la literatura para un aumento en la detección de bacterias entéricas es un tiempo de transporte prolongado en medio VMGA III; sin embargo en el presente estudio el procesamiento de las muestras fue realizado en el menor tiempo posible después de la toma de las respectivas muestras¹².

En las últimas décadas se ha evidenciado que organismos superinfectantes de las familias *Enterobacteriaceae* y

Pseudomonadaceae pueden agravar el pronóstico y los cuadros clínicos en las periodontitis destructivas²⁷. En un estudio de la microflora subgingival en periodontitis crónica y agresiva en Bogotá, Colombia los géneros de *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia* fueron los bacilos entéricos más frecuentemente aislados²⁸, lo que coincide con el presente estudio.

Por otra parte, cabe resaltar que en el presente estudio se observó un fenómeno bastante interesante, en el 17.2% de los pacientes solo se encontró la presencia de bacterias entéricas sin crecimiento de bacterias anaerobias estrictas. Al respecto, es de anotar que las bacterias anaerobias son importantes por su predominancia y presencia habitual en procesos infecciosos, siendo algunas de estas infecciones bastante graves y con una tasa de mortalidad elevada. En la

cavidad oral, los anaerobios se encuentran en las criptas amigdalinas, las criptas de la lengua, la biopelícula dental que se forma sobre la superficie de los dientes y en la región del surco gingival. Las zonas con bajos potenciales de oxidorreducción tienen la máxima colonización de anaerobios. El crecimiento y la identificación de las bacterias anaerobias a menudo son procesos lentos, a diferencia de las enterobacterias que constituyen una familia grande y diversa de bacilos gram-negativos que crecen con rapidez bajo condiciones aerobias o anaerobias y son activas desde el punto de vista metabólico lo que favorece su diseminación rápida y el desarrollo de enfermedad en la región donde se ubican^{29,30}. Por tal motivo, se podría considerar esta la posible explicación para tal hallazgo.

Es entonces claro que las bacterias entéricas empiezan a asumir un papel muy importante en la enfermedad periodontal y es muy importante comprender las complicaciones que podría ocasionar la presencia de este tipo de colonizadores a nivel periodontal. Las bacterias entéricas pueden contribuir al progreso de la infección del periodonto, desencadenando episodios de sobreinfección los cuales perpetúan la presencia de esta patología. Así mismo, ocasionalmente pueden producir complicaciones sistémicas al entrar en el torrente sanguíneo, induciendo septicemias en pacientes con leucemia aguda, y también haciendo más agresivo el desarrollo de la periodontitis en los pacientes con VIH, actuando como patógenos inductores de infecciones clínicas en estos pacientes inmunosuprimidos³¹.

Con respecto al tratamiento periodontal y a la erradicación de las enterobacterias por medio de terapia mecánica, en el presente estudio no se logró un resultado exitoso, revelando la dificultad para su eliminación. Sin embargo, la evidencia científica en este tema es escasa y es clara la necesidad de más investigaciones que permitan evaluarla objetivamente³².

Al respecto, es importante anotar que en el presente estudio las bacterias aisladas fueron sensibles a la doxiciclina y algunos a la amoxicilina, motivo por el cual estos fueron los antibióticos de elección para el tratamiento con raspaje y alisado radicular y suplemento antibiótico. Con respecto a la doxiciclina, es relevante mencionar que este antibiótico es altamente efectivo contra los periodontopatógenos, sin embargo la literatura reporta que esto no es así para las enterobacterias, en las cuales se ha encontrado sensibilidad al tratamiento con ciprofloxacina^{10,33}. En este punto es interesante anotar que existen estudios los cuales indican que la terapia sistémica con doxiciclina podría resultar en sobrecrecimientos temporales de bacterias entéricas, levaduras y estafilococos lo cual podría indicar

un factor de riesgo en el uso frecuente de las tetraciclinas como parte de la terapia periodontal³³.

Teniendo en cuenta lo anterior se sugiere, para futuros estudios, la posible evaluación de un nuevo protocolo de manejo conjunto de terapia mecánica y suplemento antibiótico que incluya un conjugado de tetraciclinas con ciprofloxacina, lo cual permita realizar un manejo antimicrobiano integral que permita la eliminación no solo de los periodontopatógenos, sino de las enterobacterias simultáneamente.

Es claro entonces que aún quedan muchas preguntas al respecto, sin embargo, dentro de las limitaciones de este estudio, es posible concluir que las bacterias entéricas presentan una alta prevalencia en la presente muestra de pacientes diagnosticados con Periodontitis Crónica Moderada a Avanzada, tanto antes, como después de la aplicación de tres modalidades diferentes de tratamiento periodontal no-quirúrgico. ➡

AGRADECIMIENTOS

VICERRECTORIA ACADEMICA Y CENTRO DE INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA por el apoyo brindado a través de la financiación e infraestructura que hizo posible la realización de este trabajo de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paster BJ., Olsen I., Aas J., Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol* 2000 2006; 42: 80-87.
2. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994; 5: 78-111.
3. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA., Smith C., Kent Jr RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
4. Sanz M., van Winkelhoff AJ, Herrera D., Delleijm-Kippuw N., Simón R., Winkel EG. Differences in the composition of the subgingival microbiota of the periodontitis population of different geographical origin. A comparison between Spain and The Netherlands. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 383-392.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Periodonto: Consideraciones en pacientes oncológicos que requieren quimioterapia

Odontóloga María Trinidad García Susini

Tutor: Prof. Dr. Jorge Herskovits.

RESUMEN

El cáncer es una enfermedad sistémica en la cual el organismo produce células malignas en exceso, que tienen un desenfrenado crecimiento y división¹.

El cáncer causa el 13% de las muertes por enfermedad en el planeta, convirtiéndose en la segunda enfermedad responsable de muertes, detrás de las enfermedades cardíacas. Se estima que a lo largo del siglo XXI ha de convertirse en la principal enfermedad que afecte a personas en países desarrollados. Aún así, se ha producido un aumento en la supervivencia de los pacientes oncológicos¹.

El tratamiento del cáncer es multidisciplinario y en él la cooperación de los distintos profesionales que intervienen es de gran importancia para su correcta planificación. Se basa en tres pilares: la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. También existe un cuarto pilar, la terapia biológica, que incluye hormonoterapia, inmunoterapia y técnicas no citotóxicas^{1,2,3}.

En el presente trabajo, la problemática a tratar es la forma en que la falta de atención odontológica afecta a los pacientes oncológicos que reciben quimioterapia.

La quimioterapia es el tratamiento que se estudiará más en profundidad por ser el de nuestro mayor interés en este trabajo. Es, en forma general, todo tratamiento médico basado en la administración de sustancias químicas o fármacos. En medicina se refiere a quimioterapia, al tratamiento

químico que se usa para tratar el cáncer, la tuberculosis y/o las enfermedades autoinmunes^{1,4}.

Considerando que el cáncer se caracteriza por la existencia de células que han sufrido una alteración en los mecanismos de control reguladores de la diferenciación y proliferación, la terapia con antineoplásicos o quimioterápicos consiste en impedir el desarrollo, crecimiento y/o proliferación de células malignas^{1,4}.

Dichos fármacos se denominan citoestáticos o citotóxicos, y su mecanismo de acción es provocar una modificación, ya sea inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos en la división celular o la síntesis de proteínas^{1,4}.

El principal problema de estos fármacos es su gran inespecificidad, incapacidad para distinguir entre células malas y células normales, por eso no son sólo las células tumorales las afectadas por su toxicidad. También lo son células sanas. Y, como su mecanismo de acción provoca alteraciones en el nivel de la síntesis de ácidos nucleicos y división celular, es lógico que afecte especialmente a todas las células del organismo que se encuentren en división activa^{1,4}.

Afortunadamente, la principal característica del tumor, su continua división celular, lo hace más sensible a los citotóxicos que otras células sanas, pero células como las de la médula ósea, mucosas o las de folículos pilosos, al tener rápida división, también son muy sensibles a estos fármacos, por lo que los efectos secundarios están muy relacionados

a estas células normales afectadas. Algunos efectos importantes son la mielosupresión, trombocitopenia, alopecia, anemia, inmunodepresión, hemorragias, etc.^{1,4,5,6}.

Entre tantos efectos secundarios que afectan a todo el organismo, también se encuentra involucrada la cavidad oral².

En este trabajo se realiza un enfoque hacia la afectación del sistema periodontal en particular como resultado de la quimioterapia. Las complicaciones orales como resultado de la quimioterapia en la que se ve involucrado el periodonto, surgen principalmente del daño provocado por citotoxicidades directas e indirectas en relación al fármaco^{2,5}.

Predominando la mucositis como complicación directa, también ocurren lesiones secundarias a la mielosupresión y sus consecuencias (anemia, leucopenia, trombocitopenia, infecciones, hemorragias y dolor)^{7,8}. Así por ejemplo, puede ser afectada la mucosa por colonización de microflora que aprovecha la debilidad inmunológica, o la existencia de hemorragias periodontales ante la falta de plaquetas causada como consecuencia de la mielosupresión^{5,7}. Otras enfermedades periodontales existentes previas a la quimioterapia pueden exacerbarse en un estado de depresión medular^{5,7}.

Desafortunadamente no existen fármacos ni protocolos que eviten un 100% los efectos secundarios de los citotóxicos, sin embargo la eliminación de infecciones preexistentes y la planificación de protocolos de una atención integrada y medidas preventivas, pueden disminuir notablemente la frecuencia y severidad de las complicaciones periodontales, asegurando el bienestar del paciente oncológico^{2,5,9,10}.

La aparición de efectos secundarios severos puede afectar al protocolo óptimo de atención quimioterápica, siendo necesaria la reducción de dosis y/o modificación de intervalos entre ciclos de administración. Esto puede afectar directamente la calidad y/o supervivencia del paciente con cáncer^{5,7}.

En este trabajo se realiza una revisión de las recomendaciones para el manejo, prevención, y tratamiento de las complicaciones periodontales consecuentes a una quimioterapia. Es objetivo general determinar de qué manera se ve afectado el periodonto por la quimioterapia y las consideraciones y cuidados para preservar y recuperar la salud periodontal.

DESARROLLO

Dado su mecanismo de acción, los citoestáticos usados en quimioterapia aprovechan la gran velocidad del ciclo de las células cancerosas para evitar su proliferación y poder así eliminarlas¹¹.

Como se mencionó antes, la gran desventaja de los citoestáticos es la falta de selectividad que tienen, afectando también a células normales cuyo ciclo de reproducción es acelerado, como es el caso de las células de la médula ósea, los folículos pilosos y epitelio orofaríngeo¹¹.

A pesar del importante efecto antineoplásico de estos fármacos, existen también otros efectos colaterales que constituyen complicaciones que afectan la calidad de vida del paciente en tratamiento con citoestáticos, así como también generan complicaciones más o menos importantes para la salud oral^{12,13}.

COMPLICACIONES ORALES DE LA TERAPIA CON CITO ESTÁTICOS

Todas las complicaciones orales que surgen de la quimioterapia se producen a través de uno de los dos principales mecanismos: o bien como efectos directos del citotóxicos sobre la mucosa oral (citotoxicidad directa) o como resultado indirecto consecuente a la mielosupresión generada sobre la médula ósea (estomatotoxicidad indirecta)^{11,14}.

La citotoxicidad directa de los citoestáticos produce mucositis y ulceraciones de la mucosa. Ocurre por la alteración de la normal proliferación, diferenciación y maduración de las células basales epiteliales provocadas por el efecto inespecífico del citoestático sobre las células normales que se encuentran en mitosis^{15,16}. Los fármacos citoestáticos disminuyen la velocidad de recambio celular provocando atrofia de la mucosa hasta llegar a ulcerarse^{17,18}. La mucosa más frecuentemente afectada es la no queratinizada en zonas de mucosa bucal, paladar blando, cara ventral de la lengua y piso de boca¹⁹. Inicialmente discretas, las lesiones tienden a progresar dando lugar a ulceraciones que dificultan la alimentación, volviendo el hábito de comer molesto y doloroso^{13,16}. Así es como la dificultad para alimentarse causada por la mucositis empeora aún más esta complicación, ya que la desnutrición y falta de proteínas disminuyen la migración y recambio celular^{15,20}. El estado

general del paciente se verá deteriorado, pudiendo tener problemas para dormir a causa del intenso dolor. Estas condiciones deberán mejorarse, de lo contrario repercutirá en el esquema de quimioterapia siendo éste alterado o pospuesto^{15,20}.

La citotoxicidad indirecta se produce como consecuencia de la mielosupresión provocada por la toxicidad de la quimioterapia sobre las células de la médula ósea^{14,21}.

Aumenta así la susceptibilidad del paciente a las infecciones bacterianas, víricas y/ o fúngicas a causa de su sistema inmunológico disminuido. La mayoría de las infecciones son provocadas por la flora normal que durante la mielosupresión se ve alterada, pasando a ser constituida básicamente por gérmenes gram negativos^{15,19,22,23}. Las infecciones bacterianas asientan en encías, especialmente en pacientes con patologías previas, y lo suelen hacer en forma de gingivitis ulceronecrotizante con necrosis dolorosa y pseudomembrana¹⁷. Las infecciones víricas suelen ser por herpes simple o varicela y las fúngicas por *Candida Albicans*²⁴. Las posibilidades de una infección son grandes ya que las barreras mucosas se encuentran rotas por la lesión provocada en las células epiteliales²⁵. Desgraciadamente la mielosupresión genera condiciones ideales para la formación de enfermedades en la cavidad oral como pueden ser la gingivitis, la periodontitis, absesos, flemones, etc. Estas complicaciones provocan una disminución en la higiene oral, generando más dolor y abundante sangrado.

La quimioterapia también provoca, como consecuencia de la mielosupresión, trombocitopenia, una marcada disminución en el número de plaquetas, células responsables de la hemostasia. Por lo tanto se producen hemorragias. Cuando el número de plaquetas disminuye por debajo de 30mil/mm³ pueden ocurrir supuraciones espontáneas. Petequias, equimosis, hematomas y hasta sangrados provocados por el cepillado y uso del hilo dental son manifestaciones en pacientes que sufren trombocitopenia provocada por los fármacos quimioterápicos²⁵. Estas hemorragias espontáneas generan que el paciente disminuya su higiene oral, provocando así la aparición de gingivitis y periodontitis.

La mielosupresión causada por la citotoxicidad produce disminución de la hemoglobina en sangre, provocando anemia en los pacientes tratados con estos fármacos. Esto se traduce en anoxia de los tejidos, alterando la capacidad reparativa y regeneradora de los tejidos. Esto es responsable de los signos y síntomas como lo son la cianosis, la fati-

ga y la cefalea, y traerá complicaciones odontológicas en la reparación de tejidos e infecciones⁶. El epitelio de la mucosa suele atrofiarse, ulcerándose con facilidad y generando irritación del tejido subyacente. Esta situación implica la presencia de dolor y ardor, la lengua se depapila confundiendo el diagnóstico con el de lengua geográfica. Todo esto dificulta la alimentación, empeorando el estado general del paciente⁶.

Otras de las complicaciones provocadas por la quimioterapia son la xerostomía y la granulocitopenia^{21, 25}. La xerostomía constituye un efecto colateral que acelera la aparición de mucositis. Normalmente es transitoria y reversible. Se produce un descenso del flujo salival y así la función del barrido mecánico de la saliva se ve afectado, provocando un aumento de las probabilidades de aparición de caries y enfermedades periodontales²⁶.

La aplasia medular provocada por los fármacos causa granulocitopenia, una disminución de granulocitos, monocitos y / o linfocitos en donde el cuadro clínico predominante corresponde a una depresión de las defensas, aumentando el riesgo a contraer todo tipo de infecciones⁶.

El dolor causado por la mucositis y las ulceraciones y las hemorragias provocan una disminución en la higiene oral del paciente. La xerostomía disminuye el barrido mecánico. Con estas condiciones y la disminución de las defensas el periodonto se encuentra proclive a contraer enfermedades periodontales.

IMPORTANCIA DE LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

La severidad de las complicaciones orales de los pacientes con cáncer puede ser reducida significativamente cuando previo al tratamiento quimioterápico se inicia una estrategia intensiva para estabilizar la higiene y salud bucal del paciente²⁷. Medidas preventivas tales como higiene oral y detección temprana de lesiones orales pueden reducir el riesgo de serias complicaciones. Estas complicaciones pueden llegar a alterar el cronograma de atención antineoplásico, provocando la necesidad de disminuir dosis de fármacos, alterar los intervalos de aplicación y hasta la suspensión del tratamiento.

El odontólogo debe organizar un plan de atención para manejar la enfermedad oral presente antes de comenzar con la quimioterapia. En este plan debe haber una continua integración entre odontólogo y médico oncólogo²⁸.

Con el tratamiento odontológico a pacientes oncológicos que recibirán quimioterapia se busca controlar la estabilidad bucal del paciente, reducir la probabilidad de aparición de complicaciones y/o de contraer infecciones de origen bucal, evitar la necesidad de intervenir odontológicamente al paciente durante el período de quimioterapia y/o hacer modificaciones en el cronograma del tratamiento quimioterápico^{11, 27}. El logro de estas metas hará que se reduzca el riesgo de efectos secundarios orales y de secuelas sistémicas, mejorando la calidad de vida del paciente, permitiendo llevar a cabo el tratamiento antineoplásico satisfactoriamente¹¹.

El tratamiento odontológico previo al inicio de la quimioterapia es de muchísima importancia porque es recomendable que la cavidad bucal se encuentre en óptimas condiciones al momento de comenzar la terapia con citotóxicos. Para prevenir cualquier tipo de complicación durante el período de quimioterapia, se debe eliminar todo potencial foco de infección antes de comenzar el mismo^{16, 24, 27, 30}. Se deben realizar cirugías para eliminar posibles causas como pueden ser restos radiculares, tratamientos periodontales para eliminar cualquier enfermedad periodontal presente y/o placa bacteriana, hacer controles de prótesis ya que los ganchos de éstas suelen ser factores de irritación y retención de placa y enseñar minuciosamente la técnica de cepillado e higiene para prevenir enfermedades periodontales y la aparición de infecciones^{17, 18, 26, 27}. Se recomienda realizar estos procedimientos con el tiempo suficiente para que los tejidos puedan estar reparados al comienzo de la quimioterapia²⁴.

También se recomienda la prevención de caries con topiaciones de flúor, teniendo en cuenta que al disminuir el barrido mecánico por la xerostomía y la higiene bucal del paciente por el dolor y ardor, las posibilidades de aparición de caries aumentan notablemente.

Durante el tratamiento quimioterápico los cuidados periodontales no deben dejarse de lado. Se debe hacer énfasis en la higiene y profilaxis, controlando meticulosamente la placa mediante correcta técnica de cepillado, uso de colutorios antisépticos, etc.^{5, 28}. Para tratar la mucositis provocada por la citotoxicidad de los fármacos se debe evitar el consumo de alcohol y fumar, y utilizar colutorios antisépticos y soluciones salinas para controlar el ardor de las ulceraciones^{21, 28}. La gingivitis ulceronecrotizante debe ser tratada con una triada que consta de antibióticos, limpieza mecánica y antisépticos y la profilaxis para evitar infección

por *Candida Albicans* debe hacerse con antifúngicos como el clotrimazol, ketoconazol, etc.²⁸. La realización de controles odontológicos frecuentes y la corrección de prótesis que puedan causar irritación son otros de los cuidados que deben tenerse en cuenta durante el período de quimioterapia^{6, 28}.

Una vez finalizado el tratamiento antineoplásico la atención odontológica no deja de ser importante ya que las defensas del paciente siguen estando disminuidas, existe una toxicidad crónica que persiste y puede haber manifestaciones que pueden aparecer a largo plazo²⁷.

CONCLUSIONES

Por su mecanismo de acción, los citoestáticos afectan directamente al periodonto produciendo alteraciones en las mucosas orales que causan mucositis y ulceraciones, e indirectamente como consecuencia de la mielosupresión provocando hemorragias espontáneas, haciendo al periodonto más proclive a contraer infecciones y/o enfermedades periodontales, ya que se vuelve un periodonto rico en bacterias gran negativas y estreptococos alfa-hemolíticos, el barrido mecánico de la saliva disminuye gracias a la xerostomía generada por los fármacos, y la higiene bucal del paciente disminuye como consecuencia del dolor y ardor presentes en la anemia. La prevención y tratamiento de cada complicación de forma adecuada permite mantener y/o recuperar la salud periodontal y poder llevar a cabo un tratamiento antineoplásico satisfactorio.

Una atención odontológica integrada para pacientes oncológicos bajo tratamiento con citoestáticos no debe ser subestimada. Antes, durante y luego del período de tratamiento de la quimioterapia, el odontólogo debe actuar para el mantenimiento y la consolidación de todas las medidas preventivas, ayudando al paciente e instruyendo a los familiares de éstos para que colaboren activamente evitando la aparición de complicaciones provocadas por los fármacos y permitir un tratamiento oncológico adecuando con la mejor calidad de vida posible^{11, 27}. Comenzar el tratamiento oncológico con un estado bucal óptimo previene la aparición de muchísimas complicaciones^{21, 17, 18, 30, 24, 26, 30}. Así mismo el tratamiento adecuado de cada complicación que pueda aparecer permite respetar el cronograma de la quimioterapia sin alteraciones y una buena calidad de vida para el paciente^{5, 6, 28}. El uso de diversos fármacos colabora a restablecer la normalidad de la cavidad bucal como así tratar

algunas complicaciones como pueden ser algunas infecciones usando antibióticos, y prevenir la aparición de enfermedades periodontales con antisépticos^{5, 12, 14, 21, 15,33, 32,25, 28, 31}. Controlar odontológicamente en el tiempo, una vez finalizado el tratamiento quimioterápico, permite tratar cualquier complicación que pudiera aparecer como consecuencia de la toxicidad crónica o como manifestación tardía y mantener la así la cavidad bucal en condiciones.

Concluyendo, se debe resaltar la importancia de la atención odontológica a pacientes oncológicos bajo tratamiento quimioterápico para prevenir complicaciones, evitar malestar y preservar y/o recuperar la salud periodontal de éste. Ayuda a sobrellevar el tratamiento antineoplásico de mejor manera y permite obtener una mejor calidad de vida mientras dura el tratamiento^{5, 6, 11, 13, 16, 30, 24, 27, 28, 31}. ➡

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Wyngaarden, J. et.al. Smith, L. Oncology. Cecil textbook of medicine. 18 ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1988: 1082-1130.
- 2) Moreira, A. N. Aspectos periodontales de pacientes sometidos a quimioterapia en la región de cabeza y cuello. Rev. Fundac. Juan José Carraro. 2007 mar: 12(2):131.
- 3) Diefenbach, M. et.al. Dorsey, J. Decision making in the cancer context. Fox Chase Cancer Centre annual Report. Edwards-Dunlap Company, Philadelphia, 2000: 297-301.
- 4) Gallo, J. et.al. Ma, J. Pharmacokinetics and drug delivery. Fox Chase Cancer Centre Annual Report. Edwards-Dunlap Company, Philadelphia, 2000: 241-243.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org



FUNDAMIA

Fundación Médico Implantodontológica Argentina

Diplomado Intensivo en Implantología Oral

- 🔹 **Objetivo General:**
Destinado al participante que disponga de los conocimientos básicos, a fin de aprender y optimizar todos los conocimientos para la colocación de implantes dentro del planeamiento quirúrgico, orientado a la rehabilitación oral. Incluye práctica sobre modelos y pacientes.
- 🔹 **Duración:** 1 a 4 meses.
- 🔹 **Inicio:** Septiembre / Octubre de 2010

Informes: buenosaires@fundamia.org.ar - www.fundamia.org.ar

El tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades bucales

Al. Yulaini Cuba Díaz**; Al. Violeta García Saborit**; Dra. Yamilka Rodríguez Guerra**; Dra. Mercedes Gómez Mariño***; Dra. Violeta Saborit Casanovas****

RESUMEN

El efecto del tabaquismo en la salud bucal ha sido ampliamente discutido en la literatura médica, por lo que se propuso como objetivo revisar la literatura sobre el tabaquismo y su relación con las enfermedades bucales, evidenciándose que es una enfermedad adictiva crónica vulnerable a la recidiva y causante de discapacidades, enfermedades e incluso la muerte. Fueron utilizadas un total de 34 fuentes bibliográficas. Se mostraron las diversas características clínicas existentes en la cavidad bucal de un paciente fumador y que lo diferencian significativamente del no fumador. Se describieron algunas patologías bucales asociadas al hábito de fumar como el cáncer oral, caries, enfermedad periodontal, palatitis nicotínica, leucoplasias o precáncer oral, melanosis del fumador, labio leporino y paladar fisurado. Se expusieron algunas alternativas para la desintoxicación tabáquica. Se concluye que el tabaco influye de forma local y general en el desarrollo de las enfermedades bucales.

Palabras Clave: Tabaquismo; Factores de riesgo; Patología bucal; Enfermedades periodontales.

INTRODUCCIÓN

El hábito de fumar constituye una de las costumbres más antiguas, nocivas y peligrosas para la salud, no sólo de los propios fumadores, sino también de las personas que los rodean. Está considerado actualmente uno de los factores de riesgo más importantes a tener en cuenta en el control de enfermedades tanto periodontales como sistémicas¹.

El tabaco es una planta de la familia de las solanáceas existen más de cincuenta variedades que se diferencian, entre otras cualidades, por su contenido en nicotina. Se utiliza en la agricultura como insecticida y en la industria química como fuente de ácido nicotínico. En la actualidad, su cultivo está extendido por todo el mundo, llegando a ser una de las fuentes principales de ingreso para algunos países².

Hablar de tabaco es hablar de historia. Se desconoce la fecha exacta en que comenzó a cultivarse esta planta, aunque ciertas investigaciones estiman que la entrada de la *Nicotiana Tabacum* en Cuba tiene lugar a través de los Aravacas y lo datan entre dos mil y tres mil años antes de

* Alumnas de 3^{er} año de Estomatología.

** Especialista de 1^{er} grado en Periodoncia Profesor asistente de la Facultad de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Clínica Estomatológica "Mártires de Pino Tres". Cuba

*** Especialista de 2^{do}. Grado en Periodoncia. Prof. Aux. Fac. de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Carlos J Finlay" Camagüey -Cuba.

**** Especialista de 1^{er} grado en MGI y Alergología.

Institución: Departamento de Periodoncia. Facultad de Estomatología
Universidad de Ciencias Médicas . Dr. Carlos J Finlay. Camagüey.

Cristo. No obstante, este cultivo para Europa fue desconocido hasta que en el año 1492 Cristóbal Colón lo descubrió al mismo tiempo que el Nuevo Mundo¹.

El humo del tabaco es el producto de su combustión incompleta por incandescencia, con sustancias tóxicas como la nicotina y el monóxido de carbono. Los componentes nitrogenados constituyen el grupo de sustancias más importantes entre los carcinógenos contenidos en el tabaco. El principal componente activo, es la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central. El fumador sufre una dependencia física y psicológica y una vez que intenta dejar de fumar genera un síndrome de abstinencia, denominado tabaquismo. La nicotina genera adicción, pero tiene efectos antidepresivos y de alivio sintomático de la ansiedad³⁻⁵.

Estudios realizados plantean que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaerobias. Además por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal^{6,7}.

El tabaquismo se ha definido como la principal causa evitable de mortalidad, pues ocasiona más defunciones que el SIDA, el consumo del alcohol y los accidentes de tránsito^{8,9}.

Existe un alto número de fumadores en todo el mundo, aproximadamente 1,3 mil millones; aunque el consumo de tabaco haya disminuido en los países desarrollados, se observa un significativo aumento en los países en desarrollo como Brasil. Además del daño directo al fumador, la influencia que el humo tiene sobre las personas que conviven con los fumadores (fumadores pasivos) incluso puede generar efectos nocivos¹⁰.

La OMS, considera que al iniciarse el siglo XXI, en el mundo se consume diariamente más de 15 billones de cigarrillos, de estos el 29% de la población global corresponde al grupo de 15 años de edad y más. Estas cifras se están incrementando, y a menos que se invierta este curso, para la década 2020-2030, el tabaco causará la muerte de 10 millones de personas al año, o sea, una muerte cada 3 segundos, 70 % de las cuales ocurrirán en países desarrollados¹¹.

En Cuba el tabaco está muy arraigado a las costumbres, tradiciones y aspectos sociopolíticos, por lo que se sitúa a nivel mundial entre los primeros países en el consumo de

cigarrillos y tabaco. Ello demuestra que, a pesar de las acciones de educación para la salud que se realizan en todas las unidades del sistema nacional de salud, no siempre se cumplen los requisitos de calidad indispensables para modificar las actitudes y conductas de la población con respecto a la salud bucal¹².

Los riesgos a la salud que se asocian al tabaquismo son: el cáncer, en diferentes manifestaciones como el de pulmón, boca, faringe, laringe, esófago, estómago, páncreas, cervico-uterino, renal y vesícula, enfermedades del sistema respiratorio como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y enfisema, enfermedades del corazón como deficiencia coronaria e infarto, enfermedades cerebrovasculares, como aneurisma y problemas circulatorios e hipertensión^{5,13,14}.

En una embarazada puede afectar al feto en la función pulmonar al nacimiento, a veces provocando asma, raquitismo, muerte súbita fetal, además puede acarrear graves consecuencias en los órganos maternos que intervienen en la gestación y el parto, debido a que la nicotina traspasa con facilidad la barrera placentaria ocasionando lesiones en los vasos capilares fetales que dañan al niño y la madre^{14,15}.

El cáncer de laringe es mucho más frecuente en las personas que fuman y beben en exceso, y este riesgo se incrementa cuando se combinan estos malos hábitos. En el sexo masculino la incidencia del cáncer de laringe se sitúa en cuarto lugar, según el Anuario de Salud 2008. En los últimos años se viene registrando un incremento de esta en el sexo femenino debido al aumento de los hábitos tóxicos¹⁶.

El tabaquismo está relacionado con alteraciones de la saliva, aumento de la secreción salival parotídea después de fumar y aumento de la concentración de calcio. Lo último ocasiona que la placa bacteriana se mineralice más rápidamente produciendo mayor cantidad de cálculos supralinguales o sublinguales. Se han citado estudios donde se observan mayor profundidad de bolsas y pérdida de inserción en los pacientes fumadores; plantean también la combinación de altos índices de placas asociados con el hábito de fumar; es junto a la edad uno de los factores que mejor predicen la pérdida dentaria. Por otra parte, los fumadores presentan peor respuesta al tratamiento periodontal y a los controles de mantenimiento^{4,5,8}.

Motivados por la importancia, actualidad y ascenso de las enfermedades bucales provocadas por el hábito de fumar, se propuso la realización de esta revisión bibliográfica.

OBJETIVOS

General

Revisar la literatura sobre el tabaquismo y su relación con las enfermedades bucales.

Específicos

1. Mostrar las características clínicas del paciente fumador.
2. Describir algunas patologías bucales asociadas al tabaquismo.
3. Exponer las alternativas de tratamiento para la desintoxicación tabáquica.

Desarrollo

La combustión del tabaco genera dos flujos de humo: el interno o principal, y el colateral, emanado por el cigarro, puro o pipa por el extremo en que se quema. Todos los compuestos concentrados en el flujo principal, inhalado por el fumador activo, también se encuentran en el flujo colateral y contaminan el aire. A diferencia del primero, el segundo aporta al medio ambiente mayor concentración de sustancias tóxicas y cancerígenas, pues no se somete al filtro que constituyen los pulmones del fumador. En el humo de los cigarrillos se han identificado más de 4000 sustancias, muchas de ellas antigénicas, citotóxicas, mutagénicas o carcinogénicas. El monóxido de carbono (CO), la nicotina y los alquitranes, son algunas de las sustancias componentes¹³.

Para la fabricación de las distintas clases de tabaco las especies más utilizadas son la *Nicotiana Tabacum* y *Nicotiana rústica*. Sus hojas, tras ser sometidas a diversos procesos de elaboración, se fuman (cigarrillos, puros, pipas), se aspiran (rapé), o se mastican (tabaco de mascar)².

Los cigarrillos, la forma en que se usa más corrientemente el tabaco, causan el 87 % de todos los casos de cáncer del pulmón, según la *Asociación Americana del Pulmón* (*American Lung Association*). Los puros y las pipas a menudo se consideran como la forma menos dañina de fumar tabaco. Sin embargo, aunque no inhalen el humo, los fumadores de estos tienen un riesgo elevado de desarrollar cáncer en la cavidad oral y en los pulmones. Los fumadores de pipas también tienen el riesgo elevado de padecer cáncer del labio en las zonas donde descansa la pipa. Fumar puros puede conducir a la pérdida de dientes, del hueso de la

mandíbula y a otras enfermedades periodontales. El tabaco de escupir, también conocido como tabaco de mascar o rapé, son formas de tabaco que se colocan entre la mejilla y las encías. Estos pueden causar cáncer en las mejillas, las encías y los labios. El cáncer causado por el tabaco "sin humo" a menudo comienza como leucoplasia (condición caracterizada por la presencia de una placa blanquecina que se desarrolla dentro de la boca o garganta) o eritroplasia (condición caracterizada por una placa roja y elevada que se desarrolla dentro de la boca)¹⁷.

La nicotina produce vasoconstricción por acción y liberación de noradrenalina en las paredes de los vasos arteriales y por liberación de adrenalina de las glándulas suprarrenales. La vasoconstricción disminuye la distribución de nutrientes y oxígeno a los tejidos y reduce la eliminación de metabolitos. La vasoconstricción en la microcirculación gingival explicaría la menor tendencia al sangrado gingival. El consumo de tabaco también reduce la actividad funcional de los linfocitos y macrófagos en saliva. Los neutrófilos polimorfonucleares experimentan disminución de la quimiofilaxis y fagocitosis, que conduce a una menor respuesta fagocitaria protectora. El humo del cigarrillo reduce los potenciales de óxido-reducción de la placa, fenómeno que disminuye la movilidad de los polimorfonucleares con mayor desarrollo de las bacterias anaerobias. Los fumadores exhiben reducción de los títulos séricos de anticuerpos y disminución de la respuesta in vitro de los linfocitos T. El tabaco también inhibe la capacidad de adhesión y crecimiento de los fibroblastos del ligamento periodontal⁵.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE FUMADOR

El fumador con periodontitis presenta características clínicas diferentes de las del no fumador. Estos signos clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza una correcta evaluación. Los pacientes se caracterizan por enfermedad periodontal más generalizada, tejido gingival fibrótico o hiperqueratósico con márgenes gruesos, mínimo enrojecimiento y edema, mayor pérdida de inserción periodontal en dientes anteriores, menor sangrado al sondaje, mayor recesión gingival en molares superiores por palatino y en elementos anteroinferiores, mayor pérdida de hueso y de dientes. Los fumadores presentan una cantidad superior de piezas dentarias con afectación de furcas, pro-

fundidad de bolsa e hipermovilidad. En sujetos de entre 20 y 45 años existe una asociación de prevalencia de periodontitis y tabaquismo. Por otra parte, el progreso de la enfermedad periodontal medido en pérdida de inserción es superior en los fumadores que en los no fumadores. La pérdida ósea es de 3 a 5 veces más rápida en los primeros. Además, los fumadores de más de 20 unidades diarias comprometen considerablemente cualquier tratamiento. Los autores estiman necesario incluir a los grandes fumadores en el grupo de alto riesgo durante la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal, con controles cada 3 meses⁵.

En los fumadores los dientes tienden a mancharse gradualmente por la acción de la nicotina y el alquitrán. El humo de los cigarrillos contiene sustancias químicas que se adhieren fuertemente a las superficies dentales. El consumo regular de tabaco induce a modificaciones significativas en la mucosa oral. Estas consisten en la aparición de coloraciones y de lesiones diversas, pudiendo llegar a los carcinomas orales. El tabaco sobre los dientes produce coloración superficial (pardo amorronado) y favorece la aparición de sarro dental. Los dientes son marcados, pues los productos del alquitrán, que hay en el humo, se disuelven en la saliva y penetran dentro del diente, atravesando el esmalte, llegando incluso hasta la dentina, donde se difunde la mancha. Su color puede variar desde el amarillo oscuro hasta el negro, según el tipo y cantidad de tabaco fumado⁵. (Foto 1)

Con el tiempo las encías se empiezan a retraer, dejando expuesta la raíz del diente; dicha retracción ocasiona la formación de un espacio entre la superficie del diente y la encía, en el que se acumulan bacterias y residuos de comida que dan lugar a la gingivitis. Ocurre una disminución del olfato y el gusto debido a que los gases y partículas presentes en el humo del tabaco, dañan las células receptoras olfatorias, y también a los poros gustativos¹⁸.

Al abandonar este hábito, se logra recuperar paulatinamente la capacidad olfatoria. El sentido del gusto también se afecta, particularmente para la sal, siendo necesarios umbrales hasta 12 ó 14 veces más altos para identificar un alimento salado. El fumar es una adicción que interviene en el mal aliento y algunos creen que fumando pueden esconder su halitosis, haciendo mucho más notable su problema. Es frecuente en fumadores por las modificaciones en la cantidad y calidad de la saliva sobre la flora microbiana bucal y se acentúa con la enfermedad periodontal¹⁹.

Existen diversos estudios publicados que relacionan el consumo de tabaco con retrasos en la cicatrización de las heridas y mayor dolor tras extracciones de piezas dentales, así como peor capacidad de recuperación del periodonto tras tartrectomías y curetajes. Al igual que a nivel periférico, donde un solo cigarrillo es capaz de producir una vasoconstricción con disminuciones de la velocidad del riego sanguíneo de hasta un 40% durante una hora después de su consumo, en la mucosa bucal se produce el mismo efecto por los mayores niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, además de los signos locales derivados de ser la boca la vía de entrada del tabaco en el organismo²⁰.

PATOLOGÍAS BUCALES ASOCIADAS AL TABAQUISMO

En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en mayor o menor grado ocasiona cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros, condicionándose al tipo de tabaco, cantidad, calidad y forma del hábito. Los cuales son capaces de producir diversas afecciones entre las que se encuentran: estomatitis nicotínica palatal, pigmentación lingual, pigmentación dentaria, leucoplasia y carcinoma epidermoide, infección gingival, caries dental, cáncer de la cavidad oral, cáncer de labio, labio leporino y pérdida de dientes. La pigmentación dentada cuyo color va del amarillo oscuro hasta el negro; cuando se fuma o se mastica tabaco, las fisuras en el esmalte y la dentina expuestas se pigmentan y el cálculo supragingival se oscurece consecuentemente, la formación del cálculo incrementa la gingivitis simple y la periodontitis con resorción ósea, se incrementa paralelamente al aumento del consumo del tabaco¹⁸.

Cáncer en la cavidad oral

El cáncer ocupa el quinto lugar entre las enfermedades más frecuentes que afectan a la cavidad bucal, y esta se sitúa entre las primeras diez localizaciones de los procesos oncológicos que afectan a la humanidad. Esta es una patología de gran repercusión física, psíquica y social, pues constituye una amenaza para la salud y la longevidad del paciente²¹.

Winder y Cols., comprobaron que sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal nunca habían fumado y que el 29% de ellos eran grandes fumadores. Por otro lado

Graham en 1977 informó que los pacientes que fuman corren un riesgo seis veces mayor de padecer cáncer bucal que los que no fuman. La mayoría son carcinomas de células escamosas desarrollados en la mucosa superficial^{18, 19}.

Las relaciones que existen entre dosis-efecto y dado que el carcinógeno debe estar cierto tiempo en contacto con la mucosa, los tumores se presentan principalmente en áreas de acumulación de saliva, detectándose por tanto en suelo de la boca, base de la lengua, área retromolar, carrillos y a lo largo del arco palatino¹⁸. (Foto. 2)

En Cuba, se cuenta con un Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer Bucal, que ha contribuido a que disminuya la incidencia del mismo, pero resulta alarmante que cada año se le diagnostique esta patología a un grupo considerable de personas y surge así la necesidad de estudiar los factores que la originan²².

Caries Dental

El tabaquismo aumenta el riesgo de caries en el adulto pues al favorecer alteraciones en el tejido de soporte del diente ocasiona migración gingival y con ello la exposición de los cuellos dentarios, incrementándose el riesgo de formación de caries radiculares. Por otra parte, el tabaquismo tiende a disminuir el flujo salival¹⁸.

El humo del cigarrillo provoca caries en niños expuestos en un ambiente de tabaquismo, y se demuestra por las altas concentraciones sanguíneas de cotinina que desarrollan, que es un producto intermedio de la nicotina, tendiendo a sufrir más caries en sus piezas temporales, o dientes primarios; duplicando el riesgo de un niño de padecer caries¹⁸.

Enfermedad Periodontal

El concepto "enfermedad periodontal" es muy amplio y en principio, incorporaría a todas aquellas condiciones clínico-patológicas relacionadas con la gingiva, ligamento periodontal, cemento dentario y hueso alveolar. Se ha caracterizado como una afección de causalidad compleja, de naturaleza inflamatoria y múltiples manifestaciones, y cuyo estado inicial, en la gran mayoría de los casos, es de carácter reversible, sin afectar el tejido conectivo de soporte (gingivitis) y cuando afecta los tejidos de soporte aparece la periodontitis²⁰.

La enfermedad periodontal es un proceso noseológico que puede representar diferentes enfermedades del perio-

donto, cuya naturaleza y gravedad, difieren según la resistencia del huésped y los factores etiológicos. Actualmente se considera una infección y muchas de sus formas están asociadas a una causa bacteriana que crea colonias en el área subgingival, se observa más frecuentemente después de los 35 años de edad, donde aproximadamente 3 de cada 4 adultos se ven afectados, pero su comienzo puede ser en edades más tempranas^{3, 18, 23, 24}.

Las enfermedades gingivales y periodontales están catalogadas entre las afecciones más comunes del humano. La gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños de edad escolar, y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas²⁵.

Los primeros signos y síntomas que aparecen en las fases más tempranas de la gingivitis son: enrojecimiento e hinchazón de la encía, sangrado de las encías al cepillarse los dientes o de un modo espontáneo¹⁸.

Cuando la enfermedad periodontal ha evolucionado a periodontitis, suelen aparecer otros síntomas tales como:

- *Retracción del periodonto, sensación de dientes más largos.*
- *Movilidad de los dientes.*
- *Separación de los dientes.*
- *Aumento de la sensibilidad dentaria, sobre todo al frío.*
- *Sensación de quemazón y dolor de encías.*
- *Mal aliento.*
- *Aparición de abscesos.* (Foto 3)

Las bacterias por sí mismas no son capaces de provocar las consecuencias de estas enfermedades, sino que necesitan de un individuo susceptible (predisposición genética) y un medio ambiente adecuado (factores como tabaco y stress son factores de riesgo muy importantes en la colonización de estas bacterias). Los estudios sobre población indican que los fumadores, y especialmente de grandes cantidades, tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal. Esto se explica por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general desencadenado por los productos tóxicos del tabaco sobre el organismo¹⁸.

Es un factor bien documentado, relacionado con la severidad de la enfermedad periodontal y la respuesta al trata-

miento con una probabilidad de 5 veces mayor de padecerla con relación a los no fumadores. Influye en las características clínicas del tejido gingival, afecta la respuesta inmune, la función de fibroblastos y osteoblastos, la composición de la flora subgingival e interfiere en la cicatrización, fenómeno que afecta el resultado de la terapia después del raspaje y alisado radicular y en las cirugías realizadas con colgajo de Widman modificado²⁰.

Palatinitis nicotínica

Es una estomatitis nicotínica o paladar de fumador. La lesión es una mancha blanca en el paladar blando y parte posterior de paladar duro, con pequeños puntos rojos que corresponden a la salida de los conductos de las glándulas menores palatinas. Principalmente se observa en fumadores de pipa por los alquitranes y el calor del humo. Inicialmente la lesión es rojiza para hacerse grisácea-blancuecina. Esta lesión puede ser reversible, una vez que se suprime el tabaco¹⁸.

En los fumadores invertidos, es decir con la brasa del cigarrillo adentro de la boca, aumenta las lesiones por la alta temperatura, produciendo queratosis del paladar, con mayores posibilidades de transformación maligna¹⁸. (Foto 4)

Leucoplasia o Precáncer oral

La leucoplasia es la lesión potencialmente maligna más frecuente en las membranas mucosas de la boca. Generalmente aparece a partir de los 50 años de edad. Es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como otra lesión definible y que se puede transformar en cáncer^{26, 27}.

Su aparición está unida a la frecuencia, cantidad y duración del uso del tabaco, ocurriendo esta y 6 veces más frecuentemente en los fumadores que en los no fumadores, y de ellas, un 2-6% se malignizan²⁸. (Foto 5)

Melanosis del fumador

La mucosa oral se pigmenta por melanina con frecuencia en la raza negra. Entre los grandes fumadores se presenta aproximadamente en un 30%, por lo que se le conoce como melanosis del fumador, siendo más frecuente en la encía adherida y en la papila gingival. Estas lesiones son máculas independientes de factores genéticos, uso de

medicamentos y desórdenes sistémicos. Observadas frecuentemente después de la tercera década de vida. Su característica es el oscurecimiento progresivo, es asintomático, no es una lesión premaligna y la pigmentación es reversible, aunque suele tardar un año o más en desaparecer tras dejar de fumar¹⁹.

Las técnicas de tratamiento usadas para eliminar las manchas melánicas más comúnmente citadas son: el uso de agentes químicos, los injertos gingivales libres, la abrasión con instrumentos de rotación, la gingivoplastia y, más recientemente, el uso del láser. La gingivoplastia es un procedimiento cruento y doloroso. Mientras que la técnica con Láser de ND:YAG es un procedimiento más fácil y rápido, no hay sangrado en el área de trabajo, la recuperación para el paciente es más rápida y menos dolorosa, y presenta muy buenos resultados a largo plazo²⁹.

Labio leporino y Paladar fisurado

Son dos de los defectos congénitos más comunes que existen y afectan a uno de cada 1000 niños recién nacidos. Se ha comprobado que las mujeres que fuman durante el embarazo tienen hasta un 70% más de probabilidades de tener un bebé con uno de estos dos defectos. Y el riesgo de ambas malformaciones aumenta si se eleva el número de cigarrillos que fuma la madre¹⁸.

TRATAMIENTOS PARA LA DESINTOXICACIÓN TABÁQUICA

La cesación tabáquica proporciona grandes beneficios para la salud y disminuye los riesgos de muerte prematura, por ello los profesionales de la salud están obligados a intervenir siempre sobre el tabaquismo de sus pacientes, proporcionándoles un asesoramiento, apoyo y tratamiento farmacológico idóneo que les ayude a abandonar definitivamente el consumo del tabaco³⁰.

En la década pasada, la Secretaría de Salud y la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) aprobó 6 productos farmacológicos para la cesación tabáquica: chicles de nicotina, parches, spray o aerosol nasal, inhaladores, pastillas y bupropion para el tratamiento de dependencia al tabaco y 2 medicamentos de segunda línea fueron incluidos en el año 2000 (nortritiline y clonidine)³⁰.

Se cuenta entonces con medicamentos de probada eficacia y de primera elección como la Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN) y los medicamentos de segunda línea que tienen eficacia más limitada³⁰.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

Los productos para remplazar la nicotina son formas de tomar esta sin fumar. Se puede comprar la goma de mascar con nicotina, el parche y la pastilla sin receta médica a diferencia de los spray y los inhaladores. La terapia de reemplazo de la nicotina funciona aminorando el deseo que el paciente siente por fumar y reduciendo los síntomas de abstinencia. Esto le permite enfocarse en los cambios que necesita hacer en cuanto a sus hábitos y su ambiente. Una vez que se siente más seguro de sí mismo como un no fumador, lidiar con su adicción a la nicotina es más fácil³¹.

Chicles de Nicotina: Fueron los primeros medicamentos utilizados, aparecen en Europa en 1980 y en Estados Unidos en 1984; son una goma de mascar sin azúcar. Si se mastica muy rápido se libera la nicotina y no puede ser absorbida, sino que se deglute y se metaboliza en el hígado perdiéndose las propiedades terapéuticas. Se sugiere no tomar bebidas como soda, café o cerveza, porque interfere con su absorción bucal³⁰.

Tiene como inconvenientes que produce hipo, taquicardias y molestias en la mandíbula pero tiene una ventaja muy importante y es que ayuda al paciente a controlar la dosis de nicotina¹.

Parches de Nicotina: Introducidos desde 1991; son dispositivos cargados de nicotina, la cual se libera a través de la piel y se absorbe lentamente. La terapia puede durar de ocho semanas a tres o cinco meses³⁰.

Están contraindicados en casos de úlceras pépticas, dermatitis atópicas, hipertensión arterial no controlada, infarto del miocardio e hipertiroidismo. Se recomienda que la dosis inicial se debe indicar de acuerdo con los niveles de concentración de nicotina en suero, de forma individual. Tienen el inconveniente que pueden producir mareo, taquicardia y náuseas^{10, 30}.

Spray o Aerosol Nasal: Fue aprobada por la FDA en 1996; es una solución acuosa isotónica con pH neutro. Su mayor ventaja es que facilita la llegada rápida de la nicotina a la sangre pues se absorbe a través de la mucosa nasal. Sin

embargo, no debe utilizarse por más de seis meses y puede producir tos, estornudo y lagrimeo^{1, 30}.

Inhaladores: Consiste en un tubo que se coloca dentro de la boca proporcionando al paciente un vapor de nicotina. Se recomiendan dosis de 6 a 10 inhalaciones por día y por 12 semanas¹⁰.

Pastillas Masticables: Aparecen en el 2002; se indican de manera diferente a los chicles, los cuales se basan en el número de cigarrillos que el paciente fume; en este caso, la dosis depende del primer cigarrillo que se fume en la mañana. Se absorbe lentamente en la mucosa bucal del 8 al 27% más que el chicle y son recomendadas en fumadores severos que fuman el primer cigarrillo a la media hora de levantarse³⁰.

Farmacoterapia sin nicotina

Bupropion: Es un antidepresivo que inhibe la captación de serotonina y estimula la dopamina. No es un fármaco antitabaco, mejora la disfonía de la abstinencia a costa de estimular al paciente. La indicación es iniciar el tratamiento una semana antes de suspender el cigarrillo. Está contraindicado en antecedentes convulsivos, bulimia, anorexia, trastorno bipolar, alergias, hipertensión, embarazo, lactancia, menores de 18 años y geriatras. Es indispensable el monitoreo renal y hepático³².

Nortritilina: Es un antidepresivo tricíclico y se ha visto que contribuye favorablemente en la cesación tabáquica en pacientes con historia clínica de depresión³².

Clonidina: Es un agonista alfa 2 noradrenérgico, usado para la hipertensión y también se ha demostrado que contribuye a la eliminación del tabaquismo. Viene en forma oral y transdérmica³².

Rimonabant: Es un medicamento utilizado para adelgazar y para dejar de fumar, el cual bloquea el sistema cannabinoide que mantiene el equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto de energía. Al bloquear este sistema se reduce la ingesta de alimentos y la dependencia de cigarrillos³⁰.

Varenicline: Fue aprobado recientemente en mayo del 2006 por la FDA. Es un agonista parcial del receptor de nicotina, el cual juega un papel central en la adicción de nicotina. El medicamento es bien absorbido en humanos y se excreta por la orina sin cambios en un 92 %. Entre los efectos adversos se encuentran: náuseas, cefaleas y sueño³⁰.

Terapias conductuales

Se puede realizar una intervención mínima con consejos cortos, serios, personalizados y rutinarios, el apoyo individual o grupal, con la finalidad de superar la dependencia psicológica, social y gestual, para ello se sugieren consultas cara a cara³³.

Los profesionales de la atención sanitaria aconsejan con frecuencia a los pacientes fumadores dejar el tabaco. El ámbito más común en el que se hace esta recomendación es la atención primaria. El consejo médico breve consigue un 2,5% más de abandonos que no hacer ninguna recomendación y parece que aumentando el tiempo total de tratamiento y el número de sesiones, aumentan discretamente las probabilidades de abstinencia al cabo de un año³².

Existen diversos tipos de intervención asistencial en tabaquismo: intervención breve; intervención intensiva; intervención especializada; intervenciones de ámbito comunitario; intervenciones desarrolladas a través de las tecnologías de la comunicación (teléfono, internet, etc.); y finalmente, también puede ofrecerse intervención para dejar de fumar a través de los materiales de auto-ayuda³⁴.

Ningún remedio es infalible, pero está demostrado que estas terapias son efectivas si se combinan algunas de ellas. Los médicos aconsejan el empleo de fármacos o elementos sustitutivos de la nicotina, con la terapia psicológica, esto suele ser lo más eficaz³³.

Métodos alternativos

La hipnosis y la acupuntura constituyen ejemplos de estos; su eficacia no está científicamente demostrada pero muchas personas que los han probado afirman que les han dado buenos resultados. A través de la hipnosis se estimula el inconsciente para evitar fumar, relacionando en ocasiones este acto con una sensación desagradable³³.

Las técnicas en las que se emplea la acupuntura ven el cigarrillo como un problema de obstrucción de energía. Las agujas sirven para desbloquear estas corrientes, las cuales suelen ser colocadas en las orejas (auriculoterapia). Como resultado el fumador siente indiferencia hacia el tabaco, ya que se elimina la necesidad de fumar y la dependencia a la nicotina. También existen el láser y diversos tipos de electroestimulación^{33, 34}.

Métodos naturales

Cigarrillos de hierbas: Para los que su enganche es meramente psicológico, no físico, y relacionan el fumar con sostener un pitillo entre los dedos, existen unos cigarrillos fabricados a base de hojas de malvavisco, rosa, trébol, ginseng y manzana, entre otros compuestos. Están exentos de nicotina por lo que no resultan tan perjudiciales para la salud³³.

Homeopatía: Existe un preparado homeopático desarrollado a partir del tabaco y otros compuestos, que puede ayudar a la población fumadora a abandonar el hábito. Proporciona al organismo las cantidades mínimas de nicotina y alquitrán para suprimir el síndrome de abstinencia, pero sin efectos secundarios ni contraindicaciones. Además hace que el organismo libere toxinas mientras realiza un drenaje completo. También combate la dependencia psicológica. Habitualmente se presenta en forma de comprimidos o gotas³³.

Naturopatía: Es muy similar a la homeopatía, se emplean productos que contienen sustancias preparadas a base de plantas. Ayudan al drenaje del pulmón y a la limpieza del organismo en general. Este sistema deberá ir acompañado de una dieta para que el cuerpo no produzca sustancias tóxicas, basada en las frutas, verduras, legumbres, cereales integrales y algas³³.

CONCLUSIONES

El tabaco influye de forma local y general en el desarrollo de las enfermedades bucales.

Los pacientes fumadores se caracterizan por una enfermedad periodontal más severa; disminución del olfato y el gusto; halitosis marcada y un retraso en la cicatrización de heridas.

El hábito de fumar está asociado a diversas patologías bucales, entre las que se encuentran: la estomatitis nicotínica palatal, leucoplasia, infección gingival, caries dental, cáncer de la cavidad oral, melanosis del fumador, labio leporino y paladar fisurado.

La desintoxicación tabáquica se logra con la terapia sustitutiva con nicotina, farmacoterapia sin nicotina, terapias o intervenciones conductuales, métodos alternativos como la hipnosis y la acupuntura y los métodos naturales.

RECOMENDACIONES

Realizar otros trabajos que den continuidad; así como la discusión del mismo en escenarios estudiantiles y profesionales, para evitar o erradicar la práctica de este hábito entre los jóvenes y la población en general.

Teniendo en cuenta la alta frecuencia de patologías asociadas al tabaquismo se hace necesario que el personal médico y paramédico sea ejemplo en la eliminación de este mal hábito, así como su intervención en la promoción, prevención, curación y rehabilitación de aquellos pacientes aquejados por cualquiera de las enfermedades ya señaladas.

Por el desconocimiento de los diversos métodos terapéuticos de desintoxicación tabáquica por parte de la población fumadora se exhorta a una mayor divulgación de los mismos, incluso utilizando medios de difusión masivos. ➡

BIBLIOGRAFÍA

1. Mas Sarabia M del C, Ramón Gil V, Gil Loscos F, Alpiste Illueca F, Rodríguez Gutiérrez SM. El tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Period Osteointegr*. 2007; 17(3): 1-8.
2. López AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control*. 1994; 3: 242-7.
3. El tabaco [en Internet]. 2009 [citado 6 Sep 2009]: [aprox. 4 p.]. Disponible en: [http://www.radiobaragua.cu/Palma%20Soriano/noticias/definicion/Definicion tabaco tabaquismo.htm](http://www.radiobaragua.cu/Palma%20Soriano/noticias/definicion/Definicion%20tabaco%20tabaquismo.htm)
4. Gutiérrez Nova P, Olivares Navarrete R, Leyva Huerta ER. Factor de crecimiento epidermal y proteínas totales en saliva de fumadores y no fumadores. *Av Odontostomatol*. 2008; 24 (6): 377-83.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

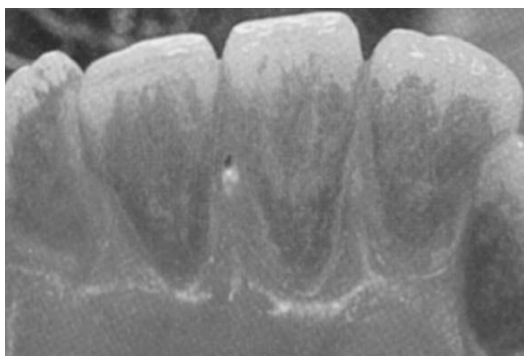


Foto. 1. Manchas por tabaco

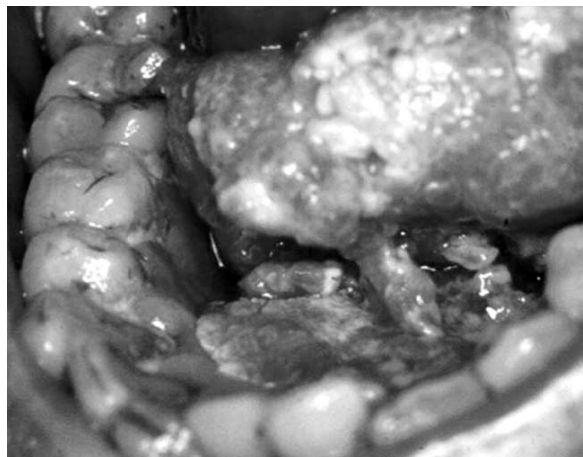


Foto. 2. Carcinoma de suelo de la boca



Foto. 3. Periodontitis crónica

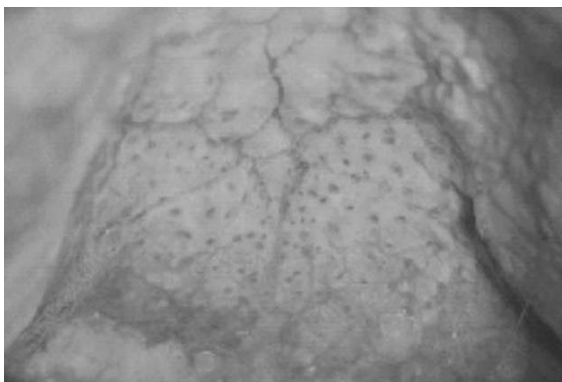


Foto. 4. Palatinitis nicotínica.
El mismo paciente 2 meses después de dejar de fumar



Foto.5.
Transformación
maligna de una
leucoplasia de
la lengua

Periodontitis Agresiva

Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy*; Dr. Leonel Bianchi**; Br. Victoria Garcia Olazabal***; Ana Carla Cascone***; Verónica Giacomelli****

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica, inflamatoria, infecciosa, poligénica de etiología multifactorial, donde la etiología microbiológica específica es muy importante y su presentación clínica es polimorfa¹.

Se asocia a la presencia de periodontopatógenos y a una respuesta alterada del hospedador².

En el seminario internacional de 1999 de la A.A.P. un subgrupo de ellas fueron designadas **Periodontitis Agresivas (PA)**¹.

Su presentación puede ser localizada o generalizada dependiendo de la extensión y de los dientes afectados. Generalmente afecta a individuos jóvenes³.

Las características primarias o comunes para las P.A son:

- Los pacientes son sistémicamente sanos
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea
- Agregación familiar

Las características secundarias son:

- La cantidad de placa bacteriana no es coherente con la cantidad de destrucción periodontal.
- Proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y en algunas poblaciones *Porphyromonas Gingivalis*
- Deficiencias fagocíticas.
- Hiperactividad de macrófagos, capaces de inducir elevados niveles de IL -1 β y de PGE2
- La progresión de la pérdida de inserción puede ser auto-limitante.

Las características secundarias no tienen que estar presentes para que sea diagnosticada una P.A⁴.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la periodontitis agresiva puede estar influenciado por la región geográfica, el grupo étnico, la cultura, la raza y el sexo^{3 y 5}.

Puede manifestarse a cualquier edad y raza^{1,4}, más frecuente en pacientes jóvenes, sexo masculino, raza negra.

En cuanto a la dentición primaria el porcentaje de prevalencia en jóvenes de 5 - 11 años, varía entre el 0.9 y 4.5%, en la permanente es menor a 1%⁴.

El examen periodontal debe realizarse a todos los pacientes, tengan o no sintomatología o signos clínicos de enfermedad¹.

FACTORES DE RIESGO EN LA PERIODONTITIS AGRESIVA

El desbalance entre agresión bacteriana y respuesta inmune causa la enfermedad periodontal⁶.

La Academia Americana de Periodoncia resume la patogénesis de la periodontitis y la influencia que determinados factores de riesgo ejercen sobre ella⁴:

- Genética
- Factores ambientales (tabaco, higiene oral, estrés)
- Bacterias específicas
- Cambios anatómicos y metabólicos.

Genética

El riesgo de padecer enfermedad periodontal no es el mismo para todos los pacientes⁴.

La periodontitis agresiva es genéticamente compleja. Los polimorfismos genéticos pueden influir en la enfermedad. Puede originarse un aumento en la susceptibilidad de los pacientes con periodontitis agresiva a partir de un efecto combinado de múltiples genes que interactúan con factores ambientales (agentes patógenos virulentos, tabaquismo, higiene oral, etc.) y factores añadidos locales⁵.

Varios estudios realizados en familias indican que la prevalencia de P.A es elevada en algunas de ellas, en las que el porcentaje de hermanos afectados puede llegar al 40-50%⁷.

* Profesor Titular de la Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

** Colaborador Honorario, Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

*** Ampliante de Conocimientos, Catedra de Periodoncia, Universidad de la Republica, Montevideo, Uruguay.

**** Odontologa, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza

Una agregación tan notable de casos familiares indica que los factores genéticos son importantes en la susceptibilidad a la PA. El patrón familiar observado puede provenir en parte de uno o más genes capaces de predisponer a los individuos al desarrollo de PA¹.

Los pacientes con PA presentan una prevalencia elevada de defectos funcionales de los PMN y además producen niveles altos de mediadores de la inflamación en respuesta a la estimulación con LPS y se conoce la importancia de la homeostasis del tejido conjuntivo en la periodontitis¹.

Se han investigado varios polimorfismos genéticos, como posibles marcadores de aumento de la susceptibilidad a la periodontitis agresiva, en proteínas como IL-1, IL-4, IL-10, TMF- α , Fc γ R, HLA, VDR, y receptor de FMLP⁵.

Factores ambientales

Tras el seguimiento de 25 pacientes con PA durante un periodo de 5 años después del tratamiento periodontal, se encontró que el tabaquismo y el estrés presentaban un valor predictivo significativo sobre la futura pérdida de inserción, la cual era independiente de la presencia de recuentos elevados de *P. gingivalis*, *T. denticola*, y de la carga bacteriana global⁵.

Tabaquismo

Los pacientes con periodontitis agresiva que fuman, presentan más dientes afectados y mayores niveles medios de pérdida de inserción y pérdida ósea, además de no responder adecuadamente a los tratamientos periodontales. También se sabe que el tabaquismo se asocia con una reducción en las concentraciones IgG en los pacientes con periodontitis agresiva⁵. Se asocia con un aumento en la gravedad de la enfermedad^{1,3,4,5}. Las concentraciones séricas de IgG2, así como los títulos de anticuerpos frente a A.a se encuentran reducidos de forma significativa en los fumadores con PAG⁵.

Existe una clara relación dosis y tiempo de cigarros consumidos, con efectos perjudiciales a nivel periodontal. Condiciona el pronóstico periodontal, retrasa la cicatrización y condiciona tanto el tratamiento de terapia básica, quirúrgico como de mantenimiento⁸.

Los fumadores presentan mayor probabilidad de infección por *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides Forsythus* (Bf), *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*⁸.

La disminución de la presión de oxígeno en la bolsa, resultado del humo de tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios⁸.

Predomina el hábito de tabaquismo en pacientes con periodontitis⁴. Muchos estudios coinciden en afirmar que la mayoría de los pacientes que presentan recidivas al tratamiento periodontal son fumadores^{3,8}.

Estrés

Influye en las funciones inmunitarias y en la susceptibilidad

a las enfermedades infecciosas, lo que contribuye a la enfermedad periodontal. Varios estudios transversales concretos han revelado una relación bien definida entre el curso progresivo de la enfermedad y el grado de estrés psicosocial, lo que sugiere que el estrés es un factor que predice la futura pérdida de inserción clínica⁵.

Obesidad

La obesidad parece jugar un rol en la enfermedad periodontal, al ser considerada una enfermedad inflamatoria⁹.

Bacterias específicas

Desde el punto de vista microbiológico una periodontitis crónica nunca es idéntica a otra al igual que una periodontitis agresiva nunca es igual a otra⁸.

A pesar de que muchas bacterias se han hallado frecuentemente en sujetos con P.A.L (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella Corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*), el A.a se ha implicado como el principal patógeno asociado con esta enfermedad¹⁻⁴.

Esta asociación se basa en las siguientes consideraciones¹⁻⁴:

- I. A.a se encuentra en un alto número de lesiones de P.A.L (90%)
- II. Localizaciones con evidencias de progresión activa de la enfermedad presentan A.a
- III. Elevados títulos de anticuerpos específicos contra el A.a, en pacientes con signos clínicos de P.A.L.
- IV. En estudios clínicos, la reducción de la carga subgingival de A.a durante la fase de tratamiento se ha asociado con éxito del tratamiento.
- V. A.a produce una cantidad de factores de virulencia que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad.

No todas las investigaciones encuentran una asociación entre A.a y la PA. Actualmente la mera presencia de A.a no lleva al diagnóstico de PA⁴.

MICROBIOLOGIA

Los microorganismos involucrados en la periodontitis varían según la región geográfica¹⁰.

Las diferentes especies acumuladas en la placa bacteriana pueden proteger contra la colonización por patógenos exógenos o constituir el inicio, progresión y destrucción de las estructuras periodontales¹⁰.

P. gingivalis, *T. forsythia*, *P. intermedia*/ *P. negriszens*, *C. rectus*, *Fusobacterium spp* y *E. corrodens* constituyen el perfil microbiológico de la periodontitis en la población colombiana. En la periodontitis agresiva generalizada, *P. gingivalis* se encontró mas frecuentemente que *A. actinomycetemcomitans*¹⁰.

En Chile Aa no fue el microorganismo más prevalente en estos cuadros, se encontraron *C. rectus*, *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *P. micros* y *Capnocytophaga sp*¹¹.

Conrads reportó *P. intermedia* como la bacteria más frecuente en periodontitis agresiva y sugirió al igual que Kuboniwa, que *P. negrisens* puede ser un marcador de salud en sujetos sanos¹⁰.

La distribución de serotipos de *A. actinomycetemcomitans* puede exponer marcadas diferencias¹².

INMUNOLOGIA

Se han descrito disfunciones en los neutrófilos en la periodontitis agresiva, con anomalías en la adherencia, quimiotaxia, generación de superóxido, fagocitosis y actividad bactericida^{5, 15}.

El principal anticuerpo que se produce en la periodontitis es IgG2, presumiblemente como respuesta ante los polisacáridos bacterianos y las proteínas de la membrana externa de los agentes periodontopatógenos gramnegativos⁵. Una característica de la periodontitis agresiva localizada es la intensa reacción de anticuerpos a los agentes infectantes.

Es frecuente detectar hipereactividad inmunológica en estos pacientes¹³.

Deficiencia de TLR2 da lugar a cuadros más severos por Aa¹⁴.

DIAGNÓSTICO

La periodontitis agresiva comprende a personas que, en la mayor parte de los casos, sanos, tiende a tener una agregación familiar¹⁶ y una pérdida de inserción y destrucción ósea rápida¹.

La mayoría de los pacientes con periodontitis inducida por placa presentan la forma crónica¹⁷.

Los biofilms son más finos que en los casos de periodontitis crónica¹⁷.

Estos cuadros parecen relacionarse con malformaciones dentarias, aunque se necesita más investigación al respecto¹⁸.

Frente al tratamiento activo sin mantenimiento el cuadro recidiva al igual que sucede en otros cuadros periodontales¹⁹.

TERAPEÚTICA

El objetivo del tratamiento es disminuir la carga bacteriana, los factores de riesgo y regenerar el aparato de inserción. Los tratamientos son similares a los de la periodontitis crónica, pero además debe considerarse lo siguiente⁴:

1. El tratamiento mecánico básico como único tratamiento suele ser inefectivo, necesita la coadyuvancia antibiótica⁴⁻²⁰.
2. Si están afectados los dientes temporarios, los dientes permanentes deben ser monitorizados para evitar futuras pérdidas de inserción⁴.
3. Debido a la asociación familiar, se recomienda el asesoramiento y evaluación de todos los miembros de la familia del paciente⁴.

El tratamiento exitoso de la PA depende de un diagnóstico temprano, de la orientación de la terapia hacia la eliminación o supresión de los patógenos periodontales y crear un ambiente que facilite el mantenimiento a largo plazo.

Se sugirió el uso de antibióticos como complemento racional del desbridamiento mecánico. El metronidazol en combinación con amoxicilina puede suprimir Aa eficazmente¹.

Los antibióticos sistémicos solo deben administrarse como auxiliares del desbridamiento mecánico, porque en el biofilm subgingival los microorganismos diana están eficazmente protegidos¹.

CONCLUSIONES

La periodontitis agresiva se caracteriza por una flora específica y un huésped susceptible.

Puede diagnosticarse a cualquier edad.

Es importante la identificación microbiológica de estos cuadros en cada país, ya que existen diferencias que pueden llevar a planes de tratamiento diferentes.

El pronóstico en estos cuadros depende de la detección temprana de la enfermedad, de la calidad del tratamiento, de la colaboración del paciente y de una correcta terapia de mantenimiento.

El tratamiento de la periodontitis agresiva debe ser mecánico con coadyuvancia antibiótica. ➡

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Lindhe, J. Lang, N, Karring, T. Periodontología clínica e implantología odontológica 2009 Periodontitis agresiva. 5ta ed. v. I. Cap. 19: 428-458.
- 2- Medina, M, Luz I, Cano N. Presencia de interleuquina 8 en fluido cervical de pacientes con periodontitis agresiva. Rev. Fac. Odont. Univ. Ant 2005; 16 (1 y 2): 107-114.
- 3- Bottino, M. Nuevas tendencias: Periodoncia. 2008. Diagnóstico y tratamiento de las periodontitis agresivas, Cap. I: 1-13.
- 4- Discepoli N, Bascones, A. Controversias etiológicas, diagnósticas y terapéuticas de la periodontitis agresiva. Av Periodon Implantol, 2008; 20 (1): 39 -47.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Injerto de Hueso Autólogo.

Caso Clínico con evaluación a 11 años

Prof. Dr. José Ángel Loi*
Prof. Dr. Jorge Nicolás Juárez**

RESUMEN

Una de las metas del tratamiento quirúrgico periodontal fue obtener la regeneración de los tejidos perdidos por la acción directa o indirecta del biofilm. Los injertos de Hueso Autólogo (HA), constituyeron una importante alternativa terapéutica teniendo en cuenta la eliminación de los posibles problemas de histocompatibilidad y de la transmisión de enfermedades. El objetivo de este trabajo fue evaluar a 11 años el estado gingivo-periodontal de un paciente que recibió tratamiento periodontal reconstructivo con autoinjerto.

Para realizar la técnica quirúrgica se seleccionó un bolsa infraósea, que recibió HA de una zona desdentada adyacente. Los controles periodontales se realizaron a 11 años y los resultados indicaron estabilidad en el tiempo de las estructuras gingivo-periodontales de las piezas intervenidas. A pesar de las limitaciones que presentan, las técnicas reconstructivas con autoinjertos brindan al especialista una alternativa de tratamiento efectiva.

Palabras claves: autoinjerto, periodontitis, regeneración ósea.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la enfermedad periodontal tiene diferentes objetivos: prevenir la enfermedad, interrumpir su progresión, regenerar el periodonto perdido y mantener los resultados terapéuticos alcanzados¹.

Una de las terapéuticas quirúrgicas requiere la introducción de un material de relleno en el interior de un defecto periodontal, que intenta inducir la regeneración del hueso. Las razones biológicas para el empleo de injertos óseos o de materiales aloplásticos en cirugía periodontal recons-

tructiva son que estos materiales probablemente puedan **1)** contener células formadoras de hueso (osteogénesis), **2)** servir como andamiaje para la formación ósea (osteoconducción) o **3)** que la matriz del material de injerto contenga sustancias de inducción ósea (osteoinducción)².

El valor del empleo de injertos óseos o materiales aloplásticos para la regeneración periodontal se examinó en animales y en humanos. Es limitada la evidencia histológica de nueva inserción en informes de casos clínicos o de estudios clínicos controlados en el hombre. Los resultados de informes varían y la única documentación probatoria o de evaluación, suele consistir en el sondeo preoperatorio y posoperatorio de los niveles de inserción, interpretaciones radiográficas o en procedimientos de reentrada^{3,4}. Por otro lado los controles pos-quirúrgicos a largo plazo (más de cinco años) resultan de capital importancia para la evaluación de la terapia quirúrgica y por lo tanto de la estabilidad de los tejidos para dentarios⁵.

Todos los injertos, como así también algunos biomateriales como la cerámica, son osteoconductivos. La incorporación del injerto al hueso receptor requiere la interacción de la osteoinducción y de la osteoconducción, lo que se suele describir como sustitución progresiva (creeping substitution). La incorporación del injerto óseo es una interrelación equilibrada entre el injerto y el lecho receptor⁶. Por lo tanto el material de injerto funciona principalmente como andamiaje para las células invasoras del hospedero. Asimismo, los osteoblastos y los osteocitos del hueso circundante carecen de la capacidad para migrar y dividirse, lo que a su vez, significa que el trasplante es invadido por células mesenquimáticas no comprometidas que más tarde se diferencian como osteoblastos.

* Prof. Titular. Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Tucumán, Argentina.

** Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Tucumán, Argentina.

Los Autoinjertos óseos pueden conservar algunas células viables y se considera que promueven la cicatrización del hueso mediante los mecanismos básicos de la formación ósea. Además se eliminan los posibles problemas de histocompatibilidad y de transmisión de enfermedades^{7,8}.

En las fases iniciales de la incorporación del autoinjerto esponjoso se produce rápidamente un hematoma que estimula la liberación tanto de citocinas como de factores de crecimiento, y de un proceso inflamatorio. Los osteocitos superficiales pueden sobrevivir y son importantes para la síntesis de nuevo hueso. La revascularización del injerto se produce rápidamente y se caracteriza por una importante invasión de capilares. Ya que la osteoinducción induce la quimiotaxis, mitosis y diferenciación de la células osteoprogenitoras del tejido receptor, las Proteínas Morfogenéticas Óseas derivadas del injerto, estimulan la migración de las células madre mesenquimales del hospedero hacia el injerto y su diferenciación en osteoblastos. Se establece un equilibrio dinámico precoz entre la inflamación, la revascularización, la osteoinducción y la osteoconducción. A las cuatro semanas del trasplante, se puede apreciar reabsorción y formación ósea activa en todo el injerto. Tras la invasión de capilares, se desarrolla la osteoconducción, donde los osteoblastos tapizan la superficie de las trabéculas óseas muertas, y la formación de nuevo hueso se hace en forma de hueso inmaduro sobre la superficie de las trabéculas originales del injerto. Islotes de tejido osteoide rodean el núcleo de hueso necrótico del injerto. Por último, en el interior del hueso trasplantado se acumulan células hematopoyéticas, que constituyen núcleos viables de médula ósea. A los seis meses del trasplante, el injerto se encuentra en fase avanzada de reabsorción y formación de nuevo hueso. Al cabo de un año, la incorporación suele ser total, el injerto se ha reabsorbido completamente y ha sido sustituido por hueso nuevo viable^{6,9}.

Los Autoinjertos corticales se diferencian de los esponjosos en su tasa de revascularización (más lenta debido a la mayor densidad del hueso cortical), en el mecanismo y en el grado de reparación. Los injertos corticales se incorporan mediante el crecimiento de hueso por aposición sobre un núcleo necrótico (crecimiento aposicional). En las fases iniciales existen pocas diferencias histológicas entre los injertos autólogos corticales y esponjosos, como así también la rápida respuesta inflamatoria y la formación del hematoma no presentan diferencias. Tras la reabsorción por parte de los osteoclastos, se produce un patrón de revascularización lenta que sigue los canales haversianos preexistentes desde la periferia al interior. Dos semanas después se produce una importante reabsorción que aumenta durante los primeros seis meses, y ocasiona una disminución generalizada de la resistencia global de este tipo de injerto. Existe un delicado

equilibrio entre la reabsorción del injerto por parte de los osteoclastos y la formación de hueso nuevo a cargo de los osteoblastos⁶.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 35 años de edad, concurrió en el año 1997 a la Cátedra de Periodoncia para consultar por movilidad dentaria, hemorragia provocada por estímulos mecánicos en los elementos dentarios inferiores remanentes y piezas dentarias del maxilar superior. Tanto en la encía marginal como en la insertada, se observaron enrojecimiento, edema, ausencia de puntillado y pérdida de continuidad entre las papilas vestibulares y linguales. La ficha sistémica no reveló datos relacionados con enfermedades generales. Paciente no fumadora, sin tratamiento medicamentoso ni otras patologías bucales.

Primero se realizó la confección de la ficha periodontal (Fig. 1), analizando: profundidad de sondaje, nivel de inserción, lesiones de furcación, movilidad estática y dinámica, y presencia o ausencia de hemorragia. El examen radiográfico seriado indicó la presencia de pérdidas óseas verticales generalizadas en los dientes del maxilar inferior (Fig. 2). El maxilar superior no presentó alteraciones óseas de las corticales alveolares.

Con los datos obtenidos se establecieron los diagnósticos individuales de cada diente y el diagnóstico general fue: *Periodontitis Tipo II, Periodontitis Crónica o Común. Periodontitis Severa*¹⁰.

Se realizó el análisis funcional de la oclusión, observándose ausencia de las curvas de Spee y de Wilson y de la guía anterior. Además se observaron facetas adaptativas en los elementos^{13, 12, 11, 21, 22, 23, 43, 33}.

Luego de realizar la terapia básica con indicaciones de higiene oral, control de contactos prematuros y raspaje y alisado radicular se decidió abordar el sector de los elementos^{33, 34, 35} con cirugía reconstructiva periodontal y colocación de autoinjerto. La misma consistió en incisión horizontal intracrevicular, levantamiento del colgajo mucoperióstico, tratamiento del defecto infraóseo con puntas Morse y curetas específicas en M de 34, para la eliminación del tejido fibroso remanente y alisado de la superficie radicular. La zona dadora seleccionada fue la brecha desdentada postero-inferior izquierda, de donde se extrajeron con fresas quirúrgicas a baja velocidad y con irrigación constante, fragmentos rectangulares de cortical y esponjosa alveolar. Luego los mismos se colocaron en las pérdidas óseas de Mesial, Distal y Vestibular de 34 (Fig. 3). Se efectuaron suturas de colchoneo horizontal e interdientarias con hilo de seda N° 4.0 y aguja atraumática.

Se indicó medicación general terapéutica: Amoxicilina 500mg cada ocho horas durante siete días, Diclofenac 75 mg cada doce horas durante cuatro días y buches con Clorexidina al 0.12 % dos veces por día. Los controles se realizaron a los siete y quince días, al cabo de los cuales se eliminaron las suturas e indicaron medidas de higiene acordes al estado pos-quirúrgico. No presentó signos clínicos ni síntomas de infección.

Luego se realizaron controles clínicos y radiográficos a los 4 y 12 meses (Fig. 4).

Por razones personales la paciente no asistió a las visitas de mantenimiento, regresando a la consulta once años después. El examen clínico reveló en el maxilar inferior escasa presencia de cálculo supragingival, hemorragia al sondaje, enrojecimiento y leve edema en el margen gingival. Se realizó la ficha periodontal, observándose en 33-34-35 disminución de la profundidad de sondaje y del grado de movilidad y aumento del nivel de inserción clínica (Fig. 5). Los elementos 42, 43 presentaban aumento de la profundidad de sondaje y del grado de movilidad. Se había perdido el 44 y no se repusieron protéticamente los dientes ausentes.

En el examen radiográfico seriado inferior se observó en M de 34 ligera pérdida ósea, comparado con la imagen radiográfica de diciembre de 1997 Pos-injerto, condensación ósea en dicha cortical y en las corticales vecinas (Fig. 6).

Las condiciones gingivales en el maxilar superior no revelaron manifestaciones inflamatorias, ni signos de presencia de enfermedad periodontal.

Con el previo consentimiento firmado por la paciente y siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983, para evaluar la regeneración ósea y tratamiento de las pérdidas angulares en 33, 34 y 35 se decidió realizar la técnica quirúrgica de re-entrada, que consistió en incisión horizontal intracrevicular, levantamiento del colgajo mucoperióstico y desbridamiento periodontal observándose en mesial, distal y vestibular de 34 la presencia tejido óseo. Se trataron las superficies radicales de 33, 34 y 35 con instrumental ultrasónico, luego se suturó con aguja atraumática e hilo de seda N° 4.0 (Fig. 7). Las indica-

ciones pos-quirúrgicas fueron Diclofenac 75 mg cada doce horas durante tres días y buches con Clorexidina al 0.12 % dos veces por día.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico periodontal reconstructivo, mediante la colocación de HA trata de recuperar los tejidos perdidos y devolverle al diente estabilidad periodontal y firmeza. Los resultados de los estudios en animales de experimentación no revelan con seguridad la regeneración en las pérdidas óseas, ni tampoco en los demás tejidos periodontales. Rivault y col evidenciaron una formación de hueso tras la intervención¹¹; otros autores como Bowers y col¹² o Ross y Cohen, hablan de una nueva inserción periodontal, otros como Laurel y col describen un alargamiento del epitelio de unión¹³. La ganancia ósea que podemos llegar a obtener por medio de este tratamiento sería entre 3,0 mm y 3,5 mm¹⁴. Una serie de estudios de regeneración enfocados hacia los defectos intraóseos han concluido que la cantidad de hueso neoformado que generalmente ocurre es limitada. En estos defectos se incluyen el tratamiento de las raíces con ácido cítrico y los defectos tratados con injertos de hueso alveolar autólogo. Parece ser que el resultado de estos procedimientos terapéuticos no son predecibles^{15, 16, 17}. Teniendo en cuenta las limitaciones de los estudios histológicos evaluativos pos-quirúrgicos en humanos, los controles a distancia como la disminución de la profundidad de sondaje y del grado de movilidad; la ausencia de hemorragia y de supuración y la condensación de la tabla ósea interna son los parámetros clínicos y radiográficos que el clínico tiene a su disposición para el examen de la cicatrización pos-quirúrgica periodontal. Los estudios que se detallan en la bibliografía revelan evaluaciones solamente hasta los seis años⁵. Por lo tanto es necesario encarar trabajos experimentales pos quirúrgicos a largo plazo en animales y en humanos. El presente caso clínico, utilizando la reentrada, brinda la posibilidad de observar formación ósea en un defecto periodontal vertical con injerto de hueso autólogo. ♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Wang H; Greenwell H. Tratamiento Quirúrgico Periodontal. En: Editorial Ars Medica. Periodontol 2000. Ed Esp. 2002. I: 89-90.
2. Hsiong S; Mooney D. Ingeniería Tisular en Periodontología. En: Editorial Ars Medica. Periodontol 2000, Ed Esp. 2008. I5: 109-122.
3. Sanders JJ, y col. Clinical evaluation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects. Part III. Composite freeze-dried bone allografts with and without autogenous bone grafts. J Periodontol. 1983. Jan; 54:(1): 1-8.
4. Nasr HF, y col. Bone and bone substitutes. En: Editorial Ars Medica. Periodontol 2000. Feb. 1999; 19: 74-86.

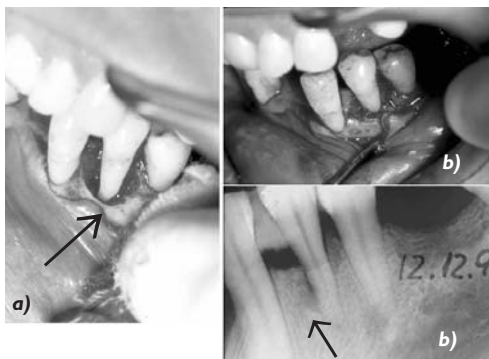
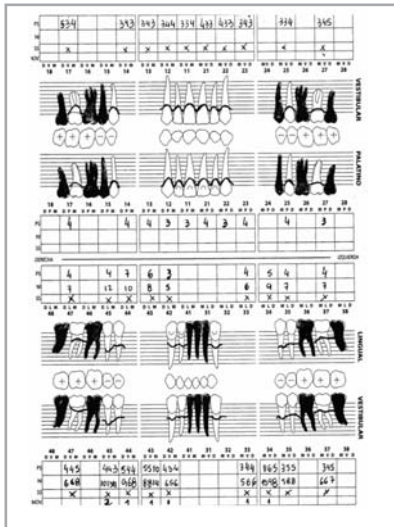


Figura N°3: Imágenes durante la cirugía en zona de Premolares inferiores.

a) La flecha indica la pérdida ósea en Mesial y Vestibular, después del desbridamiento periodontal.

b) Relleno con hueso autógeno en la pérdida ósea de tres paredes. b') Imagen radiográfica pos-quirúrgica inmediata. * cemento quirúrgico. La flecha roja indica el relleno óseo.

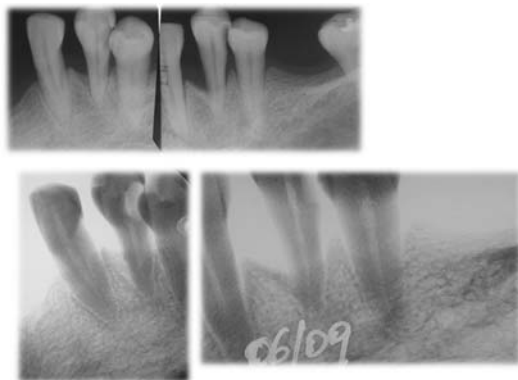


Figura N°6: Control radiográfico a 11 años. Obsérvese la formación ósea en M de 34 con dos angulaciones diferentes y las imágenes en negativo.

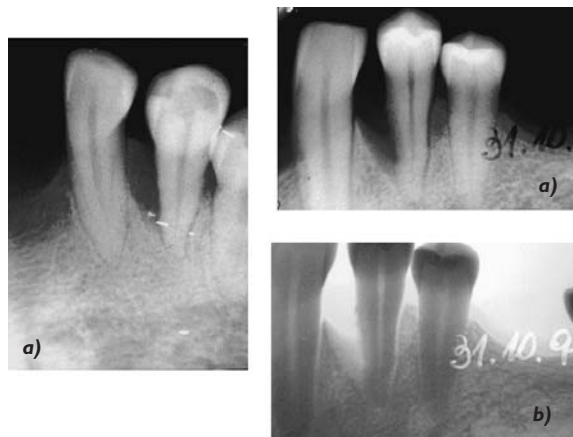


Figura N°2: a) Rx pre-quirúrgica de zona de PM inferiores izquierdos. Nótese la flecha indicando la pérdida ósea vertical en M de 34, con dos angulaciones horizontales diferentes b) Imagen en negativo de la misma zona.

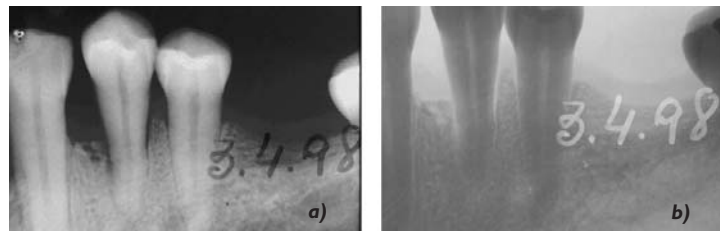


Figura N°4: a) Rx de zona de PM inferiores izquierdos. Control radiográfico a 4 meses. b) Ídem en imagen negativa.

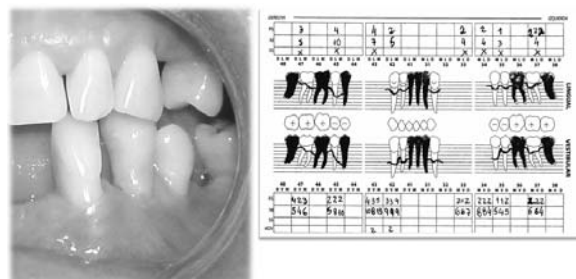


Figura N°5: Zona postero-inferior izquierda después de 11 años y ficha periodontal de maxilar inferior.

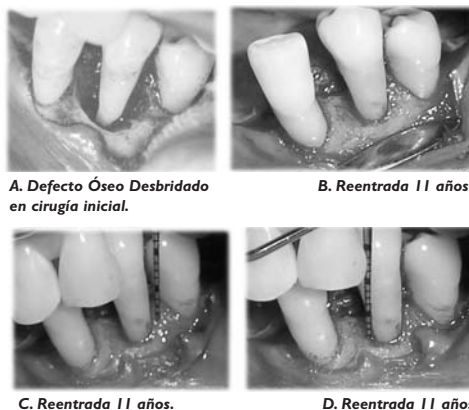


Figura N°7: Imágenes comparativas a 11 años de la zona intervenida con H A.

Desde la infección focal hasta la medicina periodontal.

From focal infection to periodontal medicine.

Prof. Dra. Magda Feres*, Luciene Cristina de Figueiredo**

RESUMEN

La participación de las bacterias de la cavidad oral en la etiopatogenia de otras enfermedades en el organismo puede ocurrir por medio de la migración de la propia bacteria hasta el foco de infección extraoral o por medio del establecimiento de un cuadro inflamatorio crónico que empieza en la infección ubicada en la boca. Evidencias científicas recientes sugieren que las enfermedades periodontales pueden interferir en la salud sistémica por medio de esos dos mecanismos, principalmente por medio de la liberación continua de diversos mediadores químicos y subproductos de la inflamación. Concentraciones plasmáticas elevadas de esas sustancias durante periodos prolongados pueden influenciar el inicio o la progresión de otras enfermedades, como eventos adversos en el embarazo y enfermedades cardiovasculares. Este artículo presenta un breve histórico sobre la influencia de bacterias orales en la salud sistémica, desde la teoría de la Infección Focal hasta el concepto actual de Medicina Periodontal. Son abordados incluso los mecanismos de interacción entre la microbiota periodontopatogénica y la respuesta del hospedero.

UNITERMOS: enfermedades periodontales; etiología; microbiología; infección focal; citocinas; inflamación. *R. Periodontia* 2007; 17:14-20.

ABSTRACT

The role of oral bacteria on the etiopathogenesis of other body diseases can occur through the migration of the microorganism to extra-oral infection site or by the establishment of a chronic inflammatory systemic environment from the localized infection on the mouth. Recent scientific evidences suggest that periodontal diseases might interfere with systemic health through these two mechanisms, mostly by the continual release of several chemical mediators and by-products of the inflammation. High serum concentrations of these substances for prolonged periods of time might influence the beginning or the progression of other disorders, such as adverse pregnancy outcomes and cardiovascular diseases. This manuscript presents a brief historical perspective about the influence of oral bacteria on the systemic health, from the Focal Infection theory to the current concept of Periodontal Medicine. The mechanisms of interaction between periodontopathogenic microbiota and host response are also addressed.

UNITERMS: periodontal disease; etiology; microbiology; focal infection; cytokines; inflammation.

* Doctora en Biología Oral por Harvard University - Organizadora de posgrado y investigación en Odontología - Universidad Guarulhos

** Doctora en Periodoncia por Universidad Estadual Paulista - Viceorganizadora de posgrado y investigación en Odontología - Universidad Guarulhos

INTRODUCCIÓN

Las primeras menciones de la posible influencia de los microorganismos orales en la salud sistémica datan del inicio del siglo XX. En 1900 Dr. William Hunter, famoso médico británico, introdujo el concepto de la "Septicemia Oral" (Hunter, 1900), que años más tarde fue sustituido por el término "Infección Focal" (Billings, 1912; Rosenow, 1919). Se acreditaba que los microorganismos presentes en la boca, principalmente en los dientes infeccionados, podrían actuar como factores causadores de diversas enfermedades sistémicas, incluso artritis, nefritis, aborto espontáneo, reumatismo, meningitis, neumonía y cáncer gástrico, entre otras (Miller, 1891; Billings, 1912). Basado en este concepto los últimos años de la década de 20 fueron un periodo de la historia cuando los dientes periodontalmente o endodóncicamente comprometidos eran indiscriminadamente removidos para evitar focos de infección (O'Reilly & Claffey, 2000).

La teoría de la Infección Focal empezó a ser cuestionada a partir de 1930. Investigadores y clínicos observaron que no había evidencias concretas para que se apuntara como causa de la ocurrencia de todas las enfermedades sistémicas la presencia de dientes comprometidos. Hubo un cambio en la filosofía del tratamiento odontológico que volvería a ser, a partir de aquel momento, más restauradora y menos mutiladora. Se siguió un período de desarrollo de protocolos científicos para la investigación de problemas clínicos de diversas naturalezas.

Cuanto más la ciencia se profundizaba en la teoría de la boca como siendo el foco de infección, más se quedaba clara la existencia de situaciones en que las bacterias orales podrían afectar estructuras distantes, como en el caso del riesgo de los microorganismos presentes en la boca causaren endocarditis bacteriana en pacientes susceptibles (Barnett, 2006). En 1955 la American Heart Association publicó la primera recomendación oficial para la prevención de endocarditis bacteriana después de procedimientos dentales y del tracto respiratorio (Jones et al, 1955). Esto sería el primer momento de la historia en que la medicina reconocía la cavidad oral como el foco para una infección lejana.

Muchos desarrollos científicos ocurridos desde el final de la década de 80, como el perfeccionamiento de los dibujos experimentales, de los métodos estadísticos, epidemiológicos y de laboratorio, además de una mejor comprensión de la etiopatogenia de las infecciones periodontales, recupera-

ron la teoría de la "Infección Focal Bucal", ahora con más bases científicas. Muchos estudios empezaron a focalizar la relación entre enfermedades periodontales y ciertas condiciones sistémicas, como enfermedades cardiovasculares y eventos adversos del embarazo (para revisión, ver Passanezi et al y Saba-Chujfi et al en este suplemento). Paralelamente, se intensificaron los estudios sobre factores de riesgo relacionados al inicio y progresión de las enfermedades periodontales (para revisión ver Novaes Jr et al, Sallum et al, y Lotufo en este suplemento). Esta línea de investigación es genéricamente conocida como Medicina Periodontal que, por su importancia, ha atraído más y más la atención de investigadores y clínicos. El rigor científico cada vez más grande de los estudios en Medicina Periodontal ha permitido una evaluación consistente de la plausibilidad biológica de estas posibles interacciones en una tentativa de distinguir casualidad de causalidad.

EL FOCO - LA MICROBIOTA ORAL

Las investigaciones en Medicina Periodontal han evaluado las posibles asociaciones entre los patógenos periodontales y diversas condiciones sistémicas. En este sentido, el conocimiento de la composición de la microbiota asociado con las enfermedades periodontales es fundamental para mejor comprender esa literatura.

Las diferentes superficies de la cavidad oral son naturalmente colonizadas por una grande diversidad de microorganismos (Kumar et al, 2005; Socransky & Haffajee, 2005). La cantidad y la calidad (composición) de esa microbiota, principalmente del biofilme presente en los dientes, son factores determinantes de la condición periodontal. Los niveles totales de bacterias en el ambiente subgingival pueden variar bastante de acuerdo con la condición periodontal, desde aproximadamente 10^3 en sitios rasos y saludables hasta 10^8 en bolsas periodontales profundas (Socransky & Haffajee, 1994). La Figura 1 presenta la comparación de la cantidad total de microorganismos presente en el biofilme subgingival y en la saburra lingual de individuos brasileños con salud o enfermedad periodontal. Se han considerado saludables los individuos que no presentaban bolsa periodontal o nivel de inserción ≥ 4 mm. El criterio de inclusión para la enfermedad periodontal ha sido la presencia de por lo menos 5 sitios, en diferentes dientes, con profundidad de sondeo y nivel de inserción ≥ 5 mm. De 5 a 7 muestras de biofilme subgingival y 1 muestra de saburra lingual fueron colectadas por individuo y evaluadas cuanto a los niveles de

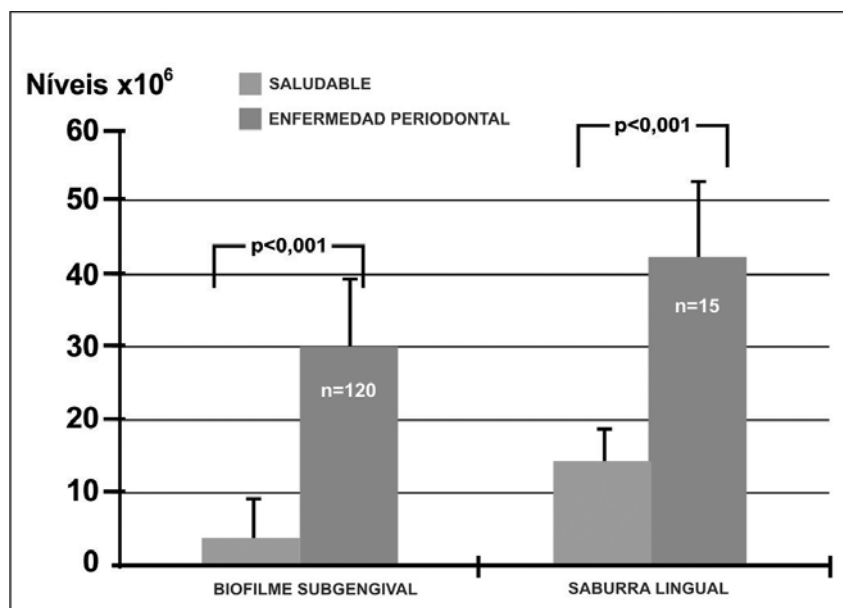


Figura 1. Niveles medianos totales ($\times 10^6$) de 40 especies bacterianas (Tabla 1) presentes en muestras de placa subgingival y saburra lingual de individuos periodontalmente enfermos o saludables. Se han considerado saludables los individuos que no presentaban bolsa periodontal o nivel de inserción ≥ 4 mm. El criterio de inclusión para la enfermedad periodontal fue la presencia de por lo menos 5 sitios, en diferentes dientes, con profundidad de sondeo y nivel de inserción ≥ 5 mm. Se determinaron diferencias significativas entre los dos grupos experimentales por medio de la prueba Mann-Whitney.

40 especies bacterianas (Tabla 1) por medio de la prueba de diagnóstico Checkerboard DNA-DNA hybridization, que usa sondas de DNA para la identificación microbiana (Socransky et al, 1994). Esas especies fueron seleccionadas porque eran representativas de la microbiota subgingival (Socransky & Haffajee, 2005) y porque estaban relacionadas a estados de salud o enfermedad periodontal (Socransky et al, 1998). Se puede observar que la cantidad total de bacterias en la lengua y en el ambiente subgingival es significativamente más grande en individuos con enfermedad periodontal comparada con individuos periodontalmente saludables.

La composición del biofilme dental incluso es considerablemente diferente entre salud y enfermedad periodontal. Individuos periodontalmente saludables presentan proporciones elevadas de bacterias Gram positivas y/o aerobias facultativas o microaerófilas, y proporciones reducidas de bacterias Gram negativas y/o anaerobias estrictas. Especies de *Streptococcus*, *Actinomyces* y *Capnocytophagas*, por ejemplo, son más relacionadas a la salud periodontal y son con-

sideradas compatibles con el hospedero porque son colonizadoras primarias de la cavidad oral y porque no presentan un perfil de alta toxicidad o virulencia. Por otro lado, especies de *Treponemas*, *Fusobacterium*, *Prevotellas*, *Campylobacters*, *Porphyromonas*, *Eubacterium*, entre otras, son altamente virulentas y normalmente encontradas en altos niveles y proporciones en individuos con enfermedad periodontal (Moore & Moore, 1994; Socransky & Haffajee, 1994; Socransky et al, 1998; Ximenes-Fyvie et al, 2000; Holt & Ebersole, 2005). Se debe destacar que cuatro especies bacterianas principales han sido sistemáticamente asociadas al inicio y progresión de las enfermedades periodontales: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* (Consensus Report, 1996; Colombo et al, 2002; Socransky & Haffajee, 2005; Teles et al, 2006) y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Tinoco et al, 1997; Slots & Ting, 1999; Cortelli et al, 2005). Publicaciones recientes sugieren que la composición de la microbiota subgingival puede variar de acuerdo con la región geográfica (Haffajee et al, 2004), evidenciando la importancia de se

Tabla 1. Relación de las cepas bacterianas empleadas en la confección de las sondas de CNA

Espécies	Cepas	Espécies	Cepas
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	23860 ^a	<i>Leptotrichia buccalis</i>	14201 ^a
<i>Actinomyces israelii</i>	12102 ^a	<i>Neisseria mucosa</i>	19696 ^a
<i>Actinomyces naeslundii</i> I	12104 ^a	<i>Parvimonas micra</i>	33270 ^a
<i>Actinomyces naeslundii</i> 2	43146 ^a	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	33277 ^a
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	17929 ^a	<i>Prevotella intermedia</i>	25611 ^a
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> ^{a,b}	43718a/29523 ^a	<i>Prevotella melaninogenica</i>	25845 ^a
<i>Campylobacter gracilis</i>	33236 ^a	<i>Prevotella nigrescens</i>	33563 ^a
<i>Campylobacter rectus</i>	33238 ^a	<i>Propionibacterium acnes</i> I e II	11827 ^a /11828 ^a
<i>Campylobacter showae</i>	51146 ^a	<i>Selenomonas noxia</i>	43541 ^a
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	33624 ^a	<i>Streptococcus anginosus</i>	33397 ^a
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	33596 ^a	<i>Streptococcus constellatus</i>	27823 ^a
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	33612 ^a	<i>Streptococcus gordonii</i>	10558 ^a
<i>Eikenella corrodens</i>	23834 ^a	<i>Streptococcus intermedius</i>	27335 ^a
<i>Eubacterium nodatum</i>	33099 ^a	<i>Streptococcus mitis</i>	49456 ^a
<i>Eubacterium saburreum</i>	33271 ^a	<i>Streptococcus oralis</i>	35037 ^a
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ss. <i>nucleatum</i>	25586 ^a	<i>Streptococcus sanguinis</i>	10556 ^a
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ss. <i>vicentii</i>	49256 ^a	<i>Tannerella forsythia</i>	43037 ^a
<i>Fusobacterium nucleatum</i> ss. <i>polymorphum</i>	10953 ^a	<i>Treponema denticola</i>	B1 ^b
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	33693 ^a	<i>Treponema socranskii</i>	S1 ^b
<i>Gemella morbillorum</i>	27824 ^a	<i>Veillonella parvula</i>	10790 ^a

^a: ATCC (American Type Culture Collection). ^b: Forsyth Institute

estudiar la microbiota periodontal en los diferentes países. Así, evaluamos las proporciones de 31 de las 40 especies bacterianas descritas en la *Tabla 1*, en 1200 muestras de placa subgingival de 150 individuos brasileños utilizándose hibridización DNA-DNA (*Figura 2*). Se observa que la mayoría de las especies consideradas compatibles con el hospedero se encuentran en proporciones más grandes en el estado de salud periodontal (parte superior del gráfico), mientras las especies de *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Campylobacter* y principalmente

P. gingivalis, *T. denticola* y *T. forsythia* se encuentran en proporciones más grandes en los individuos periodontalmente comprometidos (parte inferior del gráfico).

Niveles elevados de patógenos periodontales, como *Prevotella intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*, o de anticuerpos circulantes para esas especies, han sido asociados con el aumento en el riesgo o en la severidad de ciertas alteraciones sistémicas, como lesiones cardiovasculares (Desvarieux et al, 2005; Dogan et al, 2005), preeclampsia (Contreras et al, 2006; Barak et al,

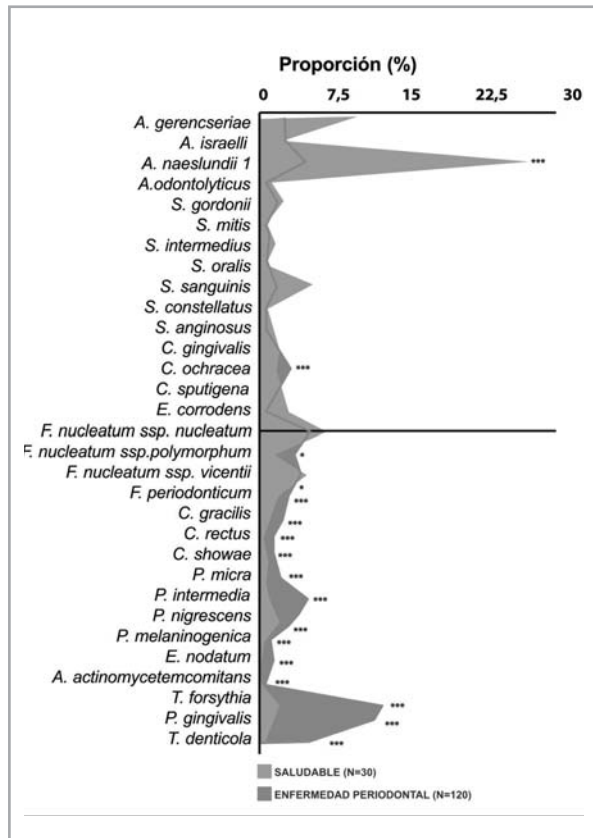


Figura 2. Perfil de las proporciones medias de 31 especies bacterianas (Tabla 1) presentes en muestras de placa subgingival de individuos periodontalmente enfermos o saludables. Los criterios de inclusión de los individuos de los dos grupos están descritos en la Figura 1. Las especies bacterianas normalmente asociadas a la salud periodontal están ubicadas en la parte superior del gráfico, mientras que las especies más asociadas a la destrucción del periodontum están ubicadas en la parte inferior del gráfico. Diferencias significativas entre los dos grupos experimentales fueron determinadas por medio de la prueba Mann-Whitney (* $p < 0,05$; *** $p < 0,001$).

2007), partos prematuros (Hasegawa et al, 2003; Lin et al, 2007), nacimiento de bebés con bajo peso (Dasanayake et al, 2001) y diabetes (Sims et al, 2002; Lalla et al, 2006).

POSIBLES MECANISMOS DE INTERACCIÓN

Los microorganismos presentes en la boca pueden afectar la salud sistémica por medio de dos mecanismos principales, migración de la propia bacteria hasta el foco de infección extraoral, o por medio del establecimiento de un cuadro inflamatorio sistémico crónico a partir de una infección local, como la enfermedad periodontal.

La penetración de las bacterias de la microbiota bucal no es un evento muy común. Existen relatos en la literatura de la ocurrencia de cuadros infecciosos extraorales después de tratamiento odontológico, posiblemente como consecuencia de una bacteriemia generada por el propio procedimiento. Algunos ejemplos son absceso cerebral (Asensi et al, 2002; Ewald et al, 2006), infección ocular (Stubinger et al, 2005), sinusitis (Nimigeen et al, 2006; Brook, 2006) y endocarditis bacteriana (Barco, 1991; Durack, 1995). Otras posibles vías de penetración son inhalación e ingestión. Esas dos posibilidades han sido levantadas por investigaciones que apuntaron la cavidad oral como posible reservorios de bacterias causadora de neumonías (Azarpazhooh & Leake, 2006; Scannapieco, 2006; Adachi et al, 2007) o úlceras gástricas (Anand et al, 2006; Namiot et al, 2007).

En relación a los tejidos periodontales, el epitelio que cubre el surco gingival íntegro tiene la función de prevenir la entrada de sustancias inmunogénicas para el interior del organismo (Taskalová-Hogenová et al, 2004). Sin embargo, la respuesta inflamatoria periodontal resulta en una ulceración gingival alrededor de los dientes. Según Hujuel et al (2001), esta área de la superficie interna de las bolsas periodontales puede variar entre 8 y 20 cm² en individuos con periodontitis, y puede representar un riesgo para la penetración de células bacterianas (bacteriemia), de sus fragmentos (ej.: lipopolisacáridos y peptidoglicanos) y de mediadores biológicos de la inflamación (ej.: interleucinas y prostaglandinas) en el sistema circulatorio.

Existen evidencias de que bacterias periodontales pueden penetrar en el cuerpo humano por bacteriemia (Kinane et al, 2005; Forner et al, 2006), además de tener la capacidad de invadir células epiteliales (Colombo et al, 2007). La detección de periodontopatógenos en otras áreas del organismo, como placas de ateroma (Fiehn et al, 2005; Silva et al, 2005; Pucar et al, 2007) y placentas (Barak et al, 2007) sustentan esa hipótesis. Pero aparentemente el principal mecanismo por lo cual las periodontitis influyen en otras enfermedades en el organismo es el propio cuadro inflamatorio sistémico resultante de la infección periodontal crónica.

INFLAMACIÓN CRÓNICA PERIODONTAL - EFECTOS COLATERALES SISTÉMICOS

La patogénesis de la enfermedad periodontal envuelve agresiones directas de los periodontopatógenos a las células y a los tejidos del hospedero, y principalmente reacciones inflamatorias e inmunológicas en respuesta a las agresiones microbianas. Las bacterias presentes en el ambiente subgingival presentan potenciales diferentes para la induc-

ción de enfermedad periodontal, dependiendo de su "arsenal" de factores de virulencia.

P. gingivalis, *T. denticola*, *T. forsythia* y *A. actinomycetemcomitans* son algunos de los microorganismos más agresivos relacionados al inicio y progresión de las periodontitis. Los principales mecanismos de virulencia de estas especies son: destrucción directa de células de defensa (ej.: leucotoxina) o de tejidos del hospedero (ej.: proteinasas), presencia de endotoxinas (ej.: lipopolisacáridos), mecanismos de resistencia a la defensa del hospedero (ej.: capacidad de invadir células epiteliales) y liberación de subproductos tóxicos del metabolismo (ej.: amonio, compuestos sulfurados volátiles). (Haffajee & Socransky, 1994; Holt & Ebersole, 2005).

Este ambiente inflamatorio estimula la respuesta de defensa del organismo induciendo a la migración de leucocitos hasta el área afectada. Simultáneamente ocurre la liberación de mediadores químicos inflamatorios provenientes de las propias células de defensa o de los tejidos dañados. Citocinas (ej.: interleucinas-ILs y factor de necrosis tumoral - TNF) derivados del ácido aracónico (ej.: prostaglandinas - PGS y leucotrienos - LTs), metaloproteinases - MMPs (ej.: collagenasas y elastasas) y proteínas de la fase aguda de la inflamación (ej.: proteína C-reactiva) son algunos de los principales mediadores químicos de la inflamación. Estas sustancias fortalecen el propio proceso inflamatorio, facilitando el desplazamiento de más células de defensa por medio de reacciones vasculares (ej.: quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos), y incluso por el propio daño residual directo (ej.: destrucción de colágeno por las collagenasas). Así todo el proceso se va amplificando y eventualmente ocurrirá la destrucción de los tejidos y reabsorción ósea observadas en la enfermedad periodontal instalada.

Investigaciones recientes sugieren que el aumento sistémico y prolongado en los niveles sanguíneos de estos productos de la inflamación pueden contribuir con la etiopatogénesis de otras enfermedades en el organismo (Loos, 2005; Moutsopoulos & Madianos, 2006). Se ha sugerido que la diseminación sistémica de IL-6 y de proteína C-reactiva como respuesta a la infección periodontal puede llevar a alteraciones vasculares en el endotelio y en la musculatura lisa cardíaca (D'Aiuto et al, 2004; Dye et al, 2005). Otros autores han mostrado que moléculas de PGE₂ y TNF- α provenientes del periodontum inflamado de mujeres con enfermedad periodontal pueden alcanzar la placenta y el líquido amniótico y estimular el inicio del parto prematuro (Contreras et

al, 2006; Offenbacher et al, 2006; Xiong et al, 2006). Además, los altos niveles plasmáticos de TNF- α , IL-6 y proteína C-reactiva están fuertemente relacionados con la resistencia a la insulina, dificultando la entrada de la glucosa en las células (Pradhan & Ridker, 2002; Mealey & Ocampo, 2007).

CONSIDERACIONES FINALES

Aparentemente hay fuertes evidencias de que las enfermedades periodontales pueden funcionar como factores de riesgo para otras enfermedades en el cuerpo humano. Sin embargo, la interpretación de la literatura debe ser cuidadosa porque aún no se han establecido totalmente esas asociaciones. La grande pregunta que debe ser respondida es si la enfermedad periodontal realmente funciona como un desencadenante de inflamaciones y/o infecciones sistémicas, o si existen otras condiciones inherentes al propio individuo o de comportamiento (ej.: perfil hiperinflamatorio, obesidad y tabaquismo) que actuarían como factores de riesgo tanto para las enfermedades sistémicas como para las enfermedades periodontales. Estudios epidemiológicos en diferentes poblaciones o estudios de intervención evaluando el efecto de la terapia periodontal en la reducción del riesgo para esas alteraciones sistémicas podrán ser mucho importantes para elucidar mejor esas posibles asociaciones. Esos conceptos serán abordados en los próximos capítulos de esta publicación. ♦

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Adachi M, Ishihara K, Abe S, Okuda K. Professional oral health care by dental hygienists reduced respiratory infections in elderly persons requiring nursing care. *Int J Dent Hyg* 2007; 5(2):69-74.
- 2- Anand PS, Nandakumar K, Shenoy KT. Are dental plaque, poor oral hygiene, and periodontal disease associated with helicobacter pylori infection? *J Periodontol* 2006; 77(4):692-698.
- 3- Asensi v, Alvarez M, Carton JA, Lago M, Maradona JA, Asensi JM, Arribas JM. Eikenella corrodens brain abscess after repeated periodontal manipulations cured with imipenem and neurosurgery. *Infection* 2002; 30(4):240-242.
- 4- Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol* 2006; 77(9):1465-1482.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Traducido y analizado por el Prof. Dr. Luis Urzúa.

Colgajo desplazado coronal versus injerto de tejido conectivo en el tratamiento de recesiones gingivales múltiples: un estudio a boca dividida con 5 años de seguimiento

Pini-Prato GP¹, Cairo F.¹, Nieri M.¹, Franceschi D.¹, Rotundo R.¹, Cortellini P.^{2,3}.
J Clin Periodontol 2010; 37: 644-650.

INTRODUCCIÓN

El objetivo del presente estudio fue comparar los resultados clínicos a corto y largo plazo de dos técnicas para obtener cobertura radicular en recesiones gingivales múltiples.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este fue un estudio clínico controlado no aleatorio.

En una práctica privada, se seleccionaron consecutivamente trece pacientes que requerían recubrimiento radicular de recesiones múltiples por razones estéticas o hipersensibilidad.

Los pacientes debían tener al menos 2 recesiones múltiples bilaterales clase I, II ó III de Miller, en el maxilar superior, no podían tener signos de enfermedad periodontal activa y debían tener un índice de placa total e índice de sangrado al sondaje total, menor al 15%. Tampoco podían tener antecedentes de cirugía periodontal en los sitios involucrados. Además, no se los incluía en el estudio si tenían una restauración o corona que involucrara el límite amelocementario (LAC) o si presentaban abrasiones radiculares $\geq$ 1mm a nivel del LAC.

Antes de la cirugía, los pacientes firmaron un consentimiento y se los instruyó en técnicas apropiadas de higiene oral.

Al inicio del estudio y a los 6 meses, al año y a los 5 años de haber sido realizadas las cirugías se tomaron la profundidad de la recesión, la profundidad de sondaje y el nivel de inserción clínica.

En los dientes tratados con el colgajo desplazado coronalmente (CDC) se usó un diseño del colgajo "en sobre" para tratar los defectos, tal como fue descrito por Zuchelli y De Sanctis en el año 2000.

Luego de anestesiarse, se realizó una incisión intracrevicular que involucró al menos un diente por mesial y otro por distal. Se realizaron incisiones oblicuas en el tejido blando que posibilitaron una rotación coronal de la papila. Luego, el colgajo fue levantado hasta la línea mucogingival (LMG) con disección roma y movilizado a partir de una incisión aguda horizontal más allá de la LMG. Se liberó de tensiones musculares al colgajo. Las superficies radiculares expuestas fueron raspadas y alisadas. La papila interdental fue minuciosamente de-epitelizada.

El colgajo fue reposicionado más coronal al LAC del diente involucrado y asegurado con suturas interrumpidas o suspensorias para alcanzar una buena adaptación.

En el otro grupo (CDC+ITC), se realizó el mismo tratamiento del sitio receptor, pero se tomó un injerto del paladar usando la técnica de "puerta" de Langer y Langer. Se adaptó el mismo para cubrir cada raíz dentaria al menos

¹ Departamento de Periodoncia, Universidad de Florencia, Italia

² Academia Toscana de Investigación Odontoestomatológica, Florencia, Italia

³ Grupo europeo de investigación en Periodoncia (ERGOPERIO), Berna, Suiza

1mm mas allá del LAC y se lo estabilizó con suturas reabsorbibles. En algunos casos, pequeñas incisiones liberadoras fueron llevadas a cabo para facilitar el desplazamiento coronal del colgajo. El colgajo fue luego suturado con el injerto usando suturas interrumpidas o suspensorias. En todos los casos, el injerto fue completamente cubierto por el colgajo.

Los pacientes fueron instruidos para evitar cualquier tipo de trauma mecánico sobre la zona intervenida por al menos 3 semanas. Se prescribieron enjuagues de clorhexidina dos veces al día.

Siete días luego de la cirugía, se retiraron las suturas y se realizó una profilaxis. Luego de tres semanas, los pacientes reanudaron su cepillado.

Los pacientes fueron recitados a los 3 y 6 meses luego de la cirugía para una profilaxis profesional y luego cada 6 meses durante 5 años. Todos los pacientes cumplieron con el programa de mantenimiento periodontal.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo fue presentado en promedios y en desviación standard para las variables cuantitativas y en frecuencia y porcentaje para las cualitativas.

El análisis multinivel fue desarrollado en tres niveles: **1)** operador, **2)** paciente y **3)** sitio. El modelo fue ajustado considerando la recesión al inicio (Rec 0).

Se consideró la interacción entre la recesión inicial y el tipo de tratamiento. Si no había interacción significativa, se la eliminaba del modelo.

Las variables de resultado del estudio fueron la reducción de la recesión y la cobertura radicular completa a los 6 meses y a los 5 años de seguimiento. Cuando la cobertura radicular completa fue usada como variable de resultado, se usó un modelo de regresión logística multinivel. Dos análisis de multinivel fueron también realizados para evaluar las posibles diferencias entre los dos tratamientos en términos de profundidad de la recesión inicial y presencia de defectos tipo III de Miller al inicio del tratamiento.

RESULTADOS

Un total de 93 recesiones en 13 pacientes fueron operadas por dos cirujanos experimentados. La edad promedio de los pacientes fue de 31.4 años. Tres pacientes eran fumadores.

Cuarenta y nueve recesiones fueron tratadas con la tec. de CDC. Treinta y seis de ellas eran clase I de Miller, 6 clase

II y 7 clase III. Cuarenta y cuatro recesiones se trataron con el CDC+ITC. Veintisiete eran clase I de Miller, 10 clase II y 7 clase III.

En el grupo CDC la recesión inicial promedio fue de 2.9 mm con una desviación standard de ± 1.3 mm y un rango de 0.5 a 7mm. A los 5 años esos valores fueron: 0.8mm ± 0.8 mm [0 a 3mm]. La cobertura completa de la recesión fue encontrada en el 57% de las recesiones a los 6 meses, en el 37% al año y en el 35% a los 5 años.

En el grupo CDC+ ITC, la recesión inicial promedio fue de 3.6mm con una desviación standard de ± 1.3 mm y un rango de 0.5 a 6 mm. A los 5 años esos valores fueron: 0.4mm ± 0.5 mm [0 a 1 mm].

La cobertura completa de la recesión fue encontrada en 34% de las recesiones a los 6 meses, en el 45% al año y en el 52% a los 5 años.

El análisis multinivel mostró una diferencia estadísticamente significativa en las recesiones iniciales entre los dos grupos. Esa diferencia no existió para la cantidad de recesiones clase III en cada grupo.

No hubo una diferencia significativa entre los grupos en la reducción de la recesión a los 6 meses, tampoco en el porcentaje de cobertura radicular completa alcanzada.

Al 5to año, se reportó una interacción significativa entre mayor recesión inicial y tipo de tratamiento. La recesión inicial era mayor y la reducción mas importante, en el grupo CDC+ITC.

Una diferencia significativa en términos de cobertura radicular completa fue reportada al comparar los dos tratamientos, favoreciendo al CDC+ITC (OR 3.94, 95% IC:1.2; 12.9, p= 0.0239).

DISCUSIÓN

La reducción en la recesión pudo ser mantenida en el tiempo, en ambos grupos.

Un ligero cambio hacia coronal en la posición del margen gingival fue notado entre el 6to mes y el 5to año en el grupo CDC+ITC . Este fenómeno es conocido como "creeping attachment" y tal vez haya sido facilitado por el grosor del tejido obtenido luego de la cirugía. Por el contrario, en el grupo CDC, se percibió una ligera migración del margen en sentido apical.

Cuanto mas severa era la recesión al inicio del estudio, mayor reducción de la recesión se alcanzaba cuando se utilizaba la técnica CDC+ITC. ➡