

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TABAQUISMO. CONSIDERACIONES AL TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

por

*JULIÁN LÓPEZ JIMÉNEZ * M^a JOSÉ GIMÉNEZ PRATS **

*JUAN RAMÓN BOJ QUESADA ** RAFAEL CABALLERO HERRERA ****

BARCELONA

RESUMEN: Se abordan las consideraciones al tratamiento odontológico en el paciente adicto al tabaco (patología física y psíquica asociada), así como la patología oral más prevalente y las necesidades de tratamiento estomatológico. La utilidad de protocolizar la actuación del odontólogo en estos pacientes radica en su elevada prevalencia, superior al 40 % de la población general en Cataluña.

PALABRAS CLAVE: Tratamiento odontológico, tabaquismo, adicción.

ABSTRACT: The present article reviews the characteristics of the addict smoker. Physical and psychological associated problems, as well as the more prevalent oral pathology lesions and dental needs are analysed. The importance of a dental protocol for these patients lies in the fact of its high prevalence in Spain.

KEY WORDS: Dental treatment, addiction, tobacco.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por toxicomanía, el estado de intoxicación periódica o crónica producido por el consumo repetido de una droga; se caracteriza por el deseo compulsivo de seguir tomándola (1). La drogodependencia es un estado psíquico y en ocasiones físico debido a la interacción del organismo con una sustancia que plantea la necesidad de seguir consumiéndola para evitar el malestar de su abstinencia (2). El tabaco representa una droga legal con una gran repercusión sobre la salud, constituye el principal factor de riesgo evitable de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados (3).

Se introdujo en Europa a finales del siglo XV, pero fue hasta después de la primera guerra mundial que se extendió masivamente su consumo en los países desarrollados; a pesar de que se asoció con distintas patologías no fue hasta 1950, en que se publicó la primera afirmación directa de asociación de cáncer de pulmón y tabaco (4).

Como toda droga administrada por vía inhalatoria,

produce su efecto psicotropo o físico casi inmediatamente tras su administración (breves segundos), muchísimo más rápido que la vía endovenosa, lo que constituye una dificultad añadida para su desintoxicación (5).

Entre los factores etiológicos que inducen a su consumo, destacan los de tipo social, ambientales (círculo de amistades), personales y familiares (6, 7, 8). Su prevalencia ha disminuido en los últimos años. En Cataluña su consumo ha pasado de un 41 % en 1982 hasta un 36 % en 1994 en la población general, en los hombres ha disminuido de una forma notable durante este periodo, de 59,4 % hasta el 47 % de la población general de 15 a 64 años; por el contrario, se observa un aumento en las mujeres de 23,7 % hasta 26,5 % (3).

El potencial patógeno va directamente relacionado con la dosis, edad de inicio, tiempo de adicción y edad actual (9). Su morbilidad y mortalidad representan un coste social y económico muy importante, las complicaciones médicas derivadas del uso activo o pasivo del tabaco representa aproximadamente el 35 % del gasto sanitario de los países desarrollados (10, 11).

Los efectos nocivos sobre la salud se manifiestan sobre todo en las alteraciones cardiovasculares, princi-

(*) Servicio de Estomatología. Hospital «Nen Déu» de Barcelona. Profesor Asociado de Odontología en Pacientes Especiales.

(**) Profesor Titular de Odontopediatría.

(***) Catedrático de Medicina Bucal.

palmente cardiopatía isquémica coronaria, el 80 % del exceso de mortalidad del tabaco guarda relación con esta causa (5). La nicotina estimula los receptores periféricos de la Acetilcolina, provocando un espasmo de los pequeños vasos sanguíneos, favoreciendo de esta forma la aparición de una hipoxia local. También produce una alteración inmunológica, a nivel de los leucocitos polimorfonucleares, disminuyendo su capacidad de fagocitosis, quimiotaxis y diapedesis (12, 13, 14).

El monóxido de carbono (CO) es un producto derivado de la combustión incompleta del tabaco que presenta una elevada concentración en el humo inhalado; se une a la hemoglobina desplazando al oxígeno, lo cual unido a la vasoconstricción de la nicotina, causa una disminución de la capacidad del aporte de oxígeno a los tejidos. Clínicamente se traduce en una dificultad para el ejercicio físico, disminución de la capacidad mental, dificultad respiratoria, incluso ceguera nocturna (15, 16); el organismo intenta compensar este efecto con una policitemia (5).

Existen más de dos mil componentes del tabaco y de su combustión con efectos carcinogénicos o tóxicos, además de los anteriormente descritos, alquitrán nitrosaminas, aminas aromáticas, etc. (8).

Alteraciones Pulmonares

La nicotina y los productos químicos derivados de su combustión, además de la patología general van a presentar una acción irritativa local. Estas alteraciones se van a manifestar sobre todo en la boca, faringe, laringe y aparato respiratorio (16, 17). Disminuye la movilidad ciliar del árbol bronquial, produciendo un estancamiento del moco que unido a la irritación y a las alteraciones vasculares locales, favorece la aparición de bronquitis crónica, a largo plazo puede provocar la aparición de un enfisema. Aumentan todas las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) (17). El cáncer de pulmón es el efecto patológico más conocido socialmente asociado al tabaco. Su frecuencia llega a ser 25 veces superior en los fumadores de más de dos paquetes diarios y más de 10 veces en los fumadores de más de un paquete, que en el resto de la población (15, 18).

Sistema Cardiovascular

Los efectos sobre la salud general se observan sobre todo en las alteraciones cardiovasculares, principalmente en la cardiopatía isquémica coronaria; así, el 80 % del exceso de mortalidad viene determinado por esta causa (19). Se suma como factor de riesgo a la cardiopatía isquémica, el aumento de la frecuencia cardiaca y de la hipertensión arterial, producido como consecuencia del aumento de catecolaminas endógenas, causado por el síndrome de abstinencia de la nicotina (5, 9, 20).

La alteración vascular también se manifiesta a nivel periférico, agravándose por la mayor prevalencia de aterosclerosis, siendo frecuente la fatiga muscular producida por la isquemia, claudicación intermitente (9, 21, 22). Potencia el riesgo cardiovascular en mujeres que estén recibiendo tratamiento anticonceptivo oral (23, 24).

Sistema Nervioso

En estudios a doble ciego, la nicotina alivia el estrés y la ansiedad, reduce la agresividad y promueve un estado agradable de relajación en pacientes adictos al tabaco (22).

La ocupación de los receptores cerebrales específicos, al igual que la cocaína y que los narcóticos, produce la liberación de dopamina, estableciendo un estímulo de recompensa psicotrópico que refuerza todavía más la adicción. A largo plazo en fumadores crónicos y como consecuencia del aumento de la concentración de las catecolaminas endógenas, que ocasiona su abstinencia, produce un aumento de la irritabilidad y del estrés, se crea una dependencia física y psíquica, de modo que se requiere un aporte continuado para evitar el síndrome de abstinencia (irritabilidad, náuseas, cefaleas, estreñimiento o diarrea, insomnio, falta de concentración intelectual y aumento del apetito con obesidad) (25, 8). La acción vascular unida a la aterosclerosis, se pone de manifiesto a muy largo plazo con una bradipsiquia y un aumento de la prevalencia de enfermedades neurológicas degenerativas (26). La prevalencia de aterosclerosis está aumentada y puede favorecer la presencia de trombo-embolias y de aneurismas en cualquier localización. Destacan por su frecuencia a nivel cerebrovascular, aórtico, etc. las complicaciones van a derivar de su rotura, con la presencia de hemorragias que pueden llegar a ocasionar la muerte del paciente (22, 27, 28).

En el sistema nervioso periférico aumenta la frecuencia de neuritis y parestesias (25).

Embarazo

Su acción se va a observar por la acción de la nicotina sobre los vasos placentarios. Disminuye el tiempo de embarazo, los recién nacidos son de bajo peso y aumenta la prevalencia de abortos y partos prematuros por desprendimiento precoz de la placenta por causa hemorrágica. El recién nacido puede presentar los síntomas psíquicos de la abstinencia. El tiempo de lactancia parece también acortarse (29).

Carcinogénesis

Está descrita la relación con el cáncer de labio, boca, laringe, faringe, esófago, estómago, duodeno y pulmón; el efecto carcinogénico se potencia extraordinariamente al asociarse al alcoholismo. Se encuentra también un aumento de la prevalencia de displasias y neoplasias en el cuello del útero (30), cáncer de páncreas (31, 32), riñón y vejiga urinaria (11).

Otras Afectaciones

Alteraciones oftalmológicas (degeneración macular) (33). Disminución de la cantidad de esperma y disminución de la movilidad de los espermatozoides. Aumento de disfunciones eréctiles y esterilidad (15, 5). Constituye un factor de predisposición en la osteoporosis primaria (5).

Patología Oral

No existe una patología oral específica del adicto al tabaco. La xerostomía, los diversos grados de inmunosupresión local y general, la acción irritativa local, la vasoconstricción periférica y la disminución del aporte de oxígeno por la hemoglobina va a condicionar un aumento de la prevalencia de ausencias dentarias como consecuencia de la caries y de la enfermedad periodontal (34, 35, 36, 37).

La localización de la caries es principalmente cervical, como en todas las toxicomanías que cursan con xerostomía. También aumenta la prevalencia de lesiones de partes blandas, con mención especial a las micosis (candidiasis). Mayor predisposición a la aparición de aftas recidivantes, sobre todo al intentar suprimir el hábito. La mayoría de los autores encuentran un aumento de los índices de placa dental y mayor formación de cálculo en los pacientes fumadores (37, 38, 39, 40). La composición microbiológica de la placa no parece tener diferencias entre fumadores y no fumadores (41, 35).

La enfermedad periodontal presenta mayor prevalencia y mayor severidad siendo más resistente al tratamiento. También hay un aumento de la frecuencia de gingivitis ulceronecrosante aguda (42, 35, 41, 43, 44); estas alteraciones se observan sobre todo en fumadores importantes (a partir de 10 cigarrillos al día) (13).

La hiperqueratosis es una lesión potencial premaligna, transformándose en leucoplasia si persiste el hábito de forma crónica (8).

Otros autores encuentran una disminución del grosor de la encía adherida, volviéndose más eritematosa y friable. También se observa un aumento de las pigmentaciones dentarias.

El cáncer oral, de faringe, de laringe, de esófago y de estómago, tiene como un importante factor de riesgo el tabaquismo sobre todo al asociarlo con el alcohol (17, 45, 46).

Se describe un aumento del fracaso de los implantes dentales endo-óseos relacionados con el tabaco. También un retraso en la cicatrización de las heridas, un retraso en la organización y transformación del coágulo en trama ósea trabecular y en su mineralización. Aumenta la presencia de alveolitis seca post-exodoncias (43).

Consideraciones al Tratamiento Odontológico

Es imperativo en cualquier paciente confeccionar una historia clínica completa. En la anamnesis se debe hacer referencia a los hábitos tóxicos, entre ellos el tabaco (edad de inicio de la adicción y número de cigarrillos al día).

La exploración intraoral debe ser exhaustiva, para detectar cualquier lesión de partes blandas e iniciar un tratamiento lo más precoz posible. El papel del odon-

tólogo es fundamental en la curación del cáncer oral por medio del diagnóstico precoz (46).

El mantenimiento periodontal va a requerir controles más frecuentes que en el resto de la población. Hay autores que contraindican la cirugía periodontal en grandes fumadores (38, 40, 41).

Es importante el control de la tensión arterial y de la frecuencia cardiaca en cada sesión. Se debe reducir la dosis de vasoconstrictor en los anestésicos locales, para no potenciar los efectos noradrenérgicos de la abstinencia (47). En casos de fumadores importantes se recomienda la monitorización de la frecuencia cardiaca constante.

Se debe valorar el perfil psicológico del paciente. En casos de poca colaboración o estrés moderado se puede utilizar premedicación ansiolítica. Si la ansiedad es extrema se pueden valorar técnicas de sedación (48). La sedación por vía inhalatoria con protóxido está contraindicada en los fumadores crónicos con signos de EPOC, porque en estos pacientes se encuentran niveles plasmáticos elevados de CO_2 , y el reflejo respiratorio a nivel del sistema nervioso central se estimula al disminuir la concentración de O_2 , al contrario que en el resto de la población. Al estar la concentración de O_2 en plasma aumentada durante la sedación con N_2O , se podría producir una apnea, al no activarse el reflejo respiratorio central. En estos casos la vía de elección es la endovenosa, con monitorización constante con el pulsioxímetro, se observan valores de la saturación de oxígeno en sangre periférica disminuidos con relación a la población general (48).

Si existen antecedentes de cardiopatía isquémica sí que podría plantearse la utilización de N_2O para prevenir la anoxia del músculo cardiaco con aporte suplementario de O_2 que conlleva (48). En cualquier caso de sedación consciente es imprescindible un hemograma completo Hb, serie roja y blanca. Si la sedación es profunda el preoperatorio se debe completar con una radiografía de tórax y un electrocardiograma. También es conveniente comprobar la respuesta a la administración de oxígeno antes de seguir el procedimiento (48).

En tratamientos quirúrgicos valorar la posible alteración del sistema inmunológico, haciendo profilaxis antibiótica. También está aumentado el tiempo de cicatrización y el riesgo de alveolitis seca, por lo que se hace recomendable además la utilización de antisépticos locales. Debido a la mayor prevalencia de gastritis y úlcera gastroduodenal se puede considerar la utilización de protectores y antiácidos asociados a la medicación antibiótica y antiinflamatoria (49).

Correspondencia:
Dr. Julián López Jimenez
Consejo de Ciento, 284
08007 Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

1. MANAU NAVARRO, C; ECHEVERRÍA GARCÍA, JJ; Aspectos epidemiológicos y preventivos en la asistencia odontológica a pacientes con patología previa Bullón Fernández, P; Machuca Portillo, G; La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Ed Normon. Madrid 1996.
2. FÉLINE A; HARDY P: Actualité de la toxicomanie. Rev. Prat. 38 (21): 1475-1477, 1998.
3. Butlletí Epidemiològic de Catalunya. Volum XIX Agost 1998. Extraordinari 2n trimestre. Canvis en el consum de tabac a la població de Catalunya entre 1982 i 1994.
4. DOLL R: Uncovering the effects of smoking: historical perspective. Stat Methods Med Res Jun 1998; 7 (2); p 87-117.
5. FARRERAS ROZMAN. Medicina Interna. De Mosby Doyma; Madrid 1995.

6. MORISI G; GIAMPAOLI S; CHIODO F; MENDITTO A: Volutazione dell' esposizione ambientale al piombo nel lazio: Seconda campagna DPR 496/82. *Am Ist Super Sanita* 1998 34(1) p 91-6.
7. STEINHAUSEN HC; METZKE CW: Frequency and correlates of substance use among preadolescents and adolescents in a swiss epidemiological study. *C Child Psychol Psychiatr*. Mar 1998 39 (3) p 389-97.
8. CHIMENOS KÜSTSNER, EDUARDO; LÓPEZ JIMÉNEZ, JULIÁN: Revista Cuidados odontológicos Especiales. (En prensa) «Perfil odontoes-tomatológico de las toxicomanías».
9. TANAKA T; OKA Y; TAWARA I; SADA T; KIRA Y: Impaired coronary flow reserve due to long-term smoking recovers after quitting. *J Cardiol Jun* 1998; 31 (6) p 337-41.
10. MILLET LS; ZHANG X; NOVOTNY T; RICE DP; MAX W: State estimates of Medicaid expenditures attributable to cigarette smoking; fiscal year 1993. *Public Health Rep Mar-Apr* 1998 113 (2) p 140-51.
11. WEISBURGER JH: Worldwide prevention of cancer and other chronic diseases based on knowledge of mechanisms. *Mutat Res Jun* 18 1998; 402 (1-2) p 331-7.
12. COLOMBO AP; EFTIMIADI C; HFFAJEE AD; CUGINI MA; SO-CRANSKY SS: Serum IqGz level; Gm (23) allontgpe and Fcgamma RIIa and Fcgamma RIIb receptors in refractoru periodontal disease. *J Clin Periodontol Jun* 25 (6) p 465-74.
13. TONETTI MS: Cigarette smoking and periodontal disease: etiology and management of disease. *Am Periodontol Jun* 1998 3 (1) p 88-101.
14. NUMABE Y; OGAWA T; KAMOI H; KIGONOBU K; SATO S; KAMOI K; DEGUCHI S: Phagocytic function of salvary PMN after smoking or secondary smoking. *Ann Periodontol Jul* 1998 (3) p 102-7.
15. GOLDSTEIN AVRAM; Adicción. Rubes Editorial. Barcelona 1995.
16. VERHOEF P; RIMM EB; HUNTER DJ; CHEN J; WILLET WC; KELSEY K; STAMFER MJ: A common mutation in the methylenetetrahy drofolate reductase gene and risk of coronary heart disease; results among V.S. Men. *J Am Coll Cardiol Aug* 1998 32 (2) p 353-9.
17. GRUPTA PC; SINOR PN; BHONSLE RB; PAWAR VS; MHENTA HC: Oral submucus fibrosis in India: a new: a new epidemic? *Nalt Med India May-Jun* 1998 11 (3) p 113-6.
18. BARSKY SH; ROTH MD; KLEERUP EC; SIMMONS M; TASHKIN DP: Histopathologic and molecular alterations in bronchial apitelium in habitual smokers of marijuana cainea in or tobacco. *J Natl Cancer Inst Aug* 19 1998 90 816) p 1189-205.
19. ASSAYAG P; BENAMER H; AUBRY P; DE PICCIOTLO C; BRO-CHEL E; BESSE S; CAMUS F: Alterations of the alveolar capillary membrane diffusing capacity inchronic lift heart disease. *J Am Cardiol Aug* 15 1998; 88 (4) p 459-64.
20. MUNDAL HH; HJEMDAHL P; GJEDAL K: Acute effects of cegarette smoking on plate fuction and plasma catechofamines in hypertensive and normotensive men. *Am J Hypertens Jun* 1998 11 (3) p 677-81.
21. GREGOR RD; BATA IR; EASTWOOD BJ; WOLF HK: Ten years treds of heart disease risk factors in the Halifax Cant-Monica population. Monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease. *Can J cardiol Aug* 1998 14 (8) p 2017-24.
22. JONES TD; MORRIS MD; BASAVARAJUS R: Atherosclerotic risk from chemicals part II A Rash analysis of in vitro and in vivo biossary data to evaluate 45 potentially hazardous compounds. *Arch Environ Contam Toxicol Jul* 1998 35 (1) p 165-77.
23. VESSEY M; MANT J; PAINTER R: Oral contraception and other factors in relation to Hospital referral for fracture. Fa findings in a large cohort study. *Contraception Apr*. 1998 57 (4) p 231-5.
24. FARLEY TM; COLLINS J; SCHLESSELMAN JJ: Hormonal Contraception and risk of cardiovascular disease. An Internacional perspective. *Contraception Mar* 1998 57 p 211-30.
25. SEMPOS CT; DURAZO-ARUIZU R; Mc GEE DL; COOPER RS; PREWITT TE: The influence of cigarette smoking on the association between body weinhit and mortality. The Framinham Heart Study revised. *Am Epidemiol Jul* 1998 LA; 8 (5) p 289-300.
26. FRIEDLAND RP; FARRER LA; CUPPLES LA; DEBANNE SM; LERNER AJ: Smoking risk of Alzheimer's disease. *Mirage Study Graup Lancet Sep* 5 1998; 352 (9130) p 819.
27. WEIR BK; KONGABLE GL; KASSELL NF; SCHULZ JR; TRUS-KOWSKI LL; SIGNEST A: Cigarette smoking as a case of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the cooperative Aneurysm study. *J Neurosurg Sep* 1998 89 (3) p 405-11.
28. LINDHOH JS; KEICKNDORFFL; ANTONSEN S; FASTING H; HEN-NEBERG EW: Natural history of abdominal aortic aneurysm and without coexisting chronic abstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg Aug* 1998 28 (2) p 226-33.
29. MYLES TD; ESPINOZA R; MEGER W; BIEIARZ A; NGUYEN T: Effects of smoking, alcohol, and drugs of abuse on the autome of «expectantly» managed cases of preterm premature rupture of mambra-nes. *J Matern Fetal Med May-Jun* 1998 7 (3) p 157-61.
30. DALY SF; DOYLE M; ENGLYSH J; TURNER M; CLINCH J; PREN-DIVILLE W: Can number of cigarettes smoker predict high-grade cervical intra epithelial neoplasia among womwn with midly abnormal cervical smars?. *Am J Obstet Gynecol Agu* 1998 179 (2) p 399-402.
31. TOMINAGA S; NUROISHI T: Epidemiology of pancreatic cancer. *Semin Surg oncol Jul-Aug* 1998 15 (1) p 3-7.
32. CHOW JY; MA L; CHO CH; Involvement of free radicalsand histamine in the potentiating action of cigarettes smoke exposure on ethanol-duced gastric mucosal damage in rats. *Fre radic Biol ç Med May* 1998 24 (7-8) p 1285-93.
33. MARTINEZ-CANUT, PEDRO ET AL. Smoking and periodontal severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743-49.
34. STOLTENBERG, JILL ET AL. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993; 64: 1225-30.
35. HARVEY A SCHENKEIN ET AL. Smoking and its effects on Early-onset periodontitis. *JADA* 1995; Aug; 126: 1107-13.
36. Position paper: Tobacco use and periodontal patient. *J Periodontol* 1996; 67: 545-50.
37. MONTEIRO DA SILVA AM; NEWMAN HN; OAKLEY DA; O'LEARY R: Psychosocial factors, dental plaque levels and amoking in periodontitis patients. *J Clin Periodontol Jun* 1998 25 (6) p 517-23.
38. OFFENBACHER S. The association between smoking and periodontaitis. INTERNET.
39. BERGSTÖM, JAN. Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. *Scand J Dent Res* 1990; 98: 497-03.
40. SHEIHAM AUBREY. Periodontal disease and oral cleanliness in tobacco smokers. *J Periodontol* 1971; 42: 259-63.
41. PREBER H, LINDER L, BERGSTÖM J. Periodontal healing and periopathogeni microflora in smokers ans non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 946-52.
42. BERGSTRÖM J. Cigarette smoking as a major risk factor for periodon-titis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 247-7.
43. HABER J ET AL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64: 16-23.
44. BERGSTRÖM J, ELIASSON S. Noxious Effects of cigarète smoking on periodontal health. *J Periodontol Res* 1987; 22: 513-17.
45. DE STEFANI E, BOFFETTA P; CARZOGLIO J; MENDILAHARSU S; DENEOPELLEGRINI H: Tobacco smoking and alcohol dinking as risk factors for atomach cancer a case-control study in Uruguay *Cancer Causes Control May* 1998 9 (3) p 321-9.
46. SQUIER C; KRAMER M; JOHNSON G; LILLY G. Smoking and disease af the oral cavity. *Fagoru Z. Aug Sep* 1998 91 (8-9) p 233-40.
47. POWELL JT: Vascular domage smoking disease mechanisms at the arterial wall. *Vasc Med* 1998 3 (1) p 21-8.
48. STANLEY F. MALAMÉD. Sedación. Mosby/Doyna, Madrid 1995.
49. DENDA K; FUJIBAYASHI S; SEKO C; NAKAMURA K; EHATA Y; YAYAMI T. Relationship betweenfactors examined at health examina-tion and serum pepsinogen levels in healthy adults. Physical mesure-ments, blood chemicals tests, drinking and smoking. *Kippon Koshu Eisei Zasshi Apr*-1998 45 (8) p 336-42.