

M. Pastor Carranza  
E. Chimenos Küstner  
J. López López

## El alcoholismo y la enfermedad periodontal: revisión de la literatura

Facultad de Odontología.  
Universidad de Barcelona.

**Correspondencia:**

Dr. E. Chimenos Küstner.  
Vía Augusta 124, 1º 3ª  
08006 Barcelona  
E-mail 13598eck@comb.es

### RESUMEN

El alcohol es una de las sustancias de abuso más extendida en el mundo. El alcoholismo es una enfermedad psíquica y física, crónica y progresiva que afecta entre 14 y 15 millones de americanos. En España, se calcula que cada español consume un promedio de 10,2 litros de alcohol puro al año, lo que nos sitúa en el cuarto lugar del mundo, por detrás de Luxemburgo, Francia y Portugal. Los efectos fisiológicos derivados del abuso continuado de esta sustancia son diversos, dependiendo del órgano o sistema al que afecte: alteración en la coagulación, en el metabolismo de fármacos, en la función hepática y gastrointestinal, alteraciones a nivel cardíaco, sexual, neurológico, entre otras, y a nivel de la cavidad bucal (agrandamiento de glándulas salivales, reducción del flujo salival, fracturas mandibulares, aumento de la prevalencia de caries, enfermedad periodontal, queilitis, infecciones por *Candida*, etc.).

Numerosos estudios han relacionado el consumo crónico de alcohol o la utilización de colutorios con contenido alcohólico con la enfermedad

periodontal. Existe una relación directa entre el consumo de alcohol y la progresión de la enfermedad periodontal. Parece ser que los alcohólicos tienen un riesgo aumentado de desarrollar problemas periodontales incluyendo infecciones gingivales, aumento de la profundidad de sondaje y de la pérdida de inserción clínica. Sin embargo, existe poca evidencia científica que apoye esta asociación y que permita declarar el consumo de alcohol como factor de riesgo de enfermedad periodontal.

### PALABRAS CLAVE

Alcoholismo; Etanol; Enfermedad periodontal.

### ABSTRACT

*Alcohol is one of the abusive substance more extended in the world. Alcoholism is a physical and psychiatric disease, chronic and progressive that affects between 14 and 15 million Americans. Each spaniard drinks about 10.2 l of pure ethanol per*

522 *year, so that Spain occupies the forth site in the world, after Luxembourg, France and Portugal, in consumption of alcohol. The physiological effects caused by the continued abuse of this substance are different, depending on the organ or system affected: coagulation defects, drug metabolism alterations, hepatic and gastrointestinal dysfunction, cardiac, sexual and neurological alterations, etc., and oral cavity alterations (salivary glands enlargement, salivary flow reduction, mandible fractures, caries prevalence increased, periodontal disease, queilitis, Candida infections, etc.). Numerous studies have related the chronic alcohol consumption or the use of containing alcohol mouthrinses with periodontal disease. It exists a direct relation between alcohol consumption and periodontal disease progression. It seems to be that alcoholics have an increased risk of developing periodontal problems including gingival infections and an increase of periodontal probing depth and clinical attachment loss. However, there is insufficient evidence to consider alcohol consumption as a risk factor for periodontal disease.*

#### **KEY WORDS**

*Alcoholism; Ethanol; Periodontal disease.*

#### **INTRODUCCIÓN**

El alcoholismo es una enfermedad psíquica y física, crónica y progresiva. En el año 1990, el *National Institute of Drug Abuse* y el *National Household Survey* estimaron que más de 100 millones de norteamericanos consumen alcohol una o más veces a la semana y que unos 15 millones de norteamericanos pueden considerarse alcohólicos<sup>(1)</sup>. El alcohol (etanol) es consumido con moderación por una proporción elevada de la población, como consecuencia de los efectos relajantes y de euforia que produce. Sin embargo, cuando un individuo pierde el control sobre su consumo y deja de lado sus obligaciones laborales, sociales y familiares, se considera que existe un abuso pato-

lógico del mismo<sup>(2)</sup>. El paciente alcohólico puede acudir a nuestra consulta por propia iniciativa o bien a instancia de sus familiares o personas más allegadas. En este último caso, el paciente tiende a infravalorar la importancia, tanto cuantitativa como cualitativamente, de su conducta toxicofílica. La anamnesis suele quedar falseada por la tendencia al engaño, casi constante<sup>(1, 3)</sup>. Suele ser característica la facies congestiva, coloreada y, a veces, algo amoratada al mismo tiempo. El lenguaje es tembloroso e inseguro en muchos casos. Puede existir un aspecto desaliñado del enfermo, pero algunos conservan largo tiempo un porte y un aspecto bien cuidados, por lo que el profesional sanitario nunca debe confiar en la impresión visual que le ofrece el paciente. La detección del paciente alcohólico en la práctica diaria de un odontólogo es difícil, puesto que el paciente no suele acudir a la consulta con una intoxicación aguda por alcohol o cuando sufre síndrome de abstinencia. La prevalencia de patología bucal asociada en estos pacientes es muy importante, debido al desinterés del cuidado de una mínima higiene oral y por la disminución del flujo salival. Es muy importante que el odontólogo reconozca las manifestaciones clínicas, de comportamiento y orales de estos pacientes.

#### **ALCOHOLISMO: DEFINICIÓN Y CONCEPTO**

Dada la multiplicidad de factores que intervienen en el alcoholismo, casi todos los autores coinciden en señalar que resulta imposible ofrecer una definición unitaria del alcoholismo, lo cual es perfectamente comprensible si se considera que la esfera de la patología alcohólica presenta tal magnitud y complejidad que obliga a abarcarla desde distintos puntos<sup>(4)</sup>. Algunos autores consideran que se puede hablar del alcoholismo como enfermedad sólo cuando se cumplen las siguientes características: adaptación del metabolismo celular al alcohol, adquisición de una tolerancia tisular progresiva, presentación de síntomas de abstinencia y falta de control o incapacidad de abstinencia<sup>(5)</sup>.

**Tabla 1** Criterios diagnósticos del síndrome de dependencia alcohólica<sup>(6)</sup>

1. Existe un consumo de alcohol en cantidades superiores a las deseadas o por largos períodos de tiempo
2. *Deseo continuado e intentos repetidos de abandono o reducción del consumo*
3. Búsqueda continuada de bebidas alcohólicas
4. Intoxicaciones frecuentes o síntomas de abstinencia
5. Persistir en el consumo a pesar del conocimiento de sus efectos
6. Tolerancia. Necesidad de incrementar las cantidades para obtener los mismos efectos
7. Síntomas físicos con la abstinencia al alcohol: náuseas, vómitos, ansiedad, insomnio, etc.
8. Consumo para evitar o disminuir los síntomas de abstinencia

**Tabla 2** Cuestionario CAGE para la identificación del consumo excesivo de alcohol<sup>(7)</sup>

- ¿Ha tenido alguna vez la impresión de que debería beber menos?
- *¿Le ha preocupado en alguna ocasión que la gente critique su forma de beber?*
- ¿Se ha sentido en alguna ocasión culpable por su hábito de bebida?
- ¿En alguna ocasión le ha sucedido que la primera cosa que hace por la mañana ha sido beber una copa para calmar los nervios?

dependencia alcohólica que recoge el DSM-IV se muestran en la tabla 1.

Los dentistas han de ser capaces de reconocer los signos que muestra un paciente que abusa o ha abusado del alcohol alguna vez en su vida. El interrogatorio sobre el consumo de sustancias de abuso ha de formar siempre parte de la historia clínica de un paciente. En la actualidad, se utiliza el *test CAGE* para hacer un screening de todos los pacientes. En la tabla 2 se muestran las preguntas que engloba este test. Se considera que la respuesta afirmativa a dos o a más de estas preguntas es sinónimo de dependencia o de abuso del alcohol<sup>(1, 7)</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Como ya se ha dicho antes, entre 14 y 15 millones de americanos son diagnosticados de alcoholismo, siendo los Estados Unidos de América la tercera nación con más prevalencia de esta enfermedad psiquiátrica. Por lo tanto, se considera el alcoholismo como uno de los mayores problemas de salud, de gravedad equiparable a las enfermedades cardiovasculares y al cáncer<sup>(1, 3)</sup>. Los estudios epidemiológicos del Instituto Nacional de Salud Mental de los EE.UU. han demostrado que la prevalencia del abuso y la dependencia del alcohol es la más elevada de todos los trastornos psiquiátricos, seguidos de las fobias, los episodios depresivos mayores y el abuso o dependencia de dro-

La *Asociación Médica Americana* define el alcoholismo como aquella enfermedad caracterizada por un «deterioro significativo del individuo que está directamente asociado con un uso persistente y excesivo de alcohol», el cual deriva en un deterioro del comportamiento social o en una enfermedad psíquica y el desarrollo de una dependencia<sup>(1)</sup>.

La *Asociación Americana de Psiquiatría* diferencia el abuso del alcohol de la dependencia alcohólica. El abuso del alcohol es aquel estado inicial de la enfermedad en que el paciente afecto ha experimentado secuelas nocivas por el hecho de consumir alcohol, como un arresto policial. En cambio, la dependencia alcohólica se considera un estadio avanzado de este desorden, en el que el paciente sufre una dependencia fisiológica como consecuencia del síndrome de abstinencia<sup>(1, 2)</sup>.

El concepto del síndrome de dependencia alcohólica ha sido incluido en dos importantes clasificaciones diagnósticas: en la décima edición del *The International Classification of Diseases (ICD-10)* (OMS, 1992) y en la cuarta edición de *The Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association (DSM-IV)* (Asociación Americana de Psiquiatría, 1994). Los criterios diagnósticos del síndrome de

524 gas<sup>(5)</sup>. En los Estados Unidos de América se considera que un 10% de las mujeres y el 20% de los varones han abusado del alcohol al menos una vez en su vida, teniendo en cuenta los criterios diagnósticos de dependencia alcohólica (Tabla 1). Además, entre un 3-5% de las mujeres y un 10% de los hombres ha sido diagnosticado de dependencia alcohólica en algún momento de su vida<sup>(1-3)</sup>.

La mayor prevalencia de alcoholismo se produce en edades comprendidas entre 20 y 35 años. A partir de los 40 años de edad esta prevalencia va disminuyendo. En la cohorte de edad de mayores de 65 años, la prevalencia de individuos considerados grandes bebedores oscila entre el 7% en los hombres y en el 2% en las mujeres<sup>(2)</sup>. Hommer et al. (2001) demostraron en un estudio realizado que las mujeres tienden a empezar a beber de forma abusiva a edades más tardías en relación a los hombres, por lo que desarrollan alcoholismo más tarde. Sin embargo, una vez se ha desarrollado este hábito de ingesta, el progreso hacia la alcoholemia es más rápido que en los hombres. Esto es debido a que las mujeres adquieren mayores concentraciones de alcohol en sangre que los hombres, consumiendo una misma cantidad de gramos de alcohol por kilogramo de peso. Además de este fenómeno, la mujer posee una menor concentración gástrica de la enzima alcohol-deshidrogenasa (ADH), encargada de metabolizar el etanol<sup>(8)</sup>.

En España, se calcula que cada español consume un promedio de 10,2 litros de alcohol puro al año, lo que nos sitúa en el cuarto lugar del mundo, por detrás de Luxemburgo, Francia y Portugal. Este consumo de alcohol *per capita* tuvo su punto más álgido en 1975 y, desde entonces, ha sufrido una ligera tendencia a la baja. Numerosos estudios indican que el alcohol es una droga ampliamente difundida en la sociedad española, de tal forma que el número de los españoles que consumen de manera ocasional bebidas alcohólicas está incrementándose, mientras que cada vez son menos los que consumen bebidas alcohólicas a diario<sup>(9)</sup>.

La encuesta realizada en los años noventa por el Ministerio de Sanidad y Consumo informó que el ini-

cio de consumo de bebidas alcohólicas se situaba alrededor de los 13 años de edad y un 10% de la población española presentaba un consumo de alto riesgo de bebidas alcohólicas. El grupo de población más afectada por los problemas derivados del alcohol era el de 45-64 años de edad, sobre todo en las personas sin empleo. El consumo afectaba mucho más a los varones (18,1%), en relación a las mujeres (2%). La segunda cohorte de edad más perjudicada era la comprendida entre los 16 y 24 años de edad<sup>(5,9)</sup>.

A partir de encuestas efectuadas en el año 1990 en Catalunya, se comprobó que el 7% de la población general superaba los consumos de alcohol considerados abusivos (525 cc de alcohol puro a la semana). Por sexos, había un claro predominio de los hombres, ya que el 12,5% de ellos superaba este límite, frente a sólo el 2,5% de las mujeres. Por edades, los jóvenes (15-19 años), presentaban un porcentaje del 10%, superior al de la población general<sup>(5)</sup>.

El consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de consecuencias adversas, tanto si es continuado como si se produce de manera episódica, incluso cuando no aparecen signos de intoxicación, debido a que la tolerancia al alcohol es elevada. Por otro lado, la transición entre el consumo moderado y el consumo excesivo de alcohol se produce de manera gradual y casi imperceptible, sin que exista una clara delimitación para la persona que pasa de uno a otro nivel de consumo<sup>(5)</sup>.

Un consumo regular que exceda los 40 gramos de alcohol al día (3 consumiciones) para los hombres o bien los 25 gramos de alcohol al día (2 consumiciones) para las mujeres, aumenta significativamente el riesgo de diversos problemas médicos y psicosociales, relacionados con el alcohol. Por otro lado, el consumo frecuente de 5 o más consumiciones por ocasión, aumenta también el citado riesgo de problemas asociados al alcohol<sup>(5,9,10)</sup>. Por lo tanto, el riesgo de alteraciones debidas al alcohol aumenta con la cantidad, frecuencia y velocidad de consumo de alcohol.

Algunos autores consideran que los pacientes de elevado riesgo son aquellos cuya ingesta del alcohol aporta el 20% o más de las calorías totales de la dieta<sup>(4)</sup>.

El consumo moderado debería situarse por debajo de 3 consumiciones/día (21 semanales) para los varones y de 2 consumiciones/día (14 semanales) para las mujeres. Kranzler y Laureman (1990) sitúan este consumo en un nivel todavía inferior, que no debería superar las 2 consumiciones/día (20-30 gramos alcohol/día), ni las 4 consumiciones por ocasión en los varones y algo menos en los más jóvenes, ancianos y mujeres (1 consumición/día o 3 consumiciones por ocasión)<sup>(5,9)</sup>.

Para calcular los gramos de alcohol que contiene cada consumición hay que multiplicar los centímetros cúbicos de disolución total por la graduación, por la densidad del alcohol (0,8) y dividirlo por cien, según expresa la fórmula<sup>(9)</sup>:

$$\text{g etanol} = \frac{\text{N}^{\circ} \text{ de cc x graduación x } 0,8}{100}$$

Hay autores que creen que un consumo mínimo de 10-19 g/día de alcohol en varones e inferior o igual a 9 g/día en mujeres, no aumenta el riesgo de mortalidad. Pero, a partir de un consumo de más de 40 g/día en varones y de más de 20 g/día en mujeres, se produce un aumento en el riesgo de mortalidad<sup>(4,5,9)</sup>.

## METABOLISMO Y REPERCUSIONES DEL ALCOHOL EN EL ORGANISMO

### Metabolismo del alcohol

El alcohol etílico o etanol, cuya fórmula química es  $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ , es el componente activo esencial de las bebidas alcohólicas. Puede obtenerse a través de dos procesos; la fermentación o descomposición de azúcares, o la destilación<sup>(11)</sup>.

Después de la ingesta de una bebida alcohólica, el etanol es absorbido en el intestino delgado, intestino grueso y estómago, llegando a través de la vía porta al hígado. La enzima alcohol deshidrogenasa cataliza la reacción de conversión del alcohol (etanol) a acetaldehído mediante una reacción de oxidación. Este pro-

ceso tiene lugar predominantemente en el hígado y en menor proporción en la mucosa gástrica<sup>(1, 11)</sup>.

Este proceso de oxigenación microsomal del etanol, que forma parte del grupo del citocromo p-450, tiende a aumentar conforme se incrementa el metabolismo del alcohol, sobre todo en personas consumidoras de alcohol de forma crónica. Este mismo sistema de oxigenación es también el responsable del metabolismo de múltiples fármacos como las benzodiazepinas, acetaminofeno, barbitúricos, etc. Se pueden observar niveles incrementados de estas sustancias (metabolismo disminuido), cuando se ingieren junto con alcohol, o bien una disminución de los mismos (metabolismo aumentado) en periodos de abstinencia en personas que abusan del alcohol<sup>(1-3)</sup>.

### Repercusiones sistémicas generales

El consumo de bebidas alcohólicas tiene repercusiones prácticamente en todo el organismo del ser humano, manifestándose en todos los aparatos y sistemas: nervioso, cardiovascular, digestivo, sexual, medular, etc. En la tabla 3 se muestran de forma esquemática algunas de las manifestaciones que produce el alcohol en los sistemas u órganos del organismo<sup>(12)</sup>.

### Repercusiones bucales generales

En la cavidad oral las repercusiones del alcohol se manifiestan por la aparición de una serie de signos y síntomas clínicos, originados bien por el efecto directo del alcohol en el organismo o bien derivados del descuido del aseo personal de la mayoría de pacientes alcohólicos<sup>(12-14)</sup>.

Es importante tener en cuenta que la boca es la primera parte del organismo que entra en contacto con el alcohol. En este momento, los componentes que forman parte de las bebidas alcohólicas se encuentran en su máxima concentración, siendo posteriormente sometidos a distintos procesos de transformación por los sistemas enzimáticos del organismo. El efecto local del etanol sobre la cavidad oral se puede explicar por el aumento de la permeabilidad del epitelio bucal, por

**Tabla 3** Consecuencias fisiológicas del alcoholismo<sup>(1,12)</sup>

Sistema	Manifestación	Alteraciones laboratorio
Sistema nervioso central	Intoxicación, abstinencia, demencia progresiva, Wernicke-Korsakoff	Aumento niveles alcohol sangre, tiamina
Hepático	Esteatosis, hepatitis, cirrosis, hepatocarcinoma	Aumento AST, ALT, GGT, bilirrubina Disminución albúmina
Hematológico	Anemia, leucopenia, trombocitopenia, alteraciones coagulación, disminución factores vit. K-dependientes	Disminución hematocrito, células serie roja y blanca, plaquetas, factores II, VII, IX y X Aumento tiempo protrombina
Cardíaco	Cardiomiopatía, disritmias cardíacas	ECG y ecocardiograma anormales
Inmunológico	Susceptibilidad infecciones	Disminución serie blanca
Gastrointestinal	Pancreatitis, aumento secreción gástrica, síndrome Mallory-Weiss	Análisis anormales
Desarrollo	Síndrome fetal alcohólico	Alteraciones habla, cicatrización y del comportamiento

la acción directa del acetaldehído y por la alteración del metabolismo de los retinoides<sup>(11)</sup>.

De forma general, cuando un paciente alcohólico o con historia de alcoholismo llega a nuestras consultas podemos observar una serie de signos que pueden hacernos sospechar de esta conducta. Algunos datos de la historia clínica que pueden hacernos sospechar de alcoholismo son el insomnio, dolores de cabeza, dispepsia, diarreas frecuentes, palpitaciones, disfunción sexual, ansiedad, irritabilidad, depresión, antecedentes de traumatismos o de accidentes de coche, violencia doméstica, entre otros<sup>(2)</sup>.

En los pacientes con historia actual o pasada de alcoholismo suele observarse un agrandamiento de las glándulas salivales, sobre todo de la glándula parótida, en pacientes que han ingerido grandes cantidades de alcohol durante un periodo de tiempo. Se produce una reducción del flujo salival de la parótida, así como una alteración en la capacidad tampón de la saliva. Estas dos consecuencias, añadidas a la falta o mala higiene bucal de la mayoría de pacientes, los hacen susceptibles a padecer grandes lesiones de caries y enfermedad periodontal avanzada<sup>(1, 2)</sup>.

La enfermedad periodontal suele estar asociada además a un consumo importante de tabaco (adicción nicotínica). Los dientes suelen presentar erosiones secundarias al alcohol o a los ácidos gástricos debidos a la existencia de reflujo gastroesofágico, a la distensión del esfínter esofágico o a los frecuentes vómitos fruto de intoxicaciones por alcohol<sup>(2, 14)</sup>.

Algunos de los signos y síntomas bucales asociados a la malnutrición de la mayoría de estos pacientes son glositis, queilitis angulares, frecuentemente sobreinfectadas por *Candida albicans* y gingivitis. En estadios tempranos de malnutrición, el paciente con hábito enólico puede presentar dolor en el dorso lingual y papilas fungiformes inflamadas, atrofiadas o en forma de seta. Si esta malnutrición persiste en el tiempo, la lengua presenta un aspecto muy rojizo, con sensación de quemazón y con atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. La queilosis se presenta como ulceraciones en las comisuras y las manifestaciones gingivales suelen presentarse como gingivitis ulceronecrosantes agudas, con necrosis de las papilas interproximales, halitosis y dolor<sup>(2, 3)</sup>.

Está ampliamente demostrada la relación del consumo de alcohol y el cáncer de vías aerodigestivas superiores. El carcinoma de células escamosas, especialmente de lengua y de suelo de boca, está asociado en el 75-90% de los casos a personas con hábito enólico y/o tabáquico. La malignización de lesiones precancerosas en la cavidad bucal en pacientes consumidores de alcohol se debe a que el metabolito derivado del etanol, el acetaldehído, promueve el daño celular a nivel del ADN y altera la expresión de los oncogenes en los queratinocitos. El proceso de malignización está facilitado por las elevadas concentraciones de acetaldehído en la cavidad oral de los consumidores crónicos de alcohol<sup>(2, 11, 15)</sup>.

Es frecuente que ante procesos quirúrgicos orales estos pacientes presenten sangrado excesivo. La ingesta de alcohol durante un tiempo prolongado inhibe la maduración de los megacariocitos, con el correspondiente descenso del número de plaquetas, y provoca una inhibición de la formación de los tromboxanos A y B. Estas alteraciones conducen a un aumento del tiempo de sangría. Los defectos en la coagulación suelen ser resultado de una alteración en la formación de los factores de coagulación vitamina K-dependientes. Estas deficiencias en la coagulación suelen observarse en aquellos pacientes que presentan alteraciones hepáticas. Cualquier alteración hepática provocará deficiencias en la síntesis de fibrinógeno, protrombina y factores V, VII, IX y X. En estos casos el tiempo de protrombina estará alterado<sup>(2, 4)</sup>.

Las fracturas mandibulares suelen ser comunes en estos pacientes, derivadas de caídas o traumatismos tras intoxicaciones alcohólicas agudas. Tras extracciones dentales es frecuente que se produzca una irregularidad en la cicatrización, infecciones secundarias y osteomielitis. Estas complicaciones se deben a que los pacientes alcohólicos tienen menguada la capacidad de acumular proteínas y colágeno en el lecho quirúrgico y, además, el etanol tiene la capacidad de suprimir la activación y proliferación de los linfocitos T, así como la movilización de las células con capacidad fagocítica como los monocitos, macrófagos y neutrófilos<sup>(2, 3, 12)</sup>.

## DISCUSIÓN

527

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa de causa multifactorial, donde las bacterias juegan un papel esencial. Resulta de la exposición del periodonto a la placa dental acumulada en el margen gingival o por debajo de éste<sup>(16, 17)</sup>.

Existen pruebas evidentes de que los microorganismos de la placa bacteriana en la zona del surco gingival y en la bolsa periodontal constituyen el factor etiológico primario y posiblemente el más importante de las enfermedades periodontales<sup>(16, 18)</sup>. Se ha observado que la frecuencia de cepillado, los hábitos dietéticos, el tabaco, el consumo de alcohol, las visitas al dentista, el estrés, la depresión, entre otros, son factores asociados a la progresión o gravedad de la enfermedad periodontal<sup>(19)</sup>.

De forma sencilla, la periodontitis puede definirse como una infección mixta que afecta a uno o varias zonas de la cavidad oral y que cursa con la destrucción de los tejidos de soporte del diente. La gingivitis se define como un proceso infeccioso-inflamatorio limitado a la encía<sup>(18, 20)</sup>.

La periodontitis es una enfermedad multifactorial, en la cual la placa bacteriana es el factor iniciador. No obstante, la manifestación y progresión de la periodontitis se ve influenciada por una amplia variedad de determinantes y factores, incluyendo las características del sujeto, factores sociales y del comportamiento, factores del diente, composición microbiana de la placa y otros factores de riesgo emergentes. Con el gran abanico de factores que influyen en el desarrollo y progresión de la periodontitis, la comprensión de las relaciones de todos estos factores de inicio y la progresión de la enfermedad periodontal puede ser una labor difícil<sup>(16, 17)</sup>.

El consumo de alcohol afecta a casi el 90% de toda la población americana y ha sido asociado con un deterioro progresivo de los tejidos orales, incluyendo un aumento en la incidencia y gravedad de la enfermedad periodontal<sup>(21, 22)</sup>.

El alcohol afecta los tejidos periodontales y, por lo tanto, constituye un factor de riesgo que actúa

**528** mediante diferentes mecanismos. Alguna de las repercusiones del alcohol sobre los tejidos del organismo incluyen: efectos adversos sobre la defensa del hospedador, efectos tóxicos sobre el hígado, interferencia con el metabolismo proteico y con la cicatrización, estimulación de la reabsorción ósea y, finalmente, efectos tóxicos directos sobre los tejidos de sostén del diente<sup>(21)</sup>.

Hace varios años, la relación del consumo de alcohol y la enfermedad periodontal era atribuible a factores del comportamiento del paciente o a su estilo de vida. La mayoría de autores correlacionaban ambos desórdenes con una disminución de la higiene oral de estos pacientes y con el efecto tóxico que ejerce el alcohol sobre el hígado<sup>(21)</sup>.

Algunos autores afirman que el etanol estimula la reabsorción y bloquea la formación de hueso. Además, la hipercortisolemia que se produce en los pacientes alcohólicos podría estar también implicada en este proceso, puesto que los corticoides inhiben directamente la formación de hueso y estimula, de forma indirecta, su reabsorción<sup>(8)</sup>.

Recientemente, se ha estudiado la relación entre el consumo de alcohol y un aumento de riesgo y gravedad de padecer enfermedad periodontal, independientemente del estilo de vida de los individuos analizados.

Autores como Sakki et al. (1995) llevaron a cabo un estudio en el que se evaluó el consumo de alcohol sin tener en cuenta el estilo de vida de los individuos estudiados como la frecuencia de cepillado, la dieta, el hábito tabáquico, entre otros. Estos autores hallaron que en aquellos individuos bebedores de más de 7 consumiciones en un periodo de dos semanas, presentaban una profundidad de sondaje de 3 mm mayor que los individuos no bebedores<sup>(23)</sup>.

El consumo de alcohol fue también uno de los factores estudiados por Shizukuishi et al., en un estudio realizado en una empresa de trabajadores japoneses. Los autores llegaron a la conclusión, con los resultados obtenidos, de que los trabajadores que consumían alcohol presentaban un Índice Periodontal Comunitario (CPI) mayor que los que no consumían alco-

hol<sup>(24)</sup>. Así, los autores sugirieron que el consumo de alcohol contribuía al desarrollo de enfermedad periodontal, pero que eran necesarios más estudios en un futuro para demostrar esta correlación<sup>(21)</sup>.

Yoshida et al. estudiaron la relación entre el estilo de vida y la pérdida de inserción ósea en una población adulta de hombres con edades comprendidas entre los 20-59 años. De forma contraria a los estudios comentados anteriormente, estos autores hallaron que los pacientes no consumidores de bebidas alcohólicas presentaban mayor pérdida de inserción que los consumidores de alcohol<sup>(21)</sup>.

Pitiphat et al. (2003) realizaron un estudio prospectivo para valorar la relación entre el consumo de alcohol y la enfermedad periodontal. Para ello utilizaron una muestra de 40 varones con profesiones relacionadas con ciencias de la salud, de edades comprendidas entre los 40 y 75 años y sin enfermedad periodontal al comienzo del estudio. Al cabo de cuatro años, los resultados obtenidos en el estudio establecieron que el consumo de alcohol es un factor de riesgo de enfermedad periodontal independiente y modificable<sup>(25)</sup>.

Tezal et al. (2001) llevaron a cabo un estudio descriptivo para valorar la relación entre el consumo de alcohol y la severidad de la enfermedad periodontal. La recogida de información referente al consumo de alcohol fue obtenida mediante un cuestionario y las variables clínicas periodontales tenidas en cuenta fueron el sangrado al sondaje, la pérdida de inserción clínica, la pérdida de hueso alveolar y la presencia de microorganismos subgingivales. Los resultados que obtuvieron los autores indicaron que los individuos consumidores de  $\geq 5$  bebidas/semana tenían una odds ratio (OR) de 1,65 de presentar mayores niveles de sangrado al sondaje y una OR de 1,36 de tener pérdida de inserción clínica severa en comparación con aquellos individuos que consumían  $< 5$  bebidas/semana. Aquellos que consumían  $\geq 10$  bebidas/semana obtuvieron una OR de 1,62 de presentar mayores porcentajes de sangrado al sondaje y una OR de 1,44 de presentar una pérdida de inserción severa en comparación con los consumidores de  $< 10$  bebidas/sema-



na. Los resultados de este estudio no observaron relación estadísticamente significativa entre el consumo de alcohol y la cantidad de hueso perdido o la presencia de microorganismos subgingivales. Sin embargo, sí que se observó que aquellos individuos que consumían mayores cantidades de alcohol a la semana presentaban mayor pérdida de hueso. Los resultados obtenidos en este estudio sugieren que el alcohol puede afectar los tejidos blandos y duros de la cavidad oral, si bien el tejido blando, es decir, la encía, es la más afectada<sup>(26)</sup>. Estos autores evaluaron el efecto de cada tipo de alcohol (vino, cerveza y licores) por separado y su relación con la enfermedad periodontal. Los resultados no evidenciaron diferencias en su efecto en el periodonto, por lo que concluyeron que es más importante el consumo total de alcohol que el tipo de alcohol consumido. Con todos los resultados derivados del estudio, los autores concluyeron que el consumo de alcohol podría ser un indicador de riesgo moderado de la enfermedad periodontal<sup>(26)</sup>.

Khocht et al. (2003) llevaron a cabo un estudio de casos y controles cuyo objetivo era el de examinar el efecto del consumo de alcohol y de cocaína en la salud periodontal de un grupo de pacientes alcohólicos. Se valoraron 40 pacientes, 10 de ellos consumidores exclusivos de alcohol y el resto consumidores de alcohol y cocaína. En todos estos sujetos se midieron los niveles de la enzima transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) y parámetros periodontales (índice gingival, índice de placa, nivel de inserción clínica, profundidad de sondaje y nivel del margen gingival). Los resultados obtenidos fueron que los pacientes que eran consumidores exclusivos de alcohol presentaban más pérdida de inserción clínica y mayor recesión gingival que los pacientes no alcohólicos. No se halló relación alguna con el consumo de cocaína y la progresión o severidad de la enfermedad periodontal<sup>(27)</sup>.

Ogawa et al. (2002) llevaron a cabo un estudio para identificar los factores de riesgo asociados a la progresión de la enfermedad periodontal. Se seleccionaron 4.542 personas con una media de edad de 70 años. Se obtuvo información acerca del consumo de tabaco y alcohol a través de unos cuestionarios, así como

de los niveles de pérdida de inserción y de marcadores de la enfermedad periodontal en sangre periférica. Los resultados obtenidos mostraron que el tabaco sí estaba asociado a un riesgo aumentado de progresión de la enfermedad periodontal. Por el contrario, el consumo de alcohol no se relacionó con la progresión o severidad de la enfermedad periodontal<sup>(28)</sup>.

La eficacia antimicrobiana de algunos colutorios en el control de la placa bacteriana es indiscutible. El control de la placa es el principal método de prevención de la enfermedad periodontal y de otras alteraciones bucales. Sin embargo, muchos colutorios bucales comercializados tienen unos porcentajes de alcohol en forma de excipiente que pueden llegar, en algunos casos, a más del 27%<sup>(29, 30)</sup>.

Muchos estudios han relacionado el contenido alcohólico en los colutorios con la eficacia antibacteriana de los mismos, así como con sus efectos indeseables. Estos estudios clínicos han mostrado que algunos de los efectos que puede provocar el alcohol contenido en los colutorios son presencia de dolor oral, sensación de quemazón, imposibilidad de utilizarlos en pacientes con hipersensibilidad y el riesgo de ingesta accidental en niños, entre otros<sup>(30)</sup>.

Debido al uso extendido de los colutorios en la población general para el mantenimiento de la salud dental y bucal, es imprescindible que estos colutorios sean efectivos en el mantenimiento de la salud bucodental y que respeten la integridad de los tejidos orales<sup>(31)</sup>. A día de hoy, son pocos los estudios que han investigado los efectos citotóxicos de los colutorios con contenido alcohólico en los tejidos de la cavidad bucal.

La mayor parte del etanol que es ingerido por una persona se metaboliza en el hígado. Recientemente, se ha demostrado que parte de este volumen de alcohol se metaboliza extrahepáticamente en los tejidos orales. En la cavidad oral del ser humano, la enzima aldehído-deshidrogenasa (ALDH), enzima que convierte el acetaldehído en un compuesto acetato no tóxico, se encuentra en menor proporción que la enzima alcohol-deshidrogenasa (ADH), que es la responsable de la conversión del etanol a acetaldehído. Esta

**530** desproporción de ambas enzimas provoca en los tejidos orales el acúmulo de acetaldehído, compuesto tóxico, reactivo e irritante para los tejidos<sup>(1, 32)</sup>.

Poggi et al. (2003) realizaron un estudio in vitro del efecto de los colutorios con alcohol sobre las células fibroblásticas del ligamento periodontal, obtenidas mediante la biopsia gingival de un premolar de tres sujetos. Estas muestras biopsiadas fueron procesadas y las células fibroblásticas fueron cultivadas y expuestas a distintas concentraciones de etanol. Los resultados obtenidos tras la exposición a alcohol fueron que el acetaldehído, el primer metabolito del alcohol, tanto a dosis elevadas como bajas afecta de forma significativa la adhesión y viabilidad de los fibroblastos de la encía humana, dependiendo de la dosis y del tiempo. Los autores concluyen en este trabajo que el alcohol afecta a los fibroblastos humanos de una forma dosis y tiempo dependiente y, ya que se ha demostrado la eficacia de los colutorios sin alcohol en el control de la placa supragingival y en la reducción de la inflamación gingival, recomiendan el uso de colutorios sin contenido alcohólico<sup>(32)</sup>.

En conclusión, y resumiendo, el alcohol es una de las sustancias de abuso más extendidas entre todo el mundo. Más de 100 millones de americanos han consumido alcohol alguna vez en su vida. Entre toda la población americana, entre 14 y 15 millones de americanos son considerados alcohólicos. El alcoholismo es una enfermedad física y psíquica que afecta a todo los sectores de la sociedad, sin tener en cuenta edad,

raza, género o nivel socioeconómico y cultural. Los efectos fisiológicos del abuso del alcohol son variables, dependiendo al órgano o sistema al que afecte: alteraciones en la coagulación, en el metabolismo de fármacos, de la función hepática o gastrointestinal, alteraciones a nivel cardíaco, sexual, neurológico, entre otras, y a nivel de la cavidad bucal. Los efectos devastadores del alcohol y de las sustancias de abuso en general están bien documentados. Los estudios que han evaluado los efectos del alcohol sobre el periodonto han demostrado que los alcohólicos tienen un riesgo aumentado de desarrollar problemas periodontales, incluyendo infecciones gingivales, aumento de la profundidad de sondaje y aumento de la pérdida de inserción clínica. Numerosos estudios han relacionado el consumo crónico de alcohol o la utilización de colutorios con contenido alcohólico con la enfermedad periodontal. Sin embargo, aunque parece que existe una relación directa entre el consumo de alcohol y la progresión de la enfermedad periodontal, sin tener en cuenta los hábitos o estilos de vida de los sujetos estudiados, existe poca evidencia científica que apoye esta asociación. En un futuro son necesarias más investigaciones para poder determinar esta asociación y poder declarar el consumo de alcohol como factor de riesgo de la enfermedad periodontal. Es fundamental el papel del odontólogo en el reconocimiento de aquellos pacientes con historia actual o pasada de abuso del alcohol para la prevención de enfermedades asociadas al mismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schreiber A. Alcoholism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2001;**92**:127-31.
2. Friedlander AH, Marder SR, Pisegna JR, Yagiela JA. Alcohol abuse and dependence. *J Am Dent Assoc* 2003;**134**:731-40.
3. Sandler NA. Patients who abuse drugs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2001;**91**:12-4.
4. Camí Morell J. Intoxicación aguda por drogas de abuso. En: Farreras-Rozman (ed). *Medicina Interna*. Barcelona: Masson, 1999. pp. 2597-99.
5. Casas M. *Psicopatología y alcoholismo*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias, 1994. pp. 69-74.
6. Pichot P. DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson, 1995. pp. 186-9.
7. Caetano R, Cunradi C. Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction* 2003;**97**:633-45.
8. Hommer DW, Momenan R, Kaiser E, Rawlings RR. Evidence for a gender-related effect of alcoholism on brain volumes. *Am J Psychiatry* 2001;**158**:198-204.
9. Martínez Vizcaíno. *Alcoholismo: bases para la intervención*. Madrid: Colección Estudios, 2001. pp. 123-7.
10. Toumbourou JW, Williams IR, White VM, Snow PC, Munro GD, Schofield PE. Prediction of alcohol-related harm from contro-

- lled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. *Addiction* 2004;**99**:498-508.
11. Figuero Ruiz E, Carretero Peláez MA, Cerero Lapiedra R, Esparza Gómez GC, Moreno López LA. Effects of the consumption of alcohol in the oral cavity: relationship with oral cancer. *Med Oral* 2004;**9**:14-23.
  12. Szabo G. Consequences of alcohol consumption on host defense. *Alcohol* 1999;**34**:830-41.
  13. Christen AG. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am* 1983;**27**:341-61.
  14. Wickholm S, Galanti MR, Söder B, Gilljam H. Cigarette smoking, snuff use and alcohol drinking: coexisting risk behaviours for oral health in males. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;**31**:269-74.
  15. Lorato DC. Oral tissue changes in the chronic alcoholic. *J Periodontol* 1972;**43**:772-3.
  16. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2000 2001;**25**:8-20.
  17. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology* 2000 2003;**32**:11-24.
  18. Kinane DF, Lindhe J. Patogenia de la periodontitis. En: Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2003.
  19. Hsiu-Cheng T, Chien-Hung L, Hsin-Chia H, Chi-Cheng T, Young-Yuan C, Yi-Hsin CY et al. Lifestyle and psychosocial factors associated with chronic periodontitis in Taiwanese adults. *J Periodontol* 2003;**74**:1169.
  20. Persson GR, Attström R, Lang NP, Page RC. Perceived risk of deteriorating periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 2003;**30**:982-9.
  21. Stanford TW, Rees TD. Acquired immune suppression and other risk factors/indicators for periodontal disease progression. *Periodontology* 2000 2003;**32**:118-35.
  22. García RI, Henshaw MM, Krall EA. Relación entre la enfermedad periodontal y la salud sistémica. *Periodontology* 2000 (ed esp) 2002;**1**:21-36.
  23. Sakki TK, Knuutilia MLE, Vimpari SS, Hartikainen MSL. Association of lifestyle with periodontal health. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995;**23**:155-8.
  24. Shizukuishi S, Hayashi N, Tamagawa H. Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. *Ann Periodontol* 1998;**3**:303-11.
  25. Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ. Alcohol consumption: increases periodontitis risk. *J Dent Res* 2003;**82**:509-13.
  26. Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodontol* 2001;**72**:183-9.
  27. Khocht A, Janal M, Schleifer S, Keller S. The influence of gingival margin recession on loss of clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders. *J Periodontol* 2003;**74**:485-93.
  28. Ogawa H, Yoshihara A, Hirotoimi T, Ando Y, Miyazaki H. Risk factors for periodontal disease progression among elderly people. *J Clin Periodontol* 2002;**29**:592-7.
  29. Arwiler NB, Netuschil L, Reich E. Alcohol-free mouthrinse solutions to reduce supragingival plaque regrowth and vitality. A controlled clinical study. *J Clin Periodontol* 2001;**28**:168-74.
  30. Leyes-Borrajó JL, García VL, López CG, Rodríguez-Núñez I, García FM, Gallas TM. Efficacy of chlorhexidine mouthrinses with and without alcohol: a clinical study. *J Periodontol* 2002;**73**:317-21.
  31. Carretero Peláez MA, Esparza Gómez GC, Figuero Ruiz E, Cerero Lapiedra R. Colutorios con alcohol y su relación con el cáncer oral. Análisis crítico de la literatura. *Med Oral* 2004;**9**:116-23.
  32. Poggi P, Rodríguez, Baena R, Rizzo S, Rota MT. Mouthrinses with alcohol: cytotoxic effects on human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 2003;**24**:623.