

FENOTIPO PERIODONTAL EN PACIENTES TABÁQUICOS.

Revisión de la literatura

Periodontal phenotype in smoking patients. Literature review

POR

RODOLFO J **GUTIÉRREZ-FLORES**¹

¹ Residente Programa de Especialización de Periodoncia. Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. Caracas-Venezuela.

Autor de correspondencia: Ciudad Universitaria. Facultad de Odontología. Los Chaguaramos. Caracas-Venezuela.
odgutierrezrodolfo@gmail.com

Resumen

En el año 2017, la Academia Americana de Periodontología y la Federación Europea de Periodontología propusieron el término “fenotipo periodontal” para describir las características anatómicas de los componentes del complejo masticatorio, incluyendo el biotipo periodontal, formado por el grosor gingival, ancho de encía queratinizada y el morfotipo óseo. El objetivo de esta revisión de la literatura fue describir las características fenotípicas de los tejidos periodontales en pacientes tabáquicos. Se realizó una revisión de la literatura mediante una exploración electrónica para la selección de información científica detallada en las bases de datos científicas PubMed a través de la NCBI, Biblioteca Virtual de Salud, Latindex y LILACS y en las bibliotecas electrónicas Scielo, Redalyc, Dialnet, Cochrane Library, en los idiomas inglés y español. Debido a los efectos del tabaquismo, los tejidos periodontales se ven afectados; los pacientes fumadores presentan respuesta inmunológica disminuida por el efecto vasoconstricción producto de la nicotina. De igual forma, pueden ocurrir alteraciones en las dimensiones de la encía o deformidades mucogingivales como recesiones o hiperplasias gingivales.

PALABRAS CLAVE: fenotipo periodontal; biotipo periodontal; tabaquismo.

Abstract

In 2017, the American Academy of Periodontology and the European Federation of Periodontology proposed the term “periodontal phenotype” to describe the anatomic characteristics of the components of the masticatory complex including the gingival biotype, consisting of gingival thickness, keratinized gingival width, and bone morphotype. The objective of this literature review was to describe the phenotypic characteristics of periodontal tissues in tobacco patients. A literature review was carried out by electronic scanning for the selection of detailed scientific information in the scientific databases PubMed through NCBI, Biblioteca Virtual en Salud, Latindex and LILACS and in the electronic libraries Scielo, Redalyc, Dialnet, Cochrane Library, in English and Spanish languages. Due to the effects of smoking, periodontal tissues are affected; smoking patients present a decreased immunological response due to the vasoconstriction effect caused by nicotine. Likewise, alterations in gingival dimensions or mucogingival deformities such as recession or gingival hyperplasia may occur.

KEY WORDS: periodontal phenotype; periodontal biotype; smoking.

Introducción

Ochsenbein *et al.*, en 1969, describieron dos grandes grupos principales que clasificaban a la morfología gingival como festoneada y delgada, grueso o plano¹. Con el avance de las investigaciones, Seibert *et al.*, proponen el término “biotipo periodontal” para clasificar la morfología gingival en biotipos delgado-festoneado y grueso-plano; Claffey *et al.* describen al biotipo delgado-festoneado como una encía que presentaba un grosor gingival <1.5 mm y el biotipo grueso se manifestaba con un grosor gingival >2 mm^{2,3}. Sin embargo, en el año 2017, la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (FEP) propusieron el término “fenotipo periodontal” para describir las características anatómicas de los componentes del complejo masticatorio incluyendo el biotipo gingival, formado por el grosor gingival, ancho de encía queratinizada, y el morfotipo óseo^{2,4}.

El fenotipo periodontal puede presentarse en tres dimensiones; grueso aplanado que se presenta con un margen gingival grueso y poco festoneado, morfotipo óseo ancho y poco festoneado acompañado de coronas clínicas cortas y cuadradas, con puntos de contacto anchos y contornos radiculares aplanados o fenotipo grueso festoneado caracterizado por una encía fibrosa gruesa con festoneado gingival pronunciado; en contraste, un fenotipo periodontal delgado se caracteriza por presentar un margen gingival fino y con festoneado más pronunciado, morfotipo óseo delgado y festoneado, papilas interdentes altas, coronas largas y cónicas con puntos de contacto fino acompañado de raíces convexas y prominentes³⁻⁵. El fenotipo periodontal puede presentar cambios en el tiempo ya sea por factores ambientales, sistémicos, factores genéticos o intervención clínica⁴.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el tabaquismo como una enfermedad contagiosa, sistémica, crónica del grupo de las adictivas secundaria al consumo de tabaco; aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años son fumadores habituales; en cuanto al género, el 47% de los hombres y el 11% de las mujeres consumen una media de 14 cigarrillos por día. Asimismo, alrededor del 80 % de los fumadores viven en países con ingresos bajos y medios^{6,7}. El tabaquismo representa una amenaza de salud pública sin precedentes siendo considerado uno de los factores ambientales con repercusión directa en el periodonto que influye en la susceptibilidad del individuo al desarrollo de la enfermedad periodontal^{7,8}.

En el último taller mundial de la AAP y FEP, el tabaquismo es considerado un factor modificador de grado en el diagnóstico de la periodontitis debido a su efecto directo en el inicio y tasa de progresión de la enfermedad periodontal^{9,10}; por lo que la descripción de las características clínicas con relación al fenotipo periodontal, resultan importante para la planificación de planes de tratamientos individualizados para cada paciente, por lo tanto, de acuerdo a lo anteriormente expuesto, el objetivo de esta revisión de alcance de la

Fenotipo periodontal y pacientes tabáquicos

literatura fue describir las características fenotípicas de los tejidos periodontales en pacientes tabáquicos, a través de una búsqueda electrónica para la selección de información científica detallada en las bases de datos científicas PubMed a través del NCBI, Biblioteca Virtual en Salud y en las bases de datos Scielo, Redalyc, Dialnet, Latindex, Cochrane Library y LILACS, en los idiomas inglés y español, incluyendo literatura clásica, revisiones, estudios experimentales, casos clínicos, utilizando como palabras clave “fenotipo periodontal”, “biotipo periodontal”, “tabaquismo” y “enfermedad periodontal”.

En el último Taller Mundial de la AAP y FEP, se realizaron modificaciones en cuanto a la descripción de las diferencias individuales relacionadas con el biotipo periodontal, haciendo uso del término “fenotipo periodontal” para describir las características anatómicas de los componentes tanto del periodonto de protección como de inserción. El fenotipo periodontal grueso aplastado o grueso festoneado como el fenotipo delgado festoneado, presentan características propias que los distinguen uno del otro³⁻⁵; aun cuando se sigue usando en la literatura el término “biotipo periodontal”, se recomienda el término “fenotipo” porque indica una dimensión que puede presentar cambios en el tiempo ya sea por factores ambientales o por intervención clínica, debido a que el fenotipo puede sufrir modificaciones y el biotipo, por el contrario, corresponde a la genética del complejo masticatorio por lo tanto no puede ser modificado¹¹.

El consumo de tabaco puede generar efectos sobre el periodonto, reflejándose en cambios morfológicos e histológicos de la encía. Numerosos estudios han establecido que el consumo de tabaco afecta negativamente la vascularización del tejido gingival, alterando la respuesta inflamatoria e inmunológica de quien lo consume, perjudicando el proceso de cicatrización del tejido conectivo periodontal¹². Los signos clínicos de inflamación son menos pronunciados en pacientes fumadores que en no fumadores, hay menor sangrado al sondaje y menor cambio de color de la encía¹³. Los sacos periodontales de los pacientes fumadores presentan menor cantidad de fluido crevicular gingival debido a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación de los tejidos periodontales^{12,13}. Los pacientes fumadores han sido asociados con sacos periodontales más profundos y con mayor pérdida de inserción clínica, mayor evidencia radiográfica de compromiso de furcación y mayor pérdida de hueso alveolar que podría estar relacionado con la cantidad de cigarrillos diarios consumidos y el tiempo que tienen fumando¹⁴.

Se ha descrito que los primeros cambios en la arquitectura periodontal debido al tabaquismo son la recesión gingival y la hiperplasia epitelial¹⁵. En términos porcentuales, entre el 25 y el 30% de los pacientes fumadores pre-

sentan recesiones gingivales asociadas al proceso de vasoconstricción inducido por la nicotina¹⁶. Por otro lado, en pacientes fumadores se han detectado niveles altos de mediadores proinflamatorios como interleucina-1 y prostaglandina E2 que pudieran inducir hiperplasia gingival^{15,16}. Con respecto al nivel de inserción clínica, los pacientes fumadores de ≤ 10 cigarrillos/día tienen 2,05 más riesgo de disminuir el nivel de inserción clínica, mientras que los fumadores de ≥ 10 cigarrillos/ día presentan 4,75 veces más riesgo que los individuos no fumadores^{16,17}. Los pacientes fumadores tienen mayor prevalencia de compromisos de furcación y mayor severidad de enfermedad que los pacientes no fumadores, debido a una fuerte relación dosis-respuesta entre el tabaquismo y la pérdida ósea¹⁷.

Desde un punto de vista anatómico, la encía interproximal es más gruesa que la encía vestibular; en un estudio cuyo objetivo fue evaluar el grosor gingival mediante sondaje transgingival en fumadores y no fumadores, se observó que las áreas vestibulares como las interproximales eran más gruesas entre los fumadores en comparación con los no fumadores¹⁴. Varios factores han sido atribuidos al aumento del espesor gingival en fumadores; los estudios han sugerido que la nicotina aumenta la tasa de proliferación del epitelio gingival, aumentando así el espesor del epitelio entre los fumadores; esto podría explicarse por el hecho de que el tabaquismo conduce a una disminución de la densidad vascular y reduce por consiguiente, el área de la luz de los vasos gingivales provocando vasoconstricción en los vasos sanguíneos periféricos aumentando así en el espesor del epitelio gingival¹⁴⁻¹⁸. Fumar por un tiempo menor a 5 años es asociado con grosor gingival delgado (1.5 y 2 mm), mientras que pasado los 5 años se puede observar más asociación con un grosor gingival mayor a 2 mm^{19,20}.

Algunos investigadores también encontraron que la producción de colágeno aparentemente puede ser estimulada por la nicotina²¹; se ha descrito que la nicotina provoca un aumento en la producción de colágeno en el tejido conectivo de la encía de los fumadores. Los estudios también han demostrado que el grosor del estrato córneo era más marcado en los fumadores²².

Investigadores han descrito que el 31,4% de los fumadores actuales poseen un fenotipo periodontal delgado²³⁻²⁵; las recesiones gingivales son consideradas una de las deformidades mucogingivales más prevalentes asociadas con pacientes fumadores; la práctica a largo plazo del tabaquismo puede provocar recesión gingival en pacientes fumadores con fenotipo periodontal delgado; la migración apical de la encía marginal se asocia con dehiscencia alveolar debido al hueso alveolar subyacente delgado en las zonas vestibulares^{23,24,26}.

Conclusión

El tabaquismo es una entidad que representa uno de los mayores problemas en la historia de la humanidad; se ha determinado que está relacionado directamente con la progresión de la enfermedad periodontal. Los pacientes fumadores tienen más riesgo de presentar alteraciones en los tejidos periodontales como aumento en la profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, reabsorción ósea alveolar e incluso alteraciones en la cicatrización de heridas, debido a la presencia de citocinas pro inflamatorias y estrés oxidativo producto de la estrecha relación que hay entre ambas enfermedades y la condición periodontal del paciente. Los pacientes fumadores, presentan retardada la respuesta inmunológica debido a la vasoconstricción producto de la nicotina por lo que el sangrado al sondaje o espontaneo es enmascarado, dificultando el diagnostico de una patología periodontal de manera precoz; de igual forma pueden ocurren alteraciones en las dimensiones de la encía o deformidades mucogingivales como recesiones o hiperplasias gingivales.

Referencias

1. Ochsenein C, Ross S. A reevaluation of osseous surgery. *Dent Clin N Am.* 1969; 13(1): 87-102.
2. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1986; 13(7): 654-657.
3. Alhajj W. Gingival phenotypes and their relation to age, gender and other risk factors. *BMC Oral Health.* 2020; 20(1): 87-95.
4. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions— introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(20): S1-S8.
5. Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and Peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(20): 219-229.
6. Lea S, Glantz S, Chaffee B. Association of noncigarette tobacco product use with future cigarette smoking among youth in the population assessment of tobacco and health (PATH) study, 2013-2015. *JAMA Pediatr.* 2018; 172(2): 181-187.
7. Tamí I, Silva M, Marcano M, Baasch A, Prokhorov, A. Smoking behavior among third year dental students in Latin American countries: prevalence, perceptions, and risk factors. *Salud Pub Méx.* 2017; 59: 45-53.
8. Nazir M. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *Int J of Health Scienc.* 2017; 11(2): 72-80.
9. Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(20): 171-189.
10. Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(S20): 149-161.
11. Lang N, Bartold P. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018; 89Suppl: 9-16.
12. Moorpani P, Qazi F, Jat S, Akhtar H, Aziz M, Shah M. Comparison of gingival biotype in smokeless tobacco users (Gutka and Paan) and non-tobacco users. *J Pak Med Assoc.* 2021; 71(6): 1561-1565.
13. Koregol A, Kalburgi N, Kamat A, Warad S. Gamma Glutamyl Transpeptidase, Smokeless Tobacco, Chronic Periodontitis: Exploring the Link. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(3): 17-20.

14. Taltia A, Arjukumar R. Assessment of Gingival Thickness in Smokers and Non-Smokers –A Clinical Study. *Inter J of Pharma and Clin Res.* 2016; 8(6): 574-577.
15. Moeintghavi A, Reza H, Abdol S, Naderi H, Shiezadeh F, Sadeghi S et al. The effects of smoking on expression of IL-12 and IL-1 in gingival tissues of patients with chronic periodontitis. *Open Dent J.* 2017; (11): 595-602.
16. Gutiérrez R, Infante J. Tobacco and its relationship with periodontal and periodontal therapy. Review of literature. *Rev Odont Los Andes.* 2018; 13(2): 54-64.
17. Anand P, Mishra S, Nagle D, Kamath N, Kamath K, Anil S. Patterns of Periodontal Destruction among Smokeless Tobacco Users in a Central Indian Population. *Healthcare (Basel).* 2021; 9(6): 744-755.
18. Patel R, Amirisetty R, Kalakonda B, Penumatsa N, Koppolu P. Influence of Smoking on Gingival Crevicular Fluid Interleukin 1 β and Interleukin-8 in Patients with Severe Chronic Periodontitis among a Rural Population in India. *Niger Med J.* 2018; 59(4): 33-38.
19. Zawawi K, Al-Harathi SM Al-Zahrani M. Prevalence of gingival biotype and its relationship to dental malocclusion. *Saudi Med J.* 2012; 33(6): 671-675.
20. Alhajj W. Gingival phenotypes and their relation to age, gender and other risk factors. *BMC Oral Health.* 2020; 20(1): 87-95.
21. Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol* 2010; 14: 72-79.
22. Gultekin S, Sengüven B, Karaduman B. The effect of smoking on epithelium proliferation in healthy and periodontally diseased marginal epithelium. *J Periodontol.* 2008; 79: 1444-1450.
23. Kamath K, Mishra S, Anand P. Smokeless tobacco use as a risk factor for periodontal disease. *Front Public Health* 2014; 2: 195-199.
24. Bhandarkar G, Shetty K, Ashaya, Jha K, Arati K, Thomas T. Correlation of periodontal parameters to various types of smokeless tobacco in tobacco pouch keratosis patients: A cross-sectional study. *J Cancer Res Ther.* 2020; 16(3): 463-469.
25. Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018; 89(1): S183-S203.
26. Laudénbach J, Simon Z. Common dental and periodontal diseases: evaluation and management. *Med Clin North Am.* 2014; 98(6): 1239-60.