



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS DEL TABAQUISMO COMO RESULTADO DE LA
TERAPIA PERIODONTAL**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

YADIRA ELIZABETH SANDOVAL AGUILAR

DIRECTOR: MTRO. ISMAEL FLORES SÁNCHEZ

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ismael Flores Sánchez', is written over the text of the director's name.

MÉXICO D. F.

ABRIL 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Ismael Flores Sánchez

Agradezco todo el apoyo para la realización de este trabajo.

A mis padres Ma. Guadalupe y Eduardo

Que gracias a su apoyo incondicional he podido alcanzar mis metas y por el gran ejemplo que han sido para mí.

A mis hermanos Jaqueline y Eduardo

Que forman parte importante en mi vida y por estar siempre cuando los necesito.

A Adrián Hernández-Nava Sánchez

Por creer en mí, por toda la ayuda y comprensión que me has demostrado.

A la vida

Por la oportunidad de vivirla plenamente.

Gracias a Dios

INDICE

INTRODUCCIÓN	6
--------------------	---

CAPÍTULO 1

TABACO

1.1 Historia del tabaco	8
1.2 Componentes	9
1.2.1 Carcinógenos	9
1.2.2 Nicotina	10
1.2.3 Monóxido de carbono	11
1.2.4 Irritantes	11
1.3 Tabaquismo en México	12
1.3.1 Prevalencia del consumo del tabaco	13
1.3.2 Consumo de tabaco en niños y jóvenes	15
1.3.3 Problemas de salud	15

CAPÍTULO 2

ASPECTOS PATOGÉNICOS

2.1 Aspectos etiológicos de la enfermedad periodontal	18
2.2 Etiopatogenia de la enfermedad periodontal del paciente fumador	20
2.3 Tabaquismo asociado a la enfermedad periodontal	22
2.3.1 Efectos de la nicotina y el humo del cigarro en las células sanguíneas mononucleares periféricas	25

2.3.2 Influencia de la nicotina en la pérdida ósea ligada a periodontitis	26
---	----

CAPÍTULO 3

CICATRIZACIÓN

3.1 Cicatrización después del tratamiento periodontal	27
3.2 Biología de la cicatrización periodontal	27
3.3 Cicatrización epitelial	28
3.4 Cicatrización del Tejido Conjuntivo	28
3.5 Regulación de la cicatrización	30
3.5.1 Ritmos migratorios	30
3.5.2 Condiciones del microambiente	31
3.5.3 Quimioatrayentes y factores del crecimiento	31

CAPÍTULO 4

RESULTADO DE LA TERAPIA PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES

4.1 Efectos del tabaquismo en el resultado de la terapia periodontal	33
4.1.1 Tratamiento no quirúrgico	35
4.1.2 Tratamiento quirúrgico	36
4.1.3 Cirugía mucogingival	38
4.1.4 Regeneración tisular guiada (RTG)	39
4.1.4.1 Defectos intraóseos	41

4.1.4.2	Furcaciones	42
4.1.4.3	Cobertura radicular	44
4.2	Implantes oseointegrados	47
4.3	Periodontitis refractaria	47
4.4	Terapia periodontal de mantenimiento	48
4.5	Dejar de fumar favorece el estado periodontal	50
CONCLUSIONES		51
FUENTES DE INFORMACIÓN		52
APÉNDICE.....		56

INTRODUCCIÓN

De acuerdo al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, el tabaquismo es un problema de salud pública al que nos enfrentamos en todo el mundo. Actualmente es la causa principal de enfermedades (cardiovasculares, pulmonares, cerebrovasculares, neoplásicas, etc.) prevenibles en nuestra sociedad contemporánea. Se estima que en el mundo mueren 8242 personas y en México 118 personas todos los días por enfermedades atribuibles al tabaquismo. El humo del cigarro contiene más de 2000 sustancias químicas y destacan por su importancia el monóxido de carbono, alquitrán, hidrocarburos, plomo, cromo, mercurio y la nicotina entre otras. La nicotina contenida en el cigarro es la que causa adicción. Tiene efectos en el sistema nervioso central y origina sensaciones placenteras y de activación psicomotriz que afecta prácticamente a todos los aparatos y sistemas del organismo. Sin embargo, cada uno de los órganos y sistemas afectados por la nicotina desarrolla resistencia progresiva ya que condiciona que el sujeto fumador aumente y mantenga su consumo. Un solo cigarro ocasiona aumento de la presión sanguínea y de la frecuencia cardiaca, altera el flujo de aire y sangre hacia los pulmones, y disminuye la temperatura de la piel en dedos y manos. Es importante saber que el fumar le hace daño tanto a la persona que fuma como a los que conviven con ella; las mujeres embarazadas que fuman tienen mayor probabilidad de dar a luz bebés con bajo peso, si todas las mujeres dejaran de fumar durante el embarazo se podrían prevenir aproximadamente 4000 muertes infantiles al año. Durante los dos primeros años de vida, los hijos de padres fumadores tienen más probabilidades de ser hospitalizados con bronquitis y pulmonía en comparación con los hijos de padres que no fuman. Muchos estudios médicos demuestran que al dejar de fumar el cuerpo empieza a mejorar casi inmediatamente aunque se haya fumado por muchos años.

Para la profesión dental, el conocimiento de que el cáncer bucal y la enfermedad periodontal son efectos adversos a la salud en los pacientes

fumadores es particularmente significativo. Se ha demostrado que fumar representa un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. La prevalencia y severidad de la periodontitis parece ser mayor en fumadores que en no fumadores. En particular, fumar se ha asociado con un mayor incremento en términos de pérdida ósea, pérdida de inserción, formación de bolsas periodontales y pérdida dental. Además existen evidencias de que el fumar puede afectar negativamente la cicatrización posterior a la terapia periodontal, encontrándose una respuesta menos favorable después de procedimientos tanto no quirúrgicos como quirúrgicos, así como durante la terapia de mantenimiento.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión de la literatura con respecto al efecto del tabaquismo en el resultado de la terapia periodontal, para resaltar la importancia de la cesación en el consumo de tabaco en pacientes tratados periodontalmente.

CAPÍTULO 1

TABACO

1.1 HISTORIA

El tabaco, planta originaria de América, era usado con fines religiosos y médicos por varias de las culturas prehispánicas existentes en el continente antes de la llegada de Cristóbal Colón. Su uso se extendió primero por toda España y luego por toda Europa. Su consumo se restringía a las clases sociales más elevadas por su alto costo. A esta planta se le atribuían propiedades medicinales y se usaba en ceremonias.

El gran paso para la difusión del tabaco por todo el mundo sería la aceptación por parte de la nobleza y las cortes de Europa. El primer eslabón de esta cadena lo constituyó la iniciativa del embajador francés en Lisboa, Jean Nicot, quien en 1560 envió a Catalina de Médicis unas hojas de tabaco molidas con la pretensión de aliviar sus migrañas. La reina se mostró satisfecha con este remedio tan eficaz que se convirtió en una activa propagadora del uso del tabaco. Con ello el tabaco adquiere el nombre de "hierba de la reina", y el embajador aportó su nombre al genérico de la planta en la clasificación botánica: *Nicotiana*

Hay otra teoría que hace derivar la palabra tabaco del artilugio que los indígenas utilizaban para aspirar el humo producido por la combustión de las hojas secas, el cual tenía forma de Y, con una extremidad bifurcada que se introducía en la nariz y al que denominaban precisamente tubaco.

El tabaco tuvo una rápida difusión en muchos países, tras el florecimiento de los usos ornamental y medicinal, se fue extendiendo su uso con fines meramente placenteros. Fue tal su aceptación que en 1620 se construía en Sevilla la primera fábrica de tabaco.

No sería hasta 1830 cuando aparecerían los primeros trabajos dedicados a las consecuencias negativas del tabaco para la salud humana.^{1,2}

1.2 COMPONENTES

Los componentes tóxicos del humo del tabaco pueden agruparse en:

- Carcinógenos
- Nicotina
- Monóxido de carbono (CO)
- Irritantes

1.2.1 CARCINÓGENOS

Estos componentes, como el alquitrán, se relacionan con la aparición de diversos cánceres asociados al hábito de fumar, contenidos básicamente en la fase particulada.

Se dividen en iniciadores, promotores y cocarcinógenos.

1. **Iniciadores:** se incluyen esencialmente los hidrocarburos aromáticos policíclicos, el más importante de los cuales es el benzo - a - pireno, las nitrosamidas y el cadmio.
2. **Promotores:** se encuentran los fenoles, esterres de ácidos grasos y ácidos grasos libres.
3. **Cocarcinógenos:** se describen diversos elementos radiactivos.

Alquitrán:

Esta sustancia se va acumulando en los pulmones de los fumadores dificultando la entrada de oxígeno. Los alquitranes del cigarro son productos químicos que cada vez que se absorbe el humo del cigarro, se deposita una película de sustancia alquitrana en todas las zonas con que el humo entra en contacto, siendo estos tejidos los que revisten la boca, garganta y pulmones.³

1.2.2 NICOTINA

Es un alcaloide líquido, oleoso e incoloro ($C_{10}H_{14}N_2$), y es el principal componente químico activo del tabaco. La nicotina se utiliza en la agricultura como un insecticida y en química como fuente de ácido nicotínico, el cual se obtiene por oxidación de la nicotina. Los fumadores de tabaco absorben pequeñas cantidades de nicotina a partir del humo inhalado, y experimentan ciertos efectos fisiológicos. En pequeñas dosis la nicotina es un estimulante nervioso, especialmente del sistema nervioso vegetativo, que favorece la liberación de adrenalina y de otras sustancias del organismo. En grandes dosis, la nicotina paraliza el sistema nervioso autónomo impidiendo la transmisión de impulsos a través de los espacios localizados entre las células nerviosas contiguas (espacios sinápticos). Dosis aún mayores de nicotina pueden producir convulsiones y muerte. Los efectos de la nicotina sobre el sistema nervioso varían según los individuos. En algunas personas la nicotina acelera la formación de úlceras gástricas. En la actualidad, la nicotina se considera una droga que produce adicción física y psíquica. La nicotina es el principal alcaloide del humo, y es el determinante de la dependencia farmacológica.

Durante la combustión de la nicotina:

- 35% se destruye
- 35% va para el humo ambiental
- 22% se inhala
- 8% se retiene en la porción no consumida

La nicotina del humo del tabaco se absorbe rápidamente por la mucosa bucal. El mecanismo de acción de la nicotina es actuar sobre los receptores

originando una estimulación ganglionar primaria y una depresión secundaria, dando lugar a una parálisis ganglionar. Tales efectos ganglionares periféricos son los que explican la mayoría de las acciones de la nicotina sobre diversos órganos y sistemas.¹

1.2.3 MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

En el humo del tabaco el CO se encuentra en la fase gaseosa, en una proporción que va del 1 al 3%. Al ser inhalado llega a los alvéolos, una vez que atraviesa la barrera alveolar pasa a la circulación, uniéndose inmediatamente a la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, la cual no resulta apta para transportar el oxígeno.

La consecuencia final es una hipoxemia con falta de oxígeno a nivel celular, la cual se ve incrementada aún más por la capacidad del CO de combinarse con la mioglobina y el sistema enzimático de la citocromooxidasa que interviene en los procesos oxidativos.^{1,2}

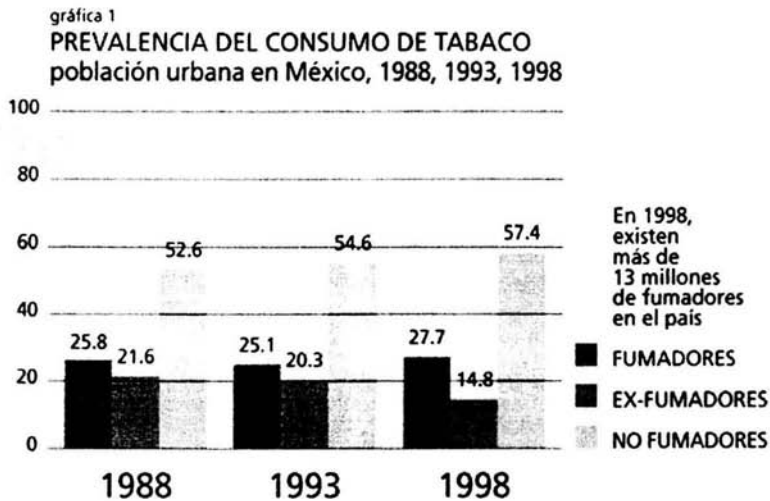
1.2.4 IRRITANTES

Se encuentran indistintamente en la fase gaseosa y en la particulada: Fenoles, ácidos orgánicos, benzoquinona, acroleína, aldehídos, peróxido de hidrógeno, ácido cianhídrico y el amoniaco. Estas sustancias son responsables de los fenómenos irritativos a nivel de la mucosa de las vías respiratorias y de otras zonas corporales.^{1,2}

1.3 TABAQUISMO EN MÉXICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido que el hábito de fumar cigarrillos es causa directa o indirecta de cerca de 4 millones de muertes al año en todo el mundo, de las cuales la tercera parte ocurre en países en vías de desarrollo. Si las tendencias actuales se mantienen, alrededor de 500 millones de personas morirán a causa del tabaco, la mitad de ellas durante su madurez productiva, con una pérdida individual de 10 a 20 años de vida.^{1,2} En las encuestas, investigaciones y sistemas de reporte hay coincidencias en que el alcohol y el tabaco son las sustancias adictivas más consumidas por nuestra población. En México 118 personas mueren al día a consecuencia del consumo del cigarro, hábito que afecta actualmente ha 48 millones de personas en forma directa. 13 millones de mexicanos fuman, de los cuales 1 millón consume más de 16 cigarrillos al día.⁴

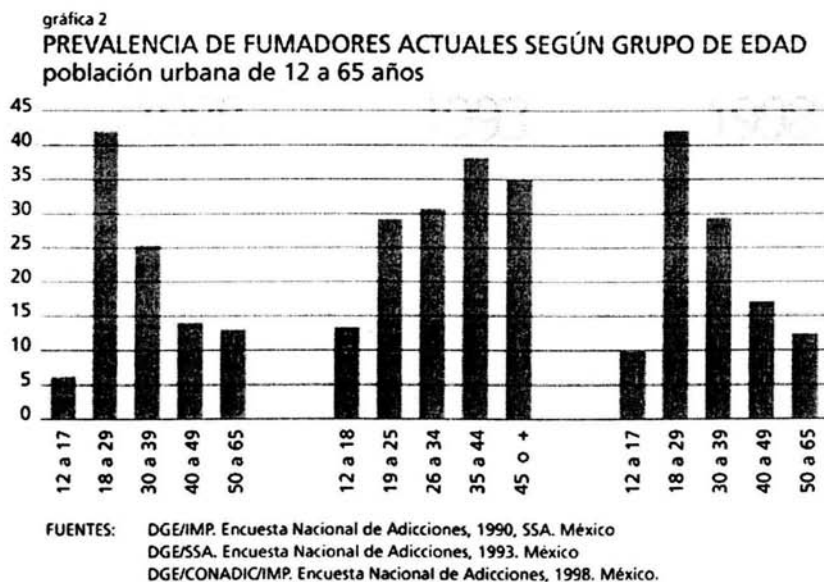
1.3.1 PREVALENCIA DEL CONSUMO DE TABACO



FUENTES: DGE/IMP. Encuesta Nacional de Adicciones, 1990, SSA. México
DGE/SSA. Encuesta Nacional de Adicciones, 1993. México
DGE/CONADIC/IMP. Encuesta Nacional de Adicciones, 1998. México.

Gráfica 1. Prevalencia del consumo del tabaco, población urbana en México, 1988, 1993, 1998⁵

(Gráfica 1) Estudios realizados en nuestro país señalan que el 27.7% de la población entre 12 y 65 años es fumadora, lo que representó en 1998 a más de 13 millones de habitantes. Por otra parte, el 57.4% no fuma y el 14.8% refirieron ser ex fumadores. Hay diferencias importantes en cuanto al género, pues mientras el 42.9% de los varones son fumadores, entre las mujeres esta proporción es de 16.3%.⁶



Gráfica 2. Prevalencia de Fumadores actuales según grupo de edad, Población urbana de 12 a 65 años ⁵

(Gráfica 2) El grupo de edad con mayor prevalencia de tabaquismo es el de 18 a 29 años. De acuerdo con la cantidad y frecuencia de consumo de cigarrillos, el 52% de los usuarios de tabaco fueron clasificados como fumadores leves, el 57.2% como moderados y el 13.1% como severos (consumo diario de 16 o más cigarrillos).⁶

1.3.2 CONSUMO DE TABACO EN NIÑOS Y JÓVENES

Alrededor de un 10% de los adolescentes de la población general es fumador, en una relación de 3 varones por cada mujer. Un 61.4% de los fumadores reportó haberse iniciado en el consumo antes de los 18 años de edad: un 39.7% entre los 15 y 17 años; un 19.6% entre los 11 y 14 años y un 2.1% a los 10 años o antes.⁶ Entre los estudiantes de secundaria y de nivel medio superior del país, un 30% refirió haber fumado alguna vez; el 17% durante el último año; un 10% en el último mes y el 3% dijo fumar a diario o casi a diario. El rango de edad que se reportó como más crítico para iniciar el consumo fue de 11 a 14 años de edad.⁶

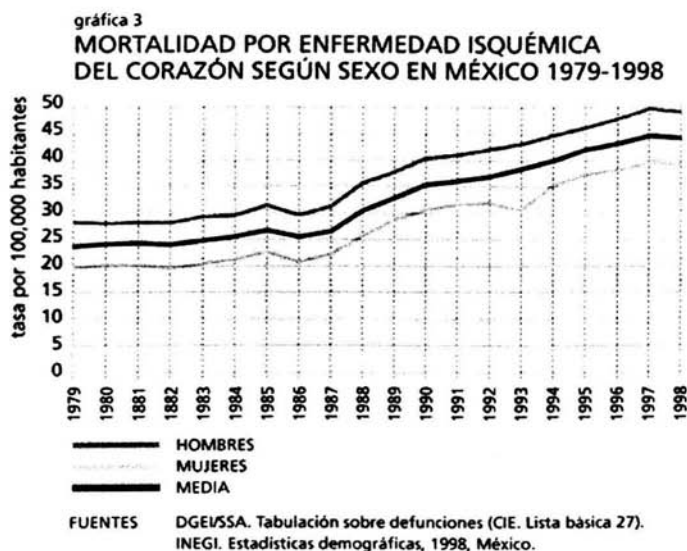
Si se toma en cuenta que es poco probable que las personas que consiguen abstenerse del consumo del tabaco en la adolescencia o los primeros años de su vida adulta, lleguen a ser fumadoras alguna vez, se establece la trascendencia de esta información.⁶

1.3.3 PROBLEMAS DE SALUD

El tabaquismo se asocia estrechamente con los principales indicadores de morbilidad y mortalidad, por lo que constituye un importante problema de salud pública. Las enfermedades cardiovasculares, broncopulmonares y diversos tipos de cáncer, no sólo son invalidantes, sino que presentan una elevada letalidad. Se estima que alrededor de 118 personas mueren diariamente en México por causas asociadas con el tabaco.

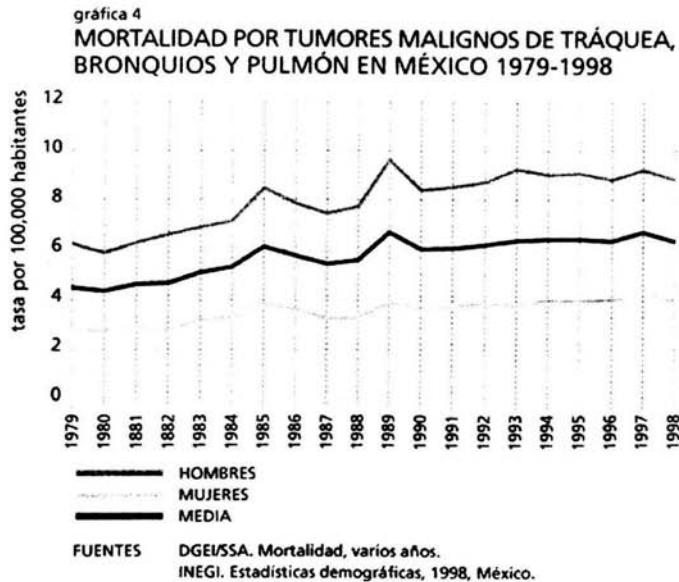
Desde 1980 las enfermedades del corazón, constituyen la primera causa de mortalidad general en México, llegando a 68,677 decesos en 1998, lo que representa el 15.4% de todas las defunciones; más de la mitad de estos casos (62.4%) correspondieron a cardiopatía isquémica, patología asociada directamente con el tabaquismo.

El daño provocado por el consumo de los productos del tabaco, principalmente la inhalación del humo de los cigarrillos es múltiple: enfermedades cardiovasculares, bronquitis crónica y enfisema, diversos tipos de cáncer, etc.



Gráfica 3. Mortalidad por enfermedad isquémica del corazón según sexo en México 1979-1998⁷

(Gráfica 3) La tasa de muerte por enfermedad isquémica del corazón y de pulmón (Gráfica 4) ha aumentado en ambos sexos durante los últimos años, sin embargo, continúa siendo más elevada entre los hombres (2.5 hombres por 1 mujer). No obstante, esta relación se está modificando, lo que podría tener como causa el aumento en el consumo de tabaco entre la población femenina.



Gráfica 4. Mortalidad por tumores malignos de tráquea, bronquios y pulmones en México 1979-1998⁷

Es proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente, al número de años de fumar, a la edad en que se inició el consumo, a la forma de inhalación y a la cantidad de nicotina y alquitranes contenidos en los cigarrillos fumados. También se ha comprobado que el humo de este producto contiene gran cantidad de sustancias carcinógenas. Los factores hereditarios juegan, asimismo, un papel importante en el grado de vulnerabilidad para desarrollar cáncer, por tanto, las acciones preventivas de salud deben valorar todos estos factores.

Entre 1992 y 1998 la mortalidad por tumores malignos en labio, cavidad bucal y faringe tendió a incrementarse llegándose a registrar, en ese último año, 735 defunciones por dichas causas.⁸

CAPÍTULO 2

ASPECTOS PATOGENÉTICOS

2.1 ASPECTOS ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La etiología comprende el acervo de conocimientos relacionados con las causas de una enfermedad, la etiología de la enfermedad periodontal consiste en una interacción sumamente complicada de factores bucales locales con factores sistémicos, emocionales y ambientales.¹¹

La placa dentobacteriana es el agente causal principal de la enfermedad periodontal, que al actuar sobre personas susceptibles, tanto local como sistémicamente, permiten su desarrollo.¹⁰

Hay numerosos factores que posibilitan el contacto íntimo y prolongado de la placa bacteriana con los tejidos periodontales, lo que favorece su acción patogénica, a estos se les denomina factores de riesgo.

Los microorganismos existentes en la placa bacteriana y en la región del surco gingival y bolsa, o las sustancias derivadas de los mismos, constituyen el factor etiológico primario, y ocasionan la activación de reacciones inmunológicas destructivas, y otras reacciones inflamatorias en el huésped, que conducen, al menos en su mayor parte, a provocar las alteraciones patológicas observadas en los tejidos periodontales.¹¹

La comprensión de la etiología de la enfermedad exige la reconsideración de:

- El papel de los microorganismos.
- Las condiciones que pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa, e interferir o impedir su eliminación.
- Los factores sistémicos constitucionales y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos periodontales a las sustancias nocivas y bacterias.
- Las variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.¹⁰

2.2 ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DEL PACIENTE FUMADOR

El tabaco altera al huésped mediante distintos mecanismos:

Localmente: a través del humo. El humo del cigarrillo contiene 2000 componentes tóxicos para los tejidos periodontales. La cotinina, producto de la nicotina, se encuentra en el fluido gingival y saliva del fumador.

Sistémicamente: mediante los productos nocivos que viajan por la circulación sanguínea. Lo hace por dos mecanismos:

- 1) El tabaco destruye el desarrollo normal y funcionamiento de los responsables de neutralizar la infección.
- 2) Puede sobreestimar al huésped en la destrucción de los tejidos sanos vecinos. Lo hace a través de distintos mecanismos
 - Disminución de Inmunoglobulina A en saliva (que neutraliza las bacterias bucales)
 - Disminución de Inmunoglobulina B sérica que neutraliza a *Prevotella Intermedia* y *Fusobacterium Nucleatum*)
 - Disminuye el número de Linfocitos T.
 - Altera el quimiotactismo, fagocitosis y el mecanismo oxidativo de los neutrófilos. Pone en circulación peróxido de hidrógeno y otros radicales oxígenos que colaboran en la destrucción del ligamento periodontal.¹³

El tabaco suele consumirse mediante la combustión en forma de puro, pipa o lo que es más frecuente en la actualidad el cigarrillo. Este proceso de combustión origina tres zonas diferenciadas: la carbonosa, la de incandescencia y la de ceniza.

El humo es un aerosol constituido por una fase gaseosa en la que se hallan suspendidas millones de partículas. De entre los componentes aislados del humo, unos 400-500 se hallan en la fase gaseosa y el resto en la particulada.

Los más importantes de la fase gaseosa son: el monóxido de carbono (CO), anhídrido carbónico, óxido de nitrógeno, amoniaco, nitrosaminas volátiles, aldehídos y cetonas. Los más relevantes de la fase de partículas son la nicotina, agua y alquitrán.¹²

El cigarrillo produce anaerobiosis, altera el mecanismo de óxido reducción, aumentando la patogenicidad de los microorganismos de la placa. La adhesión es mayor debido al alquitrán.

En el tejido conectivo la nicotina produce un efecto vasoconstrictor que determina una disminución del flujo gingival y del pH a 5,3. Esto determina que los leucocitos polimorfonucleares que son el primer mecanismo de defensa, por su presencia en los tejidos gingivales, ante una injuria, tengan disminuido su número, su quimiotaxis y fagocitosis. *In vitro*, la nicotina disminuye el número y metabolismo de los fibroblastos y su capacidad de adherirse a estructuras sólidas (cemento). La nicotina se almacena y luego se libera de los fibroblastos determinando un cambio en su morfología. Modifica la síntesis de colágeno, provocando una alteración del proceso regenerativo. Estimula, además, la actividad de la fosfatasa alcalina. Las sustancias citotóxicas y vasoconstrictoras del tabaco disminuyen la irrigación gingival por efecto local. Pueden aparecer leucoplasias en lugares donde se aloja el humo del cigarrillo, y es en esas zonas donde la pérdida de inserción y recesión gingival es mayor. Los fibroblastos absorben la nicotina. Al no poder metabolizarla la almacenan en vacuolas. El aumento de éstas impide la secreción de proteínas, entre ellas la fibronectina que une a los fibroblastos con las células del sistema inmune, lo cual es esencial para la cicatrización. Por lo tanto, las células aumentan la matriz extracelular, aumentando el colágeno, pero son deficientes en la unión al diente, lo que determina bolsas periodontales profundas.¹²

2.3 TABAQUISMO ASOCIADO A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La posibilidad biológica de que exista una asociación entre el hábito de fumar y la enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con este, como la nicotina, el monóxido de carbono, etc. Estas sustancias pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia y reducción en la respuesta inflamatoria vascular y en la reparación celular. Estas sustancias actúan directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, afectando la cicatrización de las heridas.

Muchos estudios han establecido una asociación entre el hábito de fumar y el empeoramiento de las condiciones periodontales.¹⁰ Los pacientes fumadores tienen un grado muy alto de enfermedad periodontal al compararlos con pacientes no fumadores.

Un meta-análisis de 6 estudios ha revelado que el riesgo de padecer periodontitis en los fumadores se incrementa. Se realizó un estudio en el que se incluyó a 1,093 sujetos con edades de 35 a 75 años, concluyendo que el hábito de fumar es un riesgo importante para la aparición y severidad de la enfermedad periodontal.¹¹ Una explicación de la ocurrencia y severidad de la enfermedad periodontal es el deterioro del sistema inmunitario de los pacientes fumadores. Esto se demuestra ya que las funciones de los leucocitos polimorfonucleares, como la quimiotáxis, fagocitosis y el desencadenamiento oxidativo, disminuyen por sustancias derivadas del cigarro. También se ha encontrado que el riego sanguíneo es menor en pacientes fumadores que en no fumadores.¹³

La variación en la concentración de la nicotina es importante ya que existe una asociación entre el nivel de consumo de tabaco y la condición periodontal.¹³

Clínicamente en pacientes fumadores se aprecian depósitos de cálculo, aumento de placa microbiana patógena y manchas dentales ocasionadas por los productos del cigarro.

A nivel inmunitario parece evidente que el tabaco afecta los sistemas de defensa del huésped, aunque lo que no queda claro del todo son los mecanismos mediante los cuales se produce esta alteración, el efecto de la nicotina y sus metabolitos sobre los leucocitos polimorfonucleares, producen un aumento de su actividad fagocítica.¹⁴

Los productos que contienen los cigarrillos pueden sobreestimar la respuesta del huésped en la cavidad oral lo cual explica la destrucción periodontal acelerada, debido al gran acumulo de enzimas que implica dicha actividad aumentada.¹⁵

Otros estudios se centran más sobre los mediadores de la inflamación, a los cuales se les atribuye un papel importante en los procesos de destrucción ósea, debido a efectos tales como la vasodilatación y al aumento de la permeabilidad vascular, la estimulación de la función osteoclástica o la estimulación de la producción de colagenazas.¹⁴

Pacientes consumidores de cigarro, tienen una alta prevalencia de periodontitis moderada y severa, así como una alta prevalencia y severidad de pérdida de soporte y recesión gingival en comparación con pacientes no fumadores, aunado a una higiene oral deficiente que potencializa los efectos del consumo.¹²

En un estudio realizado por Albandar y cols. (2000) en el que se estudiaron a un grupo de 705 personas, de 21 a 91 años de edad, y que fueron examinados clínicamente valorando su estado periodontal y pérdida dental, se demostró que fumadores con antecedente de tabaquismo durante más de 10 años, tenían una mayor prevalencia de periodontitis moderada a severa. Los hallazgos encontrados con respecto a la salud periodontal fueron que el fumar aumenta el desarrollo de cálculo supragingival, disminuye el sangrado

gingival y favorece una mayor pérdida de hueso alveolar en comparación con el grupo de no fumadores.¹²

El tabaco, ya sea fumado o masticado, acelera el progreso de la enfermedad periodontal, y retrasa la cicatrización después del tratamiento periodontal. Además, existe una correlación evidente entre el hábito de fumar y la aparición de gingivitis necrosante.¹⁰

En un principio se creía que la acción del tabaco consistía en favorecer la acumulación de placa, pero estudios hechos en fumadores y no fumadores con igual cantidad de placa y cálculo, aclararon que el mayor efecto del tabaco es el de interferir con los mecanismos inmunitarios de defensa, lo que aumenta la severidad de las lesiones e interfiere en los mecanismos de cicatrización.¹⁰⁻¹⁴

2.4.1 EFECTOS DE LA NICOTINA Y EL HUMO DEL CIGARRO EN LAS CÉLULAS SANGUÍNEAS MONONUCLEARES PERIFÉRICAS

El humo del cigarro está asociado con un incremento de la pérdida ósea alveolar y de la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal, y es el responsable de ocasionar una pobre respuesta de las terapias periodontales. Se ha encontrado que el aumento de la destrucción periodontal es directamente proporcional al consumo del tabaco y a una higiene oral deficiente.¹⁵

Estudios indican que la nicotina es el mayor ingrediente encontrado en el humo del cigarro y que puede potencialmente estimular a los monocitos sanguíneos humanos periféricos y aumentar así la secreción de prostaglandina E2 (PgE2).¹⁵

Rundgren y Melstrom (1984), así como Daniell (1976), sostienen que el humo del cigarro también está asociado con una reducción en el contenido mineral del hueso. Seymour (1991), responsabiliza a la respuesta inflamatoria alterada del huésped de dar como resultado pérdida ósea.

Se han encontrado dos mediadores evidentes de la inflamación, la interleuquina - 1 β (IL-1 β) y la PgE2. Estos mediadores están relacionados con la periodontitis rápidamente progresiva.¹⁵

Stashenko y cols. (1991), así como Offenbacher y cols. (1986), presentaron la hipótesis de que estos mediadores son probablemente el factor que contribuye al avance de la enfermedad periodontal.

En un estudio realizado por Bernzweig y cols. (1998), cuyo propósito fue investigar los efectos del humo del tabaco y la nicotina sobre la PgE2 y la IL-1 β , así como sobre las células sanguíneas mononucleares periféricas y las células mononucleares gingivales (CMG), se encontró que después de cierto periodo de tiempo la nicotina y el humo del tabaco pueden estimular a las células sanguíneas periféricas y estas a su vez secretar PgE2.¹⁵

2.4.2 INFLUENCIA DE LA NICOTINA EN LA PÉRDIDA ÓSEA LIGADA A PERIODONTITIS

Son muchos los factores que intervienen en la aparición y desarrollo de la enfermedad periodontal, no es muy claro porque algunos individuos son más susceptibles que otros a desarrollar la enfermedad. Una razón para esta susceptibilidad incluye el factor genético, así como la infección bacteriana, además de la existencia de un gran número de factores de riesgo.³

Los pacientes con enfermedad periodontal y con historial de tabaquismo tienen mayor probabilidad de aumentar la profundidad de las bolsas periodontales y de presentar pérdida de la adherencia epitelial debido a factores locales que causan irritación de los tejidos expuestos como son el humo, residuos del cigarro y la nicotina que forma parte de las 2000 sustancias tóxicas encontradas en el humo del cigarro.

La nicotina y sus metabolitos se han encontrado en la saliva y el fluido crevicular de pacientes fumadores con enfermedad periodontal, también ha sido reportada la presencia de esta en las raíces de dientes periodontalmente enfermos.¹⁶

Estudios *in vitro* han reportado que la nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos, incrementa la actividad de la colagenasa e inhibe a los neutrófilos, así como a los monocitos y disminuye las funciones antimicrobianas.¹⁶

Clínicamente se observa que la respuesta a tratamientos periodontales en pacientes fumadores es menor en comparación con los pacientes no fumadores, ya que el cigarro y sus subproductos estimulan factores etiológicos de la enfermedad periodontal.¹⁶

CAPÍTULO 3 CICATRIZACIÓN

3.1 CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

La respuesta del periodonto al daño, ya sea quirúrgico o microbiano, dicta que el huésped debe utilizar mecanismos para detener la hemorragia, protegerse contra la invasión microbiana, proporcionar relleno temporal, facilitar el movimiento de fagocitos y células de reparación al sitio de la herida e iniciar el reemplazo controlado de tejido dañado.¹⁷

3.2 REGENERACIÓN Y REPARACIÓN

La mayor parte de los tratamientos periodontales causan agresión al epitelio y al tejido conectivo; estos tejidos se restauran mediante dos procesos: regeneración y reparación.

- En la regeneración se describen casos donde las relaciones estructurales y funcionales del tejido periodontal dañado parecen renovarse. Inserción nueva con formación de cemento, hueso alveolar, y ligamento periodontal nuevos, en los sitios donde estas estructuras se perdieron por periodontitis. Existe una formación de adherencia epitelial unida a la superficie dental y el restablecimiento de las fibras gingivales funcionalmente orientadas en la lámina propia después de una herida.
- En raras ocasiones se da una regeneración incompleta de un periodonto gravemente dañado por periodontitis, y la cicatrización después del tratamiento periodontal se lleva a cabo mediante

reparación en la que los tejidos dañados son reemplazados por los que no duplican la función de los tejidos originales.

3.2 CICATRIZACIÓN EPITELIAL

Se estudia en dos condiciones de herida generales:

La separación de la unión dentogingival de la superficie del diente, como se presenta después del curetaje.

Cuando el epitelio de unión se rompe pero no se retira, la cicatrización final es tal vez similar a la normal, donde las células nuevas que se originan en el extremo apical del epitelio de unión desplazan a las células viejas que se encuentran coronales, proceso que requiere aproximadamente de cinco días. En el retiro total del epitelio de unión mediante curetaje-alisado radicular extenso o resección quirúrgica, las capas del epitelio que migran y se originan de la capa basal del epitelio bucal en el borde de la herida, son visibles uno o dos días después de la cirugía. El lecho de tejido conjuntivo se cubre rápidamente con epitelio de unión regenerado dentro de cinco a doce días.¹⁷

3.4 CICATRIZACIÓN DE TEJIDO CONJUNTIVO

El daño terapéutico a los tejidos conectivos periodontales está seguido siempre por inflamación. La agresión causa la liberación de mediadores biológicos agudos que incluyen histamina, serotonina, metabolitos de ácido araquidónico, citocinas y una variedad de neurotransmisores, en la matriz extracelular.

Se activa el factor Hageman como primer paso en una serie de reacciones que producen la liberación de quininas. Se activa el sistema del complemento, los efectos iniciales de estos mediadores son vasoconstricción, aumento de la permeabilidad microvascular, atracción de

células al lugar y protección contra la invasión por parte de microorganismos bucales.

La zona de la herida se llena de plaquetas y se deposita fibrina, formando tapones hemostáticos iniciales o microtrombos, los filamentos de fibrina empiezan a cerrar los bordes de la herida y proporcionan un relleno inicial mediante un coágulo.¹⁷

Los eventos inflamatorios celulares posteriores empiezan con la entrada de neutrófilos en el sitio de la herida, que sirven como defensa celular primaria del periodonto y participan en el desbridamiento enzimático del tejido dañado. Cuando no hay infección no son esenciales los neutrófilos. Se continúa con la entrada de macrófagos cuyas funciones son la limpieza de la herida, la elaboración de factores de crecimiento que regulan a los fibroblastos, a las células del músculo liso y a las endoteliales.¹⁷

La disminución de macrófagos inhibe gravemente la fibroplastia y la reparación posterior de la herida. El evento final de la respuesta celular inflamatoria es la llegada de un infiltrado linfocítico, la magnitud y carácter del cual, depende de la presencia e índole de material extraño y microorganismos en la herida. La liberación de linfocinas y la interacción antígeno-anticuerpo, desencadenan una variedad de mecanismos para controlar la diseminación de la infección y la consiguiente desbridación de la herida.

En las fases fibroblásticas y de remodelación de la cicatrización, los fibroblastos y las células endoteliales son atraídos a la herida desde los tejidos adyacentes; estas células proliferan para formar un tejido de granulación. Los fibroblastos producen varios tipos de colágena, fibronectina y otras glucoproteínas, y proteoglicanos.

Las células endoteliales generan brotes capilares que se anastomosan con los vasos sanguíneos existentes. La herida experimenta una transición extendida en la cual se da un cambio de tejido de granulación celular a tejido conectivo relativamente avascular.¹⁷

La regeneración extensa del aparato de inserción, se presenta sólo bajo condiciones que favorecen la repoblación de la zona de la herida adyacente a las superficies radiculares que quedan expuestas a las células del ligamento periodontal en lugar de a las células del tejido conectivo gingival.¹⁷

3.5 REGULACIÓN DE LA CICATRIZACIÓN

Los mecanismos reguladores postulados para la cascada celular incluyen: diferentes ritmos migratorios entre los tipos de células, las condiciones cambiantes del microambiente local de la herida y la elaboración secuencial de los quimioatrayentes específicos y factores de crecimiento.¹⁷

3.5.1 RITMOS MIGRATORIOS

Los ritmos de migración celular en respuesta al mismo conjunto de estímulos explican las diferencias de tiempo que requieren las diferentes células para aparecer en el sitio de la herida. Al aparecer un quimioatrayente mutuamente conveniente los neutrófilos preceden a los macrófagos y ambas células fagocíticas preceden a los fibroblastos. La extensión de migración epitelial, comparada con la celular del tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular después de tratamiento, tiene una importancia fundamental en la cicatrización periodontal.

Después de la escisión de componentes del tejido epitelial y conectivo de la bolsa periodontal, el epitelio con frecuencia migra apicalmente para alcanzar su localización prequirúrgica.¹⁷

3.5.2 CONDICIONES DEL MICROAMBIENTE

El microambiente de la herida cambia mucho desde el borde del tejido en cicatrización hasta tejido completamente cicatrizado. En el extremo de tejido en cicatrización, macrófagos y neutrófilos funcionan en un medio ácido con tensión baja de oxígeno. Los niveles de lactato son altos, al igual que las concentraciones de potasio que generan los fagocitos moribundos.

Los fibroblastos se dividen con rapidez y se encuentran en lo profundo de esta zona, donde las primeras asas capilares causan la tensión de oxígeno para elevarse con rapidez.

Más profundamente en el tejido de granulación más maduro, los gradientes de oxígeno se vuelven más favorables, disminuye el lactato y los niveles de glucosa se aproximan a lo normal. Debido a que muchas células son diferencialmente sensibles a la índole química del medio que las rodea, estos microambientes tienen una función en la regulación de la sucesión celular y el metabolismo.¹⁷

3.5.3 QUIMIOATRAYENTES Y FACTORES DE CRECIMIENTO

Los atrayentes químicos y los factores de crecimiento tienen una responsabilidad fundamental para la entrada ordenada de las células en la zona de la herida, y la serie predecible correspondiente al proceso de cicatrización. Muchas células entre ellas neutrófilos, macrófagos y células endoteliales, presentan quimiotaxis. Los factores quimiotácticos de neutrófilos y macrófagos incluyen productos microbianos, productos de la coagulación, las cascadas del complemento y factores elaborados por plaquetas.

Los fibroblastos son atraídos por colágena y péptidos de colágena, así como por fragmentos de fibronectina. La fibronectina también es quimiotáctica para las células endoteliales.

Una vez que las células son atraídas al sitio de la herida, muchas hormonas o factores de crecimiento parecen estimular la proliferación y actividad metabólica.¹⁷

CAPÍTULO 4

RESULTADO DE LA TERAPIA PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES

4.1 EFECTOS DEL TABAQUISMO EN EL RESULTADO DE LA TERAPIA PERIODONTAL

Las revisiones de estudios longitudinales que comparan las terapias periodontales sugieren que la terapia mecánica debe consistir inicialmente en un abordaje no quirúrgico, seguido de la eliminación o reducción de las bolsas periodontales. Se deben considerar medidas terapéuticas adicionales, como la terapia antimicrobiana sistémica, si la ejecución diligente de terapia mecánica no ha contrarrestado la progresión de la enfermedad.¹⁸

Un fumador con enfermedad periodontal avanzada tiene una mayor probabilidad de requerir tratamiento extenso en por lo menos 1 de 6 dientes. El fracaso de la terapia periodontal no quirúrgica es del 40 al 50% para un diente individual en el área de dientes posteriores en los fumadores. Elegir entre una terapia quirúrgica o no quirúrgica, depende de proporcionar la información exacta al paciente de las probabilidades de éxito o fracaso, las posibles complicaciones del tratamiento, tiempo y costo.¹⁹

La posibilidad de contraer periodontitis refractaria en los pacientes fumadores es de 90% contra un 30% en los pacientes no fumadores.²⁰ Con relación a pacientes en terapia de mantenimiento periodontal en un período de cinco años, los fumadores pierden piezas dentarias dos veces más que los no fumadores.²⁰

Las posibles explicaciones con respecto a la mayor prevalencia de enfermedad periodontal en los pacientes fumadores, pueden ser, la

presencia de una mayor flora subgingival patogénica o que ésta sea más virulenta.²¹ Según Zambon y cols. (1996) los fumadores son probablemente más infectados con *A.*

Actinomycescomitans, *Porphyromonas gingivalis*, y *Bacteroides forsythus* que los no fumadores; sin embargo los valores elevados de estos patógenos no son estadísticamente más altos que los encontrados en los no fumadores. Con respecto al tratamiento se ha encontrado una respuesta disminuida para los fumadores; recientes investigaciones han informado que es más difícil suprimir bacterias como *A. actinomycescomitans*, *P. gingivalis* y *B. forsythus* en fumadores que en no fumadores. Esto explicaría la disminución de la respuesta a la terapia periodontal.

El fumador exhibe depresión en el número de linfocitos T cooperadores, los cuales estimulan la función de los linfocitos B, para la producción de anticuerpos, reduciéndose de esta manera los niveles séricos de IgG, también disminuyen los niveles de IgG para *P. intermedia*, y *F. nucleatum*.²² Los neutrófilos de pacientes fumadores con periodontitis refractaria, tienen afectada la fagocitosis y disminuida la quimiotaxis ó ambas.

La nicotina disminuye el flujo sanguíneo gingival. En la cicatrización los procedimientos periodontales, se puede ver afectada por la exposición al tabaco y a la nicotina, lo cual puede perjudicar la revascularización de los tejidos blandos y duros.

El cigarrillo es una variable para predecir la respuesta al tratamiento periodontal.¹⁸⁻²⁴

4.1.1 TERAPIA NO QUIRÚRGICA

La mayoría de los estudios que involucran la terapia no quirúrgica han mostrado una menor reducción en la profundidad al sondeo, y menos ganancia en el nivel de inserción en fumadores que en no fumadores.²⁵

Debe reconocerse que la habilidad del clínico y el tiempo necesario para llevar a cabo el tratamiento no quirúrgico varían, y que fumar interfiere con el proceso de cicatrización después de la terapia periodontal no quirúrgica.²⁶

Se ha demostrado un efecto negativo en la cicatrización, posterior a la terapia periodontal no quirúrgica en pacientes fumadores. La reducción del porcentaje de bolsas de 6 mm con la terapia no quirúrgica es significativamente menor en los fumadores. Si la respuesta al tratamiento no quirúrgico fuera el mismo, uno esperaría una reducción del porcentaje de bolsas periodontales similar en los fumadores y en las personas que no fuman. Fumar es un factor predecible significativo del porcentaje de dientes que necesitarán tratamiento extenso o quirúrgico por el fracaso de la terapia periodontal no quirúrgica o inicial.²⁷

Vale la pena comparar los resultados de estudios, como por ejemplo, Badersten y cols.(1996), en un estudio de 15 pacientes con enfermedad periodontal de moderada a avanzada, que tenían un total de 106 bolsas periodontales, de 6 mm o más en dientes anteriores y premolares, reportaron que existió una reducción en la profundidad de bolsas periodontales ≤ 5 mm en el 84.88% de los dientes de pacientes fumadores y en el 97.08% de los dientes de pacientes no fumadores.

Numerosos estudios han mostrado que fumar compromete los resultados de la terapia periodontal no quirúrgica y quirúrgica, concluyendo que la reducción en la profundidad al sondeo y la mejoría en el nivel de inserción en pacientes fumadores representa el 50% al 75% de aquella obtenida en pacientes no fumadores. Las diferencias entre los fumadores y los no fumadores son más notorias en bolsas periodontales ≥ 5 mm, en donde los

fumadores tuvieron de 0.4 mm a 0.6 mm menos de ganancia en los niveles de inserción clínica después del raspado y alisado radicular.²⁷

Los fumadores tienen menor reducción del sangrado al sondeo, menor reducción en la profundidad de bolsa y menor ganancia en el nivel de inserción clínica tras una terapia periodontal no quirúrgica que los no fumadores o ex-fumadores. Esta disminución en la respuesta al tratamiento se hace más evidente en las bolsas periodontales profundas (>5mm.) donde se esperarían mayores cambios tras el tratamiento, así como en la zona maxilar anterior.²⁸

Los efectos microbiológicos del tratamiento periodontal no quirúrgico también se estudian en pacientes fumadores y no fumadores. Se ha encontrado que los niveles de *P. gingivalis* y *P. intermedia* se reducen en ambos grupos comparándolos con los niveles iniciales, pero él *A. actinomycetemcomitans* aumenta especialmente en el grupo de los fumadores. Grossi (1996) encuentra que tras el tratamiento no quirúrgico muy pocos fumadores son negativos para *P. gingivalis* y *B. forsythus* en comparación con los ex-fumadores o no fumadores.²²

Se sugiere que en general la tendencia de los pacientes fumadores es la de continuar con niveles altos de patógenos después del tratamiento en comparación con los no fumadores.^{27, 28}

4.1.2 TERAPIA QUIRÚRGICA

Se han propuesto varios procedimientos quirúrgicos periodontales para tratar las lesiones causadas por la enfermedad periodontal. El objetivo final de la terapia quirúrgica es el de facilitar la terapia de mantenimiento a largo plazo para permitir una función relativa de los dientes, satisfaciendo la estética y salud del paciente. La cirugía convencional favorece una reducción de las bolsas periodontales, gracias al acceso directo sobre la raíz enferma de los dientes y al hueso subyacente, debridando el tejido enfermo.²²

Varios estudios han demostrado previamente que este tipo de cirugía es un procedimiento eficaz obteniendo una reducción de la profundidad al sondeo y una mejora clínica en el nivel de inserción.

Recientemente, se ha demostrado que el fumar influye negativamente en el resultado de varios procedimientos terapéuticos periodontales, ya que después de la terapia quirúrgica los fumadores han mostrado un resultado menos favorable comparado con el de personas que no fuman, aún si esta es complementada con terapia antimicrobiana.²⁹

La mayoría de los estudios donde se evaluó el efecto del tabaco sobre el resultado de la terapia quirúrgica han demostrado una menor reducción en la profundidad al sondeo, menor ganancia en el nivel de inserción, y menor ganancia en la altura de la cresta ósea.²⁵

Los pacientes fumadores que fueron tratados con terapia quirúrgica seguida de una terapia de mantenimiento, exhibieron menor reducción al sondeo y menor ganancia en la altura de la cresta ósea que los no fumadores.²⁹

El resultado de la cirugía periodontal por colgajo en fumadores fue de hasta 1 mm menos de mejoría en el nivel de inserción clínica en sitios con una profundidad al sondeo inicial ≥ 7 mm, sugiriendo que el tabaco interfiere negativamente en el resultado del tratamiento periodontal quirúrgico.²⁷

En términos de dosis-respuesta, se ha observado una tendencia, aunque no significativa la mayoría de las veces, en fumadores empedernidos (≥ 20 cigarros al día), y consiste en que responden menos favorablemente que pacientes que fuman menos de 20 cigarros al día. Se necesitan estudios adicionales para clarificar este concepto.²⁷

Grossi y cols. (1994), demostraron que, después de haber realizado cirugía por colgajo, los fumadores tuvieron una reducción en la profundidad al sondeo de 1.29 mm y una ganancia en el nivel de inserción de 1.25 mm, comparado con 1.76 mm y 1.63 mm respectivamente, en pacientes no fumadores. Este mismo tratamiento con terapia antimicrobiana adjunta ha

mostrado producir una disminución en la profundidad al sondeo de 0.76 mm en los fumadores y de 1.14 mm en las personas que no fuman.³⁰ Preber y Bergström (1995), demostraron que posterior a la cirugía periodontal realizada en sitios con una profundidad al sondeo de 4 a 6 mm se produjo una reducción significativamente más pequeña en los fumadores (0.76 ± 0.36 mm) que en las personas que no fuman (1.27 ± 0.43 mm).^{21, 26, 29, 30}

Widman y Baten (2004), mencionan que durante la terapia de mantenimiento periodontal, posterior a una terapia quirúrgica, como en procedimientos de regeneración ósea y corrección de defectos, existe mayor recesión gingival en pacientes fumadores, y menor ganancia en el nivel de inserción.^{31, 25}

4.1.3 CIRUGÍA MUCOGINGIVAL

En procedimientos de cobertura radicular mediante la utilización de injertos gingivales libres se ha reportado un resultado menor en pacientes fumadores que en no fumadores, y existen reportes con resultados contradictorios sobre el efecto del tabaquismo sobre los injertos de tejido conectivo.³⁵ Una de las técnicas quirúrgicas más delicadas en cirugía periodontal es la realización de injertos de tejido conectivo, pues es una técnica en donde hay muchos factores a tener en cuenta para conseguir un buen resultado. Uno de los factores más decisivos que influyen en los resultados es el tabaco. El tabaco causa una vasoconstricción de los capilares, lo que disminuye el flujo sanguíneo al injerto, habiendo entonces poca oxigenación y consecuentemente necrosis del tejido.

Miller (1996), define los criterios de éxito en coberturas radiculares mediante injerto gingival libre, y refiere un 89.9% de cobertura radicular completa en sus estudios. En uno de sus primeros estudios sobre injertos encuentra que hay una total correlación entre el fracaso de cobertura radicular en pacientes que son grandes fumadores (>10 cigarrillos al día). También comprobó que si dejaban de fumar durante la fase de cicatrización del injerto se conseguían

resultados igual de buenos que si fueran pacientes no fumadores, por lo que el tabaco es un factor a tener siempre en cuenta y lo que es más importante aún, es un factor potencialmente controlable antes de realizar procedimientos quirúrgicos.

Sin embargo existen reportes en los cuales no existen diferencias en el porcentaje de cobertura radicular alcanzada mediante la utilización de injertos de tejido conectivo combinado con un injerto pediculado de espesor parcial, entre pacientes fumadores y no fumadores, encontrándose que el porcentaje de cobertura radicular obtenido en pacientes fumadores pesados fue de 99%, comparado contra un 97% alcanzado en fumadores ligeros y un 98% en no fumadores. Tampoco se han observado diferencias entre fumadores y no fumadores cuando las recesiones han sido tratadas con colgajos reposicionados coronalmente solos o con membranas absorbibles. Por el otro lado, cuando se han utilizado membranas de politetrafluoroetileno expandido en sitios de recesión, los pacientes fumadores han tenido significativamente menor cobertura radicular (57%), comparado con los no fumadores (78%). El mayor aporte sanguíneo en los injertos de tejido conectivo permitiría resistir mejor los efectos del cigarro.²⁷

4.1.4 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (RTG)

La RTG usando membranas barrera es el tratamiento de elección para una variedad de defectos periodontales incluyendo defectos proximales intraóseos, defectos de furcación clase II, dehiscencias radiculares, y como un adjunto en el tratamiento de implantes fallando.³²

La regeneración periodontal es un proceso dinámico que lleva a la repoblación de la superficie radicular y áreas vecinas por parte de células previamente seleccionadas, dando lugar a un tejido de granulación que potencialmente formará nuevo cemento, nuevo ligamento periodontal y

nuevo hueso alveolar (nueva inserción de tejido conectivo). La selección celular se realiza permitiendo un crecimiento coronal de células del ligamento periodontal y excluyendo, mediante una membrana, los tejidos gingivales de la superficie radicular mientras tiene lugar el proceso de cicatrización. Este proceso es lo que se llama regeneración tisular guiada y se consigue levantando un colgajo periodontal y colocando una membrana como barrera entre la encía y la superficie radicular.³⁴

La ganancia en el nivel de inserción clínica con procedimientos de RTG se ha observado que es menor en pacientes fumadores, cuando se comparan con los no fumadores, en procedimientos donde se trataron lesiones periodontales con RTG.³²⁻³⁴ Sin embargo, debe recordarse que la terapia periodontal produce mejoría en los parámetros periodontales valorados tanto en fumadores como en no fumadores.²⁵

Fumar es determinante para la terapia regenerativa en defectos interproximales y furcaciones, ya sea que el tratamiento incluya, injertos óseos solos, membranas solas, o combinaciones. Los resultados han mostrado una ganancia en el nivel de inserción 50% menor que aquella encontrada en pacientes no fumadores, encontrándose diferencias que van desde 0.35 mm hasta 2.9 mm. En estudios que han evaluado cambios óseos por hondeo o procedimientos de reentrada, la ganancia ósea en pacientes fumadores varía entre 0.1 a 0.5 mm, mientras que en los no fumadores varía entre 0.9 hasta 3.7 mm, y los resultados alcanzados pueden perderse si además los pacientes fumadores no cumplen con su terapia de mantenimiento y además no mantienen una buena higiene bucal.²⁷

4.1.4.1 DEFECTOS INTRAÓSEOS

Las técnicas de RTG no son siempre predecibles, ya que existen varios factores que pueden alterar la regeneración. Tonetti (1996), estudió estos factores y encontró que tanto el individuo, el diente, las características del defecto óseo y las variables quirúrgicas pueden alterar la respuesta al tratamiento; y concluyó que controlando estos factores se mejora la cantidad y pronóstico de las técnicas de regeneración. Dividió el proceso de la regeneración periodontal en dos etapas: 1) la formación de un nuevo tejido debajo de la membrana y 2) la maduración tisular que tiene lugar tras la eliminación de la membrana. Encontró que el tabaco se asocia a una disminución en la respuesta en la fase de maduración tisular, obteniéndose ganancias en el nivel de inserción del 51% en defectos de pacientes fumadores y de 81% en no fumadores. También encontró que las membranas se exponen más frecuentemente en fumadores.³⁴

El uso de hueso liofilizado como los aloinjertos (DFDBA) en regeneración periodontal, es también una manera eficaz de tratar a los defectos infraóseos. Rosen (1996) investigó el efecto del tabaco en regeneración periodontal, utilizando DFDBA, en pacientes fumadores y no fumadores y encontró que el tabaco altera el resultado del tratamiento, pues la ganancia en los niveles de inserción clínica fue menor y se mantuvo por menos tiempo en los pacientes fumadores que en los no fumadores. En este estudio se comparó a corto plazo (1 año) y a largo plazo (2 a 5 años) los resultados clínicos de terapia regenerativa ósea para el tratamiento de defectos óseos en los fumadores y personas que no fuman. Un total de 110 lesiones óseas se trataron con DFDBA en 53 pacientes (15 fumadores del cigarro y 38 no fumadores). Se valoró el nivel de inserción clínica y profundidad al sondeo, y se tomaron en cuenta las medidas pretratamiento, 1 año después del tratamiento, y 2 a 5 años después del tratamiento. Al año del tratamiento, se obtuvieron ganancias significantes en el nivel de inserción para ambos grupos: fumadores 2.7 mm y no fumadores 3.4 mm. Se observaron

reducciones significantes en la profundidad al sondeo para los fumadores (3.0 mm) y no fumadores (3.8 mm). En la evaluación que se hizo después de un año del tratamiento se observó mejoría en el nivel de inserción, (29.2% para los fumadores y 42.5% para los no fumadores) y 2 a 5 años después se observó mejoría de 31.3% para los fumadores y de 41.8% para los no fumadores. Se observaron tendencias similares en las reducciones de profundidad al sondeo al 1 año (41.9% para los fumadores y 49.3% para no fumadores) y de 2 a 5 años después (43.9% para los fumadores y 48.3% para los no fumadores). Estos resultados sugieren que fumar afecta adversamente el resultado del tratamiento, como la ganancia en los niveles de inserción de defectos óseos tratados por terapia regenerativa.³⁵

4.1.4.2 FURCACIONES

Un meta-análisis acerca de los cambios encontrados en tejidos duros y blandos, después de procedimientos de RTG, en defectos de furcación de clase II, determinó que el tratamiento mediante membranas barrera produce una mejor respuesta al compararla con controles quirúrgicos no regenerativos. Sin embargo, diferencias en la respuesta individual de los pacientes también fueron notadas. Varios factores pueden explicar esta variabilidad en el éxito de la terapia regenerativa. Estos incluyen, la selección del paciente, factores sistémicos, la morfología del sitio y factores ambientales. Por ejemplo, los fumadores presentan una respuesta reducida a los procedimientos de RTG.²⁷ Luepke (1996), encontró una peor respuesta al tratamiento con RTG con membrana de ácido poliláctico, más injerto óseo o membrana sola, a nivel de defectos de furcaciones tipo II en pacientes fumadores con respecto a los no fumadores.

Se han sugerido diferentes protocolos de tratamiento para prevenir la colonización bacteriana de las membranas, que incluyen la administración de

antibióticos sistémicos y tópicos, colutorios de clorhexidina (0.12% a 0.2%, 2 a 3 veces diariamente). No obstante, ningún tratamiento ha demostrado ser eficaz previniendo la contaminación bacteriana de las membranas completamente. Algunos autores informaron una respuesta buena posterior a la administración de antibióticos sistémicos, antes y después de la cirugía.

En un estudio de RTG para tratar defectos de furcación clase II en fumadores, se demostró que los fumadores tratados con regeneración tisular guiada tuvieron una ganancia en el nivel de inserción significativamente menor, comparado con las personas que no fuman.³² Rosenberg y Cutler (1994) evaluaron los resultados clínicos de RTG en furcaciones de clase II de pacientes que fuman más de 10 cigarros por día durante más de 5 años. Ellos indicaron que la proporción de éxito era significativamente baja en los fumadores, y que 80% de los fracasos ocurrieron en los pacientes fumadores. Está claro que fumar es perjudicial a la terapia de regeneración tisular guiada en los defectos de furcación.²⁸

Machtei y cols. (2003), propusieron un protocolo de tratamiento con énfasis en la terapia antiinfectiva, para pacientes fumadores que requirieron de RTG en defectos de furcación clase II, que consistió en la utilización de la aplicación tópica de un gel con metronidazol al 25% sobre la membrana, más la utilización postquirúrgica de enjuagues de clorhexidina al 0.2% más 100 mg de doxiciclina al día por 6 a 8 semanas. Los resultados mostraron una ganancia en el nivel de inserción vertical de 1.68 mm, horizontal de 1.82 mm y un incremento en la altura ósea vertical de 0.82 mm, que se encontró dentro del promedio previamente reportado para pacientes no fumadores, sugiriendo que la terapia antiinfectiva puede compensar algunos de los efectos negativos de fumar.³²

4.1.4.2 COBERTURA RADICULAR

La regeneración tisular guiada también se utiliza para el tratamiento de recesiones gingivales con la finalidad de conseguir recubrimiento radicular y prevenir mayor recesión en el futuro, mejorar la estética y eliminar sensibilidad dental. Se consigue reparar el tejido blando mediante ganancia de inserción utilizando diferentes barreras o membranas.

Pini Prato y cols. (1996), compara cirugía mucogingival y técnicas de RTG en el tratamiento de recesiones y encuentra que mediante cirugía mucogingival obtiene un 65.7% de recubrimiento radicular y mediante técnicas de RTG obtiene un 76.6%. Concluye que con ambas técnicas se consigue una cantidad igual al recubrimiento radicular pero que con las técnicas de RTG se consigue mayor ganancia en los niveles de inserción y mayor reducción en la profundidad de bolsa.³⁴ Trombelli cols.(2001) decide investigar el efecto del tabaco sobre esta técnica de RTG en recesiones gingivales y encuentra una cicatrización alterada y una menor cobertura de la raíz expuesta en los pacientes fumadores.³¹ La exposición de las membranas ocurre en los fumadores en mayor extensión. Estos resultados coinciden con los de Miller (1996), cuando trata recesiones gingivales con injertos libres de encía. El Tabaquismo, dicen los autores, compromete la regeneración y la cicatrización.²⁷

4.2 IMPLANTES OSEOINTEGRADOS

El uso de implantes oseointegrados para reemplazar dientes faltantes se ha ido haciendo cada vez más frecuente en la última década. Tras un proceso quirúrgico delicado se consigue la integración de los implantes en el hueso. Se han de tener en cuenta varios factores a la hora de conseguir la integración: cantidad y calidad del hueso, proximidad a estructuras vitales, diabetes mal controladas, discrasias sanguíneas, osteoporosis, radioterapia y tabaquismo.³⁶

El éxito a largo plazo de la terapia de implantes ha sido informado por varios autores. Se han estudiado las condiciones sistémicas que se correlacionan con las proporciones más altas de fracaso. Fumar es a menudo uno de los factores más discutidos respecto al fracaso de implantes. Se reconoce bien que el fumar está asociado con la mala cicatrización de las heridas posterior a la cirugía, que produce un aumento en la pérdida de hueso, resorción del hueso alveolar y una incidencia más alta de periodontitis.³⁸

Existe una incidencia significativamente mayor de fracasos de implantes en el maxilar de fumadores que en las personas que no fuman (9% y 1%, respectivamente) y proporciones más altas de fracasos a largo plazo para los fumadores y no fumadores (11.28% y 4.76%, respectivamente).

Haas y cols. (1998), sugirieron que los fumadores sufren los efectos perjudiciales alrededor de implantes maxilares y Lindquist y cols. (1998), informaron que fumar es el factor más importante que afecta la proporción de pérdida de hueso peri-implante en la mandíbula. Se informó en un estudio clínico longitudinal el resultado de la osteointegración de los implantes dentales en los fumadores y personas que no fuman y concluyeron que fumar producía un aumento en la proporción de fracasos de implantes.

Se estudió el efecto que tiene la exposición del humo del cigarro en el hueso que rodea los implantes de titanio, y se demostró que la inhalación del humo del cigarro intermitentemente, altera la proporción de tejido mineralizado alrededor del implante de titanio.³⁷

Varios autores han informado que la nicotina es un agente de citotóxico que produce efectos negativos en los fibroblastos y osteoblastos. También se ha mostrado que los componentes volátiles de humo del cigarro como el etanol, tienen efectos negativos sobre los fibroblastos. Además el monóxido del carbono, otro compuesto del humo del cigarro, tiene una gran afinidad por la hemoglobina, disminuyendo la capacidad de transporte de oxígeno de la

hemoglobina, que por consiguiente puede ser de gran importancia para la cicatrización, donde las células tienen un metabolismo alto y requieren una gran cantidad de oxígeno. Otra investigación informó que el cianuro de hidrógeno, un componente volátil del humo del cigarro, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo de la oxidación y el transporte de oxígeno al nivel celular.³⁷ Uniendo los efectos de estos eventos, pueden tener el potencial para afectar la cicatrización del hueso.³⁶⁻³⁸

En un estudio llevado a cabo durante 5 años, la tasa de éxito de los implantes en pacientes fumadores fue del 89%, contra el 95% en pacientes no fumadores.

Pacientes que fumaban mucho y 1 semana antes de la cirugía se abstuvieron, y lo evitaron por 8 semanas después de la cirugía implantar, tuvieron sólo un tercio de fracasos con respecto a aquellos individuos que continuaron fumando. La tasa de fracasos en estos pacientes fue similar a la de los no fumadores.³⁷

Bain y Moy (1997), estudiaron los fracasos en las diferentes regiones de la boca en pacientes fumadores y no fumadores, y encontraron que el mayor índice de fracasos es en la región posterior de la boca y el mayor índice de éxitos es en la región anterior. Los fumadores tienen mayor porcentaje de fracasos en todas las regiones comparándolos con los no fumadores, excepto en la región posterior en donde no hay diferencias en cuanto al índice de éxito.

En un estudio del efecto del tabaco en los tejidos peri-implante se encontró que los valores de profundidad al sondeo peri-implante, índice de sangrado periodontal y reabsorción peri-implantar de hueso, eran significativamente peores en el grupo de los pacientes fumadores a nivel maxilar pero no verificaba este efecto nocivo del tabaco a nivel mandibular.

Los pacientes fumadores tienen alterada la función de los leucocitos polimorfonucleares, lo que favorece un mayor riesgo de infección en

fumadores tras la colocación de implantes. Se sugiere que para obtener los mismos buenos resultados que en pacientes no fumadores, se debe abandonar el hábito tabáquico por lo menos desde unas semanas antes de la cirugía hasta dos meses después de la colocación del implante.²⁷

4.3 PERIODONTITIS REFRACTARIA

Estudios a largo plazo demuestran que la mayoría de pacientes con periodontitis del adulto responden a la terapia periodontal convencional que consiste en tratamiento no quirúrgico o quirúrgico, seguido por una fase de mantenimiento periodontal. Se ha visto que el 90% de las periodontitis refractarias al tratamiento ocurren en pacientes fumadores quienes presentan un defecto en los leucocitos polimorfonucleares. La periodontitis refractaria es una "enfermedad en múltiples sitios en pacientes que continúan teniendo pérdida de inserción y de hueso alveolar, aparentemente tras una terapia adecuada". Se ha de distinguir de la "periodontitis recurrente" en donde ha habido una etapa de remisión y una recaída posterior.²⁰

Kornman (1994), define a la periodontitis refractaria según las siguientes características clínicas:

- 1.- Se detecta progresión de la enfermedad en múltiples sitios.
- 2.- La progresión de la enfermedad no esta relacionada con la severidad de la enfermedad.
- 3.- La progresión de la enfermedad no se detiene con la terapia periodontal convencional y tratamiento periodontal de mantenimiento.²⁴

Magnusson y cols.(1994), calculan que el porcentaje de periodontitis refractaria es de un 4% a un 8%. Cabe siempre la duda de si estos casos son realmente refractarios o se podrían atribuir a una instrumentación incorrecta, una elección terapéutica inadecuada, mala higiene o falta de mantenimiento periodontal. En los estudios microbiológicos de pacientes refractarios suelen aislarse *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*,

Prevotella intermedia, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium*, *Campyobacter rectus* y *Streptococcus intermedius*. Estos hallazgos también se encuentran en las periodontitis del adulto, por lo que vemos que no existe una flora específica de la periodontitis refractaria.^{20, 38}

4.3 TERAPIA PERIODONTAL DE MANTENIMIENTO

La terapia de mantenimiento es una parte importante del tratamiento periodontal y es importante para el éxito a largo plazo.²⁶ Para pacientes con una higiene oral eficaz, combinada con una terapia de mantenimiento periódica, la incidencia de reinfección periodontal se minimiza. Sin embargo, se ha demostrado que pacientes que no obedecen el plan de tratamiento periodontal reinciden en enfermedad.³⁸

Fumar es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. El uso de tabaco afecta el resultado del tratamiento, y la disminución de la profundidad al sondeo, posterior al tratamiento periodontal, está significativamente reducida para los fumadores comparados con los no fumadores. Se considera a los fumadores como pacientes de alto riesgo para la recurrencia de periodontitis durante la fase de mantenimiento.²⁶

Por consiguiente, la falta de cumplimiento con la terapia periodontal de mantenimiento y el fumar, constituyen los factores más significantes para el riesgo de progresión de periodontitis extensa.²⁶

En un estudio clínico que investiga la estabilidad a largo plazo del nivel de inserción clínica, posterior a un tratamiento de regeneración tisular guiada y de terapia convencional, la mayoría de los pacientes que tuvieron pérdida de los tejidos periodontales después de la terapia fueron fumadores, mientras

que la mayoría de los pacientes que presentaron condiciones periodontales estables después del tratamiento fueron personas que no fuman.³⁸

También se ha investigado la relación entre el estado periodontal y la tendencia a interrumpir el tratamiento periodontal durante el periodo de la terapia activa en una clínica de periodoncia y el estudio determinó que esta relación difiere significativamente entre los fumadores y los no fumadores.³⁸

En un estudio retrospectivo en una clínica de atención periodontal. La pérdida de hueso marginal fue encontrada que era mayor del 33% de la longitud de la raíz en el 73% de los dientes en las personas que no fuman y en el 87% de los dientes de personas que si fuman.³⁸

El periodo de tiempo entre el tratamiento inicial y la reevaluación periodontal fue significativamente más largo para fumadores comparados con los no fumadores (1.3 meses de diferencia) y se realizaron 40% más tratamientos quirúrgicos en los fumadores. La razón principal de esto fue la existencia de bolsas periodontales profundas asociadas a sitios con defectos óseos verticales. Esto probablemente podría explicarse por la tendencia aumentada de los fumadores para interrumpir el tratamiento.³⁸

Entre los fumadores el 31% de los pacientes interrumpieron el tratamiento periodontal antes de terminarlo. El porcentaje correspondiente para las personas que no fuman fue del 26%.

Una proporción significativamente aumentada de pacientes que interrumpieron la terapia periodontal se encontró entre los fumadores, con una reducción menor de la profundidad de bolsa periodontal a la reevaluación, comparada con los no fumadores. Además, la profundidad al sondeo fue significativamente más profunda después de la reevaluación en fumadores. Un análisis multivariado indicó que la interacción entre las 2 variables: interrumpir el tratamiento y fumar, es un factor de predicción más significativo de una menor respuesta al tratamiento, comparado a sus efectos por separado. Se aumenta la probabilidad de un pronóstico periodontal

reservado en estos pacientes, en la estabilidad a largo plazo del nivel de inserción posterior a la terapia periodontal.³⁸

4.4 DEJAR DE FUMAR FAVORECE EL ESTADO PERIODONTAL

El aceptar que el tabaco es un factor de riesgo de presentar enfermedad periodontal implica el hecho de que el abandono del hábito tabáquico es beneficioso, aunque los daños ocurridos no sean reversibles. Clínicamente el dejar de fumar se asocia durante algunos meses y hasta el año con la persistencia de inflamación periodontal y sangrado gingival, debido a que la respuesta inflamatoria inhibida tarda en recuperarse.²⁷

Un estudio realizado por Grossi, y cols. (1994), sugiere que hay un rápido beneficio en dejar de fumar en términos de obtención de resultados tras el tratamiento periodontal. Este hallazgo es muy importante a la hora de la práctica clínica, donde debemos informar a los fumadores que no tienen que haber dejado de fumar desde hace mucho tiempo para aumentar el éxito del tratamiento, si no que lo pueden dejar inmediatamente antes de iniciar el tratamiento periodontal, es decir, que el tabaco tiene un impacto negativo sobre la salud dental siempre y cuando se continúe fumando.¹⁸

A pesar de que la mayoría de los dentistas están de acuerdo en que deberían estar involucrados en la tarea de aconsejar a los pacientes sobre la importancia de "dejar de fumar", más de 1/3 de los dentistas no lo hacen.^{18, 27}

CONCLUSIONES

- El tabaquismo representa un problema de salud pública tanto a nivel nacional como mundial.
- Los pacientes fumadores están expuestos a una gran cantidad de problemas con su salud que van desde problemas bucales como la enfermedad periodontal, hasta condiciones que pueden poner en riesgo su vida como lo son el cáncer y los problemas cardiovasculares.
- El tabaco es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de la enfermedad periodontal.
- El tabaco afecta los mecanismos de defensa del huésped, así como su cicatrización.
- El tabaco es un factor de riesgo para obtener menores resultados con cualquier forma de terapia periodontal.
- El tabaco es un factor importante a considerar en el pronóstico a largo plazo de cualquier forma de terapia periodontal.
- Informar a los pacientes del riesgo que representa el fumar en relación a la enfermedad periodontal.
- Procurar que los pacientes se abstengan de fumar debe ser un punto importante dentro del plan de tratamiento periodontal.
- Debido a que en la consulta dental se trata con temas relacionados con la salud, se debería siempre informar a los pacientes sobre los efectos nocivos del tabaco y de las grandes ventajas a todos los niveles de dejar de fumar.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. H. Pardell, E. Saltó, LI Salteras. *Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo*. Editorial médica panamericana. España; 1996. p. 67-86
2. Vargas D. A, Palacios A.V. *Educación para la salud*. 1ª Edición. Editorial Interamericana. México;1993. p. 242,243
3. Shafer W.C. *Tratado de patología bucal*. 1ª Edición. Editorial Interamericana. México; 1998. p. 178
4. La epidemia del tabaquismo y los aspectos económicos del control del tabaco. Banco Mundial, Organización Panamericana de la salud 2000
5. DGE/IMP Encuesta nacional de adicciones 1990 SSA México, DGE/SSA Encuesta nacional de adicciones 1993 México, DGE/CONADIC/IMP Encuesta nacional de adicciones 1998 México.
6. ENA, 1998
7. DGEI/SSA Tabulación sobre defunciones, INEGI Estadísticas demográficas 1998 México, DGEI/SSA Mortalidad varios años
8. IMP- SEP 1991
9. CONADIC- SSA Programa contra el tabaquismo 1992 – 1994. México 1992
10. Newman G, Sanz M, Carranza A, Snajder. *Compendio de periodoncia*. Editorial médica panamericana. Argentina; 1996 p.38–47
11. Schuger S. *Enfermedad periodontal*. Editorial continental. México; 1981 p. 107-133
12. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. *Cigar, Pipe, and Cigarette Smoking as Risk Factors for Periodontal Disease and Tooth Loss*: J Clin Periodontol. 2000;71:1874-1881
13. Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ Winkel EJ, Reijden WA. *Smoking Affects the Subgingival Microflora in Periodontitis*: J Clin Periodontol. 2000;72:666-671

14. Naumabe Y, Ogawa Y, Kamoi H. *Phagocytic Function of Salivary PMN After Smoking or Secondary Smoking*: J Periodontol. 1998;3:102-107
15. Haffajee AD, Socransky SS. *Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota*: J Clin Periodontol. 2001;28:377-338
16. Nociti FH, Nogueira-Filho, Primo MT, Machado MA et al. *The Influence of Nicotina on the bone Loss Rate in Ligature-induced Periodontitis*.:J Clin Periodontol. 2000 71;9:1460–1464
17. J Genco Robert. *Periodoncia de Cohen*. Editorial Interamericana. México. 1990. p 193-213
18. Grossi S, Zambon J. et al. *Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss*: J Periodontol. 1994;65:260-265.
19. Stoltenberg J, Osborn J, Pikestiom B, et al. *Association between cigarette smoking, bacterial pathogeus, and periodontal status*: J Periodontol. 1993;64:1225-1235.
20. Mac G, Herzberg M, Wolff L, et al. *Refractory Periodontitis associated with anormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking*: J Periodontol. 1992;63:908-917.
21. Preber H, Linder I, Bergström J. *Periodontol healing and periopathogenia microflora in smokers and non-smokers*: J Clin Periodontol. 1995;22:946-954.
22. Zambon J, Grossi S, Machtei E, et al. *Cigarette smoking increases the risk for sibgingival infection with periodontal pathogens*: J Periodontol. 1996;67:1050-1057.
23. Renvert S, Dahlen G, Widstron M. *The clinical and microbiological affects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers*: J Clin Periodontol. 1998;25:153-160.
24. Newman M, Kornman K, Holtzman S. *Association of clinical risk factors with treatment aut omes*: J Periodontol. 1994;65:489-492.
25. American Academy of Periodontology. *Tobacco Use and the Periodontal Patient. Position Paper*. J Periodontol. 1999;70:1419-1427.

26. George H. Papantonopoulos. *Smoking Influences Decision Making in Periodontal Therapy: A Retrospective Clinical Study*: J Periodontol. 1999;70:1166-1173.
27. Georgia K Johnson, Hill M. *Cigarette Smoking and the Periodontal Patient*: J Periodontol. 2004;75:196-209.
28. Andrew R. D, Ciancio G. *Results of Limited Initial Periodontal Therapy in Smokers and Non-smokers*: J Periodontol. 1997;68:851-856.
29. Boston L, Linder L, Bergstron J. *influence of smoking on the outcom of periodontal surgery. A 5- Year follow-up*: J Clin Periodontol. 1998;25:194.
30. Al M, Johnson G, Kaldkl W, et al. *The effect of smoking on the response to periodontal Therapy*: J Clin Periodontol. 1994;21:91-99.
31. Scabbia A, Kyoo-Sung C, Thorarinn J. Sigurdsson R, Chong-Kwan K, Trombelli L. *Cigarette Smoking Negatively Affects Healing Response Following Flap Debridement Surgery*: J Periodontol. 2001;72:43-49.
32. Machtei E, et al. *Guided Tissue Regeneration in Smokers: Effect of Aggressive Anti-Infective Therapy in Class II Furcation Defects*: J Periodontol. 2003;74:579-584.
33. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, et al. *Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects*: J Periodontol. 1998; 69:138-145.
34. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti M. *Long-term Stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy*: J Clin Periodontol. 1996; 23:106-112.
35. Paul S. R, Marks M, Mark A. *Reynolds Influence of Smoking on Long-Term Clinical Results of Intraony Defects Treated With Regenerative Therapy*: J Periodontol. 1996;67:1159-1163.
36. Schwartz-Arad D, Naama S, Nachum S, Mamlider A. *Relationship Between Compliance and Periodontal Treatment Outcome in Smokers*: J Periodontol. 2002;73:153-157.

37. João B, Neto C, Duarte P, Sallum N F, Deise B, Moreno H. *A Comparative Study on the Effect of Nicotine Administration and Cigarette Smoke Inhalation on Bone Healing Around Titanium Implants*: J Periodontol. 2003;74:1454-1459.
38. Leif E, Hagström K. E. *Relationship Between Compliance and Periodontal Treatment Outcome in Smokers*: J Periodontol. 2002;73:602-607.

APÉNDICE

ENCUESTA SOBRE TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

En la clínica de Periodoncia de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, UNAM, se llevó a cabo una pequeña encuesta de 40 pacientes con periodontitis, con el objetivo de estimar, en cierto grado, la prevalencia de pacientes fumadores, así como la actitud de los residentes con respecto al factor de riesgo que representa el hábito de fumar en relación a la presencia y respuesta al tratamiento de la enfermedad periodontal.

Se realizaron entrevistas en base a un cuestionario que comprendió las siguientes preguntas:

1. ¿Usted fuma?
a) SI b) NO
2. ¿Cuántos cigarros fuma?
a) Ninguno b) Menos de 10 al día c) Más de 10 al día
3. ¿Se le ha informado que fumar favorece la presencia de la enfermedad periodontal?
a) SI b) NO
4. ¿Se le ha pedido como parte de su tratamiento periodontal que deje de fumar?
a) SI b) NO
5. ¿Se le ha pedido como parte de su tratamiento que fume menos?
a) SI b) NO

RESULTADOS

- De los 40 pacientes entrevistados 30 (75%) de ellos no fuman, y 10 (25%) refirieron si fumar.
- De los 10 pacientes fumadores 8 (80%) refirieron fumar menos de 10 cigarros al día y 2 (20%) fumar más de 10 cigarros al día.
- De los 10 pacientes fumadores a 7 (70%) no se les informó que fumar favorece la presencia de enfermedad periodontal y a 3 (30%) sí se les informó
- De los 10 pacientes fumadores a 4 (40%) se les pidió que dejaran de fumar como parte de su tratamiento, mientras que a 6 (60%) no.
- De los 10 pacientes fumadores a 5 (50%) se les permitió que como parte de su tratamiento fumaran menos, mientras que a los otros 5 (50%) no se les permitió.

Los resultados de esta pequeña encuesta sugieren que la mayoría de los pacientes que asisten a la Clínica de Periodoncia de la División de estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM, no fuman y que los pacientes que fuman más de 10 cigarros al día representan un grupo menor. Sin embargo la muestra es muy pequeña para poderlo confirmar. Sin embargo lo que si es de llamar la atención, es de que a la mayoría de los pacientes no se les informa de la relación que existe entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal, y que no se considera el control de este factor de riesgo como un punto importante del plan de tratamiento.