

Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal

Smoking: A risk factor for periodontal disease

Dr. Kia Juan Koushyar Partida, C.D.

Miembro de ADM, COM, ITI y IADR.

Diplomado en Docencia e Investigación - UNAM

Práctica Privada.

Recibido: Marzo de 2010.

Aceptado para publicación: Abril de 2010

Dra. Alinne Hernández Ayala, C.D., M.O.

Con especialidad en Periodoncia e Implantología de la UNAM.

Profesora en el Posgrado de Periodoncia e Implantología de la UNAM.

Profesora en el Posgrado de Periodoncia de la ULA.

Resumen

Objetivo: Establecer, mediante la revisión de la literatura, la relación existente entre el tabaquismo y la morbilidad periodontal.

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, reduce la actividad funcional de leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares, promoviendo un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dentobacteriana y presentando un incremento en los niveles de ciertos patógenos periodontales, pérdida de hueso alveolar, formación de bolas periodontales, mayor pérdida de inserción clínica, involucración de furca y movilidad dental. Fumar interfiere en la cicatrización, así como propicia una menor respuesta en procedimientos de regeneración tisular guia-

da, y menor éxito en la osteointegración de implantes e injertos óseos. El tabaquismo se correlaciona fuertemente con la destrucción periodontal en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década de vida, con un efecto más pronunciado en mujeres.

Conclusiones: El tabaco es un gran factor de riesgo en el desarrollo y severidad de la enfermedad periodontal, así como en la respuesta a la terapia periodontal. Es fundamental el empleo de métodos para la difusión de los efectos adversos relacionados directamente al tabaquismo en cavidad oral, específicamente la correlación con la repercusión sobre los tejidos periodontales.

Palabras clave: Tabaquismo, periodonto, enfermedad periodontal, terapia periodontal, tabaco.

Abstract

Objective: To establish, by reviewing the literature, the relationship between smoking and periodontal disease.

Tobacco has a toxic effect on the periodontium and reduces the functional activity of leukocytes and macrophages; it decreases the phagocytosis of polymorphonuclear leukocytes, promoting an increase in the proportion of anaerobic bacteria in plaque, and presenting an increase in the levels of certain periodontal pathogens, alveolar bone loss, periodontal pocket formation, increased clinical attachment loss, furcation involvement, and tooth mobility. Smoking interferes with the healing of wounds and results in a lower response in guided tissue regeneration procedures, as

well as less success in the osseointegration of implants and bone grafts. Smoking is strongly related to periodontal destruction in young adults between the second and third decade of life, the effect being more pronounced in women.

Conclusion: Tobacco is a major risk factor in the development and severity of periodontal disease, as well as in the response to periodontal therapy. It is essential that methods be employed to increase awareness of the adverse effects on the oral cavity directly related to smoking, specifically the relationship between the latter and its impact on periodontal tissue.

Key words: *Smoking, periodontal disease, periodontium, periodontal therapy, tobacco.*

Introducción

En la actualidad, conscientes del beneficio de la salud, estamos en una época dónde se restringe el consumo del tabaco con desaparición de la publicidad de la industria tabacalera en el 2003 y al año siguiente las leyes antitabaco que se encuentran en vigencia en nuestro país.¹ Uno de los motivos es que el consumo del tabaco es la primera causa evitable de muerte en el mundo actual.² Simplemente en México 122 personas entre 12 y 65 años de edad mueren a diario por causas que se vinculan con el tabaquismo.³ El tabaquismo es responsable de aproximadamente el 7% de los fallecimientos anuales reportados en el mundo. Al conocer esta cifra, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado al 31 de Mayo como el “Día Mundial Sin Tabaco”.¹

El tabaquismo ha sido considerado un hábito,⁴ aunque ya en la actualidad lo encontramos clasificado como una enfermedad por sus efectos adictivos y dañinos a la salud.⁵ En México se ha hecho un esfuerzo por reducir el consumo del tabaco en la población, puesto que es muy conocida su relación con las enfermedades sistémicas y bucales. Dentro de sus efectos adversos a la salud encontramos enfermedades pulmonares y cardiovasculares, entre ellas el

cáncer de laringe, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, infarto al miocardio e hipertensión arterial; en embarazadas se puede observar bajo peso del neonato y nacimientos prematuros. Dentro de los efectos adversos a la salud bucal encontramos cáncer bucal, estomatitis nicotínica, pigmentación lingual, pigmentación dental, leucoplasia, enfermedad periodontal (EP), (Figura. 1) recesión gingival, (Figura 2) caries radicular y pérdida dental.⁶⁻⁸

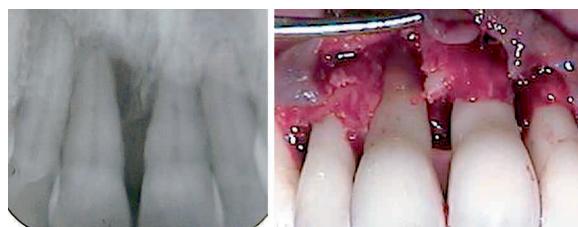


Figura 1. Pérdida ósea en enfermedad periodontal.



Figura 2. Recesión gingival.

Desarrollo

El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal (EP), tanto en su desarrollo como en su severidad. Entendemos por periodontitis, a la inflamación de los tejidos de sostén de los dientes con progresiva destrucción ósea y pérdida del ligamento periodontal.⁹ Se le ha asociado al aumento de placa bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales y pérdida de órganos dentarios.¹⁰⁻¹³ Al fumar, se causa vasoconstricción y se ejerce un efecto enmascarado, dando por resultado tiendan a disminuir los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento.^{7,14-17} En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa observándose márgenes engrosados.¹⁶ En 1983, Ismail demostró que después de analizar en conjunto variables como la edad, la higiene oral, el género y el estatus socio-económico, el fumar se mantuvo como un gran indicador de riesgo para desarrollar EP.¹⁸ Desde entonces, se han realizado diversos estudios que confirman al tabaquismo como un efecto adverso a la salud periodontal,^{8,19-22} siendo uno de los indicadores más consistentes para el desarrollo de la EP.²³ Tomar y Asma²⁴ analizaron datos relacionados en 12,329 pacientes estadounidenses y encontraron que los fumadores tenían cuatro veces más probabilidad de presentar periodontitis en comparación con los pacientes que nunca habían fumado; los ex-fumadores eran más susceptibles a presentar EP que las personas que nunca habían fumado. Entre los fumadores, había una relación dosis-respuesta entre cigarros fumados por día y la probabilidad de presentar periodontitis.^{13, 21, 22, 24} En los ex-fumadores la probabilidad de presentar periodontitis disminuyó en relación con el número de años que dejaron de fumar. Se concluyó que un 41.9% de la población fumadora estudiada presentaba periodontitis y un 10.9% de la población ex-fumadora presentaba la enfermedad. Entre los fumadores activos, el 74.8% de la EP presente fue atribuida a su hábito de fumar.²¹ Parece haber una correlación entre el número de cigarrillos consumidos con la prevalencia y severidad de EP.

Grossi demostró en un estudio realizado a 1,261 pacientes, que los fumadores tenían tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparados con los no fumadores; los fumadores empedernidos presentaban mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados.^{22, 24} La

pérdida de inserción fue de 0.05% al fumar un cigarrillo por día, mientras que fumar entre 10 y 20 cigarrillos por día incrementó la pérdida de inserción de un 5% a un 10% respectivamente. También se ha reportado una fuerte relación entre el número de años que la persona ha fumado con la severidad de la pérdida ósea.²²⁻²⁵ Existe mayor prevalencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción clínica en pacientes fumadores en comparación con los no fumadores.²⁶

En el 2008, se publicó un estudio efectuado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) de la Ciudad de México, donde se demostró que existe una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar EP, estableciendo que en sujetos que fuman menos de 10 cigarrillos por día tienen de 2.7 veces mayor probabilidad, mientras que aquellos que fuman más de 31 cigarrillos al día tienen 6 veces más probabilidad de presentar EP.⁸

El patrón de destrucción tisular es relacionado con el efecto sistémico del tabaquismo;²⁷ el deterioro periodontal se hace especialmente severo en las zonas de molares de los pacientes fumadores.²⁴ Kerdvongbundit y Wikesjo²⁸ encontraron que aunque los estándares de higiene bucal y los hábitos del cuidado dental no difieren notablemente entre fumadores y personas que nunca han fumado, los fumadores muestran significativamente menos molares presentes. Así mismo, los fumadores al ser comparados con las personas que nunca habían fumado, mostraron recesión gingival, bolsa periodontal, mayor pérdida de inserción clínica, involucración de furca y movilidad dental. La involucración de furca complica significativamente el tratamiento de la EP y aumenta el riesgo de perder los molares.^{17, 28, 29}

Se ha sugerido un efecto local al fumar.³⁰⁻³² Esto se sustenta en una diferencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción en dientes de la zona anterior por su cara lingual y palatina en ambos maxilares.¹¹

El sector de la población que ha aumentado dramáticamente el porcentaje de fumadores, sin duda, es el de los adultos jóvenes. El fumar se correlaciona fuertemente con la destrucción periodontal en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década la vida, además en este grupo, para las mujeres los efectos de fumar sobre el periodonto se pronuncian más que en los varones.³³ Schenkein encontró que el tabaquismo

es más prevalente en un grupo de pacientes con periodontitis agresiva y periodontitis crónica que en pacientes con periodonto sano.^{34,35} En pacientes con periodontitis agresiva, el fumar fue un factor significante,^{34,36} teniendo más dientes con sitios afectados y una mayor pérdida de inserción en comparación con pacientes no fumadores.³⁴ En consecuencia, el riesgo de fumar podría acelerar la pérdida dental en este grupo de pacientes quienes ya se encuentran con alto riesgo de pérdida de inserción progresiva. Hashim y sus colaboradores, mostraron que aquellos que se encuentran entre los 15 a 26 años de edad, son más susceptibles a presentar pérdida de inserción si fueran fumadores.³⁷ Los fumadores activos en el grupo de 19 a 20 años de edad presentan un riesgo relativo (RR) a presentar EP de 3.8 veces más que los no fumadores.³⁷

En un estudio longitudinal conducido en una muestra de jóvenes argentinos, se demostró por medio de radiografías digitales de aleta mordible, que fumar produce efectos adversos en las variables clínicas periodontales así como en la densidad del hueso alveolar, actuando como un factor de riesgo potencial para la pérdida de hueso alveolar, incluso a una edad temprana y con consumo bajo de tabaco.³⁶

La genética es otro aspecto a tomar en cuenta para aumentar la susceptibilidad del periodonto ante los efectos adversos del tabaquismo.^{7, 14} Existen estudios que muestran que la positividad del genotipo IL-1 y la N-acetiltransferasa 2 (NAT2) pueden contribuir a la afección periodontal.^{38, 39} La positividad del genotipo IL-1 incrementa el riesgo de la pérdida dentaria 2.7 veces, mientras que fumar aumenta el riesgo 2.9 veces. Al estar presente ambos factores, el riesgo puede llegar a ser 7.7 veces mayor.³⁸

El día 29 de Noviembre del 2007, el Distrito Federal se convirtió en la primer ciudad de México en prohibir el fumar en todo local público cerrado que no tuviera un área destinada para esta actividad y que estuviera aislada de los otros espacios. Para Junio del 2008, la Asamblea Legislativa del Distrito Federal (ALDF), prohibió fumar en todo local cerrado.⁴⁰ Sin embargo encontramos cada vez más personas fumando en la calle y eso aún preocupa a los fumadores pasivos.

Un reporte de la Universidad del Norte de Carolina, mostró que al ser fumador pasivo el RR aumenta de 5 a 6 veces para padecer EP en comparación con personas no expuestas al hu-

mo.⁴¹ Se demostró en adultos estadounidenses quienes fueron fumadores pasivos en su casa o trabajo, que el riesgo de desarrollar EP aumentó 11%, y que su riesgo era 1.5 veces más alto en comparación con personas no expuestas al humo del cigarrillo. Los autores concluyeron que este aumento de riesgo no es tan grande como el riesgo del tabaquismo activo, el cual incrementa hasta 5 veces.⁴¹

Los fumadores pasivos tienden a presentar en la saliva niveles elevados de IL-1beta, albúmina y aspartato aminotransferasa (AST) liberada en la muerte celular, principalmente de células inmunes del hospedero.⁴²

El mecanismo por el que se relacionan infecciones respiratorias en niños determinados como fumadores pasivos no es del todo clara pero se sugiere que puede darse por supresión o diferenciación del sistema inmune, por aumento de los factores de adherencia bacteriana o deterioro del aparato mucociliar del tracto respiratorio, o por aumento de la toxicidad de niveles bajos de ciertas toxinas que no son fácilmente detectadas por medios convencionales.⁴³

Respuesta a la terapia periodontal en pacientes fumadores

Los fumadores se benefician de la terapia Periodontal pero no obtienen una recuperación tan efectiva como los no fumadores. Los fumadores quienes han sido tratados por EP, tienden a reincidentar más rápidamente que los no fumadores. Tras el raspado y alisado radicular se obtiene reducción de profundidad al sondeo, observándose mejores resultados en los no fumadores en comparación con los fumadores.⁴⁴ Los no fumadores presentan más signos clínicos de inflamación que los fumadores y presentan mayor contracción gingival en los sitios con gingivitis.⁴⁵ Ambos grupos presentaron una reducción significativa en la profundidad al sondeo en sitios con periodontitis, aunque se ha observado una mayor reducción en los no fumadores; mismos que presentan una mejor ganancia en el nivel de inserción. Estudios más actuales reportan que la terapia periodontal se puede complementar con antimicrobianos como amoxicilina, metronidazol o doxiciclina para obtener mejores resultados.^{6,10,46,47} En estudios para determinar los patrones de respuesta al tratamiento Periodontal no quirúrgico en pacientes fumadores, Papantonopoulos concluyó que fumar interfiere en la cicatrización.⁴⁸

Los fumadores que se someten a terapia quirúrgica, al darles un seguimiento longitudinal,

muestran menor reducción en la profundidad al sondeo, menor ganancia en los niveles de inserción y menor ganancia en altura ósea en comparación con los no fumadores. Scabbia comparó la respuesta al tratamiento periodontal de fumadores y no fumadores después de cirugía por colgajo, concluyendo que ambos grupos de pacientes con periodontitis moderada a avanzada experimentaron reducción en la profundidad al sondeo y una ganancia en los niveles de inserción clínicos, observándose más beneficios clínicos en no fumadores en comparación con los fumadores;^{10,49} esta tendencia fue marcada especialmente en áreas con profundidad de bolsa severa.¹⁰ En los fumadores, el 16% de los sitios sondeados redujo hasta 3 mm, en cambio en los no fumadores fue del 47%. En fumadores el 58% de sitios profundos mostraron una ganancia en la inserción clínica aproximadamente de 2mm, en los no fumadores fue del 82% de los sitios.¹⁰ (Figura 3)



Figura 3. Apreciación pre y post-operatoria inmediata de paciente fumador sometido a terapia periodontal quirúrgica.

No es desconocido el hecho que los fumadores tienden a tener una respuesta menor a la terapia Periodontal. McFarlane reportó que el 90% de los pacientes con periodontitis refractaria eran fumadores.⁵⁰ Ah, en un estudio longitudinal que duró siete años, demostró que los fuma-

dores tenían menor reducción en la profundidad al sondeo y menor ganancia de niveles de inserción después de terapia quirúrgica y no quirúrgica.⁵¹ McGuire y Nunn encontraron que en pacientes con mantenimiento de al menos 5 años, los pacientes fumadores tenían el doble de posibilidades de perder órganos dentarios en comparación con los no fumadores.⁵²

Es conveniente mencionar que el tabaco afecta a la cicatrización de una extracción ya sea quirúrgica o no quirúrgica, de cirugías maxilofaciales rutinarias, de la osteointegración de implantes y de la terapia periodontal. La relación entre fumar y la lenta cicatrización está bien reconocida en el área médica.^{50, 53-67}

En 1987 Miller reportó que en pacientes que se sometieron a cirugía mucogingival para cobertura radicular, la cantidad de raíz que se logró cubrir fue mucho mayor en no fumadores que en fumadores.^{62, 68, 69} Los fumadores tienen menor respuesta a procedimientos de Regeneración Tisular Guiada (RTG).^{63, 70-74} Los resultados favorables obtenidos quirúrgicamente en fumadores han sido menos estables comparados con no fumadores cuando se evalúan los datos a largo plazo.

El rango de éxito de la osteointegración en implantes e injertos óseos es menor en fumadores sobre no fumadores.⁷⁵⁻⁸³ En uno de los primeros estudios de tabaco relacionado al tratamiento implantológico dental, Bain y Moy indicaron que durante un periodo de seis años, la tasa de éxito general en la terapia implantológica fue del 89% en fumadores, a diferencia del 95% que manifestó el grupo de no fumadores.⁸⁴ En fumadores hay 4 veces más probabilidades de fracaso de la osteointegración de implantes colocados en el maxilar.^{84,85} Cuando se trata de pacientes fumadores se pierde el doble de implantes colocados en senos maxilares injertados.^{75,77} Gorman notó la influencia de numerosas variables en el éxito de la osteointegración de implantes y concluyó que fumar era perjudicial al éxito en Implantología.^{64,85,86} Se ha encontrado inflamación y bolsas profundas alrededor de los implantes así como un fracaso hasta de 3 veces más, en fumadores en comparación con no fumadores.^{84,87-97} (Figura 4) Al realizar un análisis multivariado, Lindquist observó que la pérdida ósea peri implantaria se debe principalmente a fumar como factor causal al compararse con higiene bucal y otros factores asociados como la carga oclusal.⁹⁸ (Figura. 5) La mayoría de los fracasos en Implantología en fumadores ocurren

antes de la colocación de la prótesis definitiva o en la segunda fase implantológica.^{6,96}

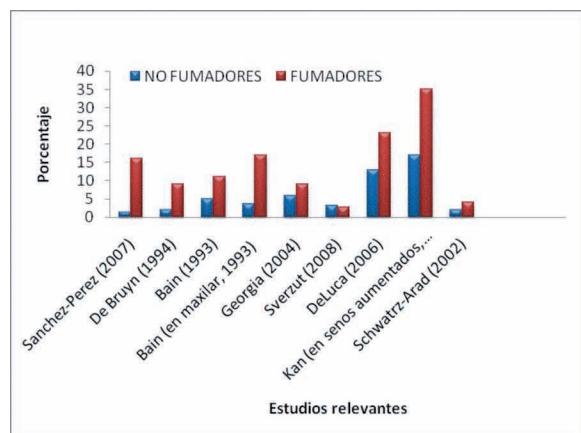


Figura 4. Fracaso en osteointegración de implantes: fumadores vs. No fumadores.



Figura 5. Pérdida ósea peri implantaria.

Efecto de fumar puros, pipas y productos derivados de tabaco libre de humo sobre los tejidos periodontales

Se ha reportado un aumento en el uso de productos del tabaco libre de humo como el tabaco masticable, en especial en adultos jóvenes.⁹⁹ Del 50 al 60% de los usuarios de tabaco libre de humo, a menudo desarrollan áreas de leucoplasia en el sitio intraoral donde es colocado el producto. Aunque una relación clara entre el tabaco libre de humo y la EP no se ha establecido, la pérdida de inserción localizada en

forma de recesión ocurre en al menos una tercera parte de los usuarios de estos productos.^{31, 99-103} Un estudio realizado en Arabia Saudita concluyó que al fumar la narguile se obtuvo



Figura 6. Narguile o hooka moderna.

la misma magnitud de EP que al fumar cigarrillos.¹⁰⁴ (Figura 6)

Albandar estudió la relación entre fumar puro, pipa y cigarrillos en 705 individuos, encontrando que los fumadores de puro y pipa experimentan efectos adversos en su salud periodontal y pérdida dental similar a los fumadores de cigarrillos.¹⁰⁵

El efecto en el periodonto al fumar puros y pipas no ha sido tan estudiado como en los fumadores de cigarrillos; puede ser debido a que hay una menor población que los usa. Fumar puro regularmente se asocia a cáncer de la cavidad bucal, pulmón, laringe y esófago.

Progresión de la EP y respuesta a la Terapia

La mayoría de los estudios sugieren que la flora microbiana encontrada en fumadores es similar a la encontrada en pacientes no fumadores con periodontitis crónica, y que es poca la diferencia en la cantidad y calidad de placa dentobacteriana entre estos grupos.^{14,106,107} El hábito de fumar

puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, entre otros.¹⁰⁸⁻¹¹⁰ Cuando se han controlado los niveles de placa, los fumadores aún tienden a perder más hueso que los no fumadores. Por lo tanto, el aumento del riesgo a desarrollar periodontitis crónica puede no ser dependiente en un perfil microbiano alterado, sino más bien por cambios en la respuesta del huésped a estos patógenos periodontales. La respuesta del huésped se ve alterada al fumar, y esto se contempla a través de dos mecanismos: A) la reducción de la habilidad de la respuesta del huésped para neutralizar la infección y B) las alteraciones en la respuesta del huésped, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leu-

sérico a *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*.¹¹¹

La nicotina es el componente químico principal de la hoja del tabaco, el cual la hace inclusive más adictiva que la marihuana. Este componente es estimulante y sedante a la vez, por lo tanto farmacológicamente tiene efecto doble.¹¹⁶ A nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la collagenasa fibroblástica,¹¹⁷ también puede regular directamente la producción de citocinas de fibroblastos gingivales humanos, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de heridas.^{8,60,67,117,118} Se ha observado daño en fibroblastos periodontales de manera que la adherencia celular es significativamente menor en las superficies radiculares de los fumadores empedernidos.^{119,120} El hábito de fumar cigarrillos puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival.^{121,122} Esto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y leucocitos polimorfonucleares (PMNs).¹²³⁻¹²⁶ Aunque existe un estudio realizado en Turquía que reporta lo contrario al establecer que fumar incrementa el volumen del fluido crevicular gingival al compararse con los no fumadores, sugiriendo que éste sería el mecanismo que contribuye a los efectos negativos de fumar sobre el periodonto.¹²⁷ También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias.^{121,122,128}

En estudios sobre cicatrización, Jensen encontró que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaquismo, y permanece baja por un lapso de 30 a 50 minutos.¹²⁹ Esto sugiere que un fumador de “una cajetilla por día” experimenta hipoxia del tejido durante una parte significativa de cada día. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival,¹³⁰ e inflamación¹³¹ en comparación con los no fumadores.^{132,133} Por estos efectos de la nicotina, se ha repor-

Efecto en el periodonto

		
actividad funcional de los leucocitos y macrófagos	fagocitosis de los leucocitos PMN	proporción de bacterias anaeróbicas en placa dental

Figura 7. Toxicidad del tabaco sobre el periodonto.

cocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental.^{50, 111-115} (Figura 7).

El hecho de fumar parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis severa, al encontrarse suprimida la producción de inhibidores de proteasa.¹¹³ MacFarlane mostró que el 90% de los pacientes con periodontitis refractaria fueron fumadores que exhibieron defectos en la función periférica de leucocitos PMN.⁵⁰ En los fumadores los niveles séricos de IgG2 están disminuidos, lo cual es una clave para el isotipo de inmunoglobulina que participa en la respuesta inmune a los patógenos periodontales.¹¹⁴ Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva y anticuerpos IgG

tado que los implantes dentarios pueden tener el doble o más riesgo al fracaso.^{30, 32} La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos.^{53,134-137} El monóxido de carbono producido al fumar cigarrillos disminuye el transporte de oxígeno y el metabolismo, mientras tanto, el cianuro de hidrógeno, otro producto secundario, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a nivel celular.⁵³ Fumar puede afectar al metabolismo óseo así como a la cicatrización ósea.^{53,138-140} La nicotina suprime la proliferación celular y estimula la actividad de la fosfatasa alcalina.^{82,139} En el área de la cirugía ortopédica, fumar se considera uno de los factores causantes de impedir el metabolismo óseo y la reparación de fracturas e incrementar la proporción de las infecciones postoperatorias así como la incidencia de no consolidación.¹³⁹ El papel que juega el fumar en la EP debería ser considerado tanto por los clínicos y pacientes en el tratamiento activo así como en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal.

Efectos en el periodonto al ceso del tabaquismo

Conviene mencionar que existe una población periodontalmente susceptible que fuma regularmente y que niega el hábito; para optimizar la detección del hábito se recomienda un método clínico como el análisis de monóxido de carbono espirado por el aliento por medio de un cooxímetro, el cual no es muy costoso ni requiere de apoyo de laboratorio.⁹⁹ Cabe mencionar que no es muy efectivo en ciudades altamente contaminadas, ya que la persona que se expone al tránsito 4 horas antes de aplicarse la prueba, registra niveles tan altos como un fumador empedernido, obteniendo así una mala medición.

Bergstrom demostró que los individuos que continuaron fumando por un periodo de 10 años presentaron una condición de salud periodontal inferior, en comparación con los que dejaron de fumar.²⁰ Esto fue evidenciado por una mayor frecuencia de sitios afectados y una mayor reducción de la altura ósea. Los ex-fumadores tienen una mejor salud periodontal que los fumadores activos, aunque menor que los no

fumadores.²⁰

Una gran exposición al tabaquismo fue asociada consistentemente con una condición más severa de enfermedad, en comparación con una exposición ligera, sugiriendo que la relación entre la exposición a fumar y la morbilidad periodontal es dependiente de la dosis. Tomar y Asma demostraron que los ex-fumadores que habían dejado de fumar en los últimos 2 años, fueron 3 veces más susceptibles a presentar EP que los que nunca habían fumado.²⁴ Sin embargo, en los ex-fumadores que dejaron de fumar en los últimos 11 años o más, no se encontró diferencia estadística en comparación con los que nunca habían fumado. Liede concluyó que aquellos que dejan de fumar, tienen mejor estatus periodontal y salud de la mucosa bucal que aquellos que continúan fumando.¹⁴¹ Habery Kent encontraron que la prevalencia de la periodontitis es más alta en fumadores activos, siguiéndole ex-fumadores y más baja en no fumadores.¹⁹ Esto indica que aunque no se puedan revertir los efectos de fumar en el periodonto, el cesar de fumar resulta beneficioso a la salud periodontal,⁶⁰ se sabe que muestran menor enfermedad que los fumadores activos.^{11,20, 24,105,142-145}

Tener antecedentes de tabaquismo no parece ser dañino a la respuesta a la terapia periodontal. Ex-fumadores y no fumadores responden más favorablemente a la terapia que los fumadores activos.¹³¹ Parece no haber ninguna relación entre el número de años desde que se dejó de fumar y la respuesta a la terapia.¹⁴⁶ Bain estudió los efectos de la suspensión de fumar, en pacientes que tendrían una cirugía para colocación de implantes, dichos pacientes se abstuvieron de fumar una semana antes de la cirugía y 8 semanas después de la colocación de los implantes, observándose una menor tasa de fracasos, en comparación con aquellos pacientes que continuaron fumando a lo largo del tratamiento.^{96,139,147-152}

Manejo de la adicción al tabaco

Debe existir el compromiso de los dentistas con los pacientes fumadores y enfatizar sobre los efectos dañinos del tabaquismo. Es un hecho que existen ciertas barreras psicosociales que los odontólogos debemos derribar, como la falta de tiempo disponible en la consulta, la preocupación por posiblemente invadir las decisiones personales del paciente y falta de remuneración al tiempo dedicado a educar a

las persona.^{153,154} Cuando hay un seguimiento con terapia conductual para dejar de fumar, se observa una buen índice de éxito del cese del tabaquismo, y por ende en el tratamiento periodontal.^{116,155,156} Es común que se requiera de la intervención de psicólogos y/o psiquiatras para trabajar sobre los conflictos emocionales y sociales de los pacientes adictos al tabaco.¹⁵⁷ Otro método que requiere un entrenamiento especial es la farmacoterapia que puede incrementar el índice de éxito terapéutico a un 30%.¹⁵⁷ En diferentes meta-análisis se ha concluido que un fumador que intenta dejar de fumar por medio de un tratamiento farmacológico multiplica de 1.5 a 2 sus posibilidades de tener éxito comparado con los que no usan un tratamiento ade-

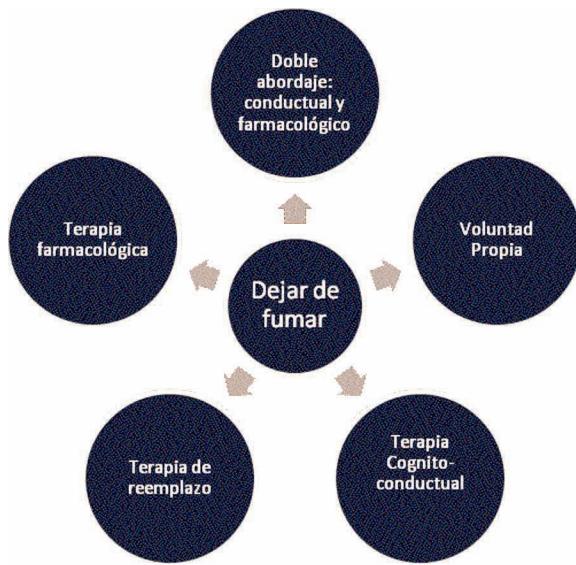


Figura 8. Alternativas para erradicar la adicción al tabaquismo.

cuado.¹⁵⁸ En la Clínica de Ayuda para Dejar de Fumar del INER, el éxito de una ayuda profesional puede ser hasta del 90% y se ha optado por combinar la terapia conductual con la farmacológica.¹¹⁶ (Figura 8).

Como profesionales de la salud tenemos el compromiso de estar preparados para ayudar a los pacientes fumadores a dejar esta adicción. Existen clínicas para el tratamiento de estas adicciones en las que nos podemos apoyar, para mayor información se puede contactar al Consejo Nacional contra Adicciones (CONADIC) así como las páginas de internet www.conadic.salud.gob.mx o www.cij.gob.mx, ya que ahí la ciudadanía encontrará atención especializada las 24 horas del día, los 365 días del año y podrán ser referidos a centros de atención cercanos a sus lugares de residencia.¹⁵⁹

Conclusiones

El uso del tabaco es un gran factor de riesgo en el desarrollo y severidad de la EP y tiene un efecto adverso en la evolución de la enfermedad y en la respuesta a la terapia periodontal. Aunque los efectos en el periodonto por haber fumado en el pasado no puedan revertirse, el dejar de fumar tiene efectos beneficiosos en la progresión futura de la enfermedad y en la respuesta del periodonto a la terapia.

Al encontrar más de un 40% de casos de periodontitis relacionados a fumar cigarrillos, y un 75% de fumadores que presentan periodontitis, los dentistas tienen que comprometerse a incluir como parte de su tratamiento, el promover el cese de la adicción al tabaco en pacientes que presentan EP. Sin duda esto será beneficioso inclusive para la salud general de los pacientes fumadores, resultando de gran importancia proporcionarles información y hacer énfasis sobre los efectos dañinos del tabaquismo.

Es importante recomendar al clínico dar al paciente las instrucciones adecuadas de higiene bucal y enfatizar sobre los efectos adversos que el fumar tabaco presenta en la salud periodontal.

Referencias bibliográficas

1. Rubio MH, Rubio MA. Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2006; 19 (4):297-300.
2. Peto R, Lopez AD. 2001. The future worldwide health effects of current smoking patterns. En: Critical Issues in Global Health, ed. Koop EC, Pearson CE, Schwarz MR. New York: Jossey-Bass, 154-61.
3. Banco Mundial y Organización Panamericana de la Salud. Las consecuencias del tabaco para la salud. En: Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Washington DC., EUA: OPS;2000: 25-26.
4. Betancourt L, Navarro RJ. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. Rev Mex Cardiol 2001; 12 (2): 85-93.
5. Chávez DRC, López AFJ, Regalado PJ, Espinosa MM. Consumo de tabaco, una enfermedad social. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2004; 17(3): 204-214.
6. Georgia KJ, Margaret H. Cigarette Smoking and the Periodontal Patient. State of the Art Review. J Periodontol 2004;74:196-209.
7. Schonfeld SE. The art and science of periodontal prognosis. J Calif Dent Assoc 2008 Mar;36(3):175-9.
8. Bolaños CSA, Torres MCA, González CH, Osio EMJ, Díaz RRM. Frecuencia de enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Rev ADM 2008; 65 (2): 75-80.
9. APP Definition glossary of periodontal terms. 4ta edición, 2001 American Academy of Periodontology, Chicago, Illinois, EUA.
10. Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. J Periodontol 2001;72(1):43-9.
11. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol 2001;28(4):283-95.
12. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. Ann

- Periodontol. 1996;1(1):1-36.
13. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 771-6.
14. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809-20.
15. Scott DA, Singer DL. Suppression of overt gingival inflammation in tobacco smokers - clinical and mechanistic considerations. *Int J Dent Hygiene* 2004; 2: 104-10.
16. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 2001; 28 (7): 680-5.
17. Luzzi LI, Greghi SL, Passanezi E, Santana AC, Lauris JR, Cestari TM. Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. *J Appl Oral Sci* 2007;15(6):512-7.
18. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983;106: 617-623.
19. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63:100-6.
20. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health *J Periodontol* 2000;71(8):1338-47.
21. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 1994;65(3):260-7.
22. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, Zambon JJ, Hausmann E. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66(1):23-29.
23. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res*. 1993;72(1):9-17.
24. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*. 2000;71(5):743-51.
25. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiological risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontal* 2003; 30: 230-237.
26. Martinez-Canut P, Lorca A, Magán R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995;22(10):743-9.
27. Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and nonsmokers. *J Clin Periodontol* 2006;33: 485-90.
28. Kerdvongbundit V, Wiklesjo UME. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 2000;71(3):433-4.
29. Ng SK, Leung WK. A community study of periodontal attachment loss in smokers. *Int Dent J*. 2008;58: 243-6.
30. Shuler RL. Effect of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. *J Dent Res* 1968;47: 910-5.
31. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 2001: 65: 313-21.
32. Armitage AK, Turner DM. Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoke through the oral mucosa. *Nature* 1970;226:1231-2.
33. Thomson MR , Garito ML , Brown FH .The role of smoking in periodontal diseases: A review of the literature. *Periodontol Abs* 1993;41: 5-9.
34. Shenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Shenkein JG, Tew JA. Smoking and its effects on early-onset periodontitis; *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1107-13.
35. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 1-112.
36. Rosa GM, Lucas GQ, Lucas ON. Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol* 2008;79(2):232-44.
37. Hashim R, Thompson WM, Pack AR. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001;29:130-35.
38. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol*. 1999 Jan;70(1):49-56.
39. Cullinan MP, Westerman B, Hamlet SM, Palmer JE, Faddy MJ, Lang NP, Seymour GJ. A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. *J Clin Periodontol*. 2001 Dec;28(12):1137-44.
40. www.tabac.unam/Prohibe ALDF fumar en todo local cerrado, en Junio 2008.
41. Arbes SJ, Jr, Agústsdóttir H, Slade GD. Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health* 2001 Feb;91(2):253-257.
42. Nishida N, Yamamoto Y, Tanaka M, Maeda K, Kataoka K, Nakayama K, Morimoto K, Shizukuishi S. Association between passive smoking and salivary markers related to periodontitis. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 717-723.
43. Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infections in children. *Pediatrics* 2006 May;117(5):1745-54
44. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol* 1996;67(10):1094-102.
45. Jin L, Wong KYN, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 2000;11:35-41.
46. Heasman L, Stacey F, Preshaw PM, McCracken GI, Hepburn S, Heasman PA. The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *J Clin Periodontol* 2006;33: 241-253.
47. Palmer RM, Scott DA, Meekin TN, Poston RN, Odell EW, Wilson RF. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodontal Res* 1999;34(7): 363-9.
48. Papantonopoulos GH. Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol* 1999;70(10):1166-73.
49. Winn DM. Tobacco use and oral disease. *J Dent Educ* 2001;65:306-11.
50. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992; 63 (11): 908-13.
51. Ah MKB, Johnson GK, Kaldahal WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Perio* 1994; 21: 91-97.
52. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol*. 1999 Jan;70(1):49-56.
53. Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992;93(1A):22-4.
54. Cardoso JF, Souza BR, Amadeu TP, Valença SS, Porto LC, Costa AM. Effects of cigarette smoke in mice wound healing is strain dependent. *Toxicol Pathol* 2007;35(7):890-6.
55. Stabile LP, Rothstein ME, Keohavong P, Jin J, Yin J, Land SR, Dacic S, Luong TM, Kim KJ, Dulak AM, Siegfried JM. Therapeutic targeting of human hepatocyte growth factor with a single neutralizing monoclonal antibody reduces lung tumorigenesis. *Mol Cancer Ther*. 2008 Jul;7(7):1913-22.
56. Sørensen LT, Jørgensen S, Petersen LJ, Hemmingsen U, Bülow J, Loft S, Gottrup F. Acute effects of nicotine and smoking on blood flow, tissue oxygen, and aerobic metabolism of the skin and subcutis. *J Surg Res* 2009;152(2):224-30.
57. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. *Indian J Dent Res* 2008;19(4):344-8.
58. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res*. 2007;18(4):190-5.
59. Parsanejad R, Fields WR, Morgan WT, Bombick BR, Doolittle DJ. The time course of expression of genes involved in specific pathways in normal human bronchial epithelial cells following exposure to cigarette smoke. *Exp Lung Res* 2008;34(8):513-30.
60. Jacob V, Vellappally S, Smejkalovala J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. *Acta Medica (Hradec Kralove)* 2007;50(1):3-5

61. Mecklenburg RE, Grossi SG. Tobacco use and intervention. En: Rose LF, Genco RJ, Cohen DW, Mealey BL. *Periodontal medicine*. Hamilton, Ontario: Decker; 2000:99-119.
62. Miller PD. Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodontol* 1987;58:674-81.
63. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995;22(3):229-34.
64. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent* 1994;3(3):165-8.
65. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983;11(2):113-6.
66. Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 1997;76:1653-9.
67. Snyder HB, Caughman G, Lewis J, Billman MA, Schuster G. Nicotine modulation of *in vitro* human gingival fibroblast beta1 integrin expression. *J Periodontol*. 2002 May;73(5):505-10.
68. Muller HP, Eger T, Shorb A. Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue grafts. *J Clin Periodontol* 1998;25:424-30.
69. Zucchelli G, Clauser C, De Sanctis M, Calandriello M. Mucogingival versus guided tissue regeneration procedures in the treatment of deep recession type defects. *J Periodontol* 1998;69: 138-45.
70. Rosenberg ES, Cutler SA. The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration: a preliminary study. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 1994;12:89-93.
71. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol* 1996;67(11):1159-63.
72. Luepke PG, Mellonig JT, Brunsvoold MA. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):440-6.
73. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):366-71.
74. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1997;24(8):529-33.
75. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*. 1999;82(3):307-11.
76. Jensen OT, Shulman LB, Block MS, Iacono VJ. Report of the Sinus Consensus Conference of 1996. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998;13:11-45.
77. Kan JY, Rungcharassaeng K, Kim J, Lozada JL, Goodacre CJ. Factors affecting the survival of implants placed in grafted maxillary sinuses: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2002;87(5):485-9.
78. Misch CE, Scortecci GM, Benner KU. *Implants and Restorative Dentistry. Diagnostic Methodology*. London, UK: M. Dunitz; 2003:144-5.
79. Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15(6):811-8.
80. Widmark G, Andersson B, Carlsson GE, Lindvall AM, Ivanoff CJ. Rehabilitation of patients with severely resorbed maxillae by means of implants with or without bone grafts: a 3- to 5-year follow-up clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001 Jan-Feb;16(1):73-9.
81. Levin L, Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D. Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19: 369-73.
82. Hollinger JO, Schmitt JM, Hwang K, Soleymani P, Buck D. Impact of nicotine on bone healing. *J Biomed Mater Res* 1999;45(4):294-301.
83. Levin L, Schwartz-Arad D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. *Implant Dent* 2005;14(4):357-61.
84. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8(6):609-15.
85. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 1994;5(4):260-4.
86. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;50(3):237-40.
87. Moy PK, Medina D, Shetty V, Aghaloo TL. Dental implant failure rates and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20(4):569-77.
88. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1996;76(6):592-6.
89. Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(5):1004-9.
90. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent* 1994;3(3):165-8.
91. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol* 2007;78(2):351-9.
92. Baelum V, Ellegaard B. Implant survival in periodontally compromised patients. *J Periodontol*. 2004;75(10):1404-12.
93. DeLuca S, Habsha E, Zarb GA. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont* 2006;19(5):491-8.
94. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci* 1998;106(3):721-64.
95. Vehemente VA, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Risk factors affecting dental implant survival. *J Oral Implantol* 2002;28(2):74-81.
96. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol* 2000;5(1):79-89.
97. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 1996;7(4):329-36.
98. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 1997;76(10):1667-74.
99. Picard JP, Singer DL, Kells L, Fisher S, Lix L, Scott DA. Variation in tobacco use profiles obtained from periodontal maintenance patients. *J Dent* 2007;35(12):934-8.
100. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1999;70(11):1419-27.
101. Parmar G, Sangwan P, Vashi P, Kulkarni P, Kumar S. Effect of chewing a mixture of areca nut and tobacco on periodontal tissues and oral hygiene status. *J Oral Sci* 2008;50(1):57-62.
102. Monten U, Wennstrom JL, Ramberg P. Periodontal conditions in male adolescents using smokeless tobacco (moist snuff). *J Clin Periodontol* 2006;33(12):863-8.
103. Bergstrom J, Keilani H, Lundholm C, Radestad U. Smokeless tobacco (snuff) use and periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* 2006;33(8):549-54.
104. Natto S, Baljoon M, Bergstrom J. Tobacco smoking and periodontal health in a Saudi Arabian population. *J Periodontol* 2005;76(11):1919-26.
105. Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR, Winn DM. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*. 2000 Dec;71(12):1874-81.
106. Preber H, Linder L, Bergström J. Periodontal healing and

- periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;22(12):946-52.
107. Stoltzenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aepli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64(12):1225-30.
108. Bagaitkar J, Williams LR, Renaud DE, Bemakanakere MR, Martin M, Scott DA, Demuth DR. Tobacco-induced alterations to *Porphyrimonas gingivalis*-host interactions. *Environ Microbiol*. 2009;11(5):1242-53.
109. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol*. 1996;67(10):1050-4.
110. van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol* 2001;72(5):666-71.
111. Haber J. Cigarette smoking: a major risk factor for periodontitis. *Compendium* 1994;15(8):1002-8.
112. Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontal Res* 1977;12(4):227-34.
113. Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;72(1):90-5.
114. Tangada SD, Califano JV, Nakashima K, Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early-onset periodontitis patients. *J Periodontol* 1997;68(9):842-50.
115. Noble RC, Penny BB. Comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. *Infect Immun* 1975;12(3):550-5.
116. Méndez GM, Urdapilleta HE, Sansores RH, Lara RG, Ramírez-Venegas A, Regalado PJ, Hernández ZR. Factores que determinan que un paciente ingrese a un programa para dejar de fumar. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2009; 22 (1)
117. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 1995;66(12):1056-64.
118. Poggi P, Rota MT, Boratto R. The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton. *J Periodontal Res* 2002;37(3):230-5.
119. James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontol* 1999;70(5):518-25.
120. Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol* 1999;26(1):49-55.
121. Loesche WJ, Gusberti F, Mettraux G, Higgins T, Syed S. Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. *Infect Immun* 1983;42(2):659-67
122. Mettraux GR, Gusberti FA, Graf H. Oxygen tension (pO_2) in untreated human periodontal pockets. *J Periodontol* 1984;55(9):516-21.
123. Muñoz EJ, Castañeda CV, Moreno GA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Rev ADM* 1999; 56 (3): 108-12.
124. Rawlinson A, Grummitt JM, Walsh TF, Ian Douglas CW. Interleukin 1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *J Clin Periodontol* 2003;30(1):42-8.
125. Bostrom L, Linder LE, Bergstrom J. Clinical expression of TNF-alpha in smoking-associated periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1998;25(10):767-73.
126. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 1986;21(6):668-76.
127. Ustun K, Alptekin NO. The effect of tobacco smoking on gingival crevicular fluid volume. *Eur J Dent* 2007;1(4):236-9.
128. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32 (6):180-95.
129. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg* 1991;126(9):1131-4.
130. Preber H, Bergstrom J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992;19(9 Pt 1):667-71.
131. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-8.
132. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 1986;21(6):668-76.
133. Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981;52(6):577-82.
134. Nadler JL, Velasco JS, Horton R. Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *Lancet* 1983;1(8336):1248-50.
135. Al-Belasy FA. The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(1):10-4.
136. Gonzalez R, Arancibia R, Cáceres M, Martínez J, Smith PC. Cigarette smoke condensate stimulates urokinase production through the generation of reactive oxygen species and activation of the mitogen activated protein kinase pathways in human gingival fibroblasts. *J Periodontal Res* 2009;44(3):386-94.
137. Lawrence WT, Murphy RC, Robson MC, Heggers JP. The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: an experimental study in the rat. *Br J Plast Surg* 1984;37(2):216-9.
138. Saldanha JB, Casati MZ, Neto FH, Sallum EA, Nociti FH Jr. Smoking may affect the alveolar process dimensions and radiographic bone density in maxillary extraction sites: a prospective study in humans. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64(9):1359-65.
139. Kwiatkowski TC, Hanley EN Jr, Ramp WK. Cigarette smoking and its orthopedic consequences. *Am J Orthop* 1996;25(9):590-7.
140. Ma L, Zheng LW, Cheung LK. Inhibitory effect of nicotine on bone regeneration in mandibular distraction osteogenesis. *Front Biosci* 2007;12:3256-62.
141. Liede KE, Haukka JK, Hietanen JH, Mattila MH, Ronka H, Sorsa T. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. *J Periodontol* 1999;70(11):1361-8.
142. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993;17(5):211-6.
143. Shibly O, Cummings KM, Zambon JJ. Resolution of oral lesions after tobacco cessation. *J Periodontol* 2008;79(9):1797-801.
144. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol* 1991;62(4):242-6.
145. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992;63(2):100-6.
146. Southard C. The role of the oral health professional in tobacco cessation. *Pract Proced Aesthet Dent* 2008;20(7):428-30.
147. Wolfenden L, Wiggers J, Campbell E, Knight J. Pilot of a preoperative smoking cessation intervention incorporating post-discharge support from a Quitline. *Health Promot J Austr* 2008;19(2):158-60.
148. Bain CA. Smoking and implant failure--benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11(6):756-9.
149. Warner DO. Tobacco dependence in surgical patients. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20(3):279-83
150. Cropley M, Theadom A, Pravettoni G, Webb G. The effectiveness of smoking cessation interventions prior to surgery: a systematic review. *Nicotine Tob Res* 2008;10(3):407-12.
151. Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlid A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol* 2002;73(2):153-7.
152. Wolfenden L, Wiggers J, Knight J, Campbell E. Smoking and surgery: an opportunity for health improvement. *Aust N Z J Public Health* 2007;31(4):386-7.
153. Brothwell DJ, Gelskey SC. Tobacco use cessation services provided by dentists and dental hygienists in Manitoba: part 1. Influence of practitioner demographics and psychosocial factors. *J Can Dent Assoc* 2008;74(10):905.

154. www.periodontologia.org.mx/
155. Sandhu HS. A practical guide to tobacco cessation in dental offices. *J Can Dent Assoc* 2001;67(3):153-7.
156. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000;283(24):3244-54.
157. Ebbert JO, Montori V, Vickers KS, Erwin PC, Dale LC, Stead LF. Interventions for smokeless tobacco use cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD004306.
158. Jiménez-Ruiz CA, Pérez-Trullén A, Barrueco-Ferrero M. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. ¡Cuánto nos queda por aprender!. *Prev Tab* 2006; 8(3):85-6.
159. www.conadic.gob.mx/

Correspondencia

Kia Juan Koushyar Partida
Práctica Privada.
e-mail: kiakou@hotmail.com