



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EFFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LA PROGRESIÓN  
Y TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

NOHEMÍ STEFANY ALVARADO SANDOVAL

TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.



---

## *Agradecimientos.*

*A mis padres, Ana y Enrique por todo el apoyo y comprensión que siempre me brindaron durante todos estos años de formación profesional, gracias por esos sabios consejos, por siempre estar cuando los necesitaba, ustedes son el mejor ejemplo que puedo tener, y aunque a veces no platicamos mucho, sé que siempre estarán conmigo cuando los necesite, este logro también es de ustedes. ¡Los quiero!, simplemente son los mejores padres que puedo tener.*

*A mi hermana, Ivon Alejandra porque a pesar de que somos muy diferentes, sé que siempre estará para mí y yo para ella, gracias por ser uno de mis primeros pacientes y confiar en mis manos inexpertas. Sigue así de perseverante, eres un gran ejemplo a seguir ¡Te quiero!*

*A mis amigos, aquellas personas con las que conviví todos los días haciendo muy divertida la estancia en la Facultad, siempre apoyándonos para cumplir y salir a delante juntos, siempre haciendo un buen equipo. Gracias a todos ustedes, por tenerme paciencia y estar conmigo no solo en los momentos agradables, sino también en los momentos difíciles, gracias por su amistad incondicional, he aprendido muchísimas cosas de ustedes y solo les puedo decir que ¡Son los mejores!, aún nos quedan muchas cosas por vivir.*

*A mi tutora, la Mtra. María Guadalupe Marín por brindarme su tiempo, apoyo, paciencia y experiencia al realizar este trabajo. Muchísimas gracias también a su esposo, el Dr. Filiberto Enríquez, por su asesoría, paciencia, consejos y atención brindados durante la elaboración del trabajo. Ambos son excelentes personas, y me siento muy afortunada al haberlos conocido, sin duda son un gran ejemplo a seguir.*



---

*A la Universidad Nacional Autónoma de México, por permitirme ser parte de la máxima casa de estudios, y en especial a la Facultad de Odontología por darme la oportunidad de recibir con gran orgullo mi formación profesional.*

*A todos mis profesores, amigos, familiares, pacientes y todos los que formaron parte de este proceso, solo me queda decirles ¡Muchísimas gracias!*

**“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU”**



---

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. OBJETIVOS.....	7
3. TABAQUISMO, UN FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. ....	8
4. CARACTERÍSTICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN EL PACIENTE FUMADOR.....	10
5. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE FUMADOR.....	12
6. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE LA INFLAMACIÓN RESPECTO AL HÚESPED.....	18
7. EFECTOS DEL TABAQUIMOS SOBRE LA MICROFLORA.....	25
8. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL EN EL PACIENTE FUMADOR.....	32
9. CONCLUSIONES.....	48
10. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	50



## 1. INTRODUCCIÓN.

El consumo del tabaco ha sido uno de los mayores problemas públicos, por lo que es considerado como una epidemia por la Organización Mundial de la Salud desde 1990 (OMS 2009), se estima que el consumo del tabaco es el responsable de la muerte de cinco millones de personas por año. Se ha demostrado que el hábito de fumar es un factor de riesgo para varias condiciones patológicas tales como enfermedades pulmonares y cardiovasculares (OMS 2010). La acumulación de la evidencia sugiere que fumar es un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis.

En el tabaco se han identificado más de 2500 componentes químicos, dentro de los cuales destaca la nicotina, la cual produce vasoconstricción ocasionando una disminución en la distribución de los nutrientes y oxígeno a los tejidos periodontales provocando así, un menor sangrado gingival, dando como resultado que la enfermedad periodontal no sea diagnosticada correctamente.

Múltiples estudios han informado, que los pacientes que son fumadores tienen siete veces más posibilidad de tener problemas periodontales que los no fumadores, debido a los cambios en las funciones de algunas de las células del periodonto. Se ha reportado, que los fumadores, también son más propensos a tener bolsas periodontales más profundas, pérdida de inserción y pérdida ósea, ocasionando movilidad dentaria y en la mayoría de los casos pérdida dental, esto debido a que la progresión de la enfermedad en estos pacientes es más agresiva que en los no fumadores.

Otros estudios, han encontrado que el tabaquismo provoca cierto efecto sobre la microbiota subgingival ocasionado que existan mayores niveles de los géneros



Parvimonas, Campylobacter, Treponema, Bacteroides y Fusobacterium, mientras que en los no fumadores tienen mayores niveles de Streptococcus, sin embargo otros estudios, han informado que no existe diferencia entre los fumadores y no fumadores en cuanto a la microbiota.

Por lo general, el pronóstico del tratamiento periodontal es mucho más favorable en los no fumadores que en los fumadores, pues se ha documentado que los fumadores, tienen menor ganancia del nivel de inserción, menor reducción de la bolsa periodontal y también menor ganancia ósea que los no fumadores, después de realizar los tratamientos periodontales indicados, ya sean no quirúrgicos, quirúrgicos regenerativos o de cirugía mucogingival.

El tabaquismo interfiere en el proceso de cicatrización de los tejidos periodontales después de realizar tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos, debido a la presencia de los componentes tóxicos del tabaco, en especial de la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrogeno.



---

## 2. OBJETIVOS.

- Dar a conocer los efectos del tabaquismo sobre la progresión y tratamiento de la periodontitis.
- Diferenciar los tejidos periodontales de los pacientes fumadores y los no fumadores, así como dar a conocer la influencia que tiene el tabaquismo sobre la inflamación.
- Hacer una revisión de los resultados que se obtienen en el tratamiento periodontal en los pacientes fumadores, así como los efectos que el tabaco tiene sobre la microbiota subgingival.





---

### 3. TABAQUISMO, UN FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo significativo para la enfermedad periodontal. Fumar, sin duda es uno de los factores de riesgo principales y más prevalentes para la periodontitis crónica, pues a un 40% de los casos de periodontitis crónica se le atribuye el consumo de tabaco (Brothwell 2001), lo que afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad, además de que el fumar puede influir en el resultado clínico de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, por lo que se recomienda que los pacientes que fuman sigan un programa exitoso para dejar de fumar antes de llevar a cabo estos procedimientos quirúrgicos. <sup>1,2</sup>

El tabaquismo es un hábito nocivo prevalente en la civilización contemporánea. En todo el mundo, fuman en la actualidad alrededor de 1300 millones de personas. Esta cifra corresponde a 47,5% de los hombres y 10,3% de las mujeres. Como consecuencia la lista de enfermedades relacionadas con el tabaco tiende a aumentar y con ella la tasa de mortalidad. El tabaco es responsable de 1 de cada 10 muertes de personas adultas (5 millones de muertes cada año) y se cree que en el año 2020 la cifra llegará a los 10 millones al año. El tabaquismo, es un factor de riesgo común para una serie de enfermedades crónicas, incluyendo cáncer de pulmón, y las enfermedades cardiovasculares (OMS 2010). <sup>3,4</sup>

En el tabaco se identifican aproximadamente 2500 componentes químicos y metales. Está compuesto en un 75% a 80% de materia seca y en un 24% de agua. La materia seca consta de sustancias orgánicas nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoníaco, nitratos y alcaloides como la nicotina) y sustancias orgánicas no nitrogenadas (hidratos de carbono, polifenoles y glucósidos). Así como también sustancias inorgánicas tales como oxido de calcio, de potasio, de



---

magnesio y sodio, hierro, azufre, cloro, fósforo, litio, cobre, bario, titanio etc. El humo del tabaco es el producto de su combustión incompleta por incandescencia, dentro de las sustancias tóxicas están la nicotina y el monóxido de carbono que se halla del 1 al 3% en el cigarrillo. Los componentes nitrogenados constituyen el grupo de sustancias más importantes entre los carcinógenos contenidos en el tabaco.<sup>5</sup>

Los efectos orales del tabaquismo han sido estudiados exitosamente durante los últimos años, Tomar y Asma (2000), Albandar (2002) y Susin y cols. (2004) han demostrado que los fumadores tienen de dos a siete veces más posibilidades de presentar periodontitis en comparación con los no fumadores. También el tabaquismo se ha asociado con la pérdida de dientes durante la fase de mantenimiento periodontal (Chambrone y cols. 2010).<sup>4</sup>

Asimismo, el tabaquismo está relacionado con alteraciones de la saliva, aumento de la secreción salival parotídea después de fumar y aumento de la concentración de calcio. Lo último ocasiona que la placa bacteriana se mineralice más rápidamente produciendo mayor cantidad de cálculo supragingival o subgingival.

La nicotina produce vasoconstricción por acción y liberación de noradrenalina en las paredes de los vasos arteriales. La vasoconstricción disminuye la distribución de nutrientes y oxígeno a los tejidos y reduce la eliminación de metabolitos. La vasoconstricción en la microcirculación gingival explica la menor tendencia al sangrado gingival. El consumo de tabaco también reduce la actividad funcional de los linfocitos y macrófagos en saliva y fluido crevicular.<sup>5</sup>



---

#### 4. CARACTERÍSTICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN EL PACIENTE FUMADOR.

El periodonto está formado por tejidos de soporte y protección del diente: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Se ha dividido en dos partes: la encía cuya función principal es proteger a los tejidos y el aparato de inserción, compuesto por el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. El cemento radicular se considera una parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve para la inserción de las fibras del ligamento periodontal.<sup>1</sup>

En los fumadores, los tejidos bucales están expuestos a altas dosis de nicotina, el paciente fumador con periodontitis presenta características clínicas diferentes de las del no fumador. Estos signos clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza una correcta evaluación. La nicotina, también inhibe la capacidad de adhesión y crecimiento de los fibroblastos del ligamento periodontal y su producción de fibronectina y colágeno.

Frecuentemente, los pacientes se caracterizan por presentar una enfermedad periodontal más generalizada, tejido gingival fibroso o hiperqueratoso con márgenes gruesos, mínimo enrojecimiento y edema, mayor pérdida de inserción periodontal en dientes anteriores, menor sangrado al sondeo, mayor recesión gingival en molares superiores por palatino y en dientes anteriores inferiores.<sup>6</sup>

El cemento radicular queda expuesto al medio bucal debido a la recesión gingival y como consecuencia de la pérdida de inserción en la formación de la bolsa. El cemento radicular, tiene la permeabilidad suficiente como para permitir la penetración, en este caso de sustancias orgánicas, iones orgánicos y bacterias.



---

Los fumadores, también presentan más dientes con afectación de furca, mayor profundidad de bolsa e hipermovilidad dental. Kamma, Nakou y Baehni estudiaron a pacientes fumadores, en donde reportaron que estos, tienen una mayor profundidad de sondaje (> 5mm) que los pacientes no fumadores, especialmente en el sector anterior y premolar superior.<sup>1,7,8</sup>

Una de las primeras alteraciones periodontales es la recesión gingival y la hiperplasia gingival. Entre el 25-30% de los fumadores presenta recesión gingival, también se han detectado niveles altos de mediadores inflamatorios como interleucina-1 y prostaglandina E<sub>2</sub> que pueden producir leucoplasias, llamada hiperplasia gingival. Cuando el individuo cesa de fumar, la mayoría de las zonas con estas lesiones blancas de la mucosa tienden a revertirse. Bergström, comparó los vasos sanguíneos entre pacientes no fumadores y fumadores concluyendo que en los fumadores había menos vasos visibles. Adicionalmente, Mirhody col., concluyeron que la densidad era similar, pero la porción de vasos era más pequeña en los fumadores.<sup>9</sup>

Por otra parte, el progreso de la enfermedad periodontal medido en pérdida de inserción es superior en los fumadores (0.19 mm por año) que en los no fumadores (0.10 mm por año). La pérdida ósea es de 3 a 5 veces más rápida en los fumadores, Mullaly, Breen y Linden estudiaron radiografías de pacientes fumadores en donde el resultado fue una pérdida ósea más severa en el maxilar (30,9%).<sup>7,8</sup>



---

## 5. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE FUMADOR.

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso de la encía y el aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival.

Esta enfermedad, a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, estas son también necesarias pero no suficientes para que se produzca la enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedero susceptible.

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 soporte de los dientes con destrucción ósea progresiva y pérdida del ligamento periodontal. Se le ha asociado al aumento de placa bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales y pérdida de órganos dentarios. Histológicamente se puede observar pérdida de fibras colágenas, una elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares y una migración del infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo. En 2005, Apatzidou y cols., demostraron que los fumadores presentan significativamente menor inflamación gingival y un volumen de fluido gingival crevicular menor en comparación con los no fumadores. <sup>10, 11,12</sup>

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 los cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar enfermedad periodontal, estableciendo que en personas que fuman menos de 10 cigarrillos por día tienen 2,7 veces mayor probabilidad, mientras que aquellos que fuman más de 31 cigarrillos al día, tienen 6 veces más posibilidad de presentar enfermedad periodontal.



El patrón de destrucción tisular está relacionado con el efecto sistémico del tabaco, el deterioro periodontal se hace especialmente severo en zonas de molares en los pacientes fumadores, la involucración de furca complica significativamente el tratamiento de la enfermedad periodontal, y aumenta el riesgo de perder los molares, por lo que se ha considerado como efecto local al fumar, esto se sustenta en una diferencia en la profundidad de sondeo y pérdida de inserción en dientes de la zona anterior por su cara lingual y palatina en ambos maxilares.

Schenkein, en su estudio encontró que el tabaquismo es más prevalente en pacientes con periodontitis agresiva y periodontitis crónica que en pacientes con periodonto sano. En pacientes con periodontitis agresiva, el fumar fue un factor significativo, teniendo más dientes con sitios afectados y una mayor pérdida de inserción en comparación con los pacientes no fumadores.<sup>10</sup>

Otro de los estudios epidemiológicos más amplios, en los que se observa asociación entre el tabaquismo y la periodontitis está en el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, que contó con 12.329 adultos estadounidenses  $\geq 20$  años. En este estudio, los fumadores tenían cuatro veces más probabilidades de sufrir periodontitis que los no fumadores. Los fumadores empedernidos (31 cigarrillos o más diarios) corrían mayor riesgo que los que fumaban  $\leq 9$  cigarrillos al día.

Se ha demostrado que en pacientes fumadores, el tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, los “impregna” y provoca el desarrollo de la enfermedad. Estos pacientes son también más susceptibles a presentar pérdida ósea, movilidad dental, incremento en la profundidad de sondeo y pérdida dental, comparado con pacientes no fumadores.<sup>5</sup>



Se ha documentado una menor respuesta vascular gingival a la placa dental en fumadores en comparación con no fumadores. Esto se relaciona directamente con una mayor gravedad de la enfermedad periodontal y las valoraciones cuantitativas del consumo del cigarro. Los clínicos deben enfocarse en la valoración de la enfermedad periodontal en fumadores debido a que una encía con apariencia saludable y sin hemorragia suele estar acompañada de bolsas profundas y pérdida ósea avanzada.

Los fumadores son más susceptibles a las formas avanzadas y agresivas de periodontitis, así como también la profundidad de bolsa al sondaje y la recesión gingival, sobre todo en las superficies bucales son mayores. Los fumadores tienen menor respuesta inflamatoria y sangrado al sondaje, esto podría ser relacionado con la reacción inflamatoria reducida en respuesta a la vasoconstricción inducida por el tabaco en el margen gingival, por lo que Lang y cols., (1990), sugieren que en los fumadores la ausencia de sangrado al sondaje podría representar un falso negativo. <sup>13</sup>

Por otro lado, como ya se explicó anteriormente, la recesión gingival se asocia al proceso de vasoconstricción se ha demostrado que tras el consumo de cigarrillos se disminuye un 25% el flujo de sangre, pero luego de 5 minutos se restablece a niveles normales. Otros estudios de Morozumi y cols, han demostrado que los pacientes que dejan de fumar, a las 4-8 semanas aumenta progresivamente el flujo de sangre, lo que podría estar relacionado con que la encía puede recuperar parcialmente su estado.

Con respecto al nivel de inserción clínico (NIC), los pacientes fumadores ligeros (<10 cigarrillos por día) tienen 2,05 más riesgo de perder NIC, mientras que los fumadores pesados (>10 cigarrillos por día) presentan 4,75 veces más riesgo que los pacientes no fumadores (Tabla 1). Este mismo estudio de Grossi y cols., examinó la pérdida de tejido óseo en 1,361 pacientes, en donde el riesgo de



pérdida ósea en pacientes fumadores ligeros fue de 3,25, mientras que en los fumadores pesados fue de 7,28 veces mayor que en los pacientes no fumadores (Tabla 2). Finalmente se concluyó que existe una fuerte relación dosis-respuesta entre el tabaquismo y la pérdida ósea de los pacientes. <sup>9</sup>

Tabla 1. Comparación de la pérdida de inserción entre pacientes fumadores ligeros y fumadores pesados, según Grossi y cols.

<b>NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICO (NIC)</b>	
<b>Frecuencia</b>	<b>Riesgo de pérdida NIC</b>
< 10 cigarrillos al día	2,05 veces más
>10 cigarrillos al día	4,75 veces más

Tabla 2. Comparación de la pérdida de tejido óseo entre pacientes fumadores ligeros y fumadores pesados de acuerdo al estudio de Grossi y cols.

<b>PÉRDIDA DE TEJIDO ÓSEO</b>	
<b>Frecuencia</b>	<b>Nivel de riesgo</b>
< 10 cigarrillos al día	3,25 veces más
>10 cigarrillos al día	7,28 veces más





Otro estudio encontró, con respecto a la pérdida dentaria, que los pacientes que fuman pipa tienen un riesgo de 1,6 veces mayor que los no fumadores, mientras que los que fuman cigarrillos tienen 1,3 veces más riesgo de perder dientes (Tabla 3). Se encontró que los fumadores tenían mayor cantidad de bolsas periodontales más profundas, comparado con los pacientes no fumadores, además de tener mayor reabsorción ósea alveolar y mayor prevalencia de defectos óseos verticales.

Tabla 3. Comparación del nivel de riesgo de pérdida dental en pacientes fumadores de pipa y fumadores de cigarrillos.

<b>PÉRDIDA DENTAL</b>	
<b>Pacientes</b>	<b>Nivel de riesgo</b>
Fumadores de pipa	1,6 veces más
Fumadores de cigarrillos	1,3 veces más

Rojas J, Rojas LA, Hidalgo R. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral 2014;7(2) 108-113.

Resultados del United States National Health and Nutrition Examination Survey, indican que los pacientes no fumadores pero que están sometidos a un ambiente con humo de cigarro, llamados fumadores pasivos, presentan inmediatamente efectos cardiovasculares y tienen 1,6 veces más riesgo de desarrollar periodontitis respecto a los que no están expuestos al ambiente con humo. <sup>9</sup>

Con lo anteriormente mencionado, se ha establecido que fumar tabaco, sobre todo en forma de cigarrillo, es uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo y progresión de diversas formas de enfermedad periodontal. <sup>1</sup>



---

Finalmente, la genética es otro aspecto a tomar en cuenta para aumentar la susceptibilidad del periodonto ante los efectos adversos del tabaquismo. Existen estudios que muestran que la posibilidad del genotipo IL-1 y la N-acetiltransferasa 2 (NAT2) pueden contribuir a la afección periodontal. La posibilidad 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.<sup>10</sup>



---

## 6. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO SOBRE LA INFLAMACIÓN RESPECTO AL HÚESPED.

La inflamación es una alteración observable en los tejidos que se relaciona con los cambios de la permeabilidad y dilatación vascular, con infiltración frecuente de leucocitos en los tejidos afectados. Estos cambios producen eritema, edema, calor, dolor y pérdida de la función. Por lo general, la inflamación progresa en tres etapas: inmediata, aguda y crónica. Los leucocitos, glóbulos blancos controlan las etapas de la inflamación. <sup>1</sup>

Los leucocitos se originan en la médula ósea y, en condiciones normales, abandonan la sangre por medio de la migración transendotelial, responsable de los leucocitos residentes (o leucocitos no inducidos) que se encuentran en los tejidos. Algunos leucocitos más importantes son los mastocitos, células dendríticas periféricas y los derivados de los monocitos como los histiocitos. Estos leucocitos residentes transmiten información que inicia los procesos de inflamación inmediata, minutos después de esta inflamación se da un periodo corto (hasta varias horas) de inflamación aguda que se caracteriza por un influjo de neutrófilos hacia el área después de que salen de la sangre. Si no se resuelve el problema, la inflamación aguda da lugar a un periodo de inflamación crónica que se puede volver permanente y estar dominado por la migración de linfocitos y macrófagos a los tejidos locales. Los leucocitos reclutados hacia estos tejidos en la inflamación aguda y crónica se denominan leucocitos inflamatorios.

Las células del sistema inmunitario que son importantes en la inflamación y en las defensas del huésped incluyen los mastocitos, dendrocitos (histiocitos), células dendríticas periféricas, neutrófilos, los monocitos/macrófagos, las células T, las células B y las células asesinas naturales (NK).



---

El sistema inmunitario es una red diseñada para la homeostasis de moléculas grandes (oligómeros) y de células basadas en procesos específicos de reconocimiento. El reconocimiento de características estructurales de un oligómero por parte de los receptores en las células inmunes es un componente importante de la especificidad del sistema inmunitario.

Las respuestas inmunes se clasifican como innatas o adquiridas. Las respuestas inmunes innatas pueden adaptarse con la exposición al mismo patógeno pero disminuyen una vez eliminada la amenaza. Un ejemplo de inmunidad innata son las células fagocíticas (monocitos, macrófagos y neutrófilos), que poseen diversos péptidos y proteínas inherentemente antimicrobianos que destruyen muchos patógenos diferentes, más que un patógeno específico.<sup>1</sup>

Por el contrario, las respuestas inmunes específicas aumentan durante la exposición a un patógeno y suelen mantener niveles más elevados por años. Los linfocitos (células T, y células B) son importantes en la forma fundamental de la inmunidad adaptativa conocidas como respuesta inmune específica.

La capacidad de las células T y B para reconocer estructuras oligoméricas específicas en un patógeno y generar descendencia que también reconoce la estructura que le permite al sistema inmunitario responder rápida y de manera efectiva cuando se expone de nuevo al mismo patógeno.

En la enfermedad periodontal, la respuesta inflamatoria produce resistencia del tejido a la invasión bacteriana pero también proporciona mecanismos que contribuyen al daño de los tejidos. Las células inflamatorias agudas, como los mastocitos, macrófagos, dendrocitos dérmicos, células de Langerhans y leucocitos polimorfonucleares (PMN), se combinan para formar un potente mecanismo de defensa antibacteriana, pero los signos iniciales de la inflamación gingival (como enrojecimiento, sangrado al sondeo) representan los aspectos de destrucción de



tejido por estas células. En la enfermedad periodontal establecida, también hay un cambio inflamatorio crónico, en que se agregan células B y T al espectro antimicrobiano.

Estas células linfocíticas, también tienen la capacidad de liberar citocinas, que inducen la síntesis de metabolitos del ácido araquidónico (PGE<sub>2</sub>), y estimular a los macrófagos y osteoclastos para que liberen hidrolasas y colagenasas, que son responsables de la pérdida ósea y de colágeno. Cada paciente con placa dental tiene un balance complejo de estos escenarios de protección y daño que son el resultado de una pérdida de inserción de progreso lento (periodontitis) o una restricción de la inflamación del tejido a los tejidos periféricos (gingivitis).<sup>1</sup>

#### EFFECTOS DEL CONSUMO DEL TABACO SOBRE LOS NEUTRÓFILOS.

Los neutrófilos son las células inflamatorias primarias que contribuyen significativamente a la fagocitosis en la limpieza de los microorganismos. La exposición del humo del cigarrillo conduce a una mayor afluencia de macrófagos y neutrófilos en las vías respiratorias, sin embargo, se reduce la capacidad de las células para responder a estímulos, matar a los agentes patógenos y secretar citocinas.<sup>14</sup>

El daño tisular y el estrés oxidativo, asociado con el tabaquismo se consideran las principales causas para el aumento del número de neutrófilos. En cuanto a la enfermedad periodontal, la exposición al humo del tabaco no parece afectar el número de neutrófilos en el periodonto, sin embargo, la viabilidad y la capacidad de fagocitar fueron menores en los fumadores.

Hay que recordar que los neutrófilos, son un componente importante de la respuesta del huésped a la infección bacteriana, y las alteraciones en el número de neutrófilos o la función pueden generar infecciones localizadas y sistémicas.



Las funciones críticas de los neutrófilos incluida la quimiotaxis (locomoción dirigida desde el flujo sanguíneo hasta el sitio de infección), la fagocitosis (internalización de partículas extrañas como bacterias) y eliminación con el uso de mecanismos oxidativos y no oxidativos. <sup>1</sup>

### EFFECTO DEL CONSUMO DEL TABACO SOBRE LOS MACRÓFAGOS.

Los macrófagos, sirven como la primera línea de defensa celular contra los contaminantes y la eliminación de los agentes microbianos, debido a su función de presentación de antígenos y a las propiedades fagocíticas.

En general, los macrófagos obtenidos de los fumadores son células menos maduras, y sus funciones se ven disminuidas significativamente.

### EFFECTOS DEL CONSUMO DEL TABACO SOBRE LAS CÉLULAS NATURALES NK.

Las células NK, son células linfoides que juegan un papel esencial en la defensa innata del huésped contra las infecciones microbianas. Varios estudios han demostrado que el número de células NK y su actividad, se redujo en los pacientes fumadores pues la exposición al humo del cigarro atenúa la actividad citotóxica y la producción de citocinas de las células NK.

### EFFECTO DEL CONSUMO DEL TABACO SOBRE LAS CÉLULAS DENDRÍTICAS.

Las células dendríticas (CD), son células presentadoras de antígeno potentes e indispensables para iniciar la respuesta inmune mediada por células. Se ha



---

demostrado que el número de CD, ha disminuido en los fumadores, Tsoumakidou y col., demostraron que tanto el humo del cigarrillo y la nicotina influyen en la maduración de las células dendríticas. <sup>14</sup>

## EFFECTO DEL CONSUMO DE TABACO EN LOS EOSINÓFILOS.

Los eosinófilos son leucocitos multifuncionales, su vida media en sangre es de 8h y en tejidos de ocho a 12 días, que juegan un papel clave durante la inflamación alérgica. El humo del cigarro aumenta el porcentaje de quimiocinas específicas (como la eotaxina), secretadas por los leucocitos en los fumadores. <sup>14, 15</sup>

## EFFECTO DEL TABACO SOBRE LINFOCITOS B.

Los linfocitos B se generan a lo largo de la vida por diferenciación de células madre hematopoyéticas. En la etapa de madurez, poseen un sistema que puede detectar la presencia de microorganismos y contribuir a su destrucción. Además de la secreción de inmunoglobulinas, las células B son capaces de presentar el antígeno (Ag). Se ha planteado la hipótesis de que el humo puede afectar la defensa del huésped mediante la reducción de la proliferación y la actividad de las células B. Una característica común de los fumadores es que han disminuido los niveles séricos de inmunoglobulinas. <sup>14</sup>

## EFFECTO DEL TABAQUISMO SOBRE LOS LINFOCITOS T.

Los linfocitos T, (células T) son el principal tipo de células que participan en la inmunidad mediada por células. La inhibición de la proliferación de células T con la consiguiente reducción en la función celular es un mecanismo asociado con la inmunosupresión inducida por el humo del cigarrillo y la defensa del huésped



alterada. Orback y cols., evaluaron los cambios de los linfocitos T en los fumadores los cuales eran más bajos que los de los no fumadores, esta diferencia estadísticamente significativa fue después del tratamiento periodontal. <sup>14</sup>

Por lo tanto, el tabaquismo ejerce un mayor efecto sobre los elementos de protección de la respuesta inmune, lo que produce un aumento en la extensión y gravedad de la destrucción periodontal. Los efectos nocivos del tabaquismo parecen ser en parte el resultado de una menor respuesta inmune a la agresión bacteriana. <sup>1</sup>

Además de la producción de anticuerpos esenciales para la fagocitosis y la eliminación de bacterias de manera específica se han reportado niveles reducidos de inmunoglobulina G<sub>2</sub> (IgG<sub>2</sub>) en fumadores en comparación con los no fumadores con periodontitis, lo que sugiere que tal vez los fumadores tengan protección reducida contra la infección periodontal. <sup>1</sup>

La mayoría de los estudios contemporáneos sugiere que el tabaquismo aumenta el riesgo de las enfermedades periodontales entre dos a seis veces. El humo del cigarrillo tiene un impacto importante en los problemas de salud en todo el mundo, el efecto producido está relacionado con el grado de inhalación del humo del tabaco y la velocidad de absorción de la nicotina. La nicotina, estimula los ganglios parasimpáticos para producir neurotransmisores incluyendo catecolaminas, estos afectan a los receptores alfa en los vasos sanguíneos que a su vez provoca la vasoconstricción. <sup>14,16</sup>

La vasoconstricción de los vasos sanguíneos causada por el tabaquismo afecta al tejido periodontal, pues en general reduce el sangrado gingival y por lo tanto enmascara el marcador clínico de hemorragia al sondeo. <sup>16</sup>





Se ha demostrado con claridad, el impacto de deterioro del tabaquismo por un largo periodo sobre el estado dental y periodontal de adultos mayores. Los fumadores de edad avanzada, presentan casi tres veces más probabilidad de tener una enfermedad periodontal grave, y el número de años del uso del tabaco es un factor importante en la pérdida dental, las caries de la raíz coronal y la enfermedad periodontal. También se ha demostrado que el tabaquismo afecta la gravedad de la enfermedad periodontal en individuos más jóvenes.

El tabaquismo se relaciona con una mayor gravedad de la periodontitis agresiva generalizada en adultos jóvenes, y aquellos de 19 a 30 años de edad que fumaban tenían probabilidad 3.8 veces mayor de presentar periodontitis que los no fumadores.<sup>1</sup>



---

## 7. EFECTOS DEL TABAQUISMO SOBRE LA MICROFLORA.

La cavidad bucal tiene la posibilidad de albergar por lo menos 600 especies bacterianas diferentes, en cualquier paciente, se pueden presentar más de 150 especies. Una superficie de un diente puede tener hasta un millón de bacterias en su placa bacteriana adherida. Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan el margen gingival.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias en la superficie dental se consideran como los factores principales en el desarrollo de la enfermedad periodontal. La biopelícula o placa bacteriana se puede clasificar según su localización en supragingival y subgingival, y según sus propiedades en adherente y no adherente.

La placa bacteriana es una biopelícula relacionada directa o indirectamente con el huésped desencadenando una respuesta inflamatoria debido a los productos bacterianos, afectando a los tejidos periodontales. Cierta número de bastoncillos y espiroquetas gramnegativos son patógenos periodontales putativos, pero estos microorganismos también pueden presentarse, aunque en concentraciones menores, en pacientes sanos. <sup>1</sup>

La mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con el tabaquismo sugiere que las interacciones normales entre el huésped y las bacterias que se observan en la periodontitis crónica están alteradas, lo que produce una destrucción periodontal más agresiva. Este desequilibrio entre el agresor bacteriano y la respuesta del huésped pueden ser provocados por cambios en la composición de la placa subgingival, por cambios en el número y virulencia de microorganismos patógenos, por los cambios en la respuesta del huésped a la agresión bacteria, o una combinación de ambos. <sup>1</sup>



Autores como Preber y Bergstrom 1986, Bergstrom y Eliasson 1987, Bergstrom 1989, Haber y cols. 1993, Brown y cols., 1994, Bergstrom y Preber 1994, Grossi y cols. 1994, 1995, Schenkein y cols., 1995, Alpagot y cols., 1996, Mullaly y cols., 1996, Beck y cols., 1997, Dolan y cols., 1998, Persson y cols., 1998, Elter y cols., 1999, Haffajee y Socransky, 2001., han reportado en numerosos estudios que los efectos nocivos del consumo de cigarrillos sobre periodonto son una causa mayor para la pérdida ósea, pérdida de inserción, bolsas periodontales más profundas y menos sangrado gingival que en los no fumadores. Dadas estas diferencias clínicas entre fumadores y no fumadores se podría esperar que existieran diferencias significativas en la composición de la microbiota subgingival entre los fumadores y no fumadores. <sup>17</sup>

Sin embargo, otros estudios han indicado que fumar cigarrillos tiene poco efecto sobre la microbiota subgingival. Preber y cols., 1992, mostraron que el recuento de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* (*Porphyromonas gingivalis*) y *Bacteroides intermedius* (*Prevotella intermedia*) no fueron significativamente diferentes entre los fumadores y los no fumadores. Sus resultados se basaron en una sola muestra de placa tomada de un sitio con profundidad de bolsa >6mm.

Por otro lado Stoltenberg y cols., 1993, encontraron resultados similares, es decir, presencia de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Eikenella corrodens* y *Fusobacterium nucleatum*, por lo que concluyeron que no había diferencias significativas entre los fumadores y no fumadores. En otro estudio realizado por Lie y cols. 1998, tampoco encontraron diferencias entre los fumadores y no fumadores en las especies de microbiota subgingival, sin embargo después de un periodo de 14 días sin cepillado dental, encontraron que los recuentos totales fueron significativamente mayores en la microflora subgingival en los fumadores, debido principalmente a un aumento de *Actinomyces*.



En cambio Kamma y cols. 1999, encontraron que las proporciones y/o prevalencia de *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter concisus*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Selenomonas sputigena* y *P. gingivalis* fueron significativamente más levados en los fumadores, mientras que *Streptococcus intermedius*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii* y *Eubacterium lentum* fueron mayores en los no fumadores. Zambon y cols. 1996 encontraron que los fumadores tenían niveles más altos de *Bacteroides forsythus*, por lo que estaban 2,3 veces más propensos a un infección en comparación con los no fumadores y los ex fumadores.

Kamma y cols. (1999), también observaron que el fumar reduce la actividad funcional de leucocitos y macrófagos, disminuyendo así la quimiotaxis y la fagocitosis de PMN. Kenney y cols. 1975, demostraron que fumar disminuye anticuerpos  $IG_2$ , afectando la composición de la placa subgingival. Por lo que todos estos efectos indeseables de fumar cigarrillos puede afectar la composición de la placa subgingival. <sup>17</sup>

El estudio más importante de asociaciones de bacterias lo llevo a cabo el equipo de Socransky y cols., en el que se analizó 13,261 muestras de 185 pacientes evaluando 40 especies subgingivales. Los resultados describen 5 grupos:

- **Grupo rojo.** *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*.
- **Grupo naranja.** Con un núcleo central bastante estable formado por *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum* (subespecies *vicentii*, *nucleatum* y *polymorphum*), *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* y *Prevotella nigrescens*.



- **Grupo amarillo.** Dentro de este grupo, *Sterptococcus mitiis*, *oralis* y *sanguis* tienen una relación muy fuerte, incluyéndose también *Sterptococcus gordonii*, e *intermedius*.
- **Grupo verde.** *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *sputigena*, *ochracea*, *Campylobacter concisus* y *Actinomyces actinomycetemcomitans*.
- **Grupo púrpura.** Solo *Veillonela párvula* y *Actinomyces adontolyticus* muy asociados entre sí, y algo menos con los grupos naranja, verde y amarillo.
- **Sin grupo.** Especies sin asociaciones claras eran *Actinomyces naeslundii* 2 (*A. viscosus*) y *Selenomonas noxia*.<sup>11</sup>

Con los estudios anteriormente mencionados, podemos decir que existen 8 especies bacterianas, que son más frecuentes en los fumadores, incluyendo las especies del complejo naranja, es decir, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* y *Prevotella nigrescens* y todas las especies del complejo rojo como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema denticola*. La mayoría de estas especies se consideran patógenos periodontales o se han asociado a lesiones periodontales. Los sitios colonizados por estas especies en los fumadores pueden dar inicio a una destrucción periodontal más grave en comparación con los no fumadores.<sup>17</sup>

Preber y cols. 1992 hallaron que *P. intermedia*, *P. micros*, *P. nigrescens*, *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *T. denticola* fueron más frecuentes en sitios con poca profundidad de bolsa en los fumadores (4mm). Mientras que Umeda y cols. 1998 encontraron que los fumadores tenían un mayor riesgo de ser colonizados por *T. denticola*. Socransky y cols. 1998, mostraron en estudios previos que *B. forsythum* está fuertemente relacionado con la profundidad de bolsa.<sup>17</sup>



Los estudios han demostrado una diferencia en el índice de acumulación de placa entre los fumadores, en comparación con los no fumadores, lo que sugiere que si hay una alteración en la agresión microbiana en fumadores, es resultado de una alteración cualitativa más que cuantitativa en la placa. Muchos estudios han explorado los posibles cambios en la placa subgingival provocados por el tabaquismo, con resultados contradictorios y que no llegan a conclusiones. <sup>1</sup>

La mayor diferencia entre la prevalencia de las especies del complejo naranja y las especies del complejo rojo, en el maxilar en comparación con la mandíbula es coherente, pues en los dientes del maxilar de los pacientes fumadores hay una mayor pérdida de inserción y profundidad de bolsa que en dientes mandibulares (Haffajee y Socransky 2001). <sup>17</sup>

En la periodontitis crónica, las bacterias que suelen cultivarse, a altos niveles incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*. Sin embargo, al analizar los sitios periodontalmente activos (es decir, con pérdida reciente de inserción) en comparación con los inactivos (es decir, sin pérdida reciente de inserción), se encontró *P. gingivalis* en cantidades elevadas en los sitios activos.

Hay que recordar que *Porphyromonas gingivalis* tiene una gran actividad proteolítica (degradación de proteínas), lo que lo hace un patógeno agresivo, ya que puede inhibir la migración de leucocitos polimorfonucleares, por lo que junto con la especie *Actinobacillus actinomycetemcomitans* invaden las células de tejido del huésped, lo que es importante en las formas agresivas de periodontitis en el adulto. <sup>1</sup>



La evidencia indica que fumar, aumenta el riesgo de desarrollo de la enfermedad periodontal haciéndola más extensa y grave, los resultados sobre la presencia de las comunidades bacterianas complejas en el surco gingival juegan un papel muy importante en la patogénesis de la periodontitis.

Se han realizado múltiples estudios en donde los pacientes fumadores demostraron mayores niveles de los géneros *Parvimonas*, *Campylobacter*, *Treponema*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*, mientras que los pacientes no fumadores tienen mayores niveles de *Streptococcus*, *Veillonella* y *Neisseria*. Siendo el género *Neisseria* el que se detectó con mayor frecuencia en los no fumadores, mientras que el género *Bacteroides* se detectó con mayor frecuencia en fumadores. <sup>18</sup>

También se observaron diferencias significativas en la prevalencia y abundancia de ciertas especies entre los fumadores y no fumadores. *Parvimonas micra* y *Campylobacter gracilis*, *Treponema socranskii* y *Peptostreptococcus* sp., forman una gran parte de la comunidad microbiana subgingival en los fumadores, por lo que Haffajee y Socransky, (2001) han sugerido que la gravedad de la periodontitis es mayor en pacientes fumadores en comparación con los no fumadores debido a los diferentes perfiles bacterianos subgingivales.

*Parvimonas micra* (antes *Peptostreptococcus micros*), en general, fue la especie más abundante que se detectó en los fumadores, los niveles de esta especie fueron encontrados en los sitios con mayor profundidad de bolsa de los fumadores, esto según Murdoch y cols. 1988; Brook, 2006.

Mientras que (Tanabe y cols. 2007) informaron que *P. micra* posee varios factores de virulencia que contribuyen a su potencial patógeno, pues su pared celular se ha demostrado que induce una respuesta inflamatoria potente en los macrófagos, y según Grenier y Bouclin, 2006 produce proteasas que le permiten penetrar en la membrana basal. Además, *P. micra* demuestra co-agregación con *Fusobacterium*



---

nucleatum y Porphyromonas gingivalis (Kremer y Van Steenberg, 2000). Otra especie es Porphyromonas endodontalis que ha sido catalogada como uno de las “nuevas especies potenciales” asociadas a la enfermedad periodontal. <sup>18,19</sup>

Aunque el tabaquismo es un factor de riesgo reconocido para la periodontitis, llevando a un aumento de la destrucción del tejido periodontal como consecuencia de la producción alterada de las metaloproteinasas (MMP), interleucinas y marcadores inflamatorios de la función del huésped, la biopelícula sigue siendo el factor etiológico principal para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Está bien documentado que la terapia convencional, es decir, la limpieza subgingival y alisado radicular, es eficaz en el control de la biopelícula supragingival y subgingival. <sup>19</sup>

En resumen, el perfil microbiano de la periodontitis relacionada con el tabaco es distinto de la de los no fumadores. Se observaron más diferencias en abundancia de la prevalencia de las especies, lo que sugiere que fumar enriquece una comunidad microbiana autóctona para los patógenos. El hábito de fumar se ha informado que afecta de forma negativa a los tejidos periodontales, a la defensa celular y la respuesta del huésped. Además las evaluaciones microbianas también indican una posible influencia de la microflora subgingival. <sup>18,19</sup>

Por lo tanto, los fumadores con periodontitis tienen más probabilidades de tener pérdida ósea que los no fumadores (Stoltenberg y cols., 1993, Wouters y cols., 1993) y mejora después del tratamiento periodontal se reduce significativamente (Preber y Bergstrom 1990, Ah y cols., 1994). <sup>20</sup>





---

## 8. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL TRATAMIENTO PRERIODONTAL EN EL PACIENTE FUMADOR.

El tabaquismo se ha implicado como un factor que reduce la eficacia del tratamiento. Los fumadores muestran respuestas menos favorables a los varios tipos de tratamientos periodontales como por ejemplo, procedimientos quirúrgicos de regeneración, no quirúrgicos y cirugía mucogingival. Los mecanismos por los que el tabaquismo afecta al tratamiento periodontal están relacionados con la alteración inflamatoria y la respuesta inmune que se ha descrito anteriormente en los fumadores y/o a la persistencia de la flora patógena después del tratamiento.<sup>19</sup>

La periodontitis es una infección del periodonto que se extiende más allá de la encía y produce destrucción de la inserción del tejido conectivo de los dientes. Se presenta en diversas formas, de las cuales la periodontitis crónica es la más común, generalmente se considera que es una enfermedad que progresa lentamente. Los factores ambientales como el tabaquismo pueden modificar la respuesta del huésped a la acumulación de la placa en el que el avance de la enfermedad puede llegar a ser más agresivo (Newman y cols. 2006).

Los fumadores a menudo presentan una peor respuesta al tratamiento periodontal en comparación con los no fumadores (Kaldahl y cols. 1996, Ah y cols. 1994) y extienden un hábitat favorable a los patógenos periodontales (Rose y cols. 2000).<sup>21</sup>

Jorgensen y cols. 1998 informaron que fumar, regula la baja producción de hidroxiprolina y colágeno. La hidroxiprolina y el colágeno son esenciales para la producción y mantenimiento del tejido conjuntivo. La presencia de la nicotina sobre las superficies radiculares en los fumadores también se ha documentado por Cuff y cols. 1989, esta, puede ser almacenada en los fibroblastos, lo que altera su función y la proliferación (Peacock y cols. 1993, Tipton y Dabbous 1995).



---

Cuando los fibroblastos se exponen a la nicotina, pueden ocurrir cambios celulares (Hanes y cols. 1991), esta función alterada podría ser la causa de la mala cicatrización periodontal, provocando resultados menos favorables después de los procedimientos periodontales regenerativos. <sup>22</sup>

Recientemente, una serie de investigaciones se han centrado en la evaluación de los defectos perjudiciales del tabaquismo en el proceso de la cicatrización de la herida quirúrgica, estos defectos están relacionados con la presencia de los más de 4000 componentes tóxicos del tabaco en especial de la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrogeno (Silverstein 1992). <sup>23</sup>

Por otra parte, se ha documentado que una combinación de la terapia antibiótica y dejar de fumar puede ser el tratamiento más efectivo para las enfermedades periodontales inducidas por el tabaco, restaurando una adecuada respuesta de cicatrización periodontal, es más, la cicatrización de los ex fumadores podría llegar a ser similar a la de los no fumadores. La doxiciclina (20 mg de doxiciclina dos veces al día) es utilizada como complemento de la terapia periodontal convencional no quirúrgica para el tratamiento de la periodontitis crónica. <sup>20,24</sup>

La doxiciclina regula la actividad de las metaloproteinasas (MMP) y reduce los niveles de collagenasa en pacientes con periodontitis crónica (Golub et al. 1990, 1995, 1997), es usada con el objetivo de crear las condiciones óptimas para la estabilidad del periodonto aumentando la cicatrización de heridas. Estudios clínicos han demostrado el beneficio clínico del uso de doxiciclina cuando se utiliza como un complemento del raspado y alisado radicular, en comparación con realizar solo el raspado y alisado (Caton et al. 2000, 2001, Novak et al. 2002, Preshaw et al. 2004). <sup>20</sup>



Aunque los estudios que abordan el uso de antibióticos locales en los fumadores son muy pocos, Machion y cols. 2004, encontraron una diferencia significativa a favor de la asociación de la doxiciclina local con el raspado y alisado radicular, pues después de 6 meses los pacientes que fueron tratados con raspado y alisado más doxiciclina tuvieron una ganancia de 1,63mm de nivel de inserción en comparación con los pacientes que solo fueron tratados con el raspado y alisado pues obtuvieron solo 1,04 mm de ganancia del nivel de inserción. <sup>21</sup>

Estos estudios han reportado mejorías clínicas en el nivel de inserción y en la profundidad del sondeo que fueron significativamente mayores en comparación con los observados en los pacientes que no recibieron doxiciclina. Así, el uso complementario de la doxiciclina, representa una terapia potencialmente valiosa para el manejo de pacientes con periodontitis. <sup>20</sup>

Existen otros estudios sobre intervenciones periodontales, que han demostrado que los fumadores no responden bien a la terapia periodontal en comparación con los no fumadores (Rose y cols. 2000; Newman y cols. 2006). Por lo tanto un coadyuvante importante, es la terapia antimicrobiana, necesaria para reducir el efecto negativo del tabaquismo, estos agentes antimicrobianos locales, generalmente son los más utilizados ya que aumentan la concentración del fármaco en el sitio de acción, reduciendo de este modo los efectos sistémicos secundarios. (Machion y cols . 2004). <sup>21</sup>

Además el tabaco interviene en la capacidad de adhesión de los fibroblastos del ligamento periodontal a la superficie radicular. Con el objetivo de mejorar la respuesta al tratamiento en fumadores se han hecho ensayos clínicos utilizando agentes químicos (triclosan y doxiciclina) como coadyuvantes de la terapia no quirúrgica con resultados satisfactorios.



Por lo tanto, los efectos antimicrobianos de la doxiciclina, contribuyen positivamente a una mejor cicatrización (Stroller y cols. 1998). Confirmando así, que la doxiciclina inhibe la destrucción del tejido conectivo periodontal durante la enfermedad (Lee y cols. 1997), y también la recolonización de bacterias en las bolsas periodontales (Van Winkelhoff y cols. 1988; Renvert y cols. 1990; Haffajee y cols. 1997).<sup>3,21</sup>

La intervención quirúrgica de desbridamiento por colgajo sin procedimientos regenerativos o de injertos, es el procedimiento quirúrgico más común usado para acceder a la raíz y superficies óseas. En un estudio se documentó, que seis meses después de realizar este procedimiento, los fumadores mostraron una reducción significativamente menor de las bolsas profundas (>7mm) que los no fumadores (3mm para los fumadores y 4mm para los no fumadores) y significativamente menos ganancia de inserción clínica (1.8 en comparación con 2.8mm).<sup>1</sup>

La Regeneración Tisular Guiada (GRT), es usada en el tratamiento de defectos intraóseos utilizando membranas absorbibles. La regeneración tisular guiada (GTR), es un tratamiento periodontal derivado de los estudios clásicos de Nyman, Lindhe, Karring y Gottlow, se basa en el principio de que sólo las células del ligamento periodontal tienen potencial de regeneración del aparato de inserción del diente. La GTR incluye la colocación de membranas que pueden ser o no absorbibles, estas últimas son generalmente las más utilizadas para cubrir el hueso y el ligamento periodontal.<sup>1, 25</sup>

Se ha encontrado que el tabaquismo tiene un efecto perjudicial sobre el resultado del tratamiento con membranas absorbibles y no absorbibles (Tonetti y cols. 1995, Trombelli y cols. 1997, Ehmke y cols. 2003). Por lo que se realizó un estudio en donde a los pacientes recibieron una combinación de amoxicilina 750mg y



---

metronidazol 250mg por un periodo de 5 días, comenzando 1 hora antes de la cirugía. También recibieron instrucciones de enjuague con una solución al 0,2% de digluconato de clorhexidina (CHX) dos veces al día, evitando el cepillado de la zona operada durante 6 semanas. Una vez por mes durante 5 meses los pacientes fueron examinados y al recibir terapia antimicrobiana obtuvieron un mejor control de la infección. <sup>25</sup>

Un año después de realizar este tratamiento, el tabaquismo tuvo un efecto negativo sobre la ganancia del nivel de inserción y profundidad al sondeo, pues los pacientes fumadores ganaron 1mm menos que los no fumadores y tenían siete veces menos posibilidad de ganar milímetros de nivel de inserción (<4mm) en comparación con los pacientes no fumadores, en cuanto a la profundidad al sondeo, la reducción fue menor en los fumadores. También los pacientes fumadores tenían ligeramente mayor riesgo a presentar una profundidad al sondeo residual de 5mm o más, la exposición de la membrana, fue mayor en los fumadores (60%) en comparación con los no fumadores (47%).

Estos resultados están de acuerdo con los de los informes anteriores sobre el tratamiento de defectos intraóseos utilizando GTR (Tonetti y cols. 1995, Trombelli y cols. 1997) y corroboran estos resultados en un estudio reciente publicado sobre las membranas absorbibles (Ehmke y cols. 2003).

En estos estudios, los fumadores tratados con membranas no absorbibles ganaron en promedio 2.0-3.1 mm menos en nivel de inserción que los no fumadores (Tonetti y cols. 1995, Trombelli y cols. 1997). Al parecer esto fue por el hecho de que los fumadores tendían a perder una parte importante de los tejidos formados bajo las membranas, una vez que estas se retiraban (Tonetti y cols. 1995).



---

Trombelli y cols. 1997, reportaron que la ganancia ósea fue menor (aproximadamente 3.0mm) en los pacientes fumadores en comparación con los no fumadores, Ehmke y cols. 2003, también comprobaron que los fumadores tenían 4,5 veces menos probabilidades que los no fumadores de obtener >2mm de hueso después de un año del tratamiento.

El mecanismo exacto por el cual fumar interfiere con el resultado de este tratamiento regenerativo, aún no se entiende, pero se ha demostrado en estudios in vitro que la nicotina y subproductos del tabaco afectan negativamente la proliferación y quimiotaxis de las células del ligamento periodontal (Giannopoulou y cols. 1999, Cattaneo y cols. 2000). Los datos descritos anteriormente indican que el tabaquismo está asociado con una reducida respuesta de cicatrización después del tratamiento de GTR de defectos intraóseos profundos. <sup>23,25</sup>

La respuesta menos favorable de los tejidos periodontales al tratamiento no quirúrgico que se observa en los fumadores parece aplicar también al tratamiento quirúrgico, pues se ha demostrado que el tabaquismo tiene un impacto negativo sobre los resultados de la regeneración tisular guiada (GTR) y para defectos intraóseos por medio de aloinjertos óseos. En un estudio más, se demostró que a los 12 meses después del tratamiento regenerativo para defectos intraóseos profundos, los fumadores ganaban menos de la mitad de la inserción clínica que ganaban los no fumadores (2.1mm en comparación con 5.2mm). <sup>1</sup>

En un segundo estudio, 73 fumadores también mostraron menos ganancia de inserción clínica (1.2mm en comparación con 3.2mm), más recesión gingival y menos ganancia de relleno óseo del defecto (Tabla1). Además, las membranas en GTR estaban expuestas en todos los fumadores y casi en la mitad de los no fumadores.



De forma similar el uso de aloinjertos óseos en fumadores para el tratamiento de defectos intraóseos, mostraron un menor porcentaje de reducción en la profundidad pre-quirúrgica de bolsas que los no fumadores (41.9% en comparación con 48.3%).<sup>1</sup>

<b>Cambios posquirúrgicos en los parámetros clínicos de respuesta de cicatrización en pacientes que fuman y no fuman.</b>		
	<b>Fumadores</b>	<b>No fumadores</b>
<b>Ganancia de CAL</b>	1.2 ± 1.3 mm	3.2 ± 2.0 mm
<b>Aumento de la GR</b>	2.8 ± 1.2 mm	1.3 ± 1.3 mm
<b>Ganancia en el PBL</b>	0.5 ± 1.5 mm	3.7 ± 2.2 mm
<b>ME</b>	10/10	15/28

Tabla 1

CAL, nivel de inserción clínica; GR, recesión gingival; PBL, nivel óseo al sondeo; ME, prevalencia de exposición de membrana al retirarla.

Carranza. Periodontología clínica.10a.ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 2010. Pp. 256.

La regeneración con plasma rico en plaquetas (PRP), es un tratamiento periodontal que requiere una secuencia de eventos biológicos incluyendo la adhesión celular, migración, proliferación y diferenciación celular (Giannobile 1996). Entre todos los factores de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF) se ha estudiado más el factor de crecimiento beta (TGF- $\beta$ ), pues se ha demostrado que promueve el crecimiento celular, diferenciación y regeneración del periodonto (Oates y cols. 1993, Howell y cols. 1997, Giannobile y Somerman 2003).<sup>22</sup>



El plasma rico en plaquetas (PRP), ha sido utilizado con éxito para mejorar los resultados clínicos obtenidos con regeneración tisular guiada (GRT) y los injertos óseos en el tratamiento de los defectos intraóseos profundos (de Obarrio y cols. 2000, Camargo y cols. 2002, Lekovic y cols. 2002, Hanna y cols. 2004, Okuda y cols. 2005, Yilmaz y cols. 2007). Sin embargo, otros estudios sugieren que el uso de PRP no mejoró los resultados obtenidos con sustitutos de hueso y GTR.

Los resultados obtenidos 12 meses después del tratamiento con PRP en combinación con xenoinjerto de origen bovino, proporciono beneficios tanto en fumadores como en no fumadores, en donde se encontró una reducción en la profundidad de bolsa de  $3,97 \pm 0,76\text{mm}$  y una ganancia en el nivel de inserción de  $3,26 \pm 0,42\text{mm}$  en los fumadores, mientras que los no fumadores estos valores fueron  $4,63 \pm 0,52 \text{ mm}$  y  $4,06 \pm 0,40\text{mm}$  respectivamente. La ganancia ósea basada en las evidencias radiográficas en los fumadores y los no fumadores fue  $2,83 \pm 0,47\text{mm}$  y  $2,98 \pm 0,38 \text{ mm}$  respectivamente.

Aunque el mecanismo preciso por el cual el tabaquismo interfiere con la cicatrización ósea no está completamente bien entendido, (Hollinger y cols. 1999), existe la hipótesis de que la nicotina tiene un efecto negativo en la cicatrización del hueso mediante la reducción de la función osteoblástica (Yilma y cols. 2003, Kuru y cols. 2006).

La combinación de plasma rico en plaquetas y un xenoinjerto parece ser prometedor para la terapia periodontal regenerativa en pacientes con periodontitis crónica con defectos intraóseos. Los resultados obtenidos en los diferentes estudios apoyan la opinión de que el tabaquismo, perjudica de manera significativa la cicatrización en el tratamiento regenerativo con plasma rico en plaquetas en los defectos intraóseos. <sup>22</sup>





Adicionalmente, en el estudio de Silva y cols., señalaron que los pacientes fumadores intervenidos con cirugías de injertos gingivales libres tenían un retraso en la repitelización y un menor sangrado en el sitio donador. De forma paralela, se observó una mayor contracción del injerto gingival libre en el sitio receptor. Investigaciones de Patel y cols, concluyeron que los pacientes fumadores presentan menor ganancia ósea periodontal posterior a tratamientos de regeneración de defectos intraóseos. Otros estudios muestran que hasta el 90% de los pacientes fumadores presentan sitios refractarios a la terapia periodontal.<sup>9</sup>

Con los estudios anteriormente descritos, se ha demostrado, que los fumadores no responden bien a la terapia periodontal como lo hacen los no fumadores o los ex fumadores (Cuadro 1). Casi toda la investigación clínica apoya la observación de que la reducción de la profundidad de bolsa es más efectiva en no fumadores que en fumadores, después del tratamiento periodontal no quirúrgico (fase 1 del tratamiento).<sup>1</sup>

Las ganancias en la inserción clínica como resultado del raspado y alisado radicular y después del tratamiento quirúrgico, son menos pronunciadas en fumadores que en no fumadores. Sin embargo, estas diferencias se pueden disminuir con un excelente control de placa.

Cuando se comparan los fumadores actuales, con los ex fumadores y los no fumadores, los ex fumadores y los no fumadores parecen responder igual al tratamiento no quirúrgico, lo que refuerza la necesidad de que los pacientes deben ser informados con respecto a los beneficios sobre el dejar de fumar.<sup>1</sup>



Cuadro 1.

<b>Efectos del tabaquismo sobre la respuesta al tratamiento periodontal.</b>	
<b>Tratamiento</b>	<b>Efectos del tabaquismo</b>
<b>No quirúrgico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>↓ Respuesta clínica al raspado y alisado radicular.</li><li>↓ Reducción de la profundidad de bolsa</li><li>↓ Ganancia en los niveles de inserción clínica.</li></ul>
<b>Quirúrgico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>↓ Reducción de la profundidad de bolsa después de la cirugía.</li><li>↑ Deterioro de las furcaciones después de la cirugía.</li><li>↓ Ganancia en los niveles de inserción clínica, - relleno óseo, + recesión y + exposición de membrana después de GTR.</li><li>↓ Reducción de profundidad de bolsa después del uso de aloinjertos óseos.</li></ul>

Carranza. Periodontología clínica. 10a.ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 2010. Pp. 255.

A continuación se describen algunos estudios en donde se ha comparado la eficacia del tratamiento de la periodontitis crónica en los pacientes fumadores y no fumadores (Tabla 2).

Tabla 2. Una revisión de los estudios que han comparado la eficacia del tratamiento de la periodontitis crónica en los fumadores y no fumadores.

ESTUDIO	TRATAMIENTO	INTERVALO DE SEGUIMIENTO	FUMADORES	NO FUMADORES	CONCLUSIONES
<b>Preber y Bergström (1985)</b>	Terapia no quirúrgica	1 mes	Reducción de 1.1 mm	Reducción de 1.2 mm	La terapia no quirúrgica puede reducir PB en los fumadores y no fumadores. Sin embargo, en comparación con los no fumadores, los fumadores tienen una menor reducción de PB.
<b>Preber y Bergström (1986)</b>	Terapia no quirúrgica	1 mes	reducción media IP 0,46 reducción media SS 14.4%	reducción media IP 0,24 reducción media SS 26.8%	En comparación con los no fumadores, la reducción de sangrado fue menos pronunciado en los fumadores, a pesar de una reducción del índice de placa.
<b>Preber y Bergström (1990)</b>	Cirugía periodontal	1 año	Reducción de PB de 0.76mm	Reducción de PB de 1.27mm	La diferencia en la reducción PB entre fumadores y los no fumadores fue estadísticamente significativa independiente de la placa después de 12 meses. Fumar puede interferir

					con el resultado terapéutico periodontal.
<b>Ah y cols. (1994)</b>	Terapia no quirúrgica y cirugía Widman modificado	4, 10 semanas y anualmente por 6 años	0.5mm menos de inserción y reducción de PB; 0.6mm mayor de pérdida de inserción en relación con los no fumadores.	Mayor recesión, en bolsas más profundas (>7mm).	Sitios en los fumadores no responden tan bien a la terapia no quirúrgica o quirúrgica como los de los no fumadores.
<b>Tonetti y cols. (1995)</b>	Regeneración tisular guiada de bolsas infra óseas profundas.	1 año	Ganancia de 2,1 mm en inserción	Ganancia de 5,2 mm en inserción	El tabaquismo se asocia con un menor respuesta en la cicatrización después del tratamiento GTR.
<b>Preber y cols (1996)</b>	Terapia no quirúrgica	2 meses	Reducción de PB 0.9mm 40% de los sitios enfermos (> 4 mm) sanaron.	Reducción de PB 1.1mm 57% de los sitios enfermos (> 4 mm) sanaron.	Los fumadores tienen menos resultados favorables en la terapia no quirúrgica. Hubo erradicación casi total de Actinobacillus actinomycetemcomitans y Porphyromonas gingivalis en fumadores y no fumadores.
<b>Rosen y cols (1996)</b>	Terapia no quirúrgica y bolsas infraóseas	1 año y 2-5 años	En 1 año: ganancia de 29.2% en inserción y	En 1 año: ganancia de 42.5% en inserción y 49.3%	Fumar afecta negativamente a los

	tratadas con injertos óseos.		41,9% de reducción en PB  En 2-5 años: ganancia de 31,3% de inserción. Reducción de 43,9% en PB.	de reducción en PB  En 2-5 años: ganancia de 41.8% de inserción. Reducción de 48.3% en PB.	resultados del tratamiento.
<b>Grossi y cols (1997)</b>	Terapia no quirúrgica.	3 meses	Reducción en IP de 0.54 Reducción en BI de 0.23 Reducción en PB de 0.33 y 1.3 mm en bolsas >5mm Ganancia de 0.32 de inserción y 1.33mm en bolsas profundas.	Reducción en IP de 0.41 Reducción en BI de 0.37 Reducción en PB de 0.49 y 1.8 mm en bolsas >5mm Ganancia de 0.43 de inserción y 1.7mm en bolsas profundas.	Fumar perjudica la cicatrización periodontal Comparado con los no fumadores.
<b>Renvert y cols. (1998)</b>	Terapia no quirúrgica	6 meses	Reducción en PB de 1.9mm	Reducción en PB de 2.5mm	La respuesta microbiana se ajusta a la respuesta clínica con poca influencia del tabaquismo.
<b>Papantonopoulos (1999)</b>	Terapia no quirúrgica	6-12 semanas	42,8% de los fumadores necesitara un tratamiento	11.5% de los fumadores necesitara un tratamiento	Para los fumadores con bolsas de >6 mm necesitaran tratamientos adicionales

			adicional en el 16% de sus dientes	adicional en el 16% de sus dientes	especialmente en áreas pre-molares inferiores y superiores.
<b>Bergstrom y cols (2000)</b>	Terapia no quirúrgica	10 años	Frecuencia de los sitios enfermos (PB>4 mm) incremento de 18,7% a 41,6%. Reducción de la altura hueso de 80,3% a 76,5%	Frecuencia de los sitios enfermos (PB>4 mm) incremento de 8.7% -6.6%. Reducción de la altura hueso de 85.1% - 84.1%	La salud periodontal se mantuvo inalterada a lo largo de 10 años para los no fumadores lo que sugiere que dejar de fumar es beneficioso para la salud periodontal, se concluyó que el tabaquismo tiene un impacto perjudicial en el periodonto.
<b>Meinberg y cols. (2001)</b>	Terapia no quirúrgica	1 año	Perdida de hueso de 5.75mm	Perdida de hueso de 4.64mm	El impacto del tabaquismo puede requerir de un análisis radiográfico llevado a cabo periódicamente durante la terapia no quirúrgica para verificar el resultado del tratamiento.
<b>Trombelli y cols. (2003)</b>	cirugía con colgajo en defectos de furca.	6 meses	27,6% de las bifurcaciones clase II mostraron mejoría. Después de 6 meses 3,4% de los defectos de furca clase I	38.5% de las bifurcaciones clase II mostraron mejoría. Después de 6 meses 27.8% de los defectos de furca	Cirugía con colgajo produjo clínica y estadísticamente una reducción significativa de PB y ganancia de inserción clínica en la clase I / II en los

			mostraron cierre completo.	clase I mostraron cierre completo.	defectos de furca en molares. Los fumadores presentan una cicatrización menos favorable en términos de ganancia de inserción vertical y horizontal.
<b>Papantonopoulos (2004)</b>	Tratamiento no quirúrgico y quirúrgico, como se requiera.	3-4 veces al año durante 5 y 8 años.	11 sitios en seis fumadores mostraron radiográficamente pérdida de > 2 mm de hueso durante 5-8 años.	Siete sitios en cuatro no fumadoras mostraron radiográficamente pérdida de > 2 mm de hueso durante 5-8 años.	Los pacientes tratados para la enfermedad periodontal avanzada bien mantenidos más de 5-8 años no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre fumadores y no fumadores en cuanto a la profundidad de sondaje y mediciones radiográficas.
<b>Tomasi y Wennstrom (2004)</b>	Terapia no quirúrgica con ultrasonido con doxiciclina en gel al 8.5%	3 meses	Reducción de PB de 1.35mm. Ganancia de NIC de 0.84mm	Reducción de PB de 1.62mm. Ganancia de NIC de 0.90 mm	Fumar influye negativamente en los resultados del tratamiento en términos de reducción de PB y la ganancia NIC.
<b>Stavropoulos y cols (2004)</b>	Tratamiento quirúrgico en defectos verticales con	12 meses	Reducción de PB de 4.5mm. Ganancia de NIC de 3.2mm	Reducción de PB de 5.5mm. Ganancia de NIC de 4.3mm	Fumar perjudica la cicatrización de los defectos intraóseos tratados con GTR.

	membranas reabsorbibles.				
<b>Preshaw y cols (2005)</b>	Doxiciclina sistémica sub antimicrobiana como un complemento de raspado y alisado radicular	9 meses	Aumento de NIC y reducción de PB.	Mayor aumento de NIC y reducción de PB.	

PB, profundidad de sondeo; IP, índice de placa; SS, sangrado al sondeo; NIC, nivel de inserción clínico.

2. 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;33:243-248.





---

## 9. CONCLUSIONES

- El tabaquismo afecta a múltiples órganos y aumenta significativamente el riesgo de enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades pulmonares obstructivas crónicas e infecciones microbianas como la periodontitis. Por lo tanto, el tabaquismo es un importante factor de riesgo asociado a la periodontitis.
- Los efectos de fumar en los tejidos periodontales dependen del número de cigarrillos fumados diariamente, los fumadores, tienen mayor riesgo de adquirir periodontitis si fuman más de 10 cigarrillos al día.
- El riesgo de padecer periodontitis en los fumadores es debido al efecto del tabaco sobre el sistema inmune, mediante la inhibición de las funciones de los leucocitos polimorfonucleares, la disminución de anticuerpos y la predisposición a infecciones de los tejidos gingivales.
- Existe una mayor prevalencia de especies microbianas el complejo rojo y naranja en los sitios con bolsas periodontales de 4mm en los fumadores, en comparación en los no fumadores.
- La placa bacteriana y el tabaquismo juegan un papel importante en la patogénesis de la periodontitis.
- Los fumadores tienen mayores niveles de especies microbianas como Parvimonas, Fusobacterium, Campylobacter, Bacteroides y Treponema, y menores niveles de Streptococcus.



- 
- El tabaquismo es un factor importante que reduce la eficacia del tratamiento, pues los fumadores tienen respuestas menos favorables a los diferentes tipos de tratamientos quirúrgicos de regeneración, no quirúrgicos y cirugía mucogingival.
  - La doxiciclina es utilizada como un complemento del raspado y alisado radicular, ya que contribuye positivamente a una mejor cicatrización.
  - Después del tratamiento periodontal, los fumadores muestran menor reducción de la profundidad de bolsa y una menor ganancia en los niveles de inserción.
  - Dejar de fumar es beneficioso para la salud periodontal.



---

## 10. FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Carranza. Periodontología clínica.10a.ed. México: Editorial Mc Graw Hill, 2010. Pp 251-256.
- 2.-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.
- 3.- Lordelo MJ, El Tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodon Implantol 2005;17 221-228.
- 4.- Rosa EF, Corraini P, de Carvalho VF, Inoue G, Gomes EF, Lotufo J, de Micheli G, Pannuti CM. A prospective 12-month study of the effect of smoking cessation on periodontal clinical parameters. J Clin Periodontol 2011: 38 562-571.
5. Revista médica electrónica de portales médicos [Online] 2015 (consulta 16 de febrero de 2015). Available from: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tabaco-enfermedad-periodontal/>
- 6.- Funosas E. Consultorios de Periodoncia [online](Consulta el 16 de febrero de 2015)Available.from:[http://www.periodoncia.com.ar/tabaquismo\\_y\\_enfermedad\\_periodontal.html](http://www.periodoncia.com.ar/tabaquismo_y_enfermedad_periodontal.html)
- 7.-. Bodereau F, Tortolini P. Revista de la Asociación Odontológica Argentina [online] 91(1):18-22, 2003. (Consulta el 16 de febrero de 2015) Available from: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/infecto235web.htm>
- 8.- Montes J. Efectos del tabaquismo en la Periodontitis de inicio precoz. Rev Den Chile 2001;92(2) 19-21.
- 9.- Rojas J, Rojas LA, Hidalgo R. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral 2014;7(2) 108-113.
- 10.- Koushyar KJ, Hernandez A. Tabaquismo: Factor de riesgo para enfermedad periodontal. Revista ADM. 2010:LXVII 101-13.
- 11.- Escudero N, Perea MA, Bascones A. Revisión de la periodontitis crónica: evolución y su aplicación clínica. Avances en Periodoncia 2008: 20 (1) 1-27.



- 
- 12.- Nociti F Jr, Casati M, Mendes P. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontology*, 2015;67 187-210.
- 13.-Calsina G., José-María R., Echeverría J. Effects of smoking on Periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29:771-776.
- 14.-Goncalves R., Coletta R., Silvério K., Benevides L., Casati M., Da Silva J., Nociti F. Impact of smoking on inflammation: overview of molecular mechanisms. *Inflamm Res*. 2011 May; 60(5):409-24.
- 15.- Leyva E, Gaitán L. *Patología general e Inmunología*. México, D.F, Editorial Trillas, 2008. Pp. 155-156.
- 16.- Visvanathan R., Mahendra J. Effect of Smoking on Periodontal Health. *J Clin Diagn Res*.. 2004;8(7):46-49.
- 17.- Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 2001;28:377-388.
18. - Shchipkova AY, Nagara HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with Periodontitis. *J Dent Res* 2010;89 1247-1253.
- 19.- Meulman T, Casarin RC, Peruzzo DC, Giorgetti AP, Barbagallo A, Casati MZ, Sallum EA, Gonçalves RB, Nociti FH Jr. Impact of supragingival therapy on subgingival microbial profile in smokers versus non-smokers with severe chronic periodontitis. *J Oral Microbiol*. 2012;4. 8640.
- 20.- Preshaw PM, Hefti AF, Bradsha MH. Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in smokers and non-smokers with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;39 73-79.
- 21.- Sandhya AY, Prabhuji ML, Chandra RV. Comparative evaluation of the efficacy of 10% doxycycline hyclate in the periodontal treatment of smokers – a clinical and microbiological study. *Oral Health Prev Dent* 2011;9 56-65.



---

22.- Yilmas S, Cakar G, Ipci SD, Kuru B, Yildirim B. Regenerative treatment with platelet- rich plasma combined with a bovine- derived xenograft in smokers and non-smokers 12-month clinical and radiographic results. J Clin Periodontol 2010:37 80-87.

23.- Tonetti MS, Prini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR on infrabony defects. A preliminary retrospective study. J Clin Periodontol 1995; 229-234.

24.- Méndez H, Nieto A. El tabaco como factor de riesgo de fracaso de un implante. Rev Ateneo Argent Odontol 2005: XLIV (2) 26-31.

25.- Stravropoulos A, Mardas N, Herrero F, Karring T. Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. J Clin Periodontol 2004: 31 945-950.

