

390
2ejº



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DÉCIMO SÉPTIMA PROMOCIÓN
SEMINARIO DE PARODONCIA

**EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN
LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

NORMA PATRICIA ROSALES COLUNGA

Asesora:

C.D. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS



México, D.F.

JUNIO 1996



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.

A MIS PADRES

*JAVIER MANUEL ROSALES
GUADALUPE COLUNGA ROMERO*

*COMO UN TESTIMONIO DE INFINITO CARIÑO
Y ETERNO AGRADECIMIENTO, POR EL APOYO
BRINDADO CON EL CUAL HE LOGRADO
TERMINAR MI CARRERA PROFESIONAL
SIENDO PARA MI LA MEJOR DE LAS HERENCIAS.*

*GRACIAS
POR DEPOSITAR EN MI TODO SU AMOR,
POR LA CONFIANZA Y FE QUE ME TIENEN,
PORQUE SON Y SERÁN UN EJEMPLO A SEGUIR
DE LUCHA Y SUPERACIÓN,
PORQUE A SU LADO SOY FELIZ
Y POR AYUDARME A LLEGAR A ESTE MOMENTO.*

Gracias a mis hermanos

*Martha Elisa
Laura Angélica
Juan Javier*

*Por apoyarme y tenerme paciencia
durante toda mi carrera
los quiero mucho.*

Gracias a mis sobrinos

*Breeda Angélica, Karla Joselin
Cristian Yair y Karen*

*Por hacerme feliz con sus risas y
travesuras*

Gracias a Pedro Carhajal Martínez

*Por apoyarme y corregirme
durante toda mi vida de estudiante
gracias por tu amor incondicional
y por ser mi compañero de tantos años*

Gracias

C.D. Ana Patricia Vargas Casillas

*Por el tiempo y apoyo brindado para la
asesoría de esta tesina*

Gracias

*A todas las personas que de alguna forma
contribuyeron para mi formación como profesionalista
y realización de esta investigación*

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I	4
Tabaquismo	
Origen y Química del tabaco	
Farmacocinetica	
Intoxicación por tabaco	
Efectos en mucosa bucal	
CAPITULO II	9
Epidemiología	
CAPITULO III	16
Gingivitis asociada a tabaquismo	
CAPITULO IV	21
Enfermedad periodontal asociada a tabaquismo	
1.-Alteraciones periodontales asociadas a tabaquismo	
2.-Tabaquismo como factor de riesgo para enfermedad periodontal	
3.-Mecanismos de progresión de la enfermedad periodontal	
3.1.-Microbiología	
3.2.-Tabaquismo y respuesta del huésped	
CAPITULO V	49
Destrucción periodontal en adultos jóvenes	

CAPITULO VI	52
Enfermedad periodontal refractaria	
CAPITULO VII	56
Influencia del tabaquismo en la fase I	
CAPITULO VIII	60
Influencia del tabaquismo en la fase II	
CAPITULO IX	64
Prevención	
CONCLUSIONES	67
BIBLIOGRAFÍA	69

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta revisión es ofrecerle al lector y profesional de la Odontología un panorama general de la relación entre el tabaco y las enfermedades periodontales, para tal investigación se revisaron estudios epidemiológicos y clínicos que han contribuido a que se comprenda mejor el papel que desempeña el consumo del tabaco en relación con la enfermedad periodontal y su tratamiento, el odontólogo puede valerse de esta información para tomar decisiones en cuanto al tratamiento y para asesorar a los pacientes que consumen tabaco.

Para comprender los efectos del tabaco sobre los tejidos periodontales es necesario tener conocimiento sobre los aspectos generales del tabaquismo como son: origen, composición, mecanismo de acción, efectos sobre la salud en general, etc.

El tabaquismo es considerado como uno de los más importantes factores de riesgo entre las principales causas de morbilidad y mortalidad tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo. En México este problema ya es grave y puede tener consecuencias mayores durante los próximos diez años, debido a que la población general y principalmente los jóvenes y las mujeres son el blanco de constantes campañas publicitarias que promueven cada vez más el consumo de tabaco.

El impacto del tabaco en el estado de salud de la población es enorme. A pesar de que existen varias formas de consumir el tabaco (mascado, inhalado nasalmente o inhalado a través de la boca y de la pipa) esta investigación se centró particularmente en la forma más habitual y común: fumado en forma de cigarrillo.

Es reconocido que el humo del tabaco tiene más de 4 000 componentes destacando entre los más importantes la nicotina, los alquitranes y el monóxido de carbono. La cantidad de nicotina existente en los cigarrillos comerciales actuales de los países accidentales oscila entre 0.1 y 2.0 mg. De cada cigarrillo dos tercios de nicotina se esparcen en la atmósfera y un tercio es absorbido por el fumador.

La acción de la nicotina sobre el cerebro es el más importante de los daños que el tabaco ocasiona al fumador, ya que este alcaloide líquido y oleaginoso estimula y seda el sistema nervioso central y periférico, creando dependencia y desarrollando tolerancia. La abstinencia y la inquietud pueden ocurrir cuando la administración de la nicotina es interrumpida. En el nivel psicoconductual, la nicotina parece aliviar la inquietud emocional e incrementar la habilidad para enfrentar los problemas y el estrés de cada día.

Entre los daños a la salud que ocasiona el tabaquismo están principalmente los riesgos a la reproducción humana, el tabaco causa en promedio 400 000 muertes al año solo de cáncer y cuando se le agregan las enfermedades del corazón y los pulmones es responsable de un total de 1 millón de muertes al año, aproximadamente el 20% de todas las muertes de países desarrollados son atribuidas al tabaco.

Los estudios clínicos y epidemiológicos apoyan el concepto de que el consumo del tabaco es una variable importante que afecta el padecimiento y el avance de enfermedades periodontales como periodontitis adulta, periodontitis juvenil y periodontitis refractaria.

En estudios donde se ajustan los niveles de placa dentobacteriana entre fumadores y no fumadores se informó que los fumadores presentan mediciones de mayor profundidad, pérdida clínica de inserción y pérdida de hueso, además los fumadores reportan menor respuesta que los no fumadores a diversas terapias periodontales. Los estudios publicados en cuanto a microflora periodontal en fumadores no presentan diferencias importantes comparadas con los no fumadores.

En diversos estudios se ha demostrado que la gravedad de las enfermedades periodontales presenta relación con la antigüedad del hábito de fumar, la condición del fumador y la cantidad diaria de consumo de tabaco. Aunque no existen estudios publicados que midan de manera especial los efectos de los programas para dejar de fumar sobre la enfermedad periodontal, los resultados de recientes estudios epidemiológicos refieren que el dejar de fumar puede mejorar las condiciones periodontales y el resultado del tratamiento periodontal.

CAPITULO I

TABAQUISMO

ORIGEN Y QUÍMICA DEL TABACO

El tabaco está constituido por hojas de diversas plantas de la familia de las solanáceas, que crecen espontáneamente en América y en Australia, aunque hoy se cultivan además en gran número de países de Europa, Asia, y África.

La planta del tabaco se denominó *Nicotina tabacum* en honor de Jean Nicot, quien promovió su importación y cultivo creyendo que tenía valor medicinal. Posslt y Reiman fueron los primeros en aislar la nicotina de las hojas en 1828. La nicotina es el principal alcaloide que contiene el cigarro, es una substancia líquida volátil, de reacción fuertemente alcalina, muy soluble en agua, con los ácidos forma sales hidrosolubles, es soluble en etanol, éter, cloroformo y aceite, expuesta al aire pardea, en el tabaco se encuentra en forma de sal y por la acción del calor se libera la base libre.

Hacia la mitad del siglo XIX, nuevas variedades de tabaco, cambios en la tecnología de curación de la hoja y maquinaria para la producción masiva facilitaron la propagación de un nuevo producto, *el cigarrillo*, menos costoso y más limpio que los cigarrillos. produciendo un humo tan débil que podía ser inhalado. Surgeon General (1979) y Jaffe (1990) presentaron los fundamentos para considerar el uso del tabaco como una forma de farmacodependencia.

La combustión del tabaco genera cerca de 4 000 compuestos, el humo puede ser separado en una fase gaseosa y una particulada. La composición del humo que llega al fumador no sólo depende de la composición del tabaco sino también de su densidad, la longitud de la columna del tabaco, las características del filtro, el papel y la temperatura a la cual se quema el tabaco.

Entre los componentes de la fase gaseosa que producen efectos indeseables figuran monóxido de carbono, dióxido de carbono, óxido de nitrógeno, amoníaco, nitrosaminas volátiles, cianuro de hidrógeno, compuestos volátiles que contienen azufre, nitrilos y otros compuestos con contenido de nitrógeno, hidrocarburos volátiles, alcoholes, aldehidos y cetonas.

La fase particulada contiene nicotina, agua y alquitrán, el alquitrán es lo que permanece después de la sustracción de la humedad: la nicotina y sus componentes principales son hidrocarburos policíclicos aromáticos, algunos de los cuales son carcinógenos.

El alquitrán también contiene muchos compuestos, incluyendo iones metálicos y varios compuestos radiactivos. Los componentes con mayor probabilidad de hacer peligrar la salud son el monóxido de carbono, la nicotina y el alquitrán (Surgeon General 1979).

FARMACOCINETICA.

La nicotina contenida en el humo del cigarrillo, suspendida en minúsculas partículas de alquitrán se absorbe con rapidez en los pulmones, casi con la eficiencia de la administración intravenosa.

El compuesto alcanza el cerebro dentro de los 8 segundos posteriores a la inhalación. La nicotina que se encuentra en el humo del cigarrillo es algo ácida y no se absorbe bien en la boca, es probable que se absorba mejor la del humo de pipa y la del cigarro, que son más alcalinos. La nicotina se absorbe fácilmente por las mucosas conjuntiva, bucal, gastrointestinal, respiratoria o por inhalación así como también a través de la piel intacta.

Se difunde ampliamente por el organismo atraviesa fácilmente las barreras placentaria y hematoencefálica, se une escasamente a las proteínas plasmáticas y se biotransforma dentro del organismo, un 10% aproximadamente se elimina sin modificar por la orina, este alcaloide se elimina también por la leche materna.

INTOXICACIÓN POR TABACO

El vicio de fumar no es agente etiológico de ninguna enfermedad, pero agrava numerosos procesos y disminuye notablemente la supervivencia en: bronquitis, úlcera gastroduodenal, insuficiencia coronaria, etc. El abuso del tabaco puede inducir la aparición de enfermedades tales como cáncer de labio, lengua, laringe, vejiga y broncopulmonar.

Es interesante destacar, que el peso medio al nacer de niños de madres que fumaron durante el embarazo es 180 gramos menor que el de los nacidos de mujeres que no fumaron; la frecuencia de aborto espontáneo, parto prematuro y de muertes fetales, es también alta en las gestantes fumadoras.

El cese del uso del tabaco puede estar seguido de un síndrome de abstinencia pero este es muy variable de persona a persona en intensidad, signos y síntomas específicos, no hay acuerdo sobre los factores que son responsables de su variabilidad y no se tiene información sobre a que niveles causan dependencia física. Los signos y síntomas más constantes son náuseas, cefalea, estreñimiento, diarrea y aumento del apetito. Son también comunes somnolencia, fatiga, perturbación del sueño, irritabilidad e incapacidad de concentración.

La proporción de mortalidad global de todos los fumadores masculinos es de alrededor de 1.7 % en comparación con los no fumadores, este valor aumenta para los que fuman dos paquetes diarios y es todavía más alto para los que fuman más de dos paquetes diarios. Existe una relación directa entre el número de cigarrillos que se fuman y el índice de mortalidad, pero esto no es tan preciso como en el caso de los cigarrillos.

Es probable que las diferencias entre los fumadores de cigarrillos, pipa y cigarrillos estén relacionados con la menor inhalación entre los dos últimos grupos, lo cual lleva a una disminución en la exposición a todos los constituyentes del humo. El tabaquismo continúa describiéndose como la mayor causa de muerte prevenible en muchos países industrializados (Velázquez B. Lorenzo, 1990)

EFFECTOS DEL TABACO EN LA MUCOSA BUCAL

El calor y la acumulación de los productos de la combustión del cigarro y cigarrillos son irritantes locales indeseables, en particular en los periodos de cicatrización postratamiento.

Los fumadores presentan cambios bucales en los dientes, como depósitos de color café similares al cálculo y ocasionan coloración de la estructura del diente, coloración grisácea difusa, leucoplasia de la encía. El paladar del fumador se caracteriza por glándulas y mucosas prominentes con inflamación de los orificios y un eritema difuso o por una superficie áspera como de guijarro (Arno A. 1959. Sommers C.J. y Oberman 1968).

Se observa que las mujeres entre las edades de 20 a 39 años y los hombres de 30 a 59 años con tabaquismo tienen casi el doble de oportunidad de tener enfermedad periodontal o de quedar edéntulos que los no fumadores. En los fumadores de pipa se observan más cálculos que en aquellos que no fuman cigarrillos. Se observa una mayor pérdida ósea comparados con los no fumadores de edades y estados de higiene bucal similares. (Bergstrom J. 1989).

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA

El tabaquismo es considerado como uno de los más importantes factores de riesgo entre los países desarrollados como en vías de desarrollo. Hace ya más de cuatro décadas que se conocen las consecuencias de su consumo, que muestra características y proporciones de una epidemia que comienza a causar alarma mundial, si se conservan las pautas de consumo actuales, para el año 2020 el tabaco estará causando cada año más de diez millones de muertes en el mundo entero. Esto significa que 200 millones de los que hoy son niños o jóvenes morirán víctimas del tabaquismo.

Desde hace más de quince años se han llevado a cabo diversos estudios epidemiológicos, médicos y psicológicos en la mayoría de los países con el objeto de conocer cada vez más a fondo la problemática del tabaquismo. En los países desarrollados, la prevalencia y la intensidad del tabaquismo arroja fuertes variaciones, según factores tales como la duración del hábito, la edad a que empiezan a fumar, el entorno socioeconómico, el nivel educativo y el tipo de ocupación.

En general los países donde se empezó antes a fumar son los primeros en presentar un descenso de la prevalencia del tabaquismo, aunque cabe señalar que en países europeos la prevalencia del tabaquismo femenino parece estar todavía en aumento. A escala mundial el consumo de tabaco aumenta en un 2.1% al año. en los países en desarrollo el tipo de aumento es de alrededor del 3.4% , mientras que en los países desarrollados disminuye en un 0.2% al año.

En muchos países en desarrollo aunque no siempre se dispone de información suficiente sobre las tendencias y los factores socioeconómicos relacionados con el tabaquismo se ha calculado que fuman entre el 2% y el 10% de las mujeres; en general, la prevalencia del tabaquismo en dichos países sigue siendo baja en comparación con la correspondiente a los hombres y mujeres de los países desarrollados.

Existen indicios de que en algunos países en desarrollo aumenta el número de mujeres fumadoras y es probable que dicho aumento persista como consecuencia del crecimiento comercial internacional de productos de tabaco y de la introducción de nuevos tipos y aromas de cigarrillos, estimulando todo ello por la publicidad y la comercialización correspondientes

El reto con que se enfrentan los países en desarrollo es impedir que el tabaquismo llegue al nivel que tienen en los países desarrollados, particularmente en vista de que el aumento del consumo amenaza con echar por tierra los progresos realizados en materia de salud en países en desarrollo, donde es bajo el consumo de tabaco, es todavía posible evitar una futura epidemia con sus costos sociales y económicos de mortalidad prematura y morbilidad evitables causadas por el tabaco.

En México se han llevado a cabo diversos estudios con el objetode conocer a fondo la problemática del tabaquismo. Uno de ellos fue realizado en 1988 por la Secretaría de Salud, a través de los resultados de la primera Encuesta Nacional de Adicciones dio a conocer el panorama epidemiológico del tabaquismo, los principales patrones y niveles de consumo del tabaco así como su distribución por grupos de edad, sexo, escolaridad, evaluación del grado de conocimientos de la población sobre el problema, su actitud hacia el mismo y la disponibilidad de la substancia.

A pesar de los valiosos resultados obtenidos en dicha encuesta se consideró necesario conducir otro estudio a nivel nacional y regional. Así en 1993 la Secretaría de Salud a través de la Dirección General de Epidemiología, realizó una segunda encuesta nacional de adicciones, en la que incluyó un mayor número de indicadores que permitieron conocer con mayor profundidad el comportamiento y las tendencias del tabaquismo.

Esta información facilitó conocer más a fondo la conducta del fumador en México, así como diseñar mejores estrategias preventivas, de tratamiento, de legislación y de publicidad acordes a la situación real del fenómeno del tabaquismo.

Con la finalidad de hacer comparables los resultados del estudio de 1993 con los de la encuesta realizada en 1988 se adoptó el esquema conceptual utilizado por esta última, el cual fue previamente propuesto por la Organización Panamericana de la Salud durante 1988. Las áreas de listado seleccionadas fueron visitadas nuevamente para actualizar la cartografía, mapas y croquis de acceso, que facilitarían la ubicación de las viviendas en el momento de levantar las encuestas .

La muestra para la Encuesta Nacional de las Adicciones 1993 se seleccionó en base al Marco Muestreal Jurisdiccional de viviendas, que está constituido por 1 363 485 viviendas las cuales fueron seleccionadas aleatoriamente de manera que fueran representativas de todas las viviendas, estratos sociales y zonas geográficas del país. La base del Marco fue el IX Censo General de Población y Vivienda de 1990, el cual brindó la información demográfica y cartográfica para su creación .

El diseño muestral utilizado por la encuesta fue poletápico y consistió en una selección de áreas geográficas de todo el país una vez seleccionada la vivienda, a través de un proceso aleatorio, se llevó a cabo la última etapa del muestreo que consistió de un proceso aleatorio para seleccionar al individuo que se entrevistaría en cada vivienda. Todos los individuos de ambos géneros, residentes habituales de las viviendas en zonas urbanas que al momento del levantamiento de la encuesta se encontraran entre los 12 y los 65 años de edad.

La información se obtuvo mediante un cuestionario estandarizado que se aplicó a través de entrevista directa en la vivienda que permitiera hacer la entrevista única e individual. El cuestionario abarcó patrones de consumo de grado en el uso y abuso del tabaco, variables sociodemográficas asociadas al consumo del tabaco, problemas asociados con el uso del tabaco.

La respuesta a la encuesta fue superior a lo esperado. Del total de viviendas en muestra, se obtuvo la tasa de respuesta de viviendas del 90.6%; asimismo, la tasa de respuesta para entrevistas individuales fue de 92.6%. La distribución por sexo correspondió a 45.5% para el grupo masculino y 54.5% para el femenino. Es decir se entrevistaron 9% más mujeres que hombres; por lo tanto se tiene una encuesta de manera general un índice mayor de feminidad. En cuanto a la edad, el grupo de jóvenes de 12 a 18 años estuvo conformado por el 31.7 % de la muestra. el resto se distribuyó en los grupos de entre 19 y 65 años de edad.

Los resultados obtenidos a nivel nacional, mostraron que el 25% de la población entre 12 y 65 años de edad son fumadores lo que equivale a más de 10 millones de individuos, 20% son ex fumadores y más de la mitad 54.6% son no fumadores.

La prevalencia de fumadores en el grupo masculino fue del 38.3%, lo que equivale a más de 7 millones de sujetos con este hábito; mientras que en las mujeres correspondió a 14.2%, lo que se traduce a poco más de 3 millones.

En el grupo de los ex-fumadores, la prevalencia encontrada para los hombres sobrepasa nuevamente la de las mujeres: en los varones fue de 24.7% y en las mujeres de 16.6%. En números obsoletos, esto equivale en los primeros a casi 5 millones y en las segundas a 3 836 754. La situación se invierte para el caso de los no fumadores, donde las mujeres tienen una prevalencia mucho mayor, con 69.25, y en hombres de 37%.

Dentro del grupo de fumadores, la mayoría (69%) continúa siendo de varones, sin embargo, cada vez existe un mayor número de mujeres (31%). En cuanto a la distribución por edad, una cuarta parte se agrupó entre los 26 y los 34 años (25.6%), seguida del grupo de 19 a 25 años (23.8%) y el de 35 a 44 años de edad (21.4%). Sin embargo, no debe restarse importancia al 9 % de fumadores que tienen entre 12 y 18 años, que representan más de 900 000 jóvenes .

En relación con la escolaridad, una tercera parte cuenta con nivel primaria (32.5%), mientras que la cuarta parte (25.2%) reportó como nivel máximo de escolaridad la secundaria. El nivel medio superior fue el tercero más señalado (22.8%) es de llamar la atención que los menores porcentajes de fumadores están entre los que no recibieron escolaridad formal (3.8%) y los de posgrado (1.1%).

Por lo que toca al estado civil, más de la mitad de los fumadores son casados (53.8%) . En los solteros se observó menor proporción (33.5%).

La ocupación de los fumadores se encontró distribuida entre los que señalaron ser empleados (23.8%), comerciantes (19.8%) y obreros (19.7%), principalmente. Destaca el hecho de que 15.7% de los que fuman se dedican al hogar, lo cual puede asociarse a una mayor proporción de mujeres en esta categoría de ocupación.

La edad de inicio de más de la mitad (52.2%) de los fumadores fue entre los 15 y los 18 años, casi una quinta parte (17.6%) comenzó entre los 19 y 23 años de edad, y un 17% entre los 11 y 14 años de edad. El 3% en ambos sexos inició antes de los 10 años. Esto significa que el 72 % de los fumadores inició antes de cumplir los 18 años de edad, lo cual muestra que el inicio al tabaquismo se está dando principalmente en la adolescencia que obliga a instrumentar medidas preventivas a temprana edad.

En relación a la edad de inicio y sexo, únicamente se apreciaron diferencias intragénero en los menores de 18 años, con una mayor proporción al sexo masculino.

Entre los principales motivos de inicio del tabaquismo, casi la mitad de los fumadores (45%) lo hizo por curiosidad, un 37% por presión de los amigos y el 7% por la necesidad de tranquilizarse. En lo que se refiere al intento de abandonar el hábito de fumar, los hombres han tratado dos veces más que las mujeres.

Por otra parte en lo que se refiere a la cantidad y frecuencia de consumo de cigarros, el 60% indicó fumar de 1 a 5, siendo clasificados como fumadores leves; la mayoría lo hizo con una frecuencia diaria. El 29% consume de 6 a 15 cigarros, haciéndolo también a diario.

Lo anterior debe preocupar, ya que el 82% de los fumadores consumen nicotina constantemente; esto indica que no sólo aquellos que fuman 16 cigarros diarios o más serán dependientes, sino también los que actualmente fuman menos de esta cantidad, debido al efecto de tolerancia. En los países industrializados, donde fuman cigarrillos cerca del 26% de la población de adultos dentados la asociación entre el cigarrillo y la enfermedad periodontal representa un importante problema de salud pública.

Aunque el porcentaje de adultos fumadores muestra un descenso gradual en los países industrializados, la tasa de descenso es menor entre las mujeres y otros grupos minoritarios. Incluso el consumo de productos de tabaco que no se fuman muestra un aumento en especial entre los jóvenes.

CAPITULO III

GINGIVITIS ASOCIADA A TABAQUISMO

La gingivitis es el padecimiento periodontal más frecuente que puede presentarse en cualquier sujeto debido a la excesiva acumulación de la placa dentobacteriana en el margen gingival.

Como su nombre lo indica gingivitis es la inflamación de la encía que se caracteriza por tener una coloración rojiza, su forma es edematosa con papilas interdentes abultadas, los márgenes gingivales se encuentran abultados cerca o en la protuberancia de la corona; en ocasiones llega a presentar una superficie lisa, pérdida o reducción del puntilleo gingival y hemorragia espontánea o bien la existencia de exudado purulento proveniente del surco gingival. No es una enfermedad dolorosa aunque con frecuencia el paciente esta consciente de la tumefacción, enrojecimiento y hemorragia de la encía.

La asociación entre fumar tabaco y la gingivitis quedo demostrada desde 1946, es por ello que existen numerosos investigadores que confirman y amplian esta información.

Se ha probado convincentemente que la placa dentobacteriana es el factor etiológico esencial en la gingivitis, por lo que la extensión de la gingivitis dependerá de que tanta placa dentobacteriana de cierta composición bacteriana actuará sobre los tejidos periodontales y durante cuanto tiempo.(Hans Preber y Jans Bergstrom, 1986)

Existen estudios descriptivos que indican que los fumadores exhiben más gingivitis, otros no reportan diferencia y otros incluso reportan que los fumadores tienen menos gingivitis.

Pindborg (1983) realiza un estudio en el que relaciona gingivitis y tabaquismo, reportando que los fumadores presentan una disminución severa de la inflamación gingival similar a los no fumadores. Estos resultados fueron analizados posteriormente por Bergstrom Jan y Floderus (1989), quienes reportan algunos análisis donde la inflamación gingival tiene un punto bajo en fumadores, que los fumadores tienden a predominar en un nivel socioeconómico bajo de la población por lo que tienen un estándar inferior de higiene bucal, por lo tanto si los estándares socioeconómicos y la higiene bucal no se toman en consideración es probable que los fumadores presenten gingivitis más severa que los no fumadores.

Además en este mismo estudio reportan que la asociación del sangrado gingival y el tabaquismo se encuentra disminuida en los fumadores, basados en estas observaciones ellos sugieren que la respuesta gingival inflamatoria pudiera estar suprimida en los fumadores

En un estudio realizado por Danielsen B. y cols en adultos jóvenes se hizo un intento para evaluar la influencia del tabaquismo sobre la gingivitis tomando en cuenta el efecto de la placa dentobacteriana. Se encontró que la diferencia en el índice gingival entre fumadores y no fumadores desapareció cuando se consideró el efecto de la placa dentobacteriana, demostró que tanto en la presencia como en la ausencia de placa dentobacteriana, las transiciones desde status no inflamado a inflamado ocurrieron.

Los descubrimientos indicaron que el efecto principal de la placa dentobacteriana fue suprimir la capacidad de los tejidos para recuperarse de la inflamación, en lugar de aumentar la proporción en la cual comienza a inflamarse los sitios no inflamados. Los cambios en la prevalencia y extensión de la inflamación gingival fueron el resultado de la diferencia entre estas dos dinámicas

Algunos estudios posteriores han confirmado este hallazgo sugiriendo que la expresión de la gingivitis en la respuesta a la placa dentobacteriana está modificada por el tabaquismo, que bajo condiciones normales de salud gingival o con bajos niveles de gingivitis no existen diferencias detectables entre fumadores y no fumadores (Bergstrom y Hans Preber, 1994).

Sin embargo Michael J. Pabs y cols. (1995) establece que los niveles aumentados de placa dentobacteriana en fumadores provocara una reacción suprimida de inflamación, por lo tanto los fumadores rara vez presentan niveles aumentados de gingivitis, aún en presencia de enfermedad severa . Por consiguiente tal supresión de la inflamación por parte de la nicotina se presentaría solamente a costa de una infección continuada. Finalmente estos mismos autores mencionan que la respuesta inmune a la infección prolongada por parte de los agentes patógenos periodontales abrumaría cualquier efecto anti-inflamatorio a corto plazo de la nicotina

Para confirmar y ampliar esta influencia supresiva de inflamación gingival en fumadores se han realizado estudios clínicos sugiriendo el modelo de gingivitis experimental de Løe y Theilade (1966).

Danielsen B y cols. (1990) y Bergstrom J Hans Preber (1992) reportan los descubrimientos de un estudio experimental de gingivitis conducido en fumadores y no fumadores los pacientes fueron sometidos a profilaxis durante un período de tiempo, de estos sólo los que demostraron un índice de placa dentobacteriana menor de 0.20 en todas las citas para profilaxis se les permitió continuar en el estudio, se les registro su estado gingival y tenían sus dientes pulidos.

Posteriormente se les indicó que se abstuvieran de todas las medidas de higiene bucal por los siguientes 21 días, registrándose el estado de placa dentobacteriana e índice gingival a los 5, 10 y 21 días. Nuevamente los dientes fueron pulidos y se reintituyó la higiene bucal, después de dos semanas de higiene bucal supervisada se realizaron registros del estado de placa dentobacteriana e índice gingival.

Observaron que se acumularon cantidades similares de placa dentobacteriana en los dos grupos durante el período de no higiene bucal, pero los fumadores exhibieron menos inflamación gingival con respecto al sangrado, enrojecimiento y salida de exudado (lo cual fue evaluado clínicamente), por lo que concluyen que la reacción en fumadores fue significativamente menos elevada.

Estos resultados sugieren que la respuesta gingival inflamatoria por acumulación de placa dentobacteriana puede ser suprimida bajo la influencia del tabaquismo. Tal supresión de la reacción gingival inflamatoria puede estar asociada a que los productos del tabaco interfieran con la respuesta vascular inflamatoria causando vasoconstricción de los vasos periféricos gingivales. Esto se puede presentar como supresión de propiedades de inflamación tales como sangrado, enrojecimiento y exudado.

La supresión de la reacción vascular inflamatoria por influencia del tabaquismo indica una alteración de los mecanismos de defensa haciendo a los tejidos más susceptibles a la placa dentobacteriana.

Estos autores resumen: los fumadores quienes demostraron una incidencia disminuida de gingivitis , tal vez se puede comprender mejor como el reflejo de una reducción de la capacidad del huésped para montar una efectiva defensa a través del proceso inflamatorio, debido a que ambos grupos han experimentado un desafío comparable en términos de agresión de placa dentobacteriana.

La proporción de recuperación considerablemente mayor exhibida por los no fumadores, reflejaría que los tejidos del huésped son incapaces de mantener esta respuesta inflamatoria defensiva hasta la misma extensión de los no fumadores.

Otra hipótesis, no necesariamente contradictoria, para explicar estos descubrimientos menciona que es probable que las sustancias del humo del tabaco puedan reducir la capacidad de los microorganismos en la placa dentobacteriana para producir irritantes (Danielsen Ben, 1990).

CAPITULO IV

ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA A TABAQUISMO

1.- ALTERACIONES PERIODONTALES ASOCIADAS A TABAQUISMO

Las alteraciones más frecuentes de tejidos periodontales son los procesos infecciosos, relacionados con acumulación de placa dentobacteriana y flora periodontal patógena subgingival. Periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión hacia los tejidos periodontales de soporte de la inflamación iniciada en la encía.

Estos procesos se pueden presentar en cualquiera de las superficies dentales uni o multiradiculares; en etapas avanzadas los dientes con enfermedad periodontal son móviles y es posible advertir migración patológica dentaria. Existe sangrado al sondeo gingival con posible exudado hemorrágico supurativo o claro y acuoso. Entre los cambios más notables que presenta la encía se encuentra enrojecimiento, tumefacción e inflamación aunque en otros casos los pacientes con enfermedad periodontal presentan sitios de la encía con indicios de fibrosis, recesión o bien aparece sano a nivel superficial. Se localizan acumulaciones de placa y cálculo subgingival y supragingival en o cerca del margen gingival. En particular esta enfermedad se presenta en personas con deficiente higiene bucal.

Radiográficamente se aprecian trastornos en el hueso, con lesiones dispuestas de manera interproximal y pérdida de hueso en la cresta del proceso alveolar interproximal con o sin daño a la lamina dura. Una pérdida generalizada u horizontal del hueso ocurrirá en caso de que afecte la mayoría de los dientes en la misma proporción. La pérdida vertical del hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más rápida, también pueden presentarse en furcaciones o bien alcanzar el ápice radicular.

Ismail I Amid y cols (1983), desarrollaron un estudio epidemiológico con toda la información aportada por todos los investigadores, demostrando que todos los fumadores con pobre higiene bucal comparada con los no fumadores y los que anteriormente fumaban presentaron enfermedad periodontal en grandes porcentajes

Concluyendo que una higiene bucal deficiente, edad y tabaquismo tienen asociación directa con el desarrollo de enfermedad periodontal y que existen otros factores como raza, sexo, y estado socioeconómico que influyen en menor grado para mayor prevalencia de la enfermedad.

Cuando se descubrió por primera vez que el tabaquismo juega un papel importante en la enfermedad periodontal se creía que estaba asociado a la placa dentobacteriana. Después se creyó que su efecto era local, afectando primariamente a las regiones bucales expuestas particularmente al humo del tabaco. Ahora se está más inclinado a hipotetizar que el tabaco afecta principalmente a los tejidos periodontales por medio de su influencia general en el cuerpo afectando la respuesta de susceptibilidad del huésped.

Por lo anterior surgen tres características de la enfermedad periodontal asociada al tabaco, 1.- que el tabaco aumente la proporción de progresión de enfermedad; 2.- que la enfermedad asociada al tabaco es más resistente a esfuerzos terapéuticos; o 3.- ambas y a que la mortalidad atribuida al tabaco está enormemente elevada en la edad media, enfermedad prematura y muerte. Por eso, por similitud, esta característica podría ser referida como enfermedad periodontal prematuramente avanzada atribuida al tabaco. (Referencias)

Durante la última década numerosos estudios han sugerido una relación significativa entre enfermedad periodontal y tabaquismo. Los síntomas de destrucción periodontal que se han usado para el establecimiento de la enfermedad en relación al tabaquismo son : pérdida de inserción, formación de bolsa periodontal y pérdida ósea radiográfica.

Feldman S Roy y cols (1982), presentan datos sobre los índices de enfermedad periodontal en una población de voluntarios masculinos de Estados Unidos, estos hombres fueron categorizados de acuerdo al tipo de tabaco que consumían y frecuencia de fumar; los hábitos de tabaquismo se determinaron por auto-reporte, por lo que muchas de las historias fueron complejas y estuvieron sujetas a problemas de memoria, para simplificar el problema, clasificaron a un no fumador como alguien quien actualmente no fumaba independientemente de la historia previa, y a un fumador como quien fumaba actualmente.

Se registraron seis índices de salud periodontal en fumadores de cigarrillos, fumadores de pipa/ cigarro y no fumadores del estudio dental; estos índices incluyeron la acumulación de placa dentobacteriana, depósito de cálculo dental, inflamación gingival, profundidad de las bolsas periodontales, pérdida de hueso alveolar y movilidad dentaria.

PLACA DENTOBACTERIANA Y CÁLCULO DENTAL

Los resultados de Feldman S Roy, indicaron que los fumadores de cigarrillo acumularon ligeramente más placa dentobacteriana que los no fumadores de pipa y cigarro y ambos grupos de fumadores acumularon menos placa dentobacteriana que los no fumadores. Los fumadores de cigarrillos tuvieron significativamente más depósitos de cálculo dental que los fumadores de pipa y cigarro.

Las alteraciones en la propiedades salivales o en la composición de la microflora de fumadores puede ser responsable del descubrimiento común de que el cálculo dental es más prevalente en fumadores. Aunque estudios de microorganismos de la placa no han identificado bacterias específicas asociadas con el tabaquismo, el fumar tabaco puede favorecer al establecimiento de una microflora de placa dental más virulenta.

Los fumadores tienen mayor flujo salival y mayores concentraciones salivales de algunos elementos con lo que es posible que tales alteraciones salivales puedan tener un efecto sobre la composición, formación y mineralización de la placa dentobacteriana. En realidad la covariación del efecto del cálculo indicó que los fumadores de cigarrillos, pipa y cigarro presentaron menos inflamación gingival que los no fumadores.

TABAQUISMO Y PROFUNDIDAD DE LA BOLSA

Feldman S Roy (1982) reportó que los fumadores de cigarrillos mostraron mayor profundidad de bolsas periodontales comparados con los no fumadores, puesto que el depósito de cálculo dental puede estar aumentado por el fumar tabaco o por inadecuada preocupación por la higiene bucal lo que favorece el desarrollo de bolsas periodontales.

Asimismo Bergström J, Eliasson S en (1987), ajustan los niveles de acumulación de placa dentobacteriana entre fumadores y no fumadores, examinando a 242 sujetos con edades de 21 a 60 años, 76 de los cuales eran fumadores; el estado de higiene bucal y hábitos de cuidado dental fueron de un promedio similar en ambos grupos. Se realizó el sondeo en seis sitios alrededor del diente, reportándose una profundidad de 4mm. Sus resultados demuestran que la profundidad de las bolsas periodontales fue significativamente mayor en fumadores comparada a no fumadores.

Concluyendo que los fumadores muestran 36 sitios con una profundidad de 4mm o más, en contraste de 21 sitios en no fumadores, por lo que los fumadores con deterioro en la salud periodontal y la influencia de fumar puede ser independiente a la exposición de placa dentobacteriana.

Nuevamente Bergstrom J (1989), confirma lo anterior con un nuevo estudio donde analiza un total de 155 personas con enfermedad periodontal, de las cuales la mitad eran fumadores y el resto no fumadores. Las variables analizadas fueron frecuencia de enfermedad periodontal, frecuencia de sitios periodontalmente enfermos (midiendo la profundidad de las bolsas periodontales) índice gingival e índice de placa dentobacteriana.

Sus resultados indican que el índice gingival y el índice de placa dentobacteriana no difieren notablemente entre el grupo de fumadores y no fumadores manteniéndose a un nivel mínimo. Sin embargo el grupo de fumadores presento nuevamente más sitios con bolsas periodontales con una profundidad de más de 4mm lo cual fue significativamente mayor a la profundidad de las bolsas en no fumadores.

TABAQUISMO Y PÉRDIDA ÓSEA

Feldman S Roy y cols (1982), a través de determinaciones radiográficas demuestran pérdida del hueso alveolar significativamente mayor en fumadores de cigarrillos comparado con no fumadores y fumadores de pipa/cigarro, lo anterior fue comprobado por medio de radiografías de series completas de la boca. Como se ha mencionado anteriormente la nicotina en el humo del cigarro es absorbida más rápidamente a través de las membranas mucosas bucales que la nicotina en el humo del cigarrillo debido a mayores concentraciones de nicotina sin-ionizar en el humo del cigarro alcalino.

Sin embargo, estudios de cigarrillos con nicotina han establecido que menos del 30% del humo del cigarrillo inhalado es absorbido en cavidad bucal, una suposición razonable es que la mayor pérdida de hueso alveolar observada en fumadores de cigarrillos es el resultado de la absorción primaria de los productos de la inhalación del tabaco por vía pulmonar. Este mecanismo sistémico es claramente eficiente ya que son retenidos el 82 al 99% de los componentes del humo del cigarrillo en los pulmones.

También han sido analizados los efectos del tabaquismo sobre el proceso óseo por Arno y cols. (1991), en un estudio de pérdida ósea radiográfica, reportando que los fumadores tenían en promedio una pérdida ósea mayor que los no fumadores en una misma población, concluyendo que el tabaquismo puede ejercer un efecto en el hueso periodontal y por lo tanto ser un factor complicante en la etiología de la enfermedad periodontal, aunque no explican el procedimiento por el cual llegaron a demostrar esta pérdida ósea.

Esta estipulación fue apoyada por los resultados similares de investigaciones posteriores realizadas por Bergstrom J. y cols (1991) donde investigan la asociación entre fumar y la pérdida ósea, ellos incluyen en su grupo de estudio 210 sujetos de 24 a 60 años de edad; de los cuales 30% eran fumadores y el 38% eran no fumadores, el estudio fue basado en radiografías de aleta mordible donde la pérdida de hueso interproximal se obtuvo sumando la distancia de la unión cemento-esmalte al septum interdental, la distancia fue tomada de 12 sitios representando 3 maxilares y 3 huesos mandibulares. La distancia fue mayor en los fumadores cuando se comparo con no fumadores.

Los resultados basados sobre adultos con buena higiene bucal sugirieron que la pérdida de hueso periodontal aumenta con el tabaquismo. El tabaquismo relacionado con la pérdida de hueso no esta correlacionado con la infección por placa dentobacteriana.

Haber Jerome y Kent L Ralph (1992), relacionan la frecuencia de fumar con la severidad de la enfermedad periodontal, examinan 196 pacientes referidos a una práctica general y a una práctica periodontal. Fueron clasificados en grupos de edades de 25 a 40 años, 41 a 55 años y mayores de 55 años, sus encuestas fueron elaboradas a través de cuestionarios y solamente aquellos que reportaron periodontitis fueron analizados. El nivel periodontal de los pacientes estuvo basado sobre la pérdida ósea diagnosticada por medio de radiografías bucales y profundidad de las bolsas periodontales.

Sus resultados indicaron una relación de la frecuencia del tabaquismo con la severidad de la enfermedad la cual aumentaba ante la presencia de mayor acumulación de placa dentobacteriana, demostrándose una relación entre el padecimiento de la enfermedad

periodontal de moderada a severa, el número de cigarrillos consumidos diariamente y el número de años que el paciente había fumado.

TABAQUISMO Y PÉRDIDA DE INSERCIÓN

En lo que respecta a niveles de inserción Feldman S. Roy y cols. (1982) reportaron que los fumadores presentaron mayor pérdida de inserción en más sitios comparados con no fumadores.

Recientemente un par de estudios han demostrado la pérdida de inserción severa en pacientes fumadores, uno de ellos fue realizado por Dunford E (1992), teniendo como objetivo determinar la asociación del tabaco y el tiempo de consumo del mismo con la enfermedad periodontal. La clasificación clínica fue determinar los niveles de inserción; los pacientes con severa enfermedad periodontal fueron definidos por presentar más de dos dientes con nivel de inserción interproximal de 6 mm. La asociación de enfermedad periodontal severa con el tabaco y la duración del mismo hábito (años) fue significativa ya que el 48% de los fumadores mostraron severos niveles de enfermedad periodontal y solamente el 11% de los no fumadores indicaron lo mismo.

PÉRDIDA DE INSERCIÓN MÁS ENFERMEDAD SISTEMICA

De igual manera Grossi G Sara y cols (1994) analizan a 1420 sujetos de 25 a 70 años de edad registrando en una historia periodontal las características del paciente incluyendo edad, ocupación, enfermedades sistémicas, flora microbiológica subgingival *Popphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus* y tabaquismo.

Observan que la edad fue un factor fuertemente asociado con pérdida de inserción en sujetos de 65 a 74 años, la **diabetes mellitus** fue la única enfermedad sistémica positivamente asociada con pérdida de inserción. La presencia de *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus* y tabaquismo son grandes indicadores de riesgo para la pérdida de inserción, el estado socioeconómico y el estado de higiene bucal expresado en términos de acumulación de placa supragingival y cálculo subgingival, son verdaderos indicadores para la pérdida de inserción.

TABAQUISMO Y MOVILIDAD DENTARIA

Feldman S Roy y cols (1982), no apreciaron diferencias en la movilidad de los dientes entre fumadores y no fumadores. Esta variable ha sido la menos afectada por efectos ambientales del humo del tabaco ya que la población de estudio había mantenido la integridad de la arcada casi completamente y no usaba prótesis.

TABAQUISMO Y PÉRDIDA DENTARIA

Posteriormente Gunnar Holm (1994), informa que los estudios epidemiológicos han mostrado que la pérdida de dientes está asociada con el aumento de la edad, esto fue explicado como el resultado de la acción de microorganismos los cuales, como componentes de la placa dentobacteriana destruyeron al diente produciendo caries o enfermedad periodontal. Gunnar Holm realiza un estudio para determinar si el tabaquismo es también un factor de riesgo para la pérdida dentaria. Analiza un total de 273 individuos por 10 años, durante el cual 93 individuos perdieron un total de 260 dientes .

Los individuos más jóvenes y especialmente los hombres que fumaban más de 15 cigarrillos al día se encontró que tenían el riesgo más alta relativo de dientes perdidos (4.55 y 3.18 respectivamente) La combinación de una alta clasificación de placa y tabaquismo fue junto con la edad el predictor más fuerte de pérdida dental. Los descubrimientos en este estudio sugieren que los fumadores, especialmente aquellos en el grupo de edad de <50 años, están en un grupo de alto riesgo de pérdida dentaria. El tabaquismo suma alrededor del 52 al 78% de la pérdida dentaria en estos grupos.

Parece que la edad, placa dentobacteriana y hábitos de tabaquismo tienen impactos mayores sobre la pérdida de dientes durante el periodo de 10 años. La gente anciana perdió más dientes que los jóvenes. La gente vieja que fuma y tiene una higiene bucal deficiente perdió incluso más dientes. Por lo que hay una interacción entre la clasificación de placa dentobacteriana y los hábitos de tabaquismo. (Gunnar Holm 1994).

Por otra parte se ha informado que el humo del cigarrillo de la formula mezclada popular actualmente en países industrializados es levemente ácido y puede producir relativamente poca irritación a la mucosa bucal. Esta diferencia del producto puede ser responsable de las limitadas observaciones de patogenesis gingival en el uso del tabaco. El humo del cigarro y la pipa, el cual difiere del humo del cigarrillo en ph frecuencia de ingestión y ruta supuesta de absorción no han sido examinados como variables asociadas con enfermedad periodontal.

El tabaco expone a los tejidos periodontales al humo del tabaco y puede afectar la defensa periodontal por dos vías potenciales:

1.- el humo del tabaco puede funcionar directamente como una fuente de irritación gingival y 2.- actuar indirectamente a través de un mecanismo sistémico que puede alterar el tejido vascular y a la hemodinámica (Feldman S Roy y cols 1982)

Otras investigaciones similares con extensa población corroboran toda la información anterior. Por lo que ha surgido un patrón general con respecto a los fumadores; los fumadores presentan mayor pérdida de hueso, mayor pérdida de inserción, mayor número de bolsas periodontales, aumento en la formación de cálculo dental, pero presentan el mismo o menor grado de inflamación gingival y los mismos niveles de acumulación de placa dentobacteriana que los no fumadores Demostrándose una relación entre el padecimiento de enfermedad periodontal de moderada a severa, el número de cigarrillos diarios y el número de años que había fumado el paciente. (Ryder I Mark 1996).

2 .- TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tabaco ha llegado a ser el punto de atención durante los últimos diez años como un importante factor en la patogénesis de la enfermedad periodontal, una posible razón es el hecho de que se ha desafiado la consideración clásica de un sólo factor etilógico (la placa) y una reacción predestinada (la respuesta local), otra razón es que se esta obteniendo una mayor comprensión de las manifestaciones clínicas debidas a mejores herramientas de diagnóstico, lo cual lleva a una clasificación más amplia, en lugar de una y única enfermedad periodontal puede haber espacio para un concepto pluralístico, más amplio de enfermedades periodontales las cuales son comprendidas actualmente como más complejas por estar asociadas a varios factores interrelacionados como es el tabaquismo (Jan Bergstrom y Hans Preber, 1994).

El tabaquismo es considerado uno de los factores importantes que causan muerte prematura en la mayoría de los países industrializados por presentar los fumadores mayor riesgo a desarrollar enfermedades crónicas entre las cuales se mencionan cardiovasculares, cerebrovasculares, gastrointestinales, cáncer, bajo peso en recién nacidos y enfermedades bucales. Por otra parte el tabaquismo, y un alto índice en el consumo de alcohol son factores de riesgo para lesiones precancerosas en cavidad bucal (Jerome Haber y Ralph L Kent, 1992).

Numerosos artículos están dirigidos a la cuestión de si la enfermedad periodontal crónica debe incluirse en el número de enfermedades en las cuales el tabaco es un factor de riesgo

Concluyen que este está asociado con un aumento en el índice de enfermedad periodontal en términos de pérdida ósea, periodontal, pérdida de inserción periodontal. Además ejerce un efecto enmascarante en los síntomas gingivales de inflamación.

En un estudio de caso control basado en una muestra grande de pacientes Preber y Bergstrom (1986), calcularon un riesgo relativo de riesgo (radio odds) de 2.1 a 2.4 para fumadores. La magnitud de la estimación de este riesgo fue apoyado aún más para un estudio subsecuente realizado por Bergstrom (1989), donde analiza a un total de 155 personas con edades de 30,40 y 50 años, admitidas para tratamiento periodontal los cuales fueron investigados con respecto a su hábito de consumo de tabaco Las variables analizadas fueron frecuencia de enfermedad periodontal, frecuencia de sitios periodontalmente enfermos, índice de placa dentobacteriana, índice gingival y frecuencia de bolsas periodontales.

Sus resultados muestran que el índice gingival y el índice de placa dentobacteriana no difieren notablemente del grupo de fumadores y no fumadores, se mantuvieron los niveles gingivales y de placa al mínimo, sin embargo el grupo de fumadores presento más sitios con bolsas periodontales de mayor profundidad. Reportando que en fumadores el radio de riesgo fue de 2.5 demostrando que el riesgo relativo aumentaba con la severidad de la enfermedad. Para la enfermedad periodontal severa, en el 25% de los casos el radio Odds fue de 6.4

Resultados similares se reportaron subsecuente en un estudio conducido por Haber y Kent (1992), basado en una población que representaba pacientes referidos de clínicas periodontales y pacientes referidos de práctica general.

El nivel periodontal de los pacientes de práctica periodontal estuvo basado en la pérdida ósea radiográfica y profundidad de las bolsas periodontales. Los pacientes fueron clasificados en grupos de edades (25 a 40, 41 a 55 y mayores de 55 años) y por sexo.

Ellos encontraron un ajuste de edad y sexo de radio Odds para el tabaquismo de 2.6, la edad y sexo por separados reportan un radio Odds por fumar de 2.1 para el sexo y 2.3 para la edad. En cuanto a la cantidad de cigarrillos, se observó que los pacientes de la práctica periodontal fuman más (más de 10 cigarrillos al día) que los pacientes de práctica general inducido por ello aumenta el factor de riesgo a 5.7 radio Odds.

Un par de estudios realizados por Bergstrom J y Blomlof Lief (1992), Dunford E. y cols. (1992), basados en grupos relativamente grandes con el objeto de determinar la asociación entre fumar tabaco como factor de riesgo a desarrollar enfermedad periodontal. La clasificación clínica fue determinada por pruebas de niveles de inserción.

Los pacientes con severa enfermedad periodontal fueron definidos por tener más de dos dientes con pérdida de inserción interproximal mayores de 6mm. Los análisis de variación de radio indican que el incremento de riesgo para la enfermedad periodontal severa en fumadores, es del 4.95 por fumar y el 3.09 por duración del hábito; específicamente el 48% de los fumadores mostraron severos niveles de enfermedad periodontal, comparada con el 21% de los que no fuman mucho.

Por duración de hábito un 20% en aquellos que han fumado por menos de diez años, en comparación con un 45% en fumadores de más de diez años de consumo de tabaco.

Por lo anterior los resultados indican una fuerte asociación entre la duración de fumar y enfermedad periodontal severa.

Usando diferentes poblaciones de estudio y variedad de métodos de medición de los síntomas y clasificación de la enfermedad todas las investigaciones han llegado a riesgos estimados similares en asociación entre la enfermedad destructiva y el tabaquismo.

Como el estudio de Haber Jerome y cols. (1993), donde estudian el papel del tabaquismo como factor de riesgo fijado en grupos de diabéticos y no diabéticos, realizándoles historias médicas y dentales, las cuales reportaron que entre los sujetos diabéticos la prevalencia de periodontitis fue marcadamente alta, así como la mayor cantidad de sitios con bolsas periodontales de más de 4mm.

Reportaron los riesgos atribuibles en porcentajes, los sujetos no diabéticos fumadores indicaron una prevalencia de riesgo de presentar periodontitis del 32% en edades de 19 a 30 años. en pacientes diabéticos fumadores la prevalencia de riesgo de presentar periodontitis fue del 51% en edades de 31 a 40 años. Estos hallazgos sugieren que los pacientes diabéticos que consumen tabaco son un grupo de alto riesgo de desarrollar enfermedad destructiva.

Grossi G. Sara y cols. (1994) amplían los estudios sobre indicadores de riesgo específico asociándolos con la pérdida de inserción con respecto a la susceptibilidad o resistencia del paciente y presencia de microflora periodontopatogénica. Evalúan a 1426 sujetos de 25 a 70 años de edad asociando enfermedad periodontal con edad, enfermedades sistémicas, exposición por peligros ocupacionales, flora microbiana subgingival y tabaquismo.

Reportan que la edad fue un factor fuertemente asociado con la pérdida de inserción con radios de 1.72 en sujetos de un rango de 35 a 44 años de edad y 9.01 en sujetos de 65 a 74 años de edad. La diabetes Mellitus fue la única enfermedad sistémica positivamente asociada con pérdida de inserción con radios variables de 2.32. En lo que se refiere a tabaquismo, los fumadores reportaron un riesgo de 2.05, elevándose en aquellos que fuman más a un radio de riesgo de 4.74.

La presencia de bacterias como la *porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides Forsythus* en la flora subgingival representa riesgos de 1.59 y 2.45 respectivamente. Los resultados muestran que la edad, diabetes mellitus, presencia de *P. Gingivalis* y *B. Forsythus* en la flora subgingival y el tabaquismo son indicadores de riesgo para la pérdida de inserción.

Por lo tanto el conocimiento actual acerca del tabaco y la enfermedad periodontal basado en más de diez años de investigación sugiere fuertemente que el tabaco particularmente el tabaquismo es por sí solo un factor de riesgo para enfermedad periodontal, elevándose este riesgo si se interrelacionan tabaquismo, higiene bucal deficiente y salud en general. Aunque que las consecuencias nocivas a la salud causadas por el tabaquismo han sido completamente establecidas, varias investigaciones de los últimos años sugieren que el tabaco es considerado un factor de riesgo de 2.5 a 6.0 radio Odds o aún más.

Sin embargo, surge una nueva preocupación acerca de los riesgos a los que están sometidos involuntariamente los no fumadores, tal es el caso de los familiares convivientes y compañeros de trabajo de los fumadores a quienes se ha denominado fumadores pasivos o involuntarios.

Es importante tener en cuenta que la simple separación entre fumadores y no fumadores en el mismo espacio ambiental disminuye el riesgo que este por si sólo representa pero no elimina la exposición al humo del tabaco.

3.- MECANISMOS DE PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1 MICROBIOLOGIA

En los últimos veinte años, los periodoncistas y los microbiólogos han reconocido gradualmente a las enfermedades periodontales como infecciones específicas. La base de este punto de vista es el reconocimiento de la función patogénica de las bacterias anaerobias y los mejorados métodos de cultivos anaeróbicos, el sitio de especificidad y la naturaleza episódica de la enfermedad .

Los estudios longitudinales de la flora microbiana asociada con la periodontitis indican que algunas bacterias son patógenos potenciales. Sin embargo existe una evidencia considerable que sugiere que la *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides intermedius* son agentes patógenos primarios. estas bacterias así como el hábito del tabaco son factores asociados con la enfermedad periodontal.(Preber H BergstromJ y Linder 1992).

Preber y Bergstrom J. y cols (1992), realizaron una investigación teniendo como objetivo aclarar la interrelación que existe entre el tabaquismo y proporciones de agentes periodontopatógenos es decir *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides intermedius*. El estudio se basó en 145 pacientes con periodontitis clínicamente severa, 52 hombres con una edad de 32 a 73 años y 93 mujeres con una edad de 32 a 74 años. Ochenta y tres pacientes reportaron ser fumadores consumiendo un promedio de 15 cigarrillos al día y 62 no fumadores.

Las muestras bacterianas fueron recopiladas de un sitio con profundidad de sondeo de 6mm para cada individuo; para la muestra total en general aproximadamente 30% de los pacientes resultaron ser positivos al *Actinobacillus actinomycetemcomitans* aproximadamente el 40 % fueron positivos al *B. gingivalis*, mientras que el 60% fueron positivos al *B intermedius*.

Sus resultados demuestran que no hubo diferencias estadísticamente importantes en las cuentas bacterianas entre los fumadores y los no fumadores, las frecuencias relativas de los fumadores y los no fumadores positivos para *A actinomycetemcomitans* fueron del 31% y 31% ; para la *B gingivalis* fueron 42% Y 44 % y para la *B intermedia* fueron de 65% y 53% respectivamente. También determinaron la presencia de diferentes combinaciones de estas bacterias aunque no encontraron diferencias importantes entre el hábito del tabaco y las combinaciones de agentes periodontopatógenos entre grupos de fumadores y no fumadores.

Los resultados sugieren que los pacientes fumadores y no fumadores no difieren con respecto a la potencia de periodontopatógenos. Una posible explicación podría ser que, hasta ahora agentes periodontopatógenos desconocidos juegan un papel importante en la enfermedad periodontal en los fumadores. Otra explicación más probable puede ser que el hábito del fumar ejerce su efecto en la enfermedad regulando los mecanismos de defensa del huésped.

El hábito del tabaco afecta el sistema inmune y humoral por consiguiente parece ser que el tabaquismo puede hacer que los tejidos periodontales sean más sensibles a la acción destructiva de los agentes periodontopatógenos

Se ha reportado que la exposición de las bacterias *in vitro* al cigarro trae como resultado una disminución notable en las cantidades de bacterias viables, se ha reportado que las especies gram positivas son más resistentes al humo del cigarro que las bacterias gram negativas. No se ha encontrado diferencia importante en el predominio de varias especies de bacterias de la placa dentobacteriana de fumadores comparada con no fumadores (Preber H, Bergstrom J y Linder 1992).

Stoltenberg L Jill y cols (1993), amplían las investigaciones de la flora microbiana bucal de los fumadores llevando a cabo un estudio teniendo como propósitos determinar; si existe una asociación entre el hábito de fumar cigarro y los signos de enfermedad periodontal después de verificar las variables de edad, sexo, placa dentobacteriana y cálculo dental; si el predominio de cinco bacterias comúnmente asociadas con la enfermedad periodontal difiere entre los fumadores y los no fumadores; y si la presencia de cualquiera de estas bacterias o el tabaquismo se asocia con una profundidad media de sondeo posterior proximal de > 3.5 mm .

Se analizaron 615 adultos en los cuales se midió la placa dentobacteriana, el cálculo dental, la gingivitis y la profundidad de las bolsas periodontales a través del sondeo en las superficies proximales de todos los dientes en un sextante dental posterior seleccionado aleatoriamente.

Los fumadores presentaron menos sitios medidos, lo que indica que tuvieron menos dientes presentes que la muestra de los no fumadores en el sextante seleccionado. La placa subgingival fue muestreada a partir de los mismos sitios y fue probada para determinar la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* y *Fusobacterium nucleatum*.

De la muestra original se sacó al azar una submuestra de no fumadores (126) quienes fueron similares a los fumadores (63) con respecto a la edad, sexo, placa dentobacteriana y cálculo dental. Después se compararon estos dos grupos en base a los parámetros clínicos y microbianos.

Los resultados mostraron que las probabilidades de tener una profundidad media de sondeo de $> 3.5\text{mm}$ fueron 5 veces mayor para la submuestra de los fumadores que para la submuestra de los no fumadores. No se encontró ninguna diferencia estadísticamente importante en el predominio de cualquiera de las bacterias entre las submuestras de fumadores y no fumadores.

En base a los análisis de regresión logística de cada una de las cinco bacterias y el hábito de fumar, la profundidad media de sondeo de $> 3.5\text{ mm}$ estuvo significativamente asociada con la presencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corradens* y el tabaquismo. Para esta muestra de adultos de edad media, médicamente sanos estos autores concluyen que el hábito de fumar cigarro es un indicador de riesgo más fuerte para la presencia de una profundidad media de sondeo proximal posterior de $>3.5\text{mm}$ que para cualquiera de las cinco bacterias (Stoltenberg L Jill y cols 1993).

Por lo tanto hasta la fecha no existen estudios concluyentes que demuestren que fumar afecta los tejidos periodontales por alteración de microorganismos periodontopatogenos de la composición de la placa dentobacteriana.

3.2 TABAQUISMO Y RESPUESTA DEL HUÉSPED

Debido a que el tabaquismo no demuestra afectar en mayor medida la flora bacteriana periodontal algunos investigadores han examinado el papel del tabaco en la alteración de la respuesta orgánica

En general el tabaquismo puede conducir a un aumento en la destrucción periodontal alterando la respuesta orgánica por medio de dos mecanismos; (1) el fumar tabaco crea deficiencias en el funcionamiento normal de la respuesta orgánica para neutralizar la infección y (2) el fumar tabaco puede alterar la respuesta orgánica traduciéndose en destrucción de los tejidos periodontales sanos de la zona alledaña (Ryder I Mark, 1996).

La nicotina es la sustancia del tabaco que más se ha estudiado, la cual en bajas concentraciones puede estimular la quimiotáxis de los neutrófilos o en mayores concentraciones afecta a los fagocitos. La nicotina constituye solo uno de los más de 2 000 componentes potencialmente tóxicos del tabaco que pueden tener efectos nocivos sobre los tejidos periodontales. muchas de las sustancias restantes pueden afectar también el tejido periodontal ya sea por alteración de la respuesta orgánica o por daño directo a las células normales del periodonto.

Para que el organismo enfrente de manera eficiente las infecciones bacterianas requiere de neutrófilos, por lo que se ha investigado que el humo del tabaco y sus componentes individuales pueden tener efectos nocivos en diferentes funciones de los neutrófilos.

En promedio un millón de neutrófilos por minuto entran a la cavidad bucal a través del fluido del surco gingival estas células protegen la encía contra la invasión microbiana, secretando enzimas hidrolíticas y produciendo radicales de oxígeno que participan en el aniquilamiento microbiano. La importancia de los neutrófilos en el mantenimiento de una boca sana esta demostrada por los pacientes con enfermedades con deficiencia de neutrófilos que sufren una severa enfermedad periodontal.

Pabst J. Michael y cols (1995), estudian la influencia que tiene el tabaco sobre las funciones defensivas de los neutrófilos *in vitro*, examinando la actividad bacteriana que tienen contra los agentes patógenos bucales y su capacidad para producir radicales de oxígeno reactivo microbicida.

Sus resultados mostraron que la exposición de los neutrófilos de la sangre humana a la nicotina (de 0.01% a 0.1%) inhibió la capacidad para matar al *Actinomyces naeshundi* *Actinobacillus acyinomycetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum*. Aunque estas concentraciones de nicotina son altas, dichas concentraciones se relacionan con los fagocitos en el surco gingival, debido a que el tabaco contiene de 0.5% a 3.5% de nicotina. La nicotina no tuvo tal efecto inhibitorio cuando se realizó una prueba de aniquilamiento en un ambiente anaeróbico, lo que implica que la nicotina afectó preferencialmente los mecanismos de aniquilamiento dependientes del oxígeno.

Para investigar los efectos que tiene la nicotina sobre la producción de los radicales oxígeno, los neutrófilos fueron preparados con polisacaridos y activados con forbol éster en presencia de nicotina.

La nicotina inhibió la producción del superóxido anión (medido por la reducción del citocromo C) y peróxido de hidrógeno (medido por la oxidación de rojo fenol). La inhibición de la producción del superóxido fue reversible quitando la nicotina. Además Pabst Michael y cols., determinaron que la nicotina también interfirió en la producción de los radicales de oxígeno por estas células. Aunque la nicotina inhibió las funciones celulares del neutrófilo y monocito, la nicotina no tuvo ningún efecto citotóxico sobre las células, debido a que las células permanecieron viables, como lo demuestra la recuperación de la función cuando la nicotina fue eliminada.

La inhibición de las funciones antimicrobianas aeróbicas de los neutrófilos y monocitos por parte de la nicotina puede alterar la ecología microbiana de la cavidad bucal, y esto podría ser un mecanismo por el cual la nicotina compromete la salud bucal de los usuarios de los productos del tabaco.

Por consiguiente, la alteración de las propiedades defensivas de los neutrófilos y macrófagos por parte de un agente parecido a la nicotina que afecta la función fagocítica podría promover la colonización y la infección periodontal. (Pabst J Michael y cols., 1995).

De igual manera se ha reportado que los fumadores tienen números elevados de leucocitos en su sangre periférica por lo que el estudio de estas células ha sido de interés para los investigadores. Bruni (1990), estudio el efecto del humo del cigarrillo en leucocitos de conejo. estudio el efecto inmediato haciendo que el animal fumara cuatro a cinco cigarrillos, mientras que el efecto crónico se estudio teniendo al animal fumando un cigarrillo al día durante diversos periodos de tiempo.

La fagocitosis por leucocitos se evaluó contando la cantidad de bacterias asociadas con leucocitos después de incubación de una mezcla de células y bacterias, encontrándose menos bacterias asociadas con los leucocitos del conejo después de la exposición del animal al humo del cigarro tanto a corto plazo como a largo plazo.

Se encontró que los leucocitos polimorfonucleares recolectados desde la cavidad bucal son capaces de fagocitar materia extraña y fagocitar bacterias, pero que la fumada de un cigarrillo antes de la colección celular detuvo tal efecto. Sin embargo, no se hizo intento para cuantificar tal efecto. Si el fumar cigarrillos deteriora la fagocitosis de PMNs que emanan desde los surcos gingivales, esto disminuiría la defensa de la encía contra bacterias bucales. Esto puede resultar concebible en la acumulación de más placa dentobacteriana.

La disminuida viabilidad del PMN que emana desde el surco gingival también puede resultar en desgranulación de estas células y en la liberación de más enzimas lisosomales las cuales, pueden contribuir directamente a la severidad de la inflamación periodontal.

La salud del periodonto, depende entre otras cosas de las funciones normales del sistema inmunológico y las células del tejido conectivo óseo y el epitelial gingival. Se ha encontrado que el tabaco y algunos de sus componentes tales como la nicotina tienen efectos adversos en células del sistema inmune, así como también en los fibroblastos gingivales. Los fibroblastos gingivales además de la producción de fibras de colágena, son los responsables de la producción de los componentes de la matrix extracelular gingival. El colágeno justifica el 60% de la proteína total en la encía y es su principal proteína estructural.

El colágeno predominante en la encía es del tipo I, con cantidades menores de tipos III y V. Los fibroblastos también participan en la degradación del colágeno, secretando colagenasa (MMP-I), los cuales descomponen la colágena tipo I. Otra molécula matrix importante es la glicoproteína fibronectina (FN) . La fibronectina es una molécula adhesiva que participa en la fijación de los fibroblastos y otros tipos de células tales como los macrófagos a la matrix extracelular, y es importante en la migración celular y la cicatrización de heridas.

Los fibroblastos gingivales se agrupan rápidamente y acumulan altos niveles de nicotina *in vitro*, la mayoría de la cual permanece dentro de los fibroblastos donde puede afectar las funciones o metabolismo celular. La exposición de los fibroblastos humanos a la nicotina *in vitro* afecta su proliferación, así como la naturaleza de su fijación al vidrio y las superficies de la raíz del diente humano *in vitro*.

Debido a que la función normal del fibroblasto gingival es esencial para el mantenimiento del tejido conectivo periodontal así como la cicatrización de heridas, Tipton A David y Dabbous K Mustafa (1995) realizaron un estudio teniendo como objetivos determinar los efectos que tiene la nicotina en la proliferación de fibroblastos gingivales, en la producción de fibronectina y en la producción y análisis de colágeno tipo I, para aclarar su función (nicotina) en la función periodontal.

En este estudio se uso una especie de fibroblasto gingival humano derivado de un individuo sano con encía no inflamada, obteniendo como resultados que la nicotina en concentraciones de >0.075 % causó muerte celular, y en concentraciones de 0.05% causó vacuolización transitoria de los fibroblastos.

La nicotina inhibió significativamente la proliferación del fibroblasto que se midió por la incorporación de [3H] -timidina dentro del ADN. La producción de fibronectina y el colágeno tipo I fueron inhibidas significativamente con la nicotina al 0.05%. Por otra parte en concentraciones de 0.025% aumento significativamente la actividad de la colágenasa usando gels de colágeno tipo I.

Ellos concluyen que *in vitro* la nicotina inhibe el crecimiento de los fibroblastos gingivales y su producción de fibronectina y colágeno y aumenta la actividad de colágenasa. Esto sugiere que la nicotina misma puede aumentar la destrucción de la matrix extracelular gingival, presentándose durante la inflamación periodontal asociada con el uso del tabaco.

Por otra parte se ha demostrado que es posible almacenar pequeñas dosis de nicotina dentro de los fibroblastos que posteriormente se liberan. La función normal de los fibroblastos gingivales es esencial para el mantenimiento de la matrix extracelular gingival, esta función al ser alterada por el consumo del tabaco puede contribuir a la destrucción de la matrix extracelular gingival.

Otra área de investigación de los efectos del humo del tabaco y de sus componentes sobre los tejidos periodontales, han reportado que la nicotina inhibe la proliferación de osteoblastos cultivados en tanto que estimula la efectividad alcalina de la fosfatasa en los osteoclastos, estas alteraciones *in vitro* que le causa la nicotina a las células del ligamento periodontal pueden presentarse también *in vivo* y afectar el potencial de reparación y de regeneración del periodonto entre los consumidores del tabaco (Fang M A y cols, 1991).

Otros estudios reportan que el número de vasos sanguíneos encontrados en encía marginal de fumadores es menor que en no fumadores, por lo que se presenta descenso del flujo sanguíneo (Clarke N G. 1981).

Diversos estudios han demostrado la relación entre fumar y el contenido mineral en huesos en especial en osteoporosis, sin embargo sigue siendo incierta la relación directa entre fumar, osteoporosis y enfermedad periodontal. (Hollenback K A y cols 1993, Daniel H W. 1983).

Danielsen B, y cols; (1990), encontraron que los fumadores tienen mayores números de linfocitos y una alterada distribución de las diferentes subclases: menos células T inductoras de T4+ y más células T supresivas citotóxicas. También han encontrado que los fumadores tienen menos IgA e IgG en su saliva y menos IgA, IgG e IgM pero más IgE en su suero, por tal razón pueden estar involucrados un número de mecanismos en la reducida reacción de defensa en fumadores, pero permanece por aclararse su relativa contribución.

De manera que los productos del tabaco pueden inducir o exacerbar diversas formas de enfermedad periodontal por daño directo a los tejidos periodontales y/o por alteración de la respuesta orgánica lo que crea deficiencias en la neutralización de la infección y permitir que se genere un aumento de la destrucción de los tejidos periodontales, además los productos del tabaco pueden alterar también los mecanismos normales de reparación del periodonto (Ryder I Mark, 1996)

CAPITULO V

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADULTOS JOVENES

En estudios recientes se ha investigado la importancia de la enfermedad periodontal provocada por tabaco en adultos jóvenes, tales estudios tienen resultados similares demostrando que adultos jóvenes mostraron mayor cantidad de placa dentobacteriana, cálculo dental y mayor predisposición a la inflamación gingival como respuesta del organismo ante el tabaquismo, sin embargo los fumadores de edad más avanzada tienen menos hemorragia gingival a pesar de mayores niveles de placa dentobacteriana (Gerard J y cols 1994).

Mullally y Linder (1991). a través de un estudio reportan que bajo condiciones similares a las de investigaciones anteriores, la pérdida de inserción periodontal sólo puede ser identificada cuando se registra una lectura mayor a 3.5mm. En el presente estudio el 95% de los fumadores actuales tenían al menos un sitio interproximal con pérdida de inserción de más de 3.5 mm. Los fumadores jóvenes (25 a 30 años) mostraron 21 sitios en promedio con pérdida de inserción periodontal de 6mm en promedio en este mismo grupo de estudio.

Posteriormente Gerard I, Linden y Mullally (1994), evalúan nuevamente la relación entre el tabaquismo y la destrucción periodontal en adultos jóvenes, en el estudio fueron evaluados 82 pacientes dentados de los cuales 21 son fumadores actuales y 61 no fumadores, con edades promedio de 20 a 33 años de edad, consumiendo los fumadores un total de 15 cigarrillos al día.

Reportaron que los fumadores presentaron más placa dentobacteriana y cálculo dental que los no fumadores, la inflamación gingival fue más severa en fumadores jóvenes que en fumadores de más edad. Sin embargo los fumadores de más edad presentaron menos hemorragia gingival a pesar de mayores niveles de placa dentobacteriana, de igual manera se encontró pérdida ósea, lo cual fue asociado a los mayores depósitos de placa dentobacteriana en fumadores, los fumadores presentaron más bolsas periodontales de 4mm en promedio, presentando más sitios con pérdida de inserción periodontal de 5 mm y sólo en cuatro de los fumadores hubo pérdida de 6 mm comparados con dos de los no fumadores.

En total sólo cuatro de los pacientes fumadores tenían periodontitis establecida comparada con uno de los no fumadores; concluyéndose que el tabaquismo fue un factor de riesgo asociado con la enfermedad periodontal avanzada del periodonto en este grupo de adultos jóvenes.

En los últimos años las investigaciones indican que entre el 7 y el 15 % de la población de adultos jóvenes son afectados significativamente por enfermedad periodontal; no es claro porque algunos individuos son más susceptibles a periodontitis rápidamente progresiva, aunque hay evidencia precisa que los factores genéticos son importantes en la expresión de enfermedad periodontal. (Bergstrom J, Eliasson S 1987; Johnson N W y Griffiths G S, 1988).

Otras investigaciones reportan que los adultos jóvenes presentan hemorragia moderada al sondeo en pacientes no fumadores mientras que en los fumadores la hemorragia fue extensa, comparado con adultos jóvenes fumadores con fumadores viejos, hay una respuesta reducida de

hemorragia al sondeo en fumadores viejos lo que puede estar relacionado con una serie de factores que incluyen duración del tabaquismo y extensión de enfermedad periodontal en poblaciones investigadas, otro factor que podría contribuir a estas diferencias es la falta de higiene bucal adecuada.

Por otra parte se ha demostrado que aunados al tabaco existen otros factores de retención de placa dentobacteriana como cálculo dental supragingival, caries y márgenes de restauración defectuosa que aumenta la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes adultos jóvenes (Bergstrom J, 1989).

Por todo lo anterior necesitara dirigirse educación de salud a adolescentes ya que los presentes estudios indicaron la gran incidencia de enfermedad periodontal causada por el tabaquismo, iniciada a los 14 años de edad. También es importante que a los fumadores se les brinde orientación y ayuda para dejar de fumar, porque las consecuencias a largo plazo del tabaquismo pueden incluir no sólo en el elevado riesgo de desarrollar enfermedad destructiva, si no también en una asociación con periodontitis refractaria al tratamiento. (Gerard J y cols, 1994).

CAPITULO VI

ENFERMEDAD PERIODONTAL REFRACTARIA

El término de periodontitis refractaria se aplica a enfermedad periodontal de individuos que no respondieron al tratamiento convencional y se aplica a sujetos en quienes no funcionó el tratamiento de una o varias lesiones. Cuando el tratamiento no cumpliera con todos los principios para la eliminación de infecciones, preparación de raíces, eliminación de todas las zonas de retención de placa dental así como la motivación y éxito en la práctica de un apropiado control de placa por parte del paciente.

La periodontitis refractaria en la práctica clínica debe ser distinguida de la enfermedad recurrente y la falla del operador por parte del periodoncista y el personal, es recurrente cuando aparece una nueva fase del padecimiento, después de meses o años después de la terminación de una terapia exitosa y es enfermedad refractaria cuando no respondió al tratamiento convencional por diferentes razones o mal llevado por el periodoncista o paciente. (Haffajee y cols. 1988).

El riesgo de enfermedad refractaria o la severidad potencial de la enfermedad periodontal están probablemente asociadas con múltiples factores, estos factores pueden variar en diferentes subpoblaciones. Así mismo las interacciones entre los factores genéticos del huésped y los factores ambientales ejercen probablemente una mayor influencia en la aparición de periodontitis refractaria. (Macfarlane D Gordon y cols, 1992).

Como se ha mencionado el humo del tabaco y sus componentes solubles en agua del humo del tabaco afectan contrariamente la capacidad quimiotáctica y fagocítica. La fagocitosis es un proceso secuencial que es vital para la defensa del huésped contra microorganismos periodontopatogenos llevada a cabo por leucocitos polimorfonucleares. El daño puede ser temporal y reversible en los fumadores, lo que sugiere que los metabolitos del humo del tabaco podrían contribuir al compromiso de la función fagocítica de PMN.

La inhibición local de la función puede disminuir la resistencia del huésped a las infecciones teniendo como resultados niveles elevados y persistentes de agentes patógenos. Por otra parte los factores ambientales tales como la composición de la placa dentobacteriana pueden contribuir también al compromiso de la función polimorfonuclear. (Macfarlane D Gordon y cols, 1992).

Como la función polimorfonuclear comprometida se ha asociado con las enfermedades periodontales progresivas, los pacientes con periodontitis refractaria también pueden mostrar un defecto contributorio. lo anterior fue reportado en un estudio donde se ha presentado un defecto en la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares de la sangre periférica en un grupo de pacientes con periodontitis refractaria.(Ryder I Mark, 1996).

Se han llevado a cabo estudios donde asocian el tabaco como factor de riesgo para periodontitis refractaria. Bergstrom J y Blomlof Lief (1992) evalúan la importancia relativa de fumar, la enfermedad general, medicación y cumplimiento como factores de riesgo asociados con enfermedad refractaria.

Ellos analizan de 56 a 500 pacientes considerados como casos refractarios, los cuales están caracterizados por estar en una edad de 49 años, con un período de tratamiento de 12 meses con un número persistente de bolsas periodontales (18) y una profundidad de bolsa periodontal de 4.7mm; los pacientes fueron referidos por especialistas clínicos tomando como criterio de selección la presencia de bolsas persistentes, control de mantenimiento insatisfactorio y largos tratamientos.

Los resultados mostraron un 86% de casos refractarios de pacientes fumadores, un 30% de los casos reportaron enfermedad sistémica y un 19% reportaron tomar medicamentos regularmente. Se observó un tratamiento aceptable en un 91% de los casos y no aceptable en un 9% de los casos.

El sobresaliente hallazgo característico de casos refractarios fue por el tabaquismo. En comparación con los otros factores de riesgo estudiados fueron de menor importancia; por lo que concluyen que la enfermedad periodontal refractaria esta asociada al tabaquismo.

Macfarlane D Gordon y cols; (1992), amplían esta información realizando un estudio donde asocian la periodontitis refractaria con fagocitosis anormal de leucocito polimorfonuclear y tabaquismo. Analizan 43 pacientes. 31 con periodontitis refractaria y 12 pacientes no afectados, de los cuales analizan los PMNs de la sangre periférica para determinar los efectos en las fases iniciales del proceso fagocítico, especialmente la quimiotaxis y la adhesión e ingestión de bacterias. Estos pacientes fueron caracterizados por presentar higiene bucal de buena a excelente reportada por los higienistas dentales que anteriormente los estaban tratando, los cuales los remitieron para determinar si la función

anomal de leucocitos polimorfonucleares estuvo asociada con un fracaso en la respuesta al tratamiento convencional para periodontitis; de igual manera se les analizó su flora patógena para observar si está podría contribuir a la enfermedad refractaria.

Los resultados indicaron que los pacientes con periodontitis refractaria reportaron PMNs en la sangre periférica con una anomalía imprevista. La función fagocítica estaba disminuida cuando se comparo con los no fumadores, mostrando una respuesta quimiotaxica normal. En los pacientes con periodontitis refractaria la flora microbiana fue poco notable, la flora microbiana no fue única por lo que se buscaron otros factores ambientales que puedan distinguir a los pacientes de presentar periodontitis refractaria.

El 90% de estos pacientes refractarios fuman y muestran una alta concordancia con el defecto del PMN de la sangre periférica en la fagocitosis, el defecto del PMN puede crear una alta susceptibilidad a infecciones periodontales, determinándose un predominio de 4.5 veces mayor en fumadores que en población en general de presentar enfermedad periodontal refractaria.

Aunque ellos no usaron criterios idénticos para la clasificación y selección de los casos refractarios. los dos estudios llegan a resultados muy similares; el 86% y 90% respectivamente de los casos refractarios eran fumadores. Por lo que el tabaquismo emerge como un factor predominante para desarrollar enfermedad periodontal refractaria. (Macfarlane D Gordon y cols; 1992; Bergstrom J y Blomlof L, 1992).

CAPITULO VII

INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA FASE I

Ya que parece que existe fuerte relación entre el tabaquismo y enfermedad periodontal, sería de esperarse que los fumadores requieran más tratamiento periodontal. Esto lo demostró un grupo de investigadores que en 1977 revelaron y propusieron a la comunidad periodontológica el Índice de Necesidad de Tratamiento de Comunidad Periodontal (INTCP), este índice es ahora aceptado y establecido en gran número de ciudades, también demuestran que los fumadores muestran una alteración en la respuesta a varias formas de terapia periodontal. (Ryder I Mark, 1996).

La terapia antiinfecciosa consiste en procedimientos que neutralizan a los microorganismos que asocian la enfermedad periodontal; en ocasiones es necesaria la combinación de debridamiento mecánico con agentes antimicrobianos.

Las metas de la terapia antiinfecciosa (fase I), es en primer lugar el retiro de todo cálculo subgingival y supragingival por medio de un raspado y alisado radicular en las superficies coronal y radicular del diente dañado, el alisado radicular incluye la eliminación de cemento y dentina afectados, de igual manera en ambas zonas del diente se retira flora microbiana, toxinas bacterianas. obteniendo como resultados superficies limpias y lisas.

El segundo objetivo es eliminar o reducir los niveles de microflora periodontal patógena con ayuda del paciente, quitar o corregir

las zonas retentivas de placa dentobacteriana como son restauraciones sobresalientes, coronas desajustadas y anomalías radiculares. Adiestrar al paciente a llevar a cabo su higiene bucal orientándolo sobre el tipo de cepillo y accesorios auxiliares para un mejor resultado, así como la técnica de cepillado que más le beneficie, motivándolo a mantener bajos niveles de placa y una dentición libre de patógenos.

La meta principal de la terapéutica antiinfecciosa combinada con otras modalidades terapéuticas dentales, es proporcionar una dentición estética, cómoda y funcional que pueda mantenerse sin gérmenes periodontopatógenos durante toda la vida. (Genco J Robert, 1981; Chistersson A L ars, 1985).

Diversos estudios han indicado los múltiples efectos del tabaco en los tejidos periodontales, basándose en reportes epidemiológicos y clínicos, por lo tanto un tema de importancia que puede surgir es si la respuesta al tratamiento es diferente en pacientes fumadores.

Preber H y Bergstrom J, (1985) realizan un estudio con el objeto de determinar si el fumar tabaco podría tener alguna influencia sobre el tratamiento no quirúrgico, ellos examinan un total de 75 pacientes, 40 de los cuales eran fumadores excesivos; midieron las bolsas periodontales con una profundidad de sondeo inicial de 4 a 6 mm. El tratamiento consistió en la instrucción y motivación del paciente, se le orientó en el apropiado cepillado del diente y en el uso adecuado de auxiliares de limpieza interdental, en cada sesión de tratamiento la higiene bucal del paciente se chequeó a través de una tinción con solución reveladora, cuando fue necesario, se instituyó re-instrucción. La debridación de la placa dentobacteriana supragingival y subgingival así como el cálculo dental

fue realizada con instrumentación manual, alisado y pulido de la raíz del diente. El número medio de sesiones fue de 7 u 8 y cada sesión requirió alrededor de una hora de tiempo. El tratamiento fue concluido en un periodo de 5 meses registrándose la profundidad de sondeo antes del primer mes y después de terminado el tratamiento.

Los resultados obtenidos indican que el índice de placa dentobacteriana se redujo hasta un mínimo tanto en fumadores como en no fumadores; se observó una reducción en la profundidad de sondeo de la bolsa periodontal de 1.1 mm en fumadores y de 1.2 mm en no fumadores, La reducción alcanzada fue menor en fumadores que en no fumadores para todas las regiones de la dentición investigadas la diferencia más grande entre ambos grupos se observó para la región anterior del maxilar.

Se puede ver la importancia clínica de la disminución de la profundidad de sondeo desde el hecho de que alrededor de 2/3 de las bolsas periodontales fueron reducidas hasta una profundidad de sondeo de menos de 4mm.

Por lo informado anteriormente Goultschin Josef y cols, (1990), asocian al tabaquismo con la necesidad de tratamiento periodontal, teniendo como compromiso comparar fumadores y no fumadores con la referencia de niveles del INTCP; examinaron a 344 personas del hospital acorde con una medida de tratamiento y hábitos de tabaco, ellos reportan que mujeres y sujetos jóvenes fueron encontrados periodontalmente más sanos que hombres y mujeres adultos. El efecto de fumar y el número de cigarrillos fumados son mostrados como un claro efecto de deterioro sobre el nivel periodontal cuando se usa el INTCP encontrándose más susceptibles las mujeres jóvenes. (Goultschin Josef y cols, 1990).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los estudios hasta el presente, tienen algunas limitaciones en el sentido de que el seguimiento a largo plazo es relativamente corto (12 meses en promedio). El único estudio a largo plazo disponible en la actualidad presenta datos en bases anuales de más de 6 años después del tratamiento activo, indicando como resultados a nivel clínico la cicatrización en términos de reducción del sangrado al sondeo, una reducción en la profundidad de la bolsa periodontal más pequeña del nivel de inserción periodontal y una mayor pérdida del nivel de inserción horizontal y en furcaciones en pacientes fumadores.

Por extrapolación, estos resultados sugieren que entre más largo sea el término de seguimiento mayor la discrepancia entre los pacientes fumadores y no fumadores, mayor riesgo de fracaso terapéutico asociado a tabaquismo. Por lo que está comprobado que el tabaquismo interfiere con la recuperación del paciente después de la terapia no quirúrgica, las razones de tal efecto inferior se podrían atribuir a una eliminación menos eficiente o a una elevada recolonización de la microflora periodontopatógena. (Preber H y cols; 1994, Bergstrom J y cols; 1994).

CAPITULO VIII

INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN FASE II

El seguimiento de los principios generales básicos quirúrgicos durante la cirugía periodontal debe evitar colgajos sueltos, necrosis marginal excesiva, reparación lenta, patrones aberrantes de cicatrización o excesivas complicaciones posoperatorias. Sin embargo se han presentado situaciones en la cirugía periodontal que requieren una amplificación de muchos de los principios generales de cirugía. Por ejemplo, existe una notable diferencia en el tipo de método utilizado para cerrar la herida, dependiendo de si la reducción de la bolsa periodontal se intenta con un procedimiento de nueva inserción, un colgajo reposicionado o un colgajo posesionado apical; por lo tanto, la decisión de que método se utilice para lograr la meta depende de factores tales como, las expectativas y actitudes del paciente, las limitaciones de la anatomía local, el plan de tratamiento en su totalidad y la probable escala de mantenimiento.

Como se ha mencionado el tabaquismo es generalmente un factor de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal, la prevalencia y progresión de la tasa de periodontitis parece ser más elevada en fumadores que en no fumadores, está es evidencia clara para la terapia quirúrgica, así mismo está asociada con el incremento en la tasa de presencia de algunos desórdenes y alteraciones en la cicatrización siguiendo un tratamiento que incluye terapia quirúrgica. (Preber H y Bergstrom J 1990).

Para comprobar los efectos de fumar sobre la respuesta a la terapia periodontal Kaldahl W y cols. (1992), realizan un estudio incluyendo a 75 pacientes con periodontitis de los cuales 46 eran fumadores y 29 no fumadores, ambos grupos fueron analizados durante 6 años y tratados con raspado y alisado radicular, con cirugía de Widman modificado y con una cirugía reseccional con una férula bucalmente diseñada. Los datos fueron recolectados en etapas, la primera etapa fue a las 4 semanas, a las 10 semanas la segunda etapa y posteriormente los datos se recolectaron anualmente midiendo los niveles de inserción y recesión en seis sitios alrededor del diente, los niveles de inserción horizontal fueron medidos a nivel de la furca.

Los resultados de ambos grupos fueron comparados respectivamente, observándose que los no fumadores demostraron gran reducción de placa dentobacteriana y mayor ganancia en los niveles de inserción que los fumadores, presentando estos una gran pérdida de nivel de inserción horizontal. Estos hallazgos demuestran que los no fumadores responden más favorablemente a la terapia periodontal que los fumadores.

De igual manera Preber H y Bergstrom J (1990), confirman la influencia de fumar cigarro sobre la terapia quirúrgica, teniendo como propósito ampliar esta investigación con respecto a la respuesta orgánica. Examinaron a 54 pacientes, 24 de los cuales eran fumadores reportando periodontitis moderada a severa con bolsas persistentes después de una terapia quirúrgica. la modalidad quirúrgica utilizada fue el colgajo Widman modificado. La examinación de las bolsas periodontales reportó una profundidad de 4 a 6mm, a los 12 meses se reexaminó a los pacientes siguiendo la complementación quirúrgica,

reportando una reducción de la bolsa de $0.76 \pm 0.36\text{mm}$ en fumadores comparada con $1.27 \pm 0.43\text{mm}$ en los no fumadores. La terapia quirúrgica periodontal produce una reducción de la bolsa periodontal, sin embargo esta reducción de profundidad de la bolsa fue mucho más pequeña en fumadores, reportandose diferencias en la distribución de las bolsas periodontales; lo que sugiere que el hábito de fumar puede afectar contrariamente el resultado de la terapia quirúrgica periodontal.

El tabaquismo ha sido asociado con el bajo índice de cicatrización de la extracción quirúrgica de dientes dañados, lo que indica un resultado menos favorable de la terapia quirúrgica en los fumadores. Sin embargo puede haber otros factores que modifiquen los resultados entre ambos grupos como lo es la observación a ciegas del observador.

En las investigaciones mencionadas anteriormente, se hicieron intentos para controlar la placa dentobacteriana en varias formas, de esta manera un bajo índice de placa dentobacteriana fue un pre requisito para que los pacientes entraran en estos estudios. Así mismo los pacientes fueron mantenidos en un regimen regular de control de placa dentobacteriana, de esta forma el nivel de placa dentobacteriana fue mantenido en un nivel mínimo durante todo el período de examinación.

Sin embargo el índice de placa dentobacteriana se incremento estadísticamente en fumadores, pero no alteró notablemente la diferencia en el efecto terapéutico. Por lo que el índice de éxito de la terapia quirúrgica periodontal depende en gran medida de la efectividad del régimen de control de placa dentobacteriana postoperatorio. (Preber H y Bergstrom J, 1990).

Recientemente se ha informado que pacientes fumadores que recibieron tratamiento quirúrgico por periodontitis y que tuvieron seguimiento longitudinal, reportaron mediciones de mayor profundidad después de la terapia quirúrgica y menor aumento de los niveles clínicos de inserción comparados con los no fumadores; con tratamiento de raspado y alisado radicular la reducción clínica en la medición de profundidad mostró ser similar en ambos grupos en las áreas de dientes posteriores, pero en menor grado en áreas de dientes anteriores de pacientes fumadores, al igual que mostraron una menor tasa de éxito en procedimientos de injerto suave, procedimientos de injerto óseo e implantes. (Ryder I Mark, 1996).

CAPITULO IX

PREVENCION

La odontología preventiva se ha enfocado a la eliminación de placa dentobacteriana por medio de la orientación al paciente sobre una eficiente técnica de cepillado, uso de accesorios de limpieza dental como son hilo dental, cepillos interproximales, enjuague bucal y uso de pastillas reveladoras de placa dental; aplicación de fluoruro e información de dieta; todas las cuales principian en la etapa de la niñez a través del servicio dental escolar. Sin embargo es grande el número de individuos que presentan tanto caries dental como enfermedad periodontal. (Gunnar Holm, 1994).

Es necesario dirigir la prevención primaria hacia la reducción del uso del tabaco (tabaquismo) en la población, debido a que tanto haya fumadores, permanecerá la enfermedad periodontal. La prevención secundaria se dirigirá a la reducción del tabaquismo en casos con enfermedad periodontal refractaria, debido a que tanto el paciente con enfermedad periodontal no deje el consumo de tabaco permanecerá en riesgo de presentar enfermedad periodontal refractaria(Bergstrom J y Preber H. 1994).

La gravedad de la enfermedad periodontal se relaciona con la cantidad y la duración del hábito de fumar, hasta el momento no se han publicado estudios que midan la efectividad de los programas para dejar de fumar sobre la reducción de la incidencia y la gravedad de las enfermedades periodontales.

Sin embargo tanto el padecimiento como la gravedad de las enfermedades periodontales es mayor en los fumadores que en los pacientes que nunca han fumado o que han dejado de fumar. Las observaciones de estos estudios implican que dejar de fumar puede desacelerar o detener el avance de la enfermedad periodontal.

Los periodoncistas y odontólogos generales de países industrializados aconsejan a sus pacientes sobre el hábito de tabaquismo. En este estudio realizado por Telivuo M y cols. (1992) cuestionaron por correo a 61 periodoncistas y 535 odontólogos generales, de los cuales respondieron 37 periodoncistas (61%) y 432 odontólogos generales (80%). Los periodoncistas preguntaban y aconsejaban acerca del tabaquismo más frecuentemente que los odontólogos generales, 71% de los periodoncistas con frecuencia o siempre preguntaban acerca del tabaquismo y 62% aconsejaban a sus pacientes sobre el tabaquismo.

El 31% de todos los odontólogos generales tenían pacientes quienes eran usuarios del tabaco y 62% de esos odontólogos con frecuencia o siempre orientaban a los pacientes para dejarlo. Los periodoncistas reportaron más frecuentemente que los odontólogos generales que habían observado más enfermedad periodontal, cambios en mucosa bucal en fumadores comparado con no fumadores.

Cuando se consideran los efectos nocivos del tabaco en una serie de condiciones medicas y bucales, el consejo del dentista de dejar de fumar puede beneficiar al paciente en una serie de aspectos diversos de su salud. Otro punto importante es que en los países industrializados entre el 80 y el 90% de los fumadores habituales empiezan a fumar alrededor de los 18 años.

Los dentistas pueden aconsejar a esta población joven en cuanto al consumo del tabaco y su relación con las enfermedades periodontales, de este modo al aconsejarles a los pacientes que dejen de fumar se pueden lograr beneficios a largo plazo tanto en la salud de los consumidores de tabaco como de la población que no fuma. (Ryder I Mark 1996).

CONCLUSIONES

Los tejidos periodontales están expuestos al humo de los productos del tabaco, el cual actúa directamente como una fuente de irritación gingival e indirectamente, a través de un mecanismo sistémico que puede alterar al tejido vascular y a la hemodinámica

El conocimiento actual acerca del tabaco y la enfermedad periodontal basado en más de diez años de investigación sugiere fuertemente que el tabaco, particularmente el tabaquismo, está asociado con un elevado riesgo de atraer a la enfermedad periodontal. Sin embargo la asociación entre factores como edad, sexo, nivel socioeconómico, higiene bucal, enfermedades sistémicas y tabaquismo aumentarán el riesgo de presentar enfermedad periodontal en mayor grado dependiendo de la susceptibilidad de cada organismo. Las proporciones de enfermedad periodontal atribuidas al tabaquismo es constante e incluso creciente mientras que la enfermedad a nivel sistémico está disminuyendo.

El tabaco particularmente el tabaco fumado, tiene influencia substancial en la salud y la enfermedad periodontal, está asociado con un aumento en el índice de enfermedad en términos de pérdida de inserción con un ratio de riesgo de 2.5 Odds, después de realizar una comparación de la edad, sexo, placa dentobacteriana y cálculo dental las probabilidades de tener una profundidad media de sondeo proximal posterior de > 3.5 fueron 5.3 veces mayores para los fumadores, así como una elevada pérdida ósea con un ratio de riesgo de 2.6 Odds. Además de que ejerce un efecto enmascarante en los síntomas gingivales de inflamación.

En lo que respecta a flora microbiana hasta la fecha los estudios no reportan ninguna alteración en cuanto al tipo y cantidad de microorganismos que pudieran incrementar el desarrollo enfermedad periodontal

Por lo anteriormente informado los odontólogos tienen la obligación de estar informados sobre los efectos del tabaquismo en cavidad bucal, estar concientes y tomar consideración en la planeación del tratamiento clínico en pacientes fumadores debido a que el consumo de tabaco también puede originar enfermedad a nivel sistémico y perjudicar así la salud en general del paciente.

Las consecuencias nocivas a la salud causados por el tabaquismo han sido completamente establecidas. Sin embargo surge una nueva preocupación acerca de los riesgos a los que están sometidos involuntariamente los no fumadores. Tal es el caso de los familiares convivientes y compañeros de trabajo de los fumadores a quienes se ha denominado fumadores pasivos o involuntarios. Es importante tener en cuenta que la simple separación entre fumadores y no fumadores en el mismo espacio ambiental disminuye el riesgo que éste por si sólo representa, pero no elimina la exposición al humo del tabaco.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J. Periodont Res* 1986; 21:668-676.
- 2.-Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J. Clin. Periodontol* 1987; 14:466-469.
- 3.-Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J. Periodont Res.* 1987; 2: 513-517.
- 4.-Bergstrom J, Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17:245-247.
- 5.-Bergstrom J, Eliasson S. Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J. Periodontol.* 1991; 62: 242-246.
- 6.-Bergstrom J, Blomlof L. Tobacco smoking major risk factor associated with refractory periodontal disease. *J Dent Res.* 1992; 71:297 (Abstr.1530).
- 7.-Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as risk factor . *J.Periodontol.* 1994; 65: 545-550.
- 8.-Danielson B, Manji F, Nagelkerke N, Fejerskov O, Baelum V. Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1990; 17: 159-164.

9.-Dunford R.G., Lion E, Ho A W, et al Smoking as a significant risk factor for severe adult periodontal disease. *J. Dent Res* 1991; 70: 590 (Abstr 2598)

10.-Feldman R.S, Bravacos J.S. Rose C.L Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J. Periodontol.* 1983; 54: 481-487.

11.-Genco J. Robert. *Periodoncia* Ed. Interamericana Mc Graw Hill Imp. México Iera edición 1993.

12.-Gerard. J. Linden and Brian H. Mullally. Cigarette smoking and periodontal Destruction in Young Adults. *J. Periodontol* 1994; 65: 718-723.

13.- Godman Gilman Alfred. *Bases Farmacologicas de la Terapeutica.* Ed. Medica Panamericana. Octava Edición. Imp. México 1991.

14.-Gordon D. Macfarlane, Marck C. Herzberg, Larry F. Wolff, Nancy A. Hardie. Refractory Periodontitis Associated With Abnormal Polymorphonuclear Leukocyte Phagocytosis and cigarette smoking. *J.Periodontol.* 1992; 63:908-913.

15.-Goultschin Josef, Harold D, Sgan Cohen, Milka Donchin, Laurentiu Brayer and Aubrey Soskolne. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J. Periodontol* 1990; 61: 364-367.

16.-Grossi S G, Zambon J J. Ho A W. et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol.* 1994; 65: 260-267.

- 17.- Grossi S.G, Genco R.J. Machtei, EE. et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J. Periodontol*, 1995; 66: 23-29.
- 18.-Gunnar Holm. Smoking as an additional risk for Tooth Loss. *J. Periodontol*. 1994; 65:996-1001.
- 19.-Haber J. Kent R.L. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J. Periodontol* 1992; 63: 100-106.
- 20.-Haber J, Wattles J, Crowby M, Mandell R, Kaunudi J, Kent R. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J. Periodontol* 1993; 64: 16-23.
- 21.-Ismail A.L, Burt B.A, Klund S.A. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J. Am Dent. Assoc.* 1983; 106:617-623.
- 22.-Jhonson N.W, Griffiths G.S, Wilton J. M.,A. Maiden M.F.J. Curtis M.A. Gillett J. R. Wilson D.T. and Sterne J.A.C. Detection of high risk groups and individual for periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 1988; 15: 276- 282.
- 23.-Kaldahl W. G, Johnson K, Patil. M, Baumert K, Kalkwarf. Effect of smoking on the response to periodontal Therapy. *J. Periodontal Res.* 1992; 71: 297 (Abstr. 1531).
- 24.-Kenney E.B, Kraal J.H, Saxe. S.R. and Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J. Periodontal Res.* 1992; 12: 227-234.

25.-Pabst. J. Michael, Pabst M. Karen, Collier A. John. Coleman C. Thomas. Inhibition of Neutrophil and Monocyte Defensives functions by Nicotine. *J. Periodontol.* 1995; 66: 1047-1055.

26.- Preber. H, and Bergstrom J. The effect of non surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non- smokers. *J. Clin. Periodontol.* 1985; 13:319-323.

27.-Preber H, and Bergstrom J, Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scand. J. Dent. Res.* 1986; 94: 102-108.

28.-Preber H. and Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J. Clin Periodontol.* 1990; 17: 324-328.

29.-Preber H, Bergstrom J. and Linder. L.E. Occurrence of periopathogens in smokers and non-smoker patients. *J. Clin. Periodontol.* 1992; 19:667-671.

30.-Preber H, Linder L. and Bergstrom J. Periodontal Healing and Periopathogenic Microflora in smokers and non-smokers. *J. Periodontal Res.* 1994; 73: 118 (Abstr. 132).

31.-Ragnarson E, Eliasson S.T, Olafsson S. H. Tobacco smoking a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand. J. Dent. Res.* 1992; 100: 322-326.

32.-*Revista del Hospital de Cancerología de la Cd. de México.* Estudio epidemiológico sobre alcoholismo y tabaquismo en la Cd. de México. Encuesta 1993.

33.-Ryder I Mark. Position Paper. Tobacco use and the Periodontal Patient. *J. Periodontol.* 1996; 67:51-56.

34.-Schluger Saul. *Enfermedad Periodontal*. Ed. Continental S.A. de C.V. Imp. México, 1984. Tercera Impresión.

35.-Stoltenberg L Jill, Osborn B Joy, Pihlstrom L Bruce. Association Between Cigarette smoking, Bacterial Pathogens and Periodontal Status. *J. Periodontol.* 1993; 64: 1225-1230.

36.-Telivuo M, Murtomaa H, and Lahtinen A. Observations and concepts of the oral health consequences of tobacco use of finnish periodontists and dentists. *J. Clin. Periodontol.* 1992; 19: 15-18.

37.-Tipton A. David. and Mustafa K.H. Dabbous. Effects of Nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival Fibroblasts In Vitro. *J. Periodontol.* 1995; 66: 1056-1064.

38.-Velázquez B. Lorenzo. *Farmacología y su proyección a la Clínica*. Edit. Oteo Imp. Madrid España. 15 ava. Edición 1990.

39.-Wesley G. Clark *Farmacología Medica* de Goth. Edit. Moslo y Imp. España Decimo Tercera Edición 1993.