



**Fundación
Juan José Carraro**

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"

Miércoles, 30 de Julio de 2014

Consultas y comentarios

Regístrate

Home



INSTITUCIONAL

Dr. Juan José Carraro
Objetivos
Comisión Científica

EVENTOS

Congresos
Conferencias
Cursos

PUBLICACIONES

Revista
Instrucciones Autores

ENTREVISTAS

INSTITUCIONES ODONTOLÓGICAS

SOC. CIENTÍFICAS DE PERIODONCIA

UNIVERSIDADES DE LATINOAMERICA

REVISTAS INTERNACIONALES

Me gusta 16

SUNSTAR



ARTICULOS

ARTICULOS DE INTERES

TABACO y ENFERMEDAD PERIODONTAL: UNA PAREJA INDISCUTIBLE

Autores: DR LUIS BUENO, PROFESOR ADJUNTO TITULAR DE CATEDRA DE PERIODONCIA. UDELAR (Universidad de la República Oriental del Uruguay). POSTGRADUADO EN PERIODONCIA E IMPLANTOLOGIA, UDELAR

DRA HEBE LASCA, POSTGRADUADA EN PERIODONCIA. UDELAR
EX SECRETARIA DE SECCIONAL DE PERIODONCIA. ASOCIACION ODONTOLOGICA URUGUAYA. EX
DOCENTE HONORARIA DE CÁTEDRA DE PERIODONCIA. UDELAR.

DRA ADRIANA DRESCHER, POSTGRADUADA EN PERIODONCIA, UDELAR. EX DOCENTE HONORARIA DE
CÁTEDRA DE PERIODONCIA. UDELAR

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa, y de causa multifactorial.

El tabaquismo es el factor de riesgo ambiental de esta patología. Las vías de destrucción del aparato de soporte dentario son diversas y en ellas actúa de una u otra manera el tabaquismo. Por otra parte da lugar a que evolucione con más severidad.

Existe una clara relación dosis y tiempo de cigarrillos consumidos con efectos perjudiciales a nivel periodontal. Condiciona el pronóstico periodontal, retrasa la cicatrización y condiciona tanto el tratamiento de terapia básica, quirúrgico como de mantenimiento.

ABSTRACT

Periodontitis is an infectious disease, with a multifactor origin. The environment risk factor of this pathology is smoking habit, and it is somehow implicated in several destructive processes of the dentary support system. Moreover, it adds to a more severe development of the disease

There is an obvious connection between the amount of cigarettes, the beginning of the smoking habit and the periodontal damaging effects.

Smoking compromises periodontal prognosis, delays healing, and restricts both basic therapeutic, surgical and maintenance treatments.

PALABRAS CLAVES

Tabaco, factor de riesgo, enfermedad periodontal.

KEY WORDS

Tobacco, risk factor, periodontal disease.

INTRODUCCION

El hábito de fumar cigarrillos es frecuente.

En la Unión Europea fuman aproximadamente un 29% de la población, similar en los Estados Unidos. La Dirección Nacional de Salud y Nutrición de Estados Unidos mostró que el 41,9% de los casos de periodontitis en población adulta fueron atribuidos al uso frecuente de cigarrillos y el 10,9% a usuarios que abandonaron el hábito. El mismo estudio observó entre los fumadores, que hubo un aumento de odds ratio relacionado con el aumento del número de cigarrillos por día de 2,79 (9 o menos cigarrillos por día) para 5,88 (31 o más cigarrillos por día).

El Uruguay esta considerado uno de los países latinoamericanos con mayor prevalencia de tabaquismo (35% a 40%). En un estudio realizado entre 1995 y 1998 sobre 2070 individuos, se demostró que el 23% de la población era fumadora, el 15% ex fumadores y el 62% no fumadores, el 27% de los fumadores eran hombres y el 20% mujeres.

Comparativamente los datos obtenidos fueron similares al estudio realizado en 1993 realizado por el Programa de Prevención de Cáncer (1).

El hábito es más frecuente en hombres que en mujeres.

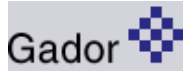
La mayoría de los consumidores comienzan en la adolescencia, y es más común en los estratos socioeconómicos más bajos (2).

Es cadena causal de diversas enfermedades como ser, accidentes cerebro vasculares, coronariopatías, úlcera gástrica, cáncer bucal, de laringe, esófago, páncreas, vejiga, y cuello uterino. Tiene papel etiológico en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y es un factor de riesgo de niños de bajo peso al nacer (3).

El 50% de los fumadores mueren por su hábito y el 30% de los decesos por cáncer son fumadores (2).

A nivel bucal se relaciona con enfermedades precarcinomas, carcinomas y enfermedad periodontal (3).

El humo de tabaco tiene aproximadamente 4000 componentes conocidos, entre los que figura el monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, radicales oxidantes reactivos, alta cantidad de cancerígenos y nicotina (molécula adictiva y psicoactiva) (2).



Algunos de estos componentes condicionan la respuesta del hospedero a la periodontitis.

En la variación entre los pacientes fumadores influye: profundidad de inhalación, longitud de la colilla del cigarrillo que deja, presencia o ausencia de filtro, marca de cigarrillo (4).

Para evaluar la exposición del paciente al humo de tabaco podemos realizar un simple interrogatorio o recurrir a estudios bioquímicos. El estudio de la cotinina es el más confiable ya que su vida media es de 14 a 20 horas a diferencia de la nicotina que es de 2 a 3 (5).

Da lugar a aumento de frecuencia cardíaca y presión arterial lo que lleva aumento transitorio de circulación gingival (5), aunque otros estudios encontraron lo contrario (6).

En el año 1947 Pngborg ya describía una relación entre hábito de fumar y gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Los primeros estudios indicaban que los fumadores tenían más periodontitis y también menores cuidados bucales. Más adelante Bergstrom, J entre otros demostraron que dichos pacientes presentaban más enfermedad periodontal independientemente del nivel de higiene oral (7).

Los cuadros periodontales en pacientes fumadores presentan, entre otras cosas: mayor profundidad de sondaje y mayor cantidad de bolsas profundas, mayor retracción gingival, mayor pérdida de dientes, menor sangrado al sondaje, mayor afectación furcal (7, 8, 9).

Los fumadores tienen cinco veces más probabilidad de desarrollar periodontitis que los no fumadores (10).

Existe relación en cuanto a dosis- efecto y tiempo de consumo de tabaco (10) (A partir de los 10 cigarrillos/día, cada cigarrillo extra aumenta la recesión gingival en un 2,3%, la profundidad de bolsa en un 0,3%, los niveles de inserción en un 0,5% y la movilidad (11).

Afecta la tasa de recidivas como la actividad de bolsa periodontal (12).

Las tasas de pérdidas de dientes observadas en los fumadores de puros y en los fumadores de tabaco de pipa fueron muy similares a las tasas de pérdida de dientes en los fumadores de cigarrillos (13).

TABACO Y MICROFLORA PERIODONTOPÁTICA

Los fumadores presentan mayor probabilidad de infección por Porphyromona gingivalis (Pg), Bacteroides Forshyutis (Bf), Prevotella Intermedia, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus (14, 15). Tienen mayor prevalencia de flora exógena (16). Sin embargo, los estudios citan no encontrar diferencias a nivel microbiológico (2).

La disminución de la presión de oxígeno en la bolsa, resultado del humo de tabaco, favorece el crecimiento de anaerobios (17). Más allá de esto, la cotinina del cigarrillo empeora los efectos de las toxinas liberadas por los microorganismos periodontopatógenos siendo éste mecanismo que explica la contribución del hecho de fumar en la severidad de la enfermedad periodontal.

El Actinobacillus actinomycetecomitans (Aa), Pg y Bf son más difíciles de erradicar en fumadores portadores de cuadros periodontales (18).

TABACO Y RESPUESTA INMUNOINFLAMATORIA PERIODONTAL.

La respuesta del organismo frente a un agente extraño, en el caso de la enfermedad periodontal, agente microbiano, responde en primera instancia con inflamación y luego con una respuesta específica inmunitaria.

Veremos que el tabaco afecta tanto la respuesta inflamatoria inespecífica como la inmunitaria específica condicionando así el mecanismo defensivo del hospedero.

1er LINEA DE DEFENSA TISULAR INESPECIFICA.

El paciente enfermo periodontal fumador presenta menor sangrado al sondaje, rubor de la encía y fluido gingival (19).

El porque de un menor sangrado al sondaje esta en discusión, se pensaba que se debía a mayor vasoconstricción pero parece ser a efectos a largo plazo de la nicotina (20, 21).

Los polimorfonucleares neutrófilos, responsables de la primera línea de defensa celular se ven afectados en su quimiotáxis, producción del inhibidor de proteasas, generación de superóxido y peróxido de hidrogeno, expresión de moléculas de adhesión y fagocitosis (5, 22).

2da LINEA DE DEFENSA TISULAR ESPECIFICA

Los linfocitos de los fumadores tienen menor capacidad proliferativa y menor producción de anticuerpos (23).

Se ha observado disminución de IgG2 específica para Aa en estos pacientes (24).

La nicotina en presencia de lipopolisacáridos estimula la producción de PgE2 e IL-1 (25).

El TNF α , IL 1 β y IL 6 se relacionan con el tabaquismo (26).

Recordamos que tanto IL 1 β , TNF α y PGE2 son los principales mediadores bioquímicos de la inflamación relacionados con la reabsorción ósea a nivel periodontal.

RELACION FACTOR DE RIESGO GENETICO – FACTOR DE RIESGO AMBIENTAL.

Existen genes relacionados al metabolismo de los productos del humo del tabaco, tal es el caso de NAT2, que codifica la enzima N acetiltransferasa. La traducción fenotípica consiste en la variación de la velocidad del metabolismo.

El NAT2 positivo o lento se ha asociado a mayor riesgo de enfermedad y a mayor severidad de la misma, principalmente en fumadores (28).

La IL-1 es una citoquina asociada al tabaquismo candidata a susceptibilidad genética. El genotipo positivo aumenta el riesgo de periodontitis en fumadores, mientras en no fumadores este aumento no ocurre (29, 30).

Tiene una acción inhibitoria en el crecimiento fibroblástico, producción de fibronectina y de colágeno (11).

COCIENTES DE PROBABILIDAD DE ENFERMEDAD PERIODONTAL – TABACO.

En un estudio de Grossi, S y col, 1994 de 1476 sujetos de muestras aleatorias de 27 a 76 años estimó entre 2,0 y 4,7 el índice de probabilidad para pérdida de inserción severa en fumadores, en el mismo grupo estudiado con radiografías proximales el índice de probabilidad fue de 1,5 a 7,3 (31).

Se ha observado mayor enfermedad periodontal en fumadores que en no fumadores pero no se halló diferencia notable en cuanto a gingivitis y acúmulo de placa microbiana (32, 33).

Un estudio interesante realizado por Haber analizó el porcentaje de pacientes fumadores en consulta de periodoncistas y generalistas, los resultados fueron 75% en los primeros y 54% en los generalistas.

El cociente de probabilidad de historia de tabaquismo es mayor en pacientes de consulta de periodoncista que en pacientes de consulta general, y se estimó en 2,6 (34).

Por otro lado el mismo autor observó que el hábito del tabaquismo aumentaba con la severidad de la enfermedad

periodontal (34).

Otro estudio concluye que los pacientes fumadores tienen menos dientes, mayor probabilidad de perder todos sus dientes y más extensión y severidad de la enfermedad periodontal que aquellos que nunca fumaron (3).

Un estudio de 12.329 pacientes concluyó que los pacientes fumadores tienen 4 veces más probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal que los no fumadores (35).

Bergström, J concluye que la gran variación en los estudios sobre la magnitud de riesgo puede ser debida al tipo de estudio y caracteres de la población, siendo un factor adicional la definición de enfermedad y criterios de diagnóstico para la clasificación de la misma (36).

TABACO EN DIFERENTES CUADROS PERIODONTALES

Estudios recientes muestran que predominan más los antecedentes de tabaquismo en pacientes con periodontitis generalizada de inicio temprano y periodontitis adultas que en aquellos con PJI o con periodonto sano (36).

Muchos estudios coinciden en afirmar que la mayoría de los pacientes que presentan recidivas al tratamiento periodontal son fumadores (2).

La gingivitis ulcero necrotizante está fuertemente relacionada al uso de tabaco y ocurre más frecuentemente en adultos jóvenes (37).

RESPUESTA FRENTE A DIVERSOS TRATAMIENTOS PERIODONTALES.

Frente a raspado y alisado se ha observado menor disminución de profundidad de bolsas, pero con respecto al nivel de inserción no existen diferencias significativas (38).

La respuesta inmunoinflamatoria disminuida en estos pacientes junto a un tejido más fibroso puede explicar estos hechos.

Esta peor respuesta al tratamiento no quirúrgico se da a pesar de administrar conjuntamente antibióticos con el raspado y alisado y especialmente en bolsas profundas y persistentes, aunque algunos estudios indican que el uso de Azitromicina en estos pacientes tiene efectos benéficos (39). Hay intentos de mejorar la respuesta a los tratamientos utilizando doxiciclina y triclosan como coadyuvante de la terapia no quirúrgica en estos pacientes con resultados satisfactorios (42, 42).

En cuanto a tratamientos quirúrgicos de acceso y regenerativos se ha observado menor reducción de bolsas y menor ganancia de inserción (5).

A nivel de los fibroblastos del ligamento periodontal interviene en su capacidad de adhesión a la superficie radicular (42).

En cuanto al recubrimiento radicular mediante injerto libre hay una total correlación entre el fracaso del tratamiento y grandes fumadores. Si la cantidad de cigarrillos disminuye a la mitad o más, los pacientes responden igual que los no fumadores (8). El tabaco es un factor potencialmente modificable antes de realizar la intervención (8)

En cuanto a los implantes osteointegrados, muchos autores coinciden en el mayor índice de fracasos, el tabaco aumenta el riesgo de fracaso implantario en 2,5 veces (8).

En cuanto a la respuesta de los pacientes fumadores al tratamiento periodontal de soporte se establece que estos pacientes son los que peor cumplen con las visitas de mantenimiento recomendadas. Por lo tanto los pacientes fumadores deben citarse más frecuentemente para ser examinados, re-motivados, y realizarles detartrajes y pulidos intensos (8).

Se debe lograr la inserción de estos pacientes en programas para dejar de fumar. Estos se dividen en dos categorías: farmacológicos y conductuales. Los farmacológicos incluyen dos estrategias generales: el reemplazo de la nicotina y la terapia con bupropión.

La terapia de reemplazo de nicotina reduce los síntomas de dependencia físicos y se obtienen en el mercado como goma de mascar, parches transdérmicos, spray nasal, inhaladores, tabletas sublinguales y "lozanges".

El bupropión es el primer agente farmacológico anti-nicotínico prescrito que muestra ser efectivo en el cese del tabaquismo (11).

TABACO FACTOR DE RIESGO Y PRONÓSTICO

Los pacientes periodontalmente tratados y en fase de mantenimiento que presentan aumento de la movilidad, o tienen hábitos parafuncionales y no llevan placa de descarga o son fumadores, tienen 2 veces más riesgo de pérdidas dentarias, por lo que el tabaquismo puede considerarse un valor predictivo de pérdida de inserción en el futuro (8).

El tabaco es un factor de riesgo modificable y, en consecuencia, podría ser posible que la eliminación del hábito supusiera un beneficio para la salud periodontal tras el tratamiento, aunque el daño producido no sea reversible (8).

Dado que la tasa de prevalencia de periodontitis en grandes fumadores de 30 a 40 años se aproxima al 100%, el grado de hábito resulta ser un predictor clínico útil de la actividad futura de la enfermedad, mientras que el abandono del hábito es claramente beneficioso (43).

CESE DEL HÁBITO Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Clínicamente, dejar de fumar produce al cabo de varias semanas y durante algunos meses ciertos cambios en el periodonto, fundamentalmente la aparición de inflamación y sangrado gingival debido al hecho de que la respuesta inflamatoria se hace ahora clínicamente presente (8).

No se encuentran diferencias clínicas entre los pacientes nunca fumadores y los exfumadores (8).

No existe relación entre el número de años tras la cesación del hábito tabaquismo y los cambios de profundidad de bolsa y ganancia de nivel de inserción, sugiriendo que hay un rápido beneficio al dejar de fumar, o sea que dejando de fumar justo antes de iniciar un tratamiento, los resultados obtenidos son igualmente favorables (8,10).

CONCLUSIONES

El hábito de fumar es un factor de riesgo de desarrollar enfermedad periodontal.

Hay una relación dosis efecto muy clara.

No existen diferencias notables en cuanto a placa microbiana de pacientes fumadores y no fumadores.

Los cuadros gingivales muchas veces no presentan una expresión clínica exacerbada en fumadores.

Existe según los estudios revisados una relación clara entre pérdida de inserción severa y tabaquismo.

La cesación del hábito de fumar disminuye el riesgo de enfermedad periodontal.

La respuesta a los diferentes tratamientos periodontales se ve influida por el tabaquismo.

La apoptosis, un mecanismo celular de muerte programada se ha relacionado con el hábito de fumar, punto muy importante en la patogenia periodontal, del cual falta mucho por aclarar (44).

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Bianco, E; Senra, H; Nieto, F. Estudio sobre tabaquismo en una población de Montevideo (Uruguay). *Rev Fed Arg Cardiol.* 2002; 31: 335-339.
- 3- Papapanou, N; Lindhe, J. Epidemiología de las enfermedades periodontales, cap 2, En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*, 4ta edición, 2005.
- 4- Johson, N; Bain, C. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J*; 2000 Aug 26; 189(4): 200-206.
- 5- Benowitz, N Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annual Reviews in Pharmacology Toxicology*, 1996; 36: 597-613.
- 6- Lordelo, M. El tabaco y su influencia en el periodonto. *Av Periodon Implantol*; 2005;17,1:221-228.
- 7- Clarke, N, Shepherd, B; Hirsch, R. The effects intra arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1981; 52: 577-582
- 8- Bergstrom, J; Eliasson, S. A 10 year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. of Periodontology*, 2001; 71:1338 – 1347.
- 9- Haffajee, A; Socransky, S. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J. of Clinical Periodontology*, 2001; 28: 283-295.
- 10- Mullaly, B; Linden, G. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J. of Clinical Periodontology*, 1996; 23: 658- 661.
- 11- Bascones, A. Placa dental, cálculo y otros factores dentales. En *Periodoncia Clínica e Implantología Oral*. Bascones, A, 2001, Capítulo 5.
- 12- Calsina, G. y Echeverría J.J. ¿Como responde el paciente fumador al tratamiento periodontal? *Periodoncia y osteointegración.*, 2000; 10: 331-342.
- 13 Bascones, A, Etiología y factores de riesgo en las enfermedades periodontales. En *Periodoncia Clínica e Implantología Oral*. Bascones A. 2001, Capítulo 4.
- 14- Krall, E; Garvey, A. ;Garcia R. Perdida de hueso alveolar y perdida de dientes en varones fumadores de puros y tabaco de pipa. *JADA*, 1999; 2:4 22-31.
- 15- Zambon, J; Grossi, S; Machtei, E. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J. Period*, 1996, October; 67(10): 1050-1054.
- 16- Van Winkelhoff, A; Bosch, C; Winkel, E. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J. Periodontol*, 2001,may; 72(5): 666-671.
- 17- Kamma, J; Nakou, M; Baehni, P. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J Periodont Res*, 1999 january; 34 (1): 25-33.
- 18- Hanioka, D; Tanaka, M; Tanaka, K. Pocket oxygen tension in smokers and non- smokers with periodontal disease. *J. Periodontol*, 2000 april; 71(4):550-554.
- 19- Renvert, S; Dahlen, G; Wikstrom, M. The clinical and microbiological effects of non surgical periodontal therapy in smokers and non smokers. *J Clin Period*, 1998 february; 25(2): 153-157.
- 20- Bergstrom, J; Bostrom, L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol*, 2001 july; 28(7): 680 -685.
- 21- Meekin, T; Wilson, R; Scott, D. Laser Doppler flow meter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and regular smokers during and after smoking. *J. of Clinical Periodontology*, 2000; 23: 236-242.
- 22- Mavropoulos, A; Aars, H; Brodin, P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingival. *J Clin Periodontol*, 2003 march; 30 (3): 214-221.
- 23- Mac Farlane, G; Herzberg, M; Wolff, L. Refractory periodontitis associated with anormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol*, 1992, November; 63 (11): 908- 913.
- 24- Quinn, S; Zhang, J; Gunsolley, J. Influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. *J Periodontol* 1998 february;69 (2): 2500-2505.
- 25- Tangada, S; Califano, J; Nakashima, K. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early onset periodontitis patients. *J Periodontol*, 1997 september; 68 (9):842- 850.
- 26- Payne, J; Johnson, G; Reinhardt, R. Nicotine effects on PgE2 and IL-1 beta release by LPS treated human monocytes. *J Periodontol Res*, 1996 february; 31(2): 99-104.
- 27- Bostrom, L; Linder, L; Bergstrom, J. Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF alpha in periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1999 june; 26 (6): 352-357.
- 28- Kocher, T; Sawaf, H; Fanghanel, J. Association between bone loss in periodontal disease and polymorphism on N-acetyltransferasa (NAT2). *J Clin Periodontol*, 2002 january; 29(1): 21-27.
- 29- Meisel, P; Siegemund, A; Dombrow, S. Smoking and polymorphism of the interleukin- 1 gene cluster (IL-1 alpha, IL-1 beta and IL-1 RN) in patients with periodontal diseases. *J. Periodontol*, 2002 january; 73(1): 27-32.
- 30- Meisel, P; Schwahn, C; Gesch, D. Dose- effect relation on smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*, 2004 february; 75(2): 236-242.
- 31- Grossi, S, Zambon, J; Ho, A. Assessment of risk for periodontal disease. 1. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 1994, 65: 260-267.
- 32- Axelsson, P; Paulander, J; Lindhe, J. Relationship between smoking and dental status in 35, 50, 65 and 75 year old individuals. *J Clin Periodontol*, 1998, 25: 297-305.
- 33- Bergstrom, J; Eliasson, S. Prevalence of chronic periodontal disease using probing depth as a diagnostic test. *J Clin Periodontol*, 1989, 16: 588-592.
- 34- Haber, J; Kent, R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol*, 1992, 63: 100- 106.
- 35- Tomar, S; Asma, S. Smoking attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and National Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*, 2000, 71: 743-751.
- Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 1988; 319: 1318-1330.
- 36- Bergstrom, J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease *J. of Clinical Periodontology*, 2003 30 : 107 –113
- 37- Muñoz, J.J., Castañeda, V., Moreno, A. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Revista ADM*, 1999; 44: 108-112.
- 38 - Sham, ASK, Cheung, LK, Jin, LJ, Corbet, EF. The effects of tobacco use on oral health. *Hong Kong Med. J.* 2003; 9:271-277.
- 39- Grossi, S; Zambon, J; Machtei, E. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 1997 may; 128 (5): 599-607.
- 40- Morello, F; Ribotta, E. Efecto de Azitromicina más raspado y alisado radicular en pacientes con periodontitis crónica fumadores y no fumadores: evaluación clínica y microbiológica, *Rev Chil Periodon Oseoint*, 2005,2 (2): 11-17.

- 41- Kerdvongbundit, V; Wikesjo, U. Effect of triclosan on healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. J Clin Periodontol, 2003 december, 30 (12): 1024-1030.
- 42- Tomasi, C; Wennstrom, J. Locally delivered doxycycline improves the healing following non surgical periodontal therapy in smokers. J Clin Periodontol, 2004 august, 31 (8): 589-595.
- 43- James, J; Sayers, N; Drucker, D. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. J Periodontol, 1999 may; 70(5): 518-525.
- 44- Bascones, A; Gamonal, J; Gomez, S. New knowledge of the pathogenesis of periodontal diseases. Quintessence Int, 2004 october, 35(9): 706-716.

[^ arriba](#) | [<< atrás](#)