

El Hábito de Fumar y la Enfermedad Periodontal

Francisco Rivera-Hidalgo

Periodontology 2000, Vol. 32, 2003, 50-58

El estudio de la relación entre la enfermedad periodontal y el fumar ha recibido mucha atención durante los últimos años. Una investigación sobre artículos publicados indica que más de 200 artículos acerca de esta relación han sido escritos en los últimos 4 años. Recientemente, ha habido revisiones excelentes de este tema, incluyendo una por la Academia Americana de Periodontología. Éste implica el fumar como un factor de riesgo que afecta la prevalencia y progresión de las enfermedades periodontales (periodontitis del adulto, periodontitis refractaria, periodontitis de rápido establecimiento generalizada y GUNA) y así como que la severidad de la enfermedad periodontal está relacionada con el fumar.

Sangrado gingival y pérdida de hueso alveolar

Un estudio en gemelos indicó que el grado de pérdida alveolar y el número de dientes perdidos fue mayor en los gemelos con un gran tiempo como

fumadores comparado con sus compañeros con poca exposición a los cigarrillos. También, el sangrado gingival fue menor en el grupo de los fumadores. Subsecuentemente, se reportó que aún cuando los fumadores tenían un índice de placa significativamente mayor, el promedio de sitios con sangrado en los fumadores (27%) fue menor que en el grupo de los no fumadores (40%). Cuando se revisó a 369 pacientes periodontales con periodontitis de moderada a severa, los fumadores reportaron un menor número de sitios de sangrado (25%) que los no fumadores (51%). Más aun, los investigadores sugirieron que los síntomas inflamatorios gingivales parecían estar suprimidos en los fumadores. Este tema fue estudiado buscando el desarrollo de gingivitis experimental en un grupo de 20 estudiantes, 10 de los cuales habían sido fumadores por lo menos los últimos 4 años. Todos estaban sin periodontitis y sin medicación alguna. Durante la fase de desarrollo, los pacientes fueron examinados a los 7, 14, 21 y 28 días, y luego a las 35 y 42 días. Este estudio

reveló que el número de sitios de sangrado, la cantidad de exudado gingival y el número de sitios gingivales enrojecidos fue menor en el grupo de fumadores durante la fase de desarrollo, esencialmente retornando a los niveles del día 0 en las examinaciones de los días 35° y 42°. La placa dental acumulada no reveló diferencia significativa entre los dos grupos. Este estudio da soporte a la idea de que la respuesta inflamatoria gingival puede estar suprimida en los fumadores. Otro estudio reportó que luego de 28 días de gingivitis inducida por placa, evaluada con estereofotografías, la intensidad de la reacción vascular en los fumadores fue sólo el 50% de la observada en los no fumadores.

Cuando se observó la densidad de los vasos sanguíneos gingivales vestibulares usando anticuerpos monoclonales para la molécula CD34 expresada en las células endoteliales y en las células progenitoras de hematopoyéticas, los autores reportaron que los fumadores tuvieron una mayor producción de vasos sanguíneos pequeños y una menor proporción de vasos sanguíneos grandes comparados con los no fumadores. Los autores especulan que la diferencia en los vasos sanguíneos puede estar asociada con la supresión de la respuesta inflamatoria. La capacidad de respuesta hemorrágica en 243 pacientes con diferentes niveles de enfermedad periodontal estuvo suprimida en fumadores, mientras que en los no fumadores se sugirió una respuesta hemorrágica exponencial al aumento del nivel de placa.

La pérdida de hueso puede estar asociada con el fumar incluso en los pacientes con buena higiene oral. En un grupo de 235 pacientes de los cuales 72 eran fumadores, un análisis radiográfico de la altura del hueso expresada en porcentaje de longitud de raíz, reveló niveles promedio más bajos para los fumadores (77,9-82,8%), sugiriendo que el fumar es un factor de riesgo para la salud periodontal. En otro estudio radiográfico, la distancia desde la unión cemento-esmalte al septum interdental en 210 higienistas dentales con buena higiene oral y ninguna enfermedad periodontal fue mayor en los fumadores, seguidos por los fumadores ocasionales y por los no fumadores.

Un estudio clínico y radiográfico de la condición de 257 adultos entre 20 y 69 años, reveló que la condición de los fumadores ocasionales estaba entre la de los fumadores y la de los no fumadores, sugiriendo que los fumadores ocasionales que han dejado de fumar tienen una mejor salud periodontal que los fumadores activos, aunque peor que los no fumadores. Ha sido reportado que la salud periodontal de los fumadores ocasionales luego de 10 años permaneció estable. También, ha sido reportado que la progresión de la pérdida ósea es significativamente retardada en los individuos que han dejado de fumar. En las mujeres posmenopáusicas, el fumar fue considerado como un fuerte factor de pérdida de hueso alveolar. En la periodontitis de establecimiento rápido, los fumadores tuvieron significativamente más pérdida de hueso maxilar que los no fumadores.

Reportes más recientes presentan resultados similares. Haffajee & Socransky estudiaron a 289 adultos con periodontitis y concluyeron que los fumadores tuvieron en promedio una mayor pérdida de adherencia, bolsas periodontales más profundas, más dientes perdidos, menos lugares con sangrado gingival al sondaje y similares niveles de placa dental e inflamación que aquellos que nunca habían fumado. Los patrones observados de pérdida de adherencia indicaron más pérdida en el área maxilar lingual, sugiriendo la posibilidad de un efecto local. Mientras que observando los niveles de cotinina en el fluido crevicular gingival, Chen y col. Reportó que los fumadores tenían profundidad de sondaje incrementada, pérdida de adherencia y pérdida de dientes a una edad más temprana, con menos sitios de sangrado. Los fumadores tuvieron niveles detectables de cotinina; los niveles en el fluido crevicular gingival fueron aproximadamente cuatro veces más altos que en saliva y no estuvieron correlacionados a la profundidad de sondaje, pérdida de adherencia o pérdida de dientes. Una comparación de niveles óseos mediante radiografías bitewing a 812 individuos retrospectivamente, reveló que los fumadores tenían un promedio más alto de pérdida de hueso que los no fumadores. Se observó pérdida de adherencia más frecuentemente en fumadores que en no fumadores cuando se evaluó una población rural china durante un periodo de 2 años. Un incremento en la pérdida de adherencia, recesión, profundidad de sondaje, afeción de la furca, y movilidad dental fue reportado en fumadores. Los

fumadores también exhibieron un menor número de molares que los no fumadores.

En resumen, la preponderancia de la evidencia sugiere que el fumar disminuye el sangrado gingival y que puede inducir cambios en la proporción de vasos sanguíneos pequeños y grandes en la gingiva. En los fumadores la pérdida de hueso alveolar y de adherencia periodontal estuvo incrementada, con algunos estudios sugiriendo una relación de intensidad, luego de varios años, de los efectos con la cantidad de cigarrillos fumados.

El fumar como un factor de riesgo de periodontitis

En un estudio de 155 pacientes admitidos a la facultad de odontología de Estocolmo la frecuencia de dientes comprometidos periodontalmente, la frecuencia de bolsas (profundidad de sondaje mayor a 4 mm), índice gingival e índice de placa fueron comparados con un grupo control de una muestra aleatoria de la población de Estocolmo. En la muestra de los pacientes, el 56% eran fumadores. Más aun, ellos tenían un frecuencia significativamente mayor de dientes involucrados periodontalmente y una enfermedad más severa. El riesgo calculado para los fumadores de tener enfermedad periodontal fue de 2,5. Mientras que mirando a la efectividad del uso del conocimiento del genotipo de la interleucina (IL)-1 para predecir la prognosis y la supervivencia de dientes en un grupo de pacientes en cuidado de mantenimiento por 14 años, los autores

reportaron que tener el genotipo IL-1 positivo incrementó el riesgo de pérdida de hueso 2,7 veces comparado con 2,9 veces para los fumadores muy activos, cuando ambos factores estaban presentes el riesgo se incrementó en 7,7 veces. Los autores concluyeron que este conocimiento debe ser usado para desarrollar una terapia para áreas que no responden a la misma.

En un reporte reciente derivado de la Tercera Examinación Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos, se calculó que el 41,9% de los casos de periodontitis (6,4 millones de casos) en la población adulta eran atribuibles al estado de fumador activo y el 10,9% (1,7 millones de casos) al fumador ocasional. El mismo estudio estima que más de la mitad de los casos de periodontitis en adultos pueden ser debido al consumo de cigarrillos. El riesgo relativo para los fumadores fue de 3,97 y el riesgo para los fumadores ocasionales fue 1,68. Entre los fumadores la frecuencia de periodontitis aumentó con el número de cigarrillos fumados por día, de 2,79 para los que fuman 9 o menos cigarrillos por día a 5,88 para los que fuman 31 o más cigarrillos al día. Después de dejar el cigarrillo, la frecuencia fue de 3,22 para los primeros 2 años y bajó hasta 1,15 luego de 11 años más. En un estudio de 3 050 mexicanos cuyas edades estaban entre los 65 y 69 años en 5 estados sureños de Estados Unidos fue reportado que el riesgo de pérdida dental en fumadores activos fue 1,69 veces mayor, y en los diabéticos 1,53 veces mayor, que en otros pacientes. Hashim y col. reportaron que la persistencia en el hábito de fumar desde la mitad de la

adolescencia hasta la adultez hacía que las probabilidades de padecer periodontitis en la tercera década de vida se multiplicara por 2. En un estudio de la diabetes mellitus tipo 1 y la salud oral, se reportó que el fumar cigarrillos fue un factor significativo en la explicación de la mayoría de las enfermedades periodontales es el grupo de diabéticos.

Un reporte se aparta de los demás debido a sus resultados en una población de Sri Lanka de varones, ellos encontraron que la pérdida de adherencia no estaba relacionada con el hábito de fumar.

Un análisis estadístico de la progresión de la enfermedad periodontal, que tomó en cuenta que el progreso de la enfermedad periodontal no es uniforme y que puede tener ciertos períodos de regresión (curación), ha mostrado que el fumar tiene un efecto significativo en la tasa de regresión de la enfermedad. Los autores sugieren que el fumar disminuye la capacidad de reparación. El concepto de que la curación es interferida por el fumar ha recibido atención y ha sido apoyado por varios investigadores.

En resumen, la preponderancia de la evidencia sugiere que el fumar es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de enfermedad periodontal y puede más aun ser responsable por un amplio número de casos reportados. Puede ser que el principal efecto inducido por el fumar es la interferencia con los mecanismos normales de reparación (curación).

Tratamiento periodontal en fumadores

En un estudio, el tratamiento periodontal no quirúrgico ha mostrado ser efectivo en ambos, fumadores y no fumadores, aunque los fumadores mostraron mayor profundidad al sondaje. En pacientes con periodontitis refractaria, la aplicación de terapia no quirúrgica más la administración sistémica de metronidazol durante 1 semana y luego un seguimiento regular fue llevado a cabo por 5 años mostró una respuesta menos favorable por parte de los fumadores. En un estudio similar de 5 años del tratamiento no quirúrgico de 90 pacientes, aquellos que fueron fumadores al comienzo del estudio fueron más propensos a desarrollar nuevas necesidades quirúrgicas (cirugía o extracción) que los no fumadores. En un estudio retrospectivo de 35 fumadores y 35 no fumadores, el tratamiento no quirúrgico fue exitoso en la mayoría de pacientes no fumadores, pero en los pacientes fumadores fue menos exitoso, sugiriendo que el tratamiento quirúrgico en éstos pacientes no debe ser retrasado por el tratamiento no quirúrgico.

Los fumadores, comparados con los no fumadores, respondieron menos favorablemente a la cirugía de debridamiento en términos de reducción de profundidad de bolsa y en ganancia de nivel de adherencia, especialmente en sitios con una bolsa periodontal profunda. El uso de proteínas de matriz de esmalte (EMD) conjuntamente con los procedimientos quirúrgicos para

mejorar la recuperación en pacientes fumadores ha recibido atención. Una reducción en la regeneración, luego del uso de EMD y regeneración tisular guiada, en los fumadores comparados con los no fumadores fue reportada en un estudio de 90 pacientes con un seguimiento de 1 año. Investigadores estudiando la curación de las papilas luego de cirugías a colgajo han reportado que el fumar redujo la ganancia de nivel de adherencia aún cuando los fumadores muy activos fueron excluidos del estudio. Un respuesta regenerativa reducida en los fumadores tratados quirúrgicamente de defectos intraóseos con EMD fue reportada. En este estudio, los fumadores demostraron tener una mayor incidencia de hipersensibilidad dental, dolor dental y supuración que los no fumadores.

Observando la supervivencia de los implantes óseointegrados en pacientes que tenían el genotipo IL-1, se encontró que la supervivencia del implante estaba influenciada muy fuertemente por el estatus de fumador de los pacientes. El fracaso de los implantes fue 2,5 veces mayor en los fumadores, mientras que el factor genotipo no fue significativo. En un reporte de un estudio retrospectivo longitudinal de 15 años, la pérdida ósea periimplantar fue significativamente mayor en la mandíbula, pero no en el maxilar, cuando fueron comparados fumadores con no fumadores. En un estudio de 3 años, la tasa de fracaso mayor observada en los fumadores se interpretó como el resultado de una mayor exposición de los tejidos periimplantares al humo del cigarro. El

fracaso de implantes revestidos con hidroxiapatita fue 4,8% en fumadores comparados con 2,4% en los no fumadores, mientras que la tasa fracaso en implantes no revestidos con hidroxiapatita fue de 16% en fumadores y de 11,7 en no fumadores. En un estudio de seguimiento de 3-5 años de pacientes con reabsorción severa de maxilar rehabilitados con implantes, los autores reportaron que la tasa de fracaso disminuyó su nivel luego de los dos años y fue mayor en fumadores. Las complicaciones luego de la ubicación de los implantes fueron más frecuentes en fumadores. La mayoría de las complicaciones no llevaron a el fracaso del implante. Los fumadores tuvieron una tasa de fracasos mayor cuando los implantes fueron colocados levantando el seno maxilar.

Estudios más recientes de la curación asociada con trasplante de tejido conectivo ha reportado una influencia negativa en fumadores. Sin embargo, los resultados obtenidos con la regeneración tisular guiada en los clases I y II de Millar, fueron mantenidos por un período de 4 años independientemente del estatus de fumador. Conclusiones similares fueron alcanzadas luego de revisar defectos de recesión gingival y regeneración tisular guiada. La tasa de éxito asociada con la carga de implantes usando hueso desproteinizado luego de 4-6 años fue de 43% en fumadores y de 100% en no fumadores.

En resumen, la preponderancia de la evidencia sugiere que los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos son menos exitosos en los fumadores que en los no fumadores. Estudios clínicos sugieren

que la curación es menos favorable en fumadores.

Microbiología periodontal de los fumadores

Investigadores han observado la relación entre algunas cepas bacterianas asociadas a enfermedad periodontal y el fumar. Preber, en un estudio de 145 pacientes donde 83 eran fumadores, encontró que los resultados en las pruebas para *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* en bolsas de 6 mm o más no mostraron mayor diferencia entre ambos grupos. Utilizando hibridización del DNA para *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, *Selenomonas noxia* y *Streptococcus intermedius* en un grupo de 33 fumadores y 31 no fumadores con enfermedad periodontal de moderada a severa, se encontró que ambos, fumadores y no fumadores, tenían las mismas frecuencias de las 12 especies investigadas. En un estudio microbiológico de 272 individuos divididos entre nunca, pasados y actuales fumadores, los autores reportaron una diferencia en la prevalencia (porcentaje de sitios colonizados) de especies más que en las proporciones con la prevalencia de *B. forsythus* y *P. nigrescens*, siendo significativamente mayor en el maxilar que en la mandíbula, donde una mayor profundidad de bolsa y pérdida de adherencia fue evidente. Ellos especulan que esto puede ser explicar la gran

severidad de la destrucción periodontal en fumadores. Una distribución similar de bolsas fue reportada en un estudio retrospectivo de 183 pacientes en los cuales se encontró una prevalencia de bolsas de más de 5 mm en fumadores y fueron más frecuentemente en los dientes maxilares anteriores y premolares.

En un estudio de la flora microbiana subgingival en 468 pacientes con enfermedad periodontal divididos en los grupos: fumadores no tratados, fumadores, fumadores tratados, no fumadores no tratados, y no fumadores tratados, los autores concluyeron que el fumar fue un factor determinante para la composición de la microflora y esta estaba compuesta por *B. forsythus*, *P. micors*, *F. nucleatum* y *C. rectus*. En un estudio donde las bacterias fueron cuantificadas, los autores concluyeron que el fumar creaba un hábitat favorable para bacterias como *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetemcomitans*. Los autores propusieron varios mecanismos potenciales por los cuales el humo puede influenciar el control bacteriano del individuo. Estos incluyen los efectos del monóxido de carbono, aumentando el crecimiento bacteriano, el cual provee factores de crecimiento para anaerobios, y el daño de células involucradas en la protección del entorno periodontal como los neutrófilos, los cuales pueden ser afectados por la formación de productos finales de glicación avanzada producidos por el humo.

En resumen, no es aún claro si hay un efecto consistente del humo del cigarro en la selección bacteriana, aunque

estudios recientes sugieren este efecto. Posiblemente este desacuerdo se haya dado por diferencias en las áreas tomadas como muestra y en las técnicas de recuperación. Existe también la idea de que el fumar, a través de un efecto local, puede jugar un rol en la distribución de bolsas de 5 mm o más.

Respuesta inflamatoria en fumadores

Los componentes inflamatorios en el fluido crevicular gingival (GCF) han sido estudiados en relación al fumar. En un reporte reciente evaluando adultos jóvenes, se propuso que el fumar puede afectar el GCF por la liberación de proteasas, como la colagenasas y elastasas, por parte de los neutrófilos o la actividad de inhibidores de proteasas como la alfa-1-antitripsina y la alfa-2-macroglobulina. Sin embargo, los resultados mostraron un volumen reducido de GCF en los fumadores, pero no una diferencia en las concentraciones de inhibidores de proteasas. La actividad de elastasa de neutrófilos y de la metaloproteinasa de matriz 8 (MMP-8) estuvieron aumentadas en los fumadores con periodontitis refractaria. En otro estudio de 32 adultos con periodontitis de moderada a severa, los resultados indicaron que para los pacientes con lesiones severas, el volumen total y la concentración de alfa-2-macroglobulina en el GCF fueron menores en fumadores; los niveles de elastasa y lactoferrina no fueron estadísticamente diferentes. En un estudio de 40 pacientes con periodontitis y 43 pacientes control, los fumadores tuvieron un menos nivel de

IgG2, la cual puede alterar la función de los neutrófilos y de esta manera agravar la enfermedad periodontal.

En otro reporte, el TNF- α y la IL-8 resultaron disminuidas. Sin embargo, el fumar no alteró los niveles de IL-1 β y su receptor antagonista (IL-1ra). En un estudio in Vitro de la capacidad de los neutrófilos para producir TNF- α , medida como la generación de radicales de oxígeno de los fumadores y no fumadores, con y sin enfermedad periodontal, los fumadores mostraron un mayor efecto que los no fumadores, con un efecto mayor aún en el grupo con enfermedad periodontal, sugiriendo una respuesta aditiva. Los autores especulan que este aumento se puede ser importante en la agravación de la destrucción tisular. En un estudio más reciente, Boström y col, han reportado niveles mayores de TNF- α en el GCF de fumadores activos y ocasionales en comparación con los no fumadores. En la periodontitis de establecimiento rápido generalizada, los pacientes fumadores parecen tener niveles reducidos de anticuerpos contra *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *T. denticola* comparados con los no fumadores. Los autores sugieren que esto puede indicar una maduración interrumpida de la respuesta inmune.

En resumen, el rol de los factores pro inflamatorios en todo el panorama de las respuestas inmunes en los fumadores no es clara. Más investigaciones deben realizarse para elucidar las complejas interacciones y los roles celulares requeridos.

Polimorfismo genético y el fumar

Las diferencias entre los individuos en las especies pueden resultar de variabilidad genética o polimorfismos. La susceptibilidad individual a las condiciones de variaciones individuales en respuesta a los tratamientos pueden también reflejar diferencias genéticas individuales. Dado este concepto, muchos investigadores han observado la variabilidad genética, sus relaciones con la enfermedad periodontal y su interacción con el fumar.

Estudios reportaron que un genotipo positivo para la IL-1 incrementa el riesgo de pérdida dental 2,7 veces, mientras que el fumar incrementa el riesgo 2,9 veces. Cuando ambos son combinados se experimenta un aumento de 7,7 veces. Otro reporte fracasó en encontrar una asociación entre pacientes con periodontitis de establecimiento rápido generalizada y el genotipo IL-1. En un estudio de 323 pacientes de mantenimiento, el sangrado al sondaje fue asociado con un genotipo positivo de IL-1 en aquellos que nunca fumaron pero el efecto fue no significativo en fumadores, donde los autores sugieren que el efecto es tapado por el efecto de cigarro. En un estudio prospectivo longitudinal (5 años) de la progresión de la enfermedad periodontal en 295 sujetos de los cuales 25 fueron fumadores, los autores concluyen que la positividad del genotipo IL-1 es un factor contribuyente pero no un factor esencial. Hubo un aumento en el número de profundidad al sondaje de más de 3,5 mm en los

fumadores con el genotipo positivo también en los pacientes con el genotipo positivo y además *P. gingivalis* en su placa. En otro estudio, hubo una pérdida de adherencia significativa (> 4 mm) sólo cuando los pacientes con el genotipo IL-1 eran también fumadores.

En un estudio de 154 pacientes, los autores evaluaron la posible interacción farmacogenética de las arilaminas producidas en el humo del tabaco y la N-acetiltransferasa 2 (NAT2) en pacientes con enfermedad periodontal. La inactivación de las arilaminas por acetilación puede estar involucrada en la detoxificación del humo del tabaco. Los resultados indican que los pacientes con una condición periodontal más severa fueron acetiladores lentos. Los autores especulan que el metabolismo alterado de las arilaminas puede influenciar la respuesta inmune y puede actuar como inmunosupresor. En otro estudio, los pacientes NAT2 positivos fueron asociados significativamente con la severidad de la pérdida ósea, siendo más grave en fumadores de 40-55 años.

En un estudio para determinar si el polimorfismo del gen del factor de crecimiento transformante beta 1 altera la susceptibilidad a la periodontitis del adulto, incluyendo fumadores, los investigadores fracasaron en detectar algún efecto.

En resumen, los polimorfismo tienden a explicar algunas de las variaciones en la enfermedad observada en pacientes, sin embargo, más estudios son necesarios para elucidar que juegan estos

polimorfismos. El estudio de la interacción entre polimorfismos y el fumar parece ser prometedor.

Efecto de la nicotina y el humo en los tejidos periodontales

Muchos estudios in vitro han examinado los efectos de la nicotina. Estos estudios han reportado que la nicotina afecta adversamente la proliferación, la adherencia y la quimiotaxis de las células del ligamento periodontal. La nicotina afecta la adherencia por fibroblastos y cuando las células epiteliales fueron tratadas con nicotina; la producción de colágeno y la producción de proteínas en general por los fibroblastos fue severamente afectada. Mientras que la nicotina puede inducir a los fibroblastos gingivales humanos a producir citocinas pro inflamatorias (IL-6 e IL-8), un efecto sinérgico ocurre cuando están juntos la nicotina con los lipopolisacáridos de *P. gingivalis* o de *Escherichia coli*.

La cotinina aumenta los efectos de las toxinas de los periodontopatógenos en un ensayo en embrión de pollo, sugiriendo un mecanismo por el cual el fumar contribuye a la severidad de la enfermedad periodontal. La acroleína y el humo de tabaco volátil de acetaldehído son tóxicos para cultivos de fibroblastos gingivales, afectando la adherencia y la proliferación en una respuesta dependiente de la dosis. Estos componentes afectan la adhesión celular en cultivos, disturbando los microtúbulos y los filamentos asociados.

Tabla 1.
Resumen de los resultados del fumar y la enfermedad periodontal

Parámetros	Fumadores
Sangrado gingival	Menos sangrado gingival, mayor proporción de vasos sanguíneos pequeños.
Pérdida de hueso alveolar	Mayor pérdida de hueso alveolar y pérdida de adherencia periodontal.
El fumar como un factor de riesgo para la periodontitis	Es un factor significativo para el desarrollo de la enfermedad periodontal, el principal efecto puede ser la interferencia con la regeneración.
Tratamiento no quirúrgico y quirúrgico	Ambos tratamientos responden menos favorablemente.
Tratamiento con trasplantes	Aún no es claro si el fumar afecta la regeneración de tejido conectivo.
Factores microbiológicos	Aún no es claro si el fumar selecciona poblaciones bacterianas específicas.
Respuesta inflamatoria gingival	Aún no es claro que efectos resultan de las alteraciones en los factores proinflamatorios debido al cigarro.
Polimorfismo genético	Aún no es claro cual es el rol que juega.
Efecto de la nicotina	Puede afectar a las células involucradas en la reparación periodontal.
Efecto del humo	Puede afectar a las células involucradas en la reparación periodontal.

Consideraciones Finales

Significativamente, el entendimiento de la relación entre el fumar cigarro y la enfermedad periodontal es el resultado de trabajo por muchos grupos de investigadores. Habiendo revisado la literatura, nosotros no podíamos dejar de mencionar la contribución significativa al estudio de la enfermedad periodontal y el fumar por el grupo de el Instituto de Karolinska en Estocolmo, Suecia. Este grupo, el cual incluye a Bergström,

Preber, Boström y otro, ha estudiado sistemáticamente numerosas inquietudes acerca de la relación fumar-enfermedad periodontal por muchos años.

Muchos de los reportes revisados han ayudado a responder algunas preguntas puestas en una revisión similar hace 16 años.

Mientras nos vamos acercando a elucidar los mecanismos, hemos aceptado que el fumar es un factor significativo en el

desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal y que el sangrado gingival está disminuido en estos pacientes. Los tratamientos en los fumadores parecen no ser tan efectivos como en los no fumadores y el rol microbiológico aún está siendo aclarado. Los niveles de sustancias inflamatorias varían de los niveles en los no fumadores, pero la relevancia de esto aún no es clara. El estudio de polimorfismos genéticos

indica que estas variaciones pueden jugar un rol en la susceptibilidad de la enfermedad, severidad de la enfermedad y en la respuesta del paciente al tratamiento. La investigación en este campo durante los siguientes 15 años debe ser más excitante ya que nos estamos acercando a un mejor entendimiento de los mecanismos bajo las manifestaciones clínicas en los fumadores.