

El tabaquismo: un factor de riesgo esencial para la salud oral

Clemens Walter^a, Michael M. Bornstein^b y Christoph A. Ramseier^c

Se considera que el tabaquismo es la causa principal de muerte evitable en todo el mundo, dado que ejerce diversos efectos patológicos sobre la salud en general. Cuanto mayor es el consumo de tabaco mayor es el riesgo de padecer en el futuro una enfermedad oral o una enfermedad sistémica relacionada con el tabaco. Desde el punto de vista odontológico, el carcinoma de células escamosas oral es el efecto secundario más devastador del tabaquismo. Las revisiones periódicas de la mucosa oral como parte de un cribado oportunista son útiles para la detección precoz y mejoran las opciones de tratamiento de esta enfermedad cancerosa. Además, el tabaco desempeña un papel esencial en la etiología de las enfermedades periodontales y de las enfermedades periimplantarias. Las posibilidades de realizar tratamientos periodontales convencionales, intervenciones periodontales quirúrgicas o plásticas y también la rehabilitación con implantes son limitadas en los fumadores. No obstante, a día de hoy siguen sin conocerse bien los mecanismos fisiopatológicos relacionados con el tabaco. Se supone, sin embargo, que el consumo de tabaco altera las funciones fisiológicas de la gran mayoría de los tejidos del organismo humano. En la consulta de

odontología no sólo se dan las circunstancias adecuadas para informar al paciente del riesgo evitable que supone el hábito de fumar y para una intervención breve con la finalidad de motivar al paciente para que deje de fumar, sino que también es recomendable y razonable.

(Quintessenz Team-Journal. 2009;39:17-33)

«La bondad no existe, salvo si se practica» (Erich Kästner)

Introducción

Esta revisión se basa en la publicación seriada del Grupo de Trabajo suizo del proyecto «Fumar – Intervención en la consulta odontológica»¹⁻⁶. Además del aumento demostrado del riesgo de padecer un carcinoma de células escamosas oral, actualmente ya se dispone de pruebas científicas fundadas del papel esencial que desempeña el tabaquismo en el desarrollo y la progresión de enfermedades periodontales y enfermedades periimplantarias. En este artículo se explican algunos efectos patogénicos asociados al tabaco y se comenta su relevancia en la práctica odontológica diaria. Una de las funciones esenciales de la consulta odontológica es proporcionar a los pacientes fumadores información médico-odontológica acerca de los riesgos de este hábito para la salud, así como recomendar su abandono. En este artículo se explican algunos procedimientos fáciles de aplicar en la consulta odontológica. Esta revisión bibliográfica se divide en los apartados siguientes:

- a) Aspectos relacionados con el tabaco
- b) Epidemiología y medidas de política sanitaria generales
- c) Tabaquismo y patologías de la mucosa oral
- d) Tabaquismo y enfermedades periodontales/enfermedades periimplantarias
- e) Oportunidades del equipo de la consulta odontológica para la intervención breve
- f) Conclusión

^aKlinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie. Universitätsklinik für Zahnmedizin. Basilea, Suiza.

^bKlinik für Oral-chirurgie und Stomatologie. Zahn-medizinische Kliniken der Universität Bern. Suiza.

^cKlinik für Parodontologie. Zahnmedizinische Kliniken der Universität Bern. Suiza.

Correspondencia: Dr. med. dent. Clemens Walter.
Director médico.

Universitätskliniken für Zahnmedizin Basel. Klinik für Parodontologie, Endodontologie und Kariologie.
Hebelstrasse 3, 4056 Basilea, Suiza.

Correo electrónico: clemens.walter@unibas.ch

Separata modificada a partir de: Walter C, Bornstein MM, Ramseier CA. Der Stellenwert des Tabakkonsums für die orale Gesundheit. Wissen Kompakt. 2008;2(4):27-42, Springer Berlin, Heidelberg, Nueva York.

Aspectos relacionados con el tabaco

Tabaco inhalado

Fumar es la forma más popular de consumir tabaco. Las explicaciones siguientes también son aplicables, con algunas excepciones, al hábito de fumar puros o fumar en pipa.

El humo de los cigarrillos es una mezcla compleja de más de 4.000 sustancias conocidas. Además de la nicotina, de gases irritantes y alquitranes, el humo también contiene monóxido de carbono, ácido cianhídrico y arsénico. Está científicamente demostrado que al menos 50 de las sustancias que componen el humo del tabaco son cancerígenas, es decir, provocan cáncer principalmente de pulmón, laringe, mucosa oral, vejiga y riñón. La nicotina, una molécula psicoactiva, tiene un efecto estimulante y posee todas las características de una droga⁷. Las propiedades físicas del filtro del cigarrillo sólo consiguen atenuar mínimamente la absorción de estas sustancias nocivas. La industria no ha hecho ningún esfuerzo por modificar la mezcla de las variedades de tabaco en beneficio de los consumidores⁸. La dosis de sustancias nocivas absorbidas por el fumador depende de la forma de consumo del producto. Las variables que influyen en este caso son el número de caladas por cigarrillo, la profundidad de la inhalación, la longitud de la colilla, la existencia de un filtro y la marca de cigarrillos⁹. Los consumidores de ‘cigarrillos light’, una expresión impropia después de la revisión del Decreto sobre el Tabaco de 2004 (Suiza), parece ser que suelen realizar inhalaciones más profundas. Por lo tanto, inhalan aproximadamente la misma cantidad de nicotina que si consumieran cigarrillos normales¹⁰.

Determinación del consumo de tabaco

La cantidad de tabaco consumida se expresa en ‘pack years’, es decir, años-paquete (lo que indica el número de cigarrillos fumados al día durante un año). Dado que inicialmente el paquete original contenía 20 cigarrillos, se ha mantenido esta cifra para el cálculo de la cantidad de tabaco consumida. Es decir, 10 años-paquete equivale a fumar diariamente 20 cigarrillos durante un período de 10 años. Una alternativa más moderna para el cálculo del consumo de tabaco es lo que se denomina actualmente el Comprehensive Smoking Index¹¹ (CSI). Este índice permite determinar, por ejemplo, el tiempo necesario de recuperación de los tejidos periodontales después de que una persona deje de fumar.

Fumar pasivamente

Sólo alrededor de un 30% del humo generado por los productos del tabaco penetra en las vías respiratorias del

fumador. La mayor parte del humo permanece flotando en el aire ambiente, de modo que las personas que comparten el mismo espacio con el fumador aspiran inevitablemente una cantidad notable de sustancias nocivas. El fumador pasivo inhala hasta una tercera parte de la nicotina de un cigarrillo fumado. Por lo tanto, fumar pasivamente representa un riesgo para la salud que no debe subestimarse.

Tabaco sin humo

Se distinguen dos tipos de tabaco sin humo¹²: el tabaco de mascar y el tabaco en polvo o rapé. El rapé es una mezcla finamente molida de uno o varios tipos de tabaco que se consume mediante la aspiración por la nariz. Es una forma de consumo de tabaco que se conoce en Europa desde hace más de 400 años. La nicotina ejerce su efecto después de su absorción a través de la mucosa nasal en la parte anterior de la nariz. La aspiración excesivamente enérgica del rapé puede llegar a provocar dolor, sobre todo en los consumidores inexpertos.

Otro tipo de tabaco es el que se mezcla con sales y se coloca detrás del labio superior (muy popular en Suecia y en el resto de Europa), detrás del labio inferior o en un surco yugal (sobre todo en Estados Unidos) y que se conoce como snus (sinónimos: snus sueco, rapé oral húmedo, rapé oral). Con esta forma de consumo se absorbe aproximadamente la misma cantidad de nicotina que al fumar un cigarrillo¹³. Las sales conservan la humedad del tabaco y ‘asperizan’ la mucosa bucal, por lo que los principios activos pasan directamente a la circulación sanguínea. La creencia prácticamente generalizada de que se añaden esquiras de vidrio finas al snus para conseguir un paso más rápido de la nicotina a la sangre es errónea y surgió como consecuencia de que las sales contenidas en el snus suelen cristalizar después de un período de conservación demasiado largo y en un lugar demasiado seco. El snus se comercializa en bolsitas de celulosa o se prepara usando los dedos o algún instrumento a partir de tabaco en polvo envasado en latas, y se introduce en la boca. La costumbre de masticar nuez de betel (*Areca catechu* L) es una peculiaridad geográfica y cultural ampliamente difundida en el sur y el sudoeste asiático, sobre todo en la India, Pakistán, Indonesia y Taiwán, y en menor medida en Tailandia. Los habitantes de estos países suelen presentar alteraciones características de color rojo parduzco en la mucosa oral, sobre todo en la zona yugal, con una superficie irregular, áspera y parcialmente descamada¹⁴.

Epidemiología y medidas de política sanitaria generales

El tabaco es un producto de gran consumo. En Alemania se fuman una media de 305 millones de cigarrillos al día (Nota de prensa n.º 238 de la Oficina Federal de Estadística del 30/5/2005). Esto corresponde a aproximadamente 4 cigarrillos por habitante al día. Además de lo anterior, se consumen diariamente 10 millones de puros, 60 toneladas de picadura y 2 toneladas de tabaco para pipa. Según datos de 2005, el 27% y el 19% de la población alemana encuestada de 15 años de edad y más admitió ser fumadora activa y exfumadora, respectivamente (Nota de prensa n.º 249 de la Oficina Federal de Estadística de 22/6/2006). La proporción de fumadores es máxima a edades más jóvenes. En la franja de edad entre los 15 y los 39 años, el 39% de los hombres era fumador frente al 30% de las mujeres de este mismo grupo de edad. Estas cifras son comparables, en general, con las de otros países de dentro o de fuera de Europa, situándose el porcentaje de población fumadora masculina ligeramente por encima de la femenina a nivel mundial¹⁵. Este estudio y también otros estudios epidemiológicos, sobre todo procedentes de Estados Unidos y países en vías de desarrollo, pusieron de manifiesto que el porcentaje de fumadores era más alto en las capas socioeconómicas más desfavorecidas que en las más privilegiadas¹⁶.

Este consumo tan extendido de productos de tabaco se asocia a una mortalidad y a una morbilidad claramente aumentadas en relación con múltiples enfermedades, sobre todo del aparato respiratorio y del sistema cardiovascular. Por otra parte, el consumo de productos de tabaco está claramente relacionado con numerosos procesos oncológicos. Por lo tanto, el consumo de tabaco es la principal causa de muerte evitable en todo el mundo^{5,6}. Por este motivo se han implantado en muchos países programas de prevención del tabaquismo de gran alcance. Las principales medidas de política sanitaria por tomar y que han demostrado ser eficaces son:

1. Aumento de la carga impositiva sobre los cigarrillos y otros productos del tabaco.
2. Las restricciones y la prohibición de fumar en lugares públicos y en las empresas.
3. La optimización de la información para el consumidor a través de campañas informativas públicas, reportajes en los medios de comunicación y la publicación de resultados de estudios científicos.
4. La prohibición global de publicitar y promover la venta de todo tipo de productos del tabaco, de los logos relacionados con el tabaco y de las marcas comerciales.



Figura 1. Imágenes de advertencia en los paquetes de cigarrillos presentadas en la Conferencia Europea sobre Tabaco o Salud 2007, celebrada en Basilea, Suiza.

5. Advertencias sanitarias rotundas de gran formato en los paquetes de cigarrillos y otros productos del tabaco (fig. 1).

6. Tratamientos de deshabituación con ayuda farmacológica si procede.

El uso de la 'escala de control del tabaco' permite comprobar la implantación de estas seis condiciones. Se puede obtener una puntuación máxima de 100 puntos. En una comparación entre 30 países europeos, el grupo que encabezaba la clasificación alcanzó una puntuación de 65 puntos o más en el período de 2005-2007. De este grupo formaron parte Gran Bretaña (95 puntos), Irlanda, Islandia y Noruega. Suiza obtuvo 47 puntos y se situó en el lugar 18. Países como Austria, Luxemburgo, Grecia y Alemania (37 puntos) quedaron relegados a las últimas posiciones.

Tabaquismo y patologías de la mucosa oral

Las secuelas del tabaquismo en la cavidad oral son tinciones de los dientes¹⁷ y de las restauraciones dentales¹⁸, alteraciones olfatorias y gustativas¹⁹, retrasos y alteraciones de la cicatrización después de intervenciones de cirugía oral, como extracciones²⁰. Por otra parte, se considera que el hábito de fumar es un indicador de riesgo importante de una mayor actividad cariogénica²¹ y se relaciona también con una mayor predisposición a padecer una candidiasis oral²² (infección micótica por una levadura).

El consumo crónico de tabaco provoca en la mucosa oral alteraciones benignas (melanosis del fumador y paladar del fumador) o patologías potencialmente fatales (cáncer oral). La presencia de lesiones benignas, sobre todo si se trata de lesiones manifiestas, ofrece al equipo odontológico



Figura 2. Leucoplasia en una paciente de 42 años con periodontitis de fumador crónica. Los resultados histopatológicos de la biopsia por escisión no mostraron signos de malignidad. La paciente fuma 15 cigarrillos al día desde hace varios años.

co una oportunidad única para hablar con el paciente de las ventajas de dejar de fumar²³, ya que algunas de estas lesiones se pueden resolver espontáneamente.

Melanosia del fumador

Es una alteración que aparece en grandes fumadores y se manifiesta por hiperpigmentaciones irregulares, parduzcas y en ocasiones difusas, localizadas predominantemente en la encía queratinizada vestibular del sector anteroinferior. La hipermelanosis se encuentra en el 25,5%-31% de los fumadores y puede afectar también otras zonas de la cavidad oral, como la mucosa vestibular, el paladar duro o el paladar blando²⁴. No se trata de una lesión premaligna, y puede remitir si el paciente deja de fumar definitivamente²⁵.

Paladar del fumador (sinónimos: leucoqueratosis del fumador, leucoqueratosis nicotínica, estomatitis nicotínica)

Los principales afectados son los fumadores de pipa que desarrollan en el paladar duro, y en ocasiones también en el paladar blando, alteraciones hiperqueratósicas de color blanco, superficiales, de aspecto adoquinado y que muestran a menudo un punteado rojizo. Éste corresponde a los conductos excretores inflamados y ligeramente tumefactos de las glándulas salivales menores del paladar que no resultan afectados por la queratosis. Por regla general, las zonas palatinas cubiertas con prótesis no presentan alteraciones en pacientes afectados. Creemos que se debe dar preferencia al término 'paladar del fumador' frente al concepto 'leucoqueratosis nicotínica palatina' de uso más difundido en regiones

de habla alemana, dado que las alteraciones que aparecen en el paladar del fumador no se deben a la nicotina, sino a la presencia de sustancias nocivas en el tabaco y también en menor medida al efecto térmico. El paladar del fumador no es una lesión precancerosa y, en general, suele remitir espontáneamente si el paciente deja de fumar²⁶.

Leucoplasia oral

Se considera que la leucoplasia oral es la lesión precancerosa más importante en la mucosa oral (fig. 2). La prevalencia en la población de Europa Occidental y de Estados Unidos varía entre el 0,42% y el 0,9%^{27,28}, observándose en todo el mundo claras diferencias regionales y también diferencias sexuales, lo que se debe sobre todo a las respectivas formas de consumo del tabaco²⁶.

En las leucoplasias orales existe una clara relación dosis-efecto entre la cantidad de tabaco consumida y la incidencia de las leucoplasias²³. Según datos de estudios, las leucoplasias son 6 veces más frecuentes en fumadores que en no fumadores²⁶. Curiosamente, se observó una tasa de prevalencia general mayor de leucoplasias orales en los fumadores de pipa que en consumidores de otros productos del tabaco, como de puros o cigarrillos²⁹.

En un estudio actual realizado en Estados Unidos³⁰ se analizaron los factores de riesgo clínicos de desarrollo de una leucoplasia oral en una muestra representativa de la población estadounidense. Para este estudio, se evaluaron los datos de 15.811 participantes del estudio NHANES III (US National Health and Nutrition Examination Survey). Se identificó el hábito de fumar como el factor de riesgo más importante: la odds ratio (OR) fue de 3,0 para un consumo de < 10 cigarrillos al día, mientras que para un consumo de > 20 cigarrillos al día, la OR aumentó a 6,01. Es decir, las personas consumidoras de la cantidad indicada de cigarrillos tienen un riesgo 3 y 6 veces superior, respectivamente, de desarrollar una leucoplasia que las personas no fumadoras. Dietrich et al describieron el perfil característico del paciente que desarrolla una leucoplasia como el de una persona mayor, predominantemente varón, de raza blanca (no hispano/caucásico), fumador actual de cigarrillos o puros o fumador de pipa, consumidor de tabaco sin humo, bebedor habitual y diabético. Otras características adicionales son pertenecer a un grupo socioeconómico bajo, tener un nivel de formación bajo y una cifra de años-paquete alta³⁰.

Carcinoma de células escamosas de la cavidad oral

El carcinoma de células escamosas oral es una enfermedad muy poco conocida por el público en general, por lo

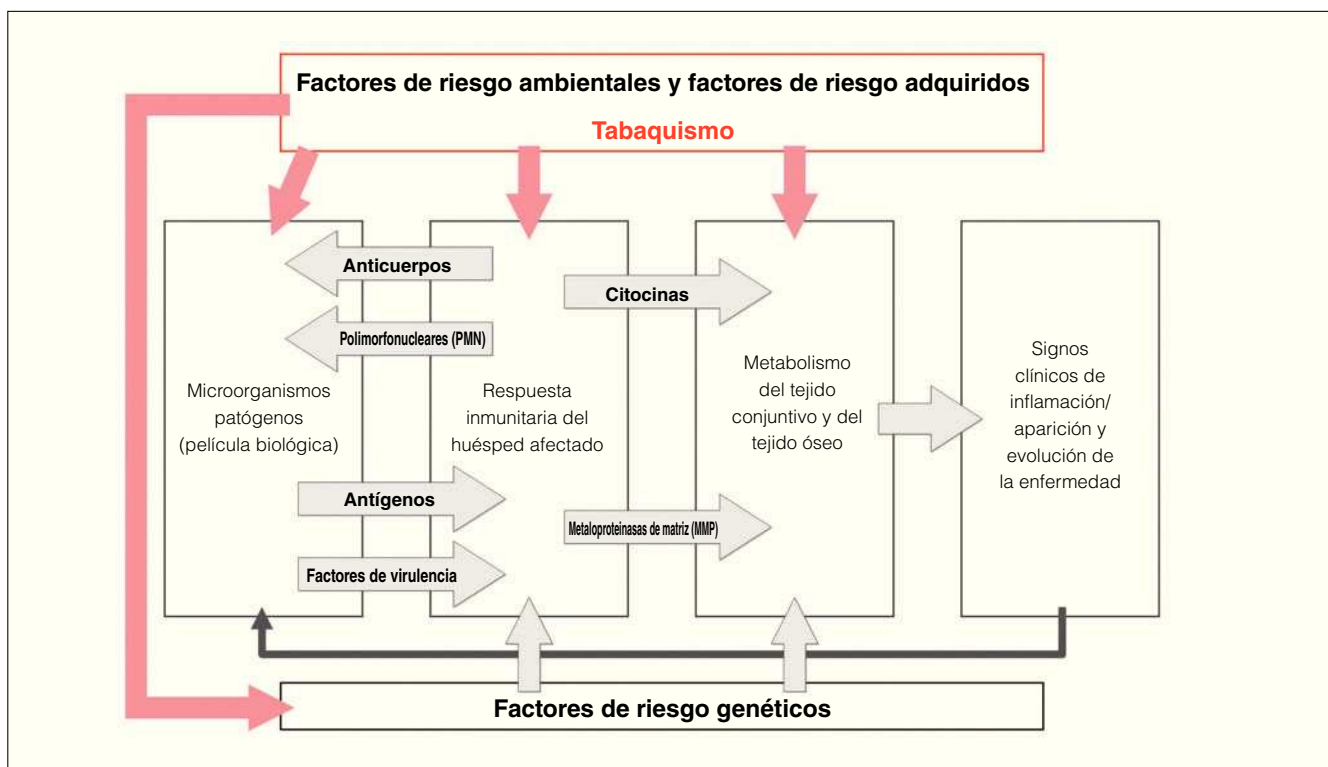


Figura 3. Situación actual de los conocimientos en relación con la patogénesis de las enfermedades periodontales con modificaciones de Page y Kornmann (1997). Las distintas interacciones entre la infección, los factores genéticos y los factores de riesgo modificables ponen de manifiesto el carácter multifactorial de estas enfermedades. El efecto del tabaquismo sobre la respuesta inmunitaria del huésped afectado y sobre los distintos tejidos del periodonto da lugar al cuadro clínico característico de la periodontitis inducida por el tabaco.

que se ha llegado a denominar «la enfermedad olvidada»³¹, aunque es uno de los diez tumores más frecuentes en todo el mundo y el cáncer más frecuente en la región oral, maxilar y facial. Se observan diferencias geográficas considerables, también dentro del ámbito europeo³². Esto es atribuible esencialmente a la forma de consumo del tabaco (fumar, masticar o inhalar), en muchos casos en combinación con diferentes grados de alcoholismo.

El cáncer de cavidad oral afecta sobre todo a hombres de mediana o avanzada edad y su incidencia aumenta claramente con el envejecimiento³³, si bien en las últimas dos décadas se ha registrado una mayor incidencia en varones y mujeres más jóvenes³⁴. Los médicos y sobre todo los odontólogos son protagonistas indiscutibles en la detección precoz y la prevención del carcinoma de células escamosas oral. De ahí la importancia de realizar cribados oportunistas, es decir, examinar las mucosas orales en todas las visitas médicas u odontológicas. Esta exploración está especialmente justificada en presencia de factores de riesgo establecidos, como el tabaquismo y el alcoholismo^{1,35}. Se ha constatado la existencia de una

relación dosis-efecto clara entre el tabaco consumido y el riesgo de desarrollo de un carcinoma de cavidad oral. La incidencia media de cáncer oral es de 2 a 4 veces mayor en fumadores que en no fumadores^{23,36}. El riesgo de desarrollar un cáncer de cavidad oral es incluso 7-10 veces mayor que en personas que no han fumado nunca³⁷. Así mismo, el riesgo se duplica en personas que fuman más de 20 cigarrillos al día. El humo de los cigarrillos, de los puros o del tabaco de pipa es comparable en lo que al efecto sobre la mucosa oral se refiere²¹. Por lo tanto, en cuanto al desarrollo de un carcinoma de cavidad oral, es indiferente si se inhala o no el humo.

Tabaquismo y enfermedades periodontales/enfermedades periimplantarias

Las enfermedades periodontales son procesos inflamatorios crónicos multifactoriales que provocan una destrucción del aparato periodontal y llevan, a la larga, a la pérdida de piezas dentarias^{38,39} (fig. 3). Las causas principales son la infección por bacterias virulentas de

la película biológica oral, así como numerosos factores de riesgo no modificables y factores de riesgo modificables, como la carga hereditaria o el tabaquismo⁴⁰. Algunas medidas de eficacia reconocida para el tratamiento de las periodontitis incluyen la eliminación supragingival y subgingival de la placa y del cálculo dental, la cirugía periodontal en determinadas variantes anatómicas y el tratamiento periodontal de apoyo de por vida⁴¹ (TPA). Hace décadas que se considera que la optimización de la higiene bucodental en el hogar es una condición indispensable para conseguir resultados terapéuticos satisfactorios a largo plazo. El hecho de comprender cada vez mejor el papel esencial que desempeña el tabaquismo en la patogénesis de las enfermedades periodontales ha llevado a un cambio de paradigmas. El tratamiento de deshabituación tabáquica forma parte actualmente, junto con las instrucciones para una higiene bucal correcta, del plan de tratamiento integral de las periodontitis con base científica⁴². En el pasado no se ha prestado la debida atención a las repercusiones clínicas del tabaquismo sobre el periodonto. Quedaron ocultas por la elevada prevalencia de las periodontitis crónicas o por la «superposición» de un factor de riesgo tan importante como la higiene bucal. Los métodos de análisis periodontales, como el registro del nivel de inserción en poblaciones de pacientes con una buena higiene bucodental en estudios a largo plazo, pusieron de manifiesto las consecuencias devastadoras de consumir tabaco durante años.

Fumar cigarrillos

Numerosos estudios transversales y estudios prospectivos a largo plazo han confirmado que fumar cigarrillos es un factor de riesgo de desarrollo y progresión de la destrucción periodontal⁴³⁻⁵⁸. En un estudio epidemiológico de gran envergadura realizado en Estados Unidos se pudo relacionar el 42% de las periodontitis crónicas con un hábito tabáquico actual y el 11% con un hábito tabáquico superado⁵⁸. En un metaanálisis que incluyó a 2.361 pacientes, se confirmó mediante una odds ratio de 2,82 que el tabaquismo supone un factor de riesgo estadísticamente significativo para el desarrollo de una periodontitis crónica⁵⁹. Se comprobó también la existencia de una relación dosis-efecto para el hábito de fumar cigarrillos^{58,60-63}.

Fumar en pipa y fumar puros

Un estudio prospectivo realizado durante un período de 23 años en 690 pacientes constató que los fumadores de pipa y los fumadores de puros presentaban un ries-

go claramente mayor de sufrir una reabsorción de hueso alveolar y una pérdida dentaria en comparación con los no fumadores⁶⁴. En un estudio transversal, Albandar et al comprobaron que los fumadores de pipa y los fumadores de puros mostraban un riesgo comparativamente alto de presentar pérdidas de inserción, recesiones gingivales y valores altos de sondaje⁶⁵.

Fumar pasivamente

Se estudiaron las repercusiones de fumar pasivamente sobre el periodonto en un grupo de 273 trabajadores japoneses. Se comprobó mediante las profundidades de sondaje periodontales y los niveles de inserción, y también con la determinación del producto del metabolismo de la nicotina, cotinina, en la saliva que los fumadores y los fumadores pasivos con odds ratios de 4,91 y 2,87, respectivamente, presentaban una incidencia significativamente mayor de periodontitis que los no fumadores⁶⁶.

Tabaco sin humo

Algunos estudios transversales antiguos realizados en adultos jóvenes no lograron mostrar una relación clara entre los productos de tabaco sin humo y la periodontitis crónica^{67,68}. En un estudio epidemiológico estadounidense (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994) se observó en una población de 12.932 pacientes que los consumidores de tabaco de mascar sufrían dos veces más periodontitis crónica que los no consumidores⁶⁹.

Periodontitis crónica

En comparación con los no fumadores, los fumadores presentan las características siguientes:

- Valores de sondaje periodontal más altos y un número mayor de puntos con profundidades de sondaje superiores a 3 mm^{63,70,71}
- Mayor pérdida de inserción y mayores recesiones gingivales^{47,72,73}
- Mayor pérdida de hueso alveolar^{62,74-78}
- Mayor pérdida dentaria⁷⁹⁻⁸¹
- Menos signos de gingivitis y menos hemorragias al sondaje^{70,73,82-84}
- Más dientes con afectación de furca^{85,86}

El cuadro clínico característico de la periodontitis del fumador incluye una encía marginal relativamente pálida con pocos signos inflamatorios y profundidades de son-



Figuras 4a-4d. Imagen clínica intraoral e imagen radiológica de una periodontitis de fumador crónica avanzada. Llama la atención la encía marginal con hipertrofia fibrosa que muestra una respuesta pobre al estímulo bacteriano, y los signos radiológicos de una pérdida ósea marcada en el sector posterior. El paciente tiene 46 años y fuma 10-20 cigarrillos al día desde hace aproximadamente 25 años, lo que corresponde a alrededor de 20 años-paquete. Las imágenes intraorales se obtuvieron después de la extracción de los dientes 37 y 47 practicada de urgencia (abscesos periodontales).



daje superiores a 4 mm, sobre todo en zonas interproximales que, sin embargo, muestran poca tendencia al sangrado durante el sondaje periodontal (figs. 4a-4d).

Al estudiar la distribución intraoral de los signos radiológicos visibles de la periodontitis crónica, Haffajee y Socransky pudieron comprobar una mayor incidencia de defectos óseos alveolares sobre todo en el sector anterosuperior y en la región de los molares en los fumadores⁷³.

Periodontitis agresiva

Apenas existe información acerca de la influencia del tabaquismo en el desarrollo de periodontitis agresivas (PA). En un estudio transversal realizado en 612 pacientes latinoamericanos de edades comprendidas entre 14 y 29 años, Susin y Albandar examinaron la prevalencia de la PA y la relación con posibles factores de riesgo. El 5,5% de los pacientes de este estudio mostró una periodontitis agresiva relacionada de forma estadísticamente significativa con las variables nivel socioeconómico, tabaquismo y cálculo dental. Se observó que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día tenían un riesgo 3,1 veces superior de padecer una PA⁸⁷. En otro estudio transversal, Levin et al hallaron una periodontitis agresiva en el 5,9% de un

total de 642 pacientes de edades comprendidas entre 18 y 30 años. También en este estudio la prevalencia de la PA fue significativamente mayor en los fumadores⁸⁸.

Resultados terapéuticos en pacientes fumadores con periodontitis

Los resultados terapéuticos del tratamiento periodontal conservador⁸⁹, del tratamiento quirúrgico^{90,91} o de la cirugía periodontal regenerativa⁹²⁻⁹⁶ y también de la cirugía plástica periodontal^{68,91,96-98} son peores en los fumadores. En comparación con los no fumadores, los fumadores experimentan una menor «retracción de las bolsas»⁹⁹⁻¹⁰² y consiguen una menor ganancia de inserción clínica^{99,100,103,104}. En general, la cicatrización después de una intervención de cirugía periodontal suele ser más lenta^{105,106}.

Evaluación del riesgo periodontal

El esquema desarrollado por la Universidad de Berna bajo la dirección del Prof. N.P. Lang para evaluar el riesgo periodontal (<http://www.dental-education.ch/risikobeurteilung>) es una buena herramienta para estimar la posible progresión de la enfermedad periodontal.

La evaluación del riesgo se basa en seis parámetros: 1) sangrado al sondaje, 2) número de puntos con una profundidad de sondaje superior a 5 mm, 3) cantidad de dientes perdidos, 4) pérdida de hueso alveolar, 5) factores sistémicos (como la diabetes mellitus) y 6) factores ambientales (como fumar: cantidad de cigarrillos fumados).

Los fumadores de más de 20 cigarrillos al día reciben una calificación de alto riesgo en el instrumento de evaluación del riesgo periodontal de Lang y Tonetti, lo que está plenamente justificado por la abundancia de evidencia científica disponible en la bibliografía. Por tanto, en los fumadores de más de 20 cigarrillos al día se recomienda un intervalo de 3 meses entre las visitas de revisión para un correcto seguimiento clínico.

Implantes dentales en fumadores

La rehabilitación con implantes sólo proporciona resultados satisfactorios si previamente se lleva a cabo, en los casos en que haga falta, un tratamiento periodontal para conseguir un periodonto sin sintomatología inflamatoria o para evaluar la respuesta del huésped a las intervenciones terapéuticas. En el paciente fumador con periodontitis es especialmente preferible conservar los dientes naturales en lugar de recurrir a los implantes. Del mismo modo que el tejido periodontal, los tejidos periimplantarios también están expuestos a la película biológica oral y a otros posibles agentes nocivos, como los componentes del humo del tabaco. En pacientes propensos, esto puede provocar una mucositis periimplantaria y, posteriormente, una periimplantitis. Sin tratamiento, el proceso evoluciona en una primera fase a la destrucción del hueso periimplantario y, en muchos casos, culmina con la pérdida del implante correspondiente. Durante los últimos 20 años, se ha estudiado la influencia del tabaquismo sobre diferentes criterios de éxito de los implantes orales. En un análisis retrospectivo de 2.194 implantes orales realizados en 540 pacientes durante un período de 6 años, Bain y Moy observaron significativamente más fracasos de implantes en los pacientes fumadores¹⁰⁷. Con una tasa global de fracasos del 5,9% en todos los pacientes, la tasa de fracasos en los fumadores es del 11,3% en comparación con los no fumadores, en los que sólo fracasa el 4,8% de los implantes. Las diferencias entre fumadores y no fumadores fueron estadísticamente significativas en todas las regiones maxilares y mandibulares salvo en el sector posteroinferior. Estos resultados han sido confirmados por varios estudios retrospectivos en los que se utilizaron sistemas de implante distintos^{108,109}. Wilson y Nunn indicaron un factor de riesgo de 2,5 para el fracaso de un implante en fumadores¹¹⁰. En un estudio de revisión en tres partes, Roos-Jansaker et

al sometieron a seguimiento 1.057 implantes en 218 pacientes durante un período de 9 a 14 años^{111,112}. También en estos estudios a largo plazo se constató que la probabilidad de desarrollar una periimplantitis era claramente superior en los pacientes fumadores que en los pacientes no fumadores¹¹³. Otros estudios analizaron específicamente el efecto del tabaquismo sobre los tejidos duros y los tejidos blandos periimplantarios. Se logró establecer una relación evidente entre fumar cigarrillos y una pérdida ósea periimplantaria significativa^{114,115}, así como una mayor incidencia de inflamación del tejido blando^{114,116}. Karoussis et al comprobaron en un estudio retrospectivo de 10 años de duración que los fumadores habían perdido aproximadamente 1 mm más de hueso alveolar que los no fumadores¹¹⁷. La gravedad de la pérdida de hueso alveolar se correlaciona con la cantidad de cigarrillos fumados al día¹¹⁵.

La tasa de fracaso de los implantes en los fumadores es especialmente alta en tratamientos con técnicas de aumento en los que se utiliza hueso y materiales de sustitución ósea^{118,119}. Esta tasa puede ser del 13-22% en los fumadores en comparación con el 5-13% en los no fumadores¹²⁰.

Posibles aspectos patogénicos de la mayor predisposición de los fumadores a la periodontitis y la periimplantitis

Las enfermedades del aparato periodontal y de los tejidos periimplantarios muestran una etiología multifactorial parecida. El tabaquismo desempeña un papel esencial en la patogénesis de ambas enfermedades. Sin embargo, no se trata de un efecto unidimensional manifiesto, como un efecto antiinflamatorio asociado al tabaco, sino más bien de una influencia compleja sobre diferentes funciones celulares y tisulares. Hasta ahora, se han realizado estudios experimentales de laboratorio sobre todo de los efectos específicos de la nicotina y de sus productos de degradación sobre los tejidos periodontales. Sin embargo, para averiguar hasta qué punto los resultados de estos estudios son extrapolables a los tejidos periimplantarios harán falta nuevos estudios centrados específicamente en los implantes. Los niveles de nicotina son altos en el suero, la saliva y el líquido crevicular de los fumadores^{121,122}. Por lo tanto, los tejidos periodontales o los tejidos periimplantarios están expuestos continuamente a la nicotina. Se barajan diferentes mecanismos patogénicos.

Mecanismos oxidativos

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) forman parte del grupo de los radicales libres. Se trata de compues-

tos químicos con electrones desapareados liberados por el organismo huésped en determinadas circunstancias, como al fumar un cigarrillo. Así, por ejemplo, los radicales hidróxido (OH^-) y peróxido (HOO^-) son responsables de numerosas alteraciones tisulares como resultado de la destrucción del ADN del huésped, de la peroxidación lipídica de la membrana celular, del daño de las células endoteliales y de la inducción del crecimiento de la musculatura lisa vascular¹²³ (VSMC). Además, las ROS activan la síntesis de mediadores proinflamatorios esenciales para la patogénesis de las enfermedades periodontales y las enfermedades periimplantarias, como la interleucina 6, el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF-}\alpha$) o la interleucina-1 β ¹²⁴ (IL-1 β).

Microbiología oral

La composición microbiológica de las lesiones periodontales y de las lesiones periimplantarias es parecida. Es probable que el hábito de fumar modifique el medio subgingival. Se crearían de este modo condiciones favorables al crecimiento de distintas especies bacterianas patógenas, lo que fomenta la selección de una flora patógena compuesta por gérmenes anaerobios¹²⁵. Algunos patógenos potenciales, como *Agregatibacter actinomycetemcomitans* (antes *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) o *Porphyromonas gingivalis*, tienen una mayor capacidad de colonización de células epiteliales dañadas por la nicotina¹²⁶.

Metabolismo del tejido conjuntivo y del tejido óseo

En estudios en animales de experimentación se pudieron demostrar diversos efectos de la nicotina sobre el metabolismo óseo^{106,127,128}. En los fumadores se observó una menor mineralización ósea en comparación con los no fumadores y también se midieron niveles más altos de calcio en la saliva¹²⁹. Se observó así mismo una menor absorción intestinal de calcio¹³⁰. Parece existir además un efecto aditivo de los lipopolisacáridos (LPS), un componente de la pared celular de las bacterias gram negativas, y de la nicotina sobre el metabolismo de los osteoblastos y de los osteoclastos¹³¹ (células formadoras y células destructoras de hueso, respectivamente). Ésta podría ser una posible explicación del efecto potenciador recíproco del control deficiente de la placa dental y del tabaquismo.

Irrigación

Diversos estudios científicos describieron los posibles efectos patogénicos del tabaquismo sobre la perfusión

tisular o la función celular endotelial. En algunos estudios, por ejemplo, se observaron reacciones inflamatorias vasculares menos marcadas en los fumadores en modelos experimentales clásicos de gingivitis o en relación con la tendencia al sangrado durante el sondaje periodontal^{83,84}. No obstante, hasta ahora, no se han logrado encontrar alteraciones tisulares microscópicas claras en los tejidos periimplantarios y en los tejidos periodontales que expliquen los signos clínicos.

Sistema inmunitario

La nicotina y otros componentes del humo del tabaco influyen en los procesos defensivos del organismo afectado¹³²⁻¹³⁴. Dado que la respuesta inmunitaria del huésped al estímulo bacteriano es responsable de gran parte de los daños periodontales y también de los daños periimplantarios, se deduce que la influencia del tabaco sobre el sistema inmunitario es muy importante desde el punto de vista patogénico.

Interacciones entre el tabaquismo y posibles factores de riesgo genéticos


Tiene que existir una predisposición de origen genético para desencadenar la aparición o la progresión de enfermedades periodontales o de enfermedades periimplantarias¹³⁵⁻¹³⁷. Parece existir un efecto sinérgico de determinados polimorfismos (existencia de múltiples alelos de un gen) y factores ambientales, como el tabaquismo, que es característico de las enfermedades multifactoriales.

La interleucina-1 β es una citocina producida por los macrófagos y los neutrófilos polimorfonucleares, entre otros. Esta citocina induce la producción de otras citocinas proinflamatorias, como la prostaglandina E2, y también la secreción de enzimas catabólicas, como las metaloproteinasas de matriz. De forma similar a las posibles interacciones sinérgicas de los factores de riesgo adquiridos y de los factores de riesgo hereditarios en las enfermedades periodontales, existen indicios en este sentido también para el riesgo de complicaciones en los implantes orales^{138,139}.

Oportunidades del equipo de la consulta dental para la intervención breve

Organización en la consulta

A diferencia del personal de la consulta de medicina general, el equipo de la consulta dental suele tener un contacto periódico con el paciente y, si se trabaja con


CONSERVACIÓN DENTAL
 Periodoncia / Endodoncia / Caries

Anamnesis del hábito tabáquico

Apellidos/nombre: _____ Fecha: _____

1. ¿Ha fumado más de 200 cigarrillos a lo largo de su vida?	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No, continúe en la pregunta 7
2. ¿A qué edad empezó a fumar de forma habitual?	A los _____ años
3. ¿Fuma cigarrillos actualmente?	<input type="checkbox"/> Sí, continúe en la pregunta 6 <input type="checkbox"/> No
4. ¿En qué año dejó de fumar?	_____
5. ¿Cuántos cigarrillos fumaba por término medio al día hasta aquel momento?	_____
6. ¿Cuántos cigarrillos fuma actualmente por término medio al día?	_____
7. ¿Ha consumido regularmente otros productos del tabaco?	<input type="checkbox"/> No, continúe en la pregunta 10 <input type="checkbox"/> Sí, los siguientes <div style="display: flex; justify-content: space-between; margin-top: 5px;"> <div> Puro Pipa Tab. mascar Otros </div> <div> <input type="checkbox"/> nunca <input type="checkbox"/> nunca <input type="checkbox"/> nunca <input type="checkbox"/> nunca </div> <div> <input type="checkbox"/> antes <input type="checkbox"/> antes <input type="checkbox"/> antes <input type="checkbox"/> antes </div> <div> <input type="checkbox"/> ahora <input type="checkbox"/> ahora <input type="checkbox"/> ahora <input type="checkbox"/> ahora </div> </div>
8. ¿Ha intentado dejar de fumar en otras ocasiones?	<input type="checkbox"/> Nunca <input type="checkbox"/> Una vez <input type="checkbox"/> 2-4 veces <input type="checkbox"/> Más de 4 veces
9. ¿Está considerando en estos momentos la posibilidad de dejar de fumar?	<input type="checkbox"/> No, en realidad no <input type="checkbox"/> Sí, en los próximos 6 meses
10. Datos personales a. Edad b. Sexo	Fecha de nacimiento _____ <input type="checkbox"/> Mujer <input type="checkbox"/> Hombre








Figura 5. Se deberá entregar la anamnesis del hábito tabáquico a todos los pacientes antes de iniciar el tratamiento odontológico. Este documento servirá de base para la sesión informativa relativa a las repercusiones orales y sistémicas del tabaquismo en aquellos pacientes que declaren ser fumadores.

un enfoque preventivo, dicho contacto es más frecuente. Por esa razón, la consulta dental es la plataforma ideal para motivar a sus pacientes fumadores para que dejen de fumar a través de diversas intervenciones a lo largo de meses o incluso años. Todos los miembros de la consulta odontológica desempeñan una labor específica en el

equipo que guía al paciente en el proceso de deshabituación del tabaco. Un reparto organizado de funciones permite dar un recibimiento profesional al paciente en la consulta odontológica, abordar con él periódicamente el problema del tabaquismo (fig. 5) y proporcionarle un seguimiento sin fisuras si decide iniciar un tratamiento de deshabituación. El personal auxiliar y el personal administrativo de la consulta odontológica pueden apoyar al equipo encargándose de solicitar material informativo sobre deshabituación tabáquica para distribuir en la sala de espera, de gestionar las hojas de anamnesis del consumo de tabaco o de codificar las historias clínicas de los pacientes correspondientes. En el sitio web del Grupo de Trabajo suizo www.dental-education.ch/smoking, se puede descargar gratuitamente a través de «Downloads» todo el material administrativo necesario para la consulta odontológica en cuatro idiomas.

El método de las «5A»

En el primer Seminario Europeo sobre Prevención y Deshabituación del Tabaquismo para odontólogos celebrado en otoño de 2005 en Suiza se adaptó el método de las «5A», como modelo basado en la evidencia, para su aplicación en la consulta odontológica¹⁴⁰ (fig. 6).

Este método sencillo consiste en combinar un tratamiento sustitutivo de la nicotina con un asesoramiento profesional para un cambio de conducta según el procedimiento de las «5A»:

- Ask (preguntar): anamnesis del hábito tabáquico en cada paciente.
- Advise (informar): información sobre los riesgos del tabaco para la salud en general y la salud oral en particular, mostrar las ventajas de dejar de fumar.
- Assess (evaluar): ¿existe, en este momento, la voluntad para dejar de fumar?
- Assist (ayudar): ¡ofrecer ayuda! Asesoramiento profesional para fumadores, folletos, tratamientos sustitutivos de la nicotina.
- Arrange (organizar): programar visitas de revisión, ponerse de acuerdo con el paciente para abordar nuevamente el tema del tabaquismo o del abandono del hábito de fumar en una próxima sesión.

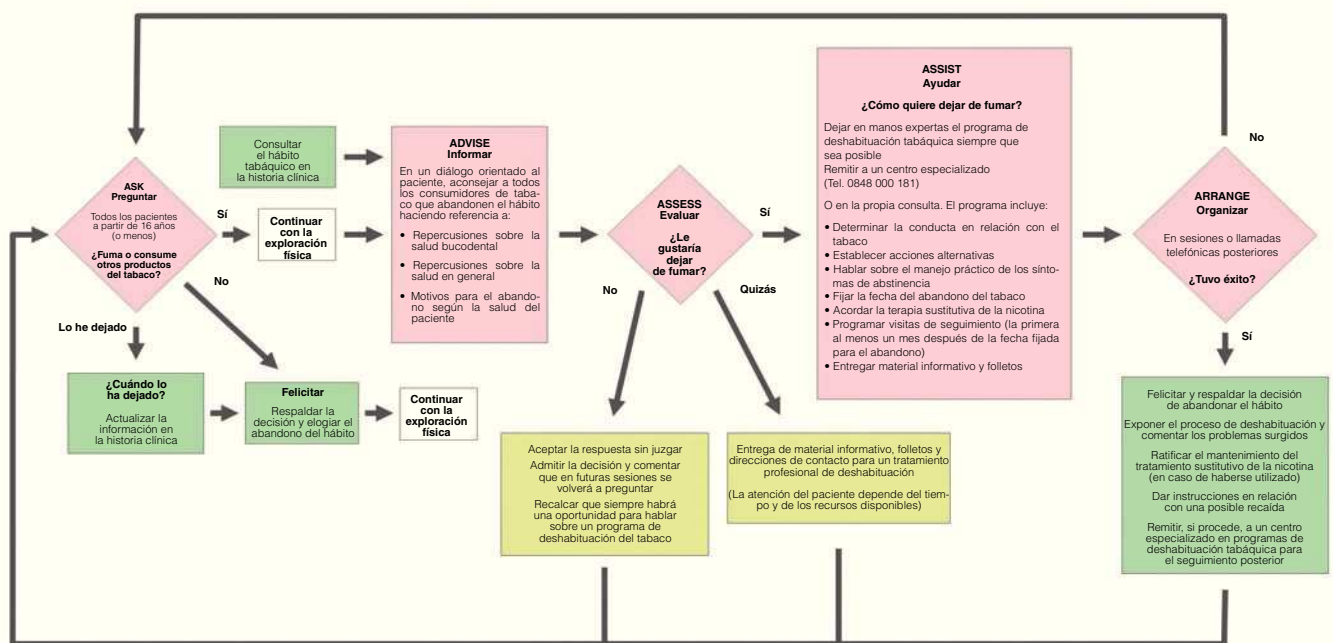


Figura 6. Esquema para la prevención y la deshabituación del tabaco en la consulta odontológica elaborado en el primer Seminario Europeo sobre Prevención y Deshabituación del Tabaquismo para odontólogos celebrado en otoño de 2005 en Suiza.

Las tasas de éxito del asesoramiento para dejar de fumar dependen del tiempo invertido. Con sesiones con una duración de 1-3 min, 4-30 min, 31-90 min y > 90 min, se obtienen tasas de éxito del 14,0%, 18,8%, 26,5% y 28,4%, respectivamente¹⁴¹. La presencia de síntomas de abstinencia de nicotina puede complicar considerablemente el proceso de deshabituación. Los síntomas más frecuentes son cefalea, trastornos digestivos, trastornos del sueño, depresiones o un aumento del apetito que, a su vez, provoca un aumento de peso no deseado. Estos síntomas pueden aparecer poco después de haber fumado el último cigarrillo y pueden persistir durante varios días o semanas en caso de continuar la situación de abstinencia. Todos estos síntomas se pueden controlar en gran medida mediante un tratamiento farmacológico específico, es decir, con un tratamiento sustitutivo de la nicotina. Este tratamiento puede ayudar a los exfumadores a abandonar el hábito de fumar e incorporar las medidas sustitutivas previstas como un nuevo hábito a su vida diaria sin ceder al anhelo físico de obtener la nicotina a través del tabaco.

Conversación: entrevista motivacional (breve), EMB

Diversos estudios de investigación conductual confirman los buenos resultados obtenidos con una entrevista motivacional (EM) realizada según las reglas del arte, es decir, un método de entrevista centrado en el paciente des-

tinado a apoyar los esfuerzos de asesoramiento para dejar de fumar. Para la intervención breve en el marco de la consulta odontológica parece ser suficiente una «versión breve» de esta entrevista, la entrevista motivacional breve (EMB). El objetivo de esta entrevista es averiguar, en un período de tiempo relativamente corto (menos de 5 min) y de forma discreta, el grado de motivación existente para cambiar de conducta, la confianza del paciente en su capacidad para lograr cambiar de conducta y conseguir un acuerdo para abordar de nuevo este tema en una próxima sesión.

Conclusión

El tabaquismo puede provocar, en función de la dosis y de la duración del consumo, algunas enfermedades orales potencialmente mortales. Con un cribado oportunista mediante una exploración sencilla, los odontólogos pueden contribuir a la detección precoz del carcinoma de células escamosas oral.

Las enfermedades periodontales inducidas por el tabaco difieren de las periodontitis en pacientes no fumadores por la etiopatogenia, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad. Los fumadores suelen presentar un cuadro clínico característico con una encía marginal fibrosa, relativamente pálida, que muestra pocos signos inflamatorios clásicos en respuesta a un estímulo bacteriano, así

como una escasa tendencia al sangrado. Independientemente del método de tratamiento periodontal elegido, las perspectivas de éxito a largo plazo en los fumadores son poco prometedoras, igual que las de un eventual tratamiento rehabilitador con implantes. Además, en los fumadores, el tratamiento periodontal de apoyo es más complejo y requiere intervalos más cortos entre sesiones. Los conocimientos etiopatogénicos actuales, la clínica característica en muchos casos y la evolución especial de los tratamientos en los fumadores parecen justificar el uso del término «periodontitis del fumador» en combinación con la clasificación actual vigente de las enfermedades periodontales. Por lo tanto, además del plan terapéutico periodontal convencional, se debería integrar en el tratamiento de la «periodontitis del fumador» un programa de deshabituación del tabaco que tiene por objetivo el abandono definitivo del hábito de fumar¹⁴²⁻¹⁴⁴.

El tabaquismo es un factor de riesgo importante de fracaso de un implante o de una periimplantitis. La prevención de la periimplantitis y la selección crítica de los pacientes adecuados para una rehabilitación con implantes son dos factores esenciales a tener en cuenta en la planificación terapéutica, dado que el tratamiento de esta enfermedad sigue siendo extremadamente complejo y no existen enfoques terapéuticos predecibles.

Todavía no se conocen todos los detalles de las múltiples formas de influencia del tabaquismo en las enfermedades orales. Sin embargo, se supone que el tabaco interfiere en la función fisiológica de la mayoría de los tejidos del organismo humano. De forma similar al choque frontal que supusieron las «ideas revolucionarias» sobre higiene bucodental a mediados del siglo pasado, muchos compañeros de profesión evalúan de forma muy crítica el asesoramiento del fumador en la consulta odontológica. Sin embargo, gracias al elevado ritmo de visitas que reciben, estos centros asistenciales parecen estar especialmente predestinados a las intervenciones breves, cuyo objetivo es conseguir que el paciente deje de fumar. En un seminario internacional se adaptó el método de deshabituación de las «5A», una técnica de fácil implantación, para el uso en la consulta odontológica. Este método constituye un instrumento práctico para el asesoramiento de los fumadores.

Webs recomendadas

www.dental-education.ch/smoking
www.dental-education.ch/risikobeurteilung
www.at-schweiz.ch
www.who.int/tobacco/global_data/country_profiles/en

Bibliografía

1. Bornstein MM et al. Tabakassoziierte Veränderungen der Mundhöhlenschleimhaut. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2006. 116: p. 1261-9.
2. Walter C et al. Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont - ein Update (I). Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2007. 117: p. 45-54.
3. Saxer UP et al. Einfluss des Tabakkonsums auf das Parodont - ein Update (II). Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2007. 117: p. 153-63.
4. Ramseier CA et al. Tabakprävention und -entwöhnung in der zahnmedizinischen Praxis. Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2007. 119: p. 253-78.
5. Krüll M et al. Effekte des Tabakkonsums auf die Allgemeingesundheit: relevante Kenntnisse für die Zahnmedizin (I). Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2008. 118 (6): p. 405-20.
6. Krüll M et al. Effekte des Tabakkonsums auf die Allgemeingesundheit: relevante Kenntnisse für die Zahnmedizin (II). Schweiz Monatsschr Zahnmed, 2008. 118 (6): p. 525-40.
7. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. Annu Rev Pharmacol Toxicol, 1996. 36: p. 597-613.
8. Diethelm PA, Rielle JC, McKee M. The whole truth and nothing but the truth? The research that Philip Morris did not want you to see. Lancet, 2005. 366(9479): p. 86-92.
9. Benowitz NL. Health and public policy implications of the "low yield" cigarette. N Engl J Med, 1989. 320(24): p. 1619-21.
10. Benowitz NL et al. Smokers of low-yield cigarettes do not consume less nicotine. N Engl J Med, 1983. 309 (3): p. 139-42.
11. Dietrich T, Hoffmann K. A comprehensive index for the modeling of smoking history in periodontal research. J Dent Res, 2004. 83(11): p. 859-63.
12. Warnakulasuriya S. Smokeless tobacco and oral cancer. Oral Dis, 2004. 10(1): p. 1-4.
13. Nilsson R. A qualitative and quantitative risk assessment of snuff dipping. Regul Toxicol Pharmacol, 1998. 28(1): p. 1-16.
14. Reichart PA, Phillipsen HP. Betel chewer's mucosa - a review. J Oral Pathol Med, 1998. 27(6): p. 239-42.
15. Keller R, Krebs H, Hornung R. Der Tabakkonsum der Schweizer Wohnbevölkerung in den Jahren 2001 bis 2005 - Schweizerische Umfrage zum Tabakkonsum (Tabakmonitoring). 2006, Bundesamt für Gesundheit (BAG).
16. Garfinkel L. Trends in cigarette smoking in the United States. Prev Med, 1997. 26(4): p. 447-50.
17. Eriksen HM, Nordbo H. Extrinsic discoloration of teeth. J Clin Periodontol, 1978. 5(4): p. 229-36.
18. Asmussen E, Hansen EK. Surface discoloration of restorative resins in relation to surface softening and oral hygiene. Scand J Dent Res, 1986. 94(2): p. 174-7.
19. Pasquali B. Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. Percept Mot Skills, 1997. 84(3 Pt 2): p. 1243-6.
20. Meechan JG et al. The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket. Br J Oral Maxillofac Surg, 1988. 26(5): p. 402-9.
21. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. Med Princ Pract, 2003. 12 Suppl 1: p. 22-32.
22. Holmstrup P, Bessermann M. Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1983. 56(4): p. 388-95.
23. Johnson NW, Bain CA. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. Br Dent J, 2000. 189(4): p. 200-6.
24. Hedin CA. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. Arch Dermatol, 1977. 113(11): p. 1533-8.
25. Hedin CA, Pindborg JJ, Axell T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. J Oral Pathol Med, 1993. 22(5): p. 228-30.
26. Reichart PA. Tabak und Mundgesundheit. Dtsch Zahnärztl Z, 2000. 55: p. 223-9.

27. Reichart PA, Kohn H. Prevalence of oral leukoplakia in 1000 Berliners. *Oral Dis*, 1996. 2(4): p. 291-4.
28. Scheifele C, Reichart PA, Dietrich T. Low prevalence of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol*, 2003. 39(6): p. 619-25.
29. Baric JM et al. Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1982. 54(4): p. 424-9.
30. Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C. Clinical risk factors of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol*, 2004. 40(2): p. 158-63.
31. Meskin LH. Oral cancer--the forgotten disease. *J Am Dent Assoc*, 1994. 125(8): p. 1042-5.
32. Gupta PC, Murti PR, Bhonsle RB. Epidemiology of cancer by tobacco products and the significance of TSNA. *Crit Rev Toxicol*, 1996. 26(2): p. 183-98.
33. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer*, 1999. 80(6): p. 827-41.
34. Llewellyn CD et al. An analysis of risk factors for oral cancer in young people: a case-control study. *Oral Oncol*, 2004. 40(3): p. 304-13.
35. Reichart PA. Primärprävention des Mundhöhlenkarzinoms und oraler Präkanzerosen. *Mund Kiefer Gesichtschir*, 2000. 4: p. 357-64.
36. McCoy GD, Wynder EL. Etiological and preventive implications in alcohol carcinogenesis. *Cancer Res*, 1979. 39(7 Pt 2): p. 2844-50.
37. Warnakulasuriya S, Sutherland G, Scully C. Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. *Oral Oncol*, 2005. 41(3): p. 244-60.
38. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000, 1997. 14: p. 33-53.
39. Page RC et al. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000, 1997. 14: p. 216-48.
40. Heitz-Mayfield LJ. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005. 32 Suppl 6: p. 196-209.
41. Axelsson P, Nystrom B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol*, 2004. 31(9): p. 749-57.
42. Ramseier C.A. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005. 32 Suppl 6: p. 283-90.
43. Hyman JJ, Reid BC. Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol*, 2003. 30(3): p. 230-7.
44. Machtei EE et al. The relationship between radiographic and clinical changes in the periodontium. *J Periodontol Res*, 1997. 32(8): p. 661-6.
45. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol*, 1994. 65(5 Suppl): p. 545-50.
46. Beck JD et al. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol*, 1990. 61(8): p. 521-8.
47. Grossi SG et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*, 1994. 65(3): p. 260-7.
48. 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(4): p. 297-305.
49. Bergstrom J. Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1989. 17(5): p. 245-7.
50. Goultschin J, et al. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol*, 1990. 61(6): p. 364-7.
51. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol*, 1992. 63(2): p. 100-6.
52. Haber J, et al. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol*, 1993. 64(1): p. 16-23.
53. Jette AM, Feldman HA, Tennstedt S.L. Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Public Health*, 1993. 83(9): p. 1271-6.
54. Locker D. Smoking and oral health in older adults. *Can J Public Health*, 1992. 83(6): p. 429-32.
55. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol*, 1995. 22(10): p. 743-9.
56. Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH. Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scand J Dent Res*, 1992. 100(6): p. 322-6.
57. Stoltenberg JL, et al., Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol*, 1993. 64(12): p. 1225-30.
58. Tomar SL, Asma S. Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*, 2000. 71(5): p. 743-51.
59. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of Periodontal Diseases, in *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, J. Lindhe, T. Karring, and N.P. Lang, Editors. 2003, Blackwell Munksgaard: Unhited Kingdom. p. 50-80.
60. Meisel P, et al. Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*, 2004. 75(2): p. 236-42.
61. Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*, 2002. 29(8): p. 771-6.
62. Grossi SG, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*, 1995. 66(1): p. 23-9.
63. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, 2000. 71(8): p. 1338-47.
64. Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI. Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J Am Dent Assoc*, 1999. 130(1): p. 57-64.
65. Albandar JM, et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*, 2000. 71(12): p. 1874-81.
66. Yamamoto Y, et al. Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005. 32(10): p. 1041-6.
67. Weintraub JA, Burt BA. Periodontal effects and dental caries associated with smokeless tobacco use. *Public Health Rep*, 1987. 102(1): p. 30-5.
68. Robertson PB, et al. Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol*, 1990. 61(7): p. 438-43.
69. Fisher MA, Taylor GW, Tilashalski KR. Smokeless Tobacco and Severe Active Periodontal Disease, NHANES III. *J Dent Res*, 2005. 84(8): p. 705-10.
70. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol*, 1983. 54(8): p. 481-7.
71. Bergstrom J, Eliasson S. Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *J Periodontol Res*, 1987. 22(6): p. 513-7.
72. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *J Periodontol*, 1994. 65(7): p. 718-23.
73. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*, 2001. 28(4): p. 283-95.
74. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1983. 11(2): p. 113-6.
75. Bergstrom J, Eliasson S. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol*, 1987. 14(8): p. 466-9.
76. Feldman RS, Alman JE, Chauncey HH. Periodontal disease indexes and tobacco smoking in healthy aging men. *Gerodontology*, 1987. 3(1): p. 43-6.
77. Bergstrom J, Eliasson S, Preber H. Cigarette smoking and periodontal bone loss. *J Periodontol*, 1991. 62(4): p. 242-6.
78. Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol*, 2000. 27(1): p. 61-8.

79. Osterberg T, Mellstrom D. Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1986. 14(6): p. 367-70.
80. Krall EA, et al. Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res*, 1997. 76(10): p. 1653-9.
81. Papapanou PN, Wennstrom JL, Grondahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol*, 1989. 16(7): p. 403-11.
82. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. *Acta Odontol Scand*, 1985. 43(5): p. 315-20.
83. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontol Res*, 1986. 21(6): p. 668-76.
84. Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ. The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol*, 2004. 75(1): p. 16-22.
85. Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol*, 1996. 23(7): p. 658-61.
86. Kerdvongbudit V, Wikesjo UM. Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol*, 2000. 71(3): p. 433-7.
87. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol*, 2005. 76(3): p. 468-75.
88. Levin L, et al. Aggressive periodontitis among young israeli army personnel. *J Periodontol*, 2006. 77(8): p. 1392-6.
89. Labriola A, Needleman I, Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2005. 37: p. 124-37.
90. Kaldahl WB, et al. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol*, 1996. 67(7): p. 675-81.
91. Scabbia A, et al. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol*, 2001. 72(1): p. 43-9.
92. Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol*, 1995. 22(3): p. 229-34.
93. Stavropoulos A, et al. Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. *J Clin Periodontol*, 2004. 31(11): p. 945-50.
94. Zucchelli G, et al. Enamel matrix proteins and guided tissue regeneration with titanium-reinforced expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of infrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol*, 2002. 73(1): p. 3-12.
95. Trombelli L, et al. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol*, 1997. 24(6): p. 366-71.
96. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 1997. 24(8): p. 529-33.
97. Erley KJ, et al. Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 2006. 77(7): p. 1148-55.
98. Silva CO, et al. Coronally positioned flap for root coverage: poorer outcomes in smokers. *J Periodontol*, 2006. 77(1): p. 81-7.
99. Grossi SG, et al. Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 1997. 128(5): p. 599-607.
100. Machtei EE, et al. Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol*, 1998. 69(5): p. 590-5.
101. Palmer RM, et al. Potential mechanisms of susceptibility to periodontitis in tobacco smokers. *J Periodontol Res*, 1999. 34(7): p. 363-9.
102. Preber H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 1995. 22(12): p. 946-52.
103. Haffajee AD, et al. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, 1997. 24(5): p. 324-34.
104. Winkel EG, et al. Amoxicillin plus metronidazole in the treatment of adult periodontitis patients. A double-blind placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*, 2001. 28(4): p. 296-305.
105. Benatti BB, et al. Smoking affects the self-healing capacity of periodontal tissues. A histological study in the rat. *Eur J Oral Sci*, 2005. 113(5): p. 400-3.
106. Hollinger JO, et al. Impact of nicotine on bone healing. *J Biomed Mater Res*, 1999. 45(4): p. 294-301.
107. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993. 8(6): p. 609-15.
108. De Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res*, 1994. 5(4): p. 260-4.
109. Gorman LM, et al. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. Dental Implant Clinical Research Group. *Implant Dent*, 1994. 3(3): p. 165-8.
110. Wilson TG Jr., Nunn M. The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol*, 1999. 70(7): p. 724-9.
111. Roos-Jansaker AM, et al. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol*, 2006. 33(4): p. 283-9.
112. Roos-Jansaker AM, et al. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 2006. 33(4): p. 290-5.
113. Roos-Jansaker AM, et al. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*, 2006. 33(4): p. 296-301.
114. Haas R, et al. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent*, 1996. 76(6): p. 592-6.
115. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res*, 1997. 76(10): p. 1667-74.
116. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1994. 9(1): p. 95-102.
117. Karoussis IK, et al. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res*, 2004. 15(1): p. 1-7.
118. Mayfield LJ, et al. Evaluation following functional loading of titanium fixtures placed in ridges augmented by deproteinized bone mineral. A human case study. *Clin Oral Implants Res*, 2001. 12(5): p. 508-14.
119. Kan JY, et al. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*, 1999. 82(3): p. 307-11.
120. Small SA, et al. Augmenting the maxillary sinus for implants: report of 27 patients. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993. 8(5): p. 523-8.
121. Chen X, et al. Cigarette smoking, salivary/gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol*, 2001. 28(4): p. 331-9.
122. Jarvis MJ, et al. Measuring nicotine intake in population surveys: comparability of saliva cotinine and plasma cotinine estimates. *Nicotine Tob Res*, 2003. 5(3): p. 349-55.
123. Tsai CC, et al. Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. *J Periodontol Res*, 2005. 40(5): p. 378-84.
124. Zhang J, et al. Side-stream cigarette smoke induces dose-response in systemic inflammatory cytokine production and oxidative stress. *Exp Biol Med* (Maywood), 2002. 227(9): p. 823-9.
125. Hanioka T, et al. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol*, 2000. 71(4): p. 550-4.
126. Teughels W, et al. Influence of nicotine and cotinine on epithelial colonization by periodontopathogens. *J Periodontol*, 2005. 76(8): p. 1315-22.

127. Nociti FH Jr., et al. Histometric evaluation of the effect of nicotine administration on periodontal breakdown: an in vivo study. *J Periodontal Res*, 2001. 36(6): p. 361-6.
128. Cesar Neto JB, et al. Matrix metalloproteinase-2 may be involved with increased bone loss associated with experimental periodontitis and smoking: a study in rats. *J Periodontol*, 2004. 75(7): p. 995-1000.
129. Sewon L, et al. Salivary calcium reflects skeletal bone density of heavy smokers. *Arch Oral Biol*, 2004. 49(5): p. 355-8.
130. Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner Res*, 1999. 14(2): p. 215-20.
131. Tanaka H, et al. Nicotine and lipopolysaccharide stimulate the formation of osteoclast-like cells by increasing macrophage colony-stimulating factor and prostaglandin E2 production by osteoblasts. *Life Sci*, 2006. 78(15): p. 1733-40.
132. Guntch A, et al. Effect of smoking on crevicular polymorphonuclear neutrophil function in periodontally healthy subjects. *J Periodontal Res*, 2006. 41(3): p. 184-8.
133. Ryder MI, et al. Alterations of neutrophil f-actin kinetics by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. *J Periodontal Res*, 2002. 37 (4): p. 286-92.
134. Pauletto NC, et al. Effect of cigarette smoking on oral elastase activity in adult periodontitis patients. *J Periodontol*, 2000. 71(1): p. 58-62.
135. Michalowicz BS, et al. A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *J Dent Res*, 1991. 70(11): p. 1431-5.
136. Michalowicz BS, et al. Periodontal bacteria in adult twins. *J Periodontol*, 1999. 70(3): p. 263-73.
137. Zitzmann NU, Walter C., Berglundh T. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Periimplantitis – eine Übersicht. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift*, 2006. 61: p. 642-50.
138. Feloutzis A, et al. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res*, 2003. 14(1): p. 10-7.
139. Gruica B, et al. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*, 2004. 15(4): p. 393-400.
140. Ramseier CA, et al. Consensus report: First European Workshop on Tobacco Use Prevention and Cessation for Oral Health Professionals. *Oral Health Prev Dent*, 2006. 4(1): p. 7-18.
141. Fiore MC, et al. US public health service clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence. *Respir Care*, 2000. 45(10): p. 1200-62.
142. Ramseier C. Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2005. 32(Suppl. 6): p. 278-285.
143. Palmer RM. Should quit smoking interventions be the first part of initial periodontal therapy? *J Clin Periodontol*, 2005. 32(8): p. 867-8.
144. Lang NP, Lindhe J, van der Velden U. Advances in the prevention of periodontitis. Group D consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*, 2005. 32 Suppl 6: p. 291-3.