



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**Título: Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos
periodontales**

Trabajo de Titulación para optar al título de Odontólogo

Autor:

Martínez Badillo Jhon Patricio

Tutor:

Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez

Riobamba, Ecuador. 2023

DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, Jhon Patricio Martínez Badillo, con cédula de ciudadanía 060431755-2, autor del trabajo de investigación titulado: “Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales”, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mí exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor de la obra referida será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 07 de febrero de 2023.



Jhon Patricio Martínez Badillo

C.I: 060431755-2

DICTAMEN FAVORABLE DEL PROFESOR TUTOR

El suscrito docente-tutor de la Carrera de Odontología, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional de Chimborazo, Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez, certifica que el señor Jhon Patricio Martínez Badillo con C.I: 0604317552, se encuentra apto para la presentación del proyecto de investigación: “Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales” y para que conste a los efectos oportunos, expido el presente certificado, a petición de la persona interesada, el día lunes 09 de enero, en la ciudad de Riobamba en el año 2023.

Atentamente,



Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez

DOCENTE TUTOR

PÁGINA DE REVISIÓN DEL TRIBUNAL

Los miembros del tribunal de revisión del proyecto de investigación: “**EFFECTOS PATOLÓGICOS DEL CONSUMO DE TABACO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES**” presentado por **Jhon Patricio Martínez Badillo** y dirigida por el **Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez**, una vez revisado el proyecto de investigación con fines de graduación, escrito en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, se procede a la calificación del informe del proyecto de investigación.

Por lo expuesto:

Firma:

Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez
TUTOR



Firma

Dr. Cristian David Guzmán Carrasco
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



Firma

Dr. Víctor Manuel Barragán Guillén
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



Firma



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO CID
Ext. 1133

Riobamba 05 de diciembre del 2022
Oficio N° 088-2022-2S-URKUND-CID-2022

Dr. Carlos Alberto Albán Hurtado
DIRECTOR CARRERA DE ODONTOLOGÍA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNACH
Presente.-

Estimado Profesor:

Luego de expresarle un cordial saludo, en atención al pedido realizado por el **Dr. Xavier Guillermo Salazar Martínez**, docente tutor de la carrera que dignamente usted dirige, para que en correspondencia con lo indicado por el señor Decano mediante Oficio N° 1898-D-FCS-TELETRABAJO-2020, realice validación del porcentaje de similitud de coincidencias presentes en el trabajo de investigación con fines de titulación que se detalla a continuación; tengo a bien remitir el resultado obtenido a través del empleo del programa URKUND, lo cual comunico para la continuidad al trámite correspondiente.

No	Documento número	Título del trabajo	Nombres y apellidos del estudiante	% URKUND verificado	Validación	
					Si	No
1	D- 148724671	Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales	Jhon Patricio Martínez Badillo	1	x	

Atentamente,

CARLOS GAFAS GONZALEZ
Firmado digitalmente por CARLOS GAFAS GONZALEZ
Fecha: 2022.12.05 08:36:13 -05'00'

Dr. Carlos Gafas González
Delegado Programa URKUND
FCS / UNACH
C/c Dr. Gonzalo E. Bonilla Pulgar – Decano FCS

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento es para todos aquellos que hicieron posible la realización de este trabajo, a la Universidad Nacional de Chimborazo por otorgarme la oportunidad de pertenecer a tan prestigiosa institución de la cual me llevo varias enseñanzas y experiencias, a mi tutor, el Dr. Xavier Salazar, por ser mi guía y darme confianza para avanzar paso a paso, finalmente, a todos mis docentes, quienes fueron un pilar importante en mi formación, porque supieron impartir sus conocimientos de la mejor manera, permitiéndome crecer poco a poco como persona con valores y un profesional útil para la sociedad.

Jhon Patricio Martínez Badillo

DEDICATORIA

Dedico este proyecto de investigación en primer lugar, a Dios, por otorgarme salud, fortaleza, sabiduría y templanza, los cuales me ayudaron en el largo y duro camino de mi formación profesional, a mis padres, Jhon y Rosy quienes, con su sacrificio y esfuerzo, supieron brindarme el apoyo tanto moral como económico y ser mi pilar y mi motivación constante para seguir adelante sin importar los obstáculos que se presentaron en este arduo caminar y así llegar a cumplir esta tan anhelada meta. En especial a ti Padre, que, al estar cerca de culminar esta deseada meta, los designios del señor te separaron de mi lado, físicamente, más tus enseñanzas, valores y virtudes, me han impulsado para seguir adelante, los mismos que quedarán plasmados en mí, y me guiarán en el camino de la vida.

A mi hermana y cuñado Vanessa y Omar, que han sido como mis segundos padres se han convertido en mi ejemplo a seguir, les doy las gracias por el apoyo y por siempre estar para mí en cada paso que doy.

A mi hermana Joselyne y a mis sobrinas, Valentina y Viviana, que son mi mayor motivación para salir adelante. Y ser un ejemplo de vida para ellas, demostrando que, ante las adversidades de la vida, las ganas de superarse nos impulsan a conseguir cosas extraordinarias.

A mi tía Cecilia, a quien le debo mucho, por sus enseñanzas, su motivación, y por ser esa figura del profesional que espero convertirme algún día.

A toda mi familia, que de una u otra manera siempre estuvieron apoyándome, les doy las gracias por su amor, su cariño y su apoyo incondicional para que cumpla una de mis metas y así poder ser su mayor orgullo.

Jhon Patricio Martínez Badillo

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.	INTRODUCCIÓN.....	14
2.	METODOLOGÍA.....	19
2.2	Estrategia de Búsqueda.....	19
2.3	Tipo de estudio	20
2.3.1	Métodos, procedimientos y población	20
2.3.2	Instrumentos	21
2.3.3	Selección de palabras clave o descriptores	21
2.4	Valoración de la calidad de estudios.....	23
2.4.1.	Número de publicaciones por año	23
2.4.2.	Publicaciones por factor de impacto y año de publicación.....	24
2.4.3.	Número de publicaciones por promedio de conteo de citas	25
2.4.4.	Publicaciones por cuartil.....	26
2.4.5.	Publicaciones por área y base de datos	27
2.4.6.	Publicaciones por tipo de estudio y área.....	28
2.4.7.	Publicaciones por tipo de estudio y enfoque de investigación	29
2.4.8.	Publicaciones por tipo de estudio y base de datos	30
2.4.9.	Publicaciones por base de datos.....	31
2.4.10.	Publicaciones por país.....	32
3.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	33
3.1.	Periodontitis.....	33

3.1.1. Clasificación.....	34
3.1.2. Microorganismos asociados a su etiología.....	36
3.1.3. Factores de riesgo.....	36
3.1.4. Prevalencia.....	36
3.1.5. Tratamiento.....	38
3.2. Tabaquismo.....	38
3.2.1. Fisiología.....	39
3.2.2. Inmunología.....	40
3.2.3. Otros efectos por el hábito de fumar.....	40
3.4. Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales.....	41
3.5. Enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas por su consumo.....	48
3.6. Mecanismos de acción del organismo frente al estímulo de sus componentes.....	56
3.7. Interacción química sobre los tejidos periodontales.....	62
3.8. Discusión.....	68
4. CONCLUSIONES.....	71
5. RECOMENDACIONES.....	73
6. BIBLIOGRAFÍA.....	74
7. ANEXOS.....	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Términos de búsqueda y extracción de utilización en las bases de datos.....	21
--	----

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Metodología con escala y algoritmo de búsqueda.....	22
Gráfico 2. Número de publicaciones por año.....	23
Gráfico 3. Publicaciones por factor de impacto y año de publicación.....	24
Gráfico 4. Número de publicaciones por promedio de conteo de citas.....	25
Gráfico 5. Publicaciones por cuartil.....	26
Gráfico 6. Publicaciones por área y base de datos.....	27
Gráfico 7. Publicaciones por tipo de estudio y área.....	28
Gráfico 8. Publicaciones por tipo de estudio y enfoque de investigación.....	29
Gráfico 9. Publicaciones por tipo de estudio y base de datos.....	30
Gráfico 10. Publicaciones por base de datos.....	31
Gráfico 11. Publicaciones por país.....	32
Gráfico 12. Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales.....	47
Gráfico 13. Enfermedades mayormente comunes por su consumo.....	55
Gráfico 14. Mecanismos de acción del organismo frente al consumo de los componentes de tabaco.....	61
Gráfico 15. Interacción química en tejidos periodontales.....	67

RESUMEN

El trabajo investigativo tuvo como objetivo explicar los efectos patológicos del tabaco en los tejidos periodontales mediante una revisión sistemática de la literatura científico-académica, al determinar los efectos patológicos, las enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas, los mecanismos de acción del organismo frente al estímulo de sus componentes; para finalmente, explicar su interacción química. Para los fines planteados se desarrolló un análisis de tipo documental de la divulgación científica, de las principales revistas indexadas en el mundo, a través de bases de datos tales como PubMed, Google Scholar, Scielo, Medigraphic y Elsevier durante el periodo comprendido entre el año 2012 hasta el año 2022, escogiendo bajo criterios altos de calidad 55 publicaciones para el proceso de revisión. Como resultado se determinó que el consumo de tabaco incrementa el riesgo en el desarrollo de la enfermedad periodontal al interactuar y alterar los tejidos periodontales, siendo así el causante de ciertas alteraciones en los resultados a los tratamientos. Los efectos patológicos del consumo en los tejidos periodontales abarcan una serie de problemas, por sus componentes que generan un estrés prolongado a nivel celular e interfieren en funciones importantes, afectando la homeostasis en la matriz extracelular, modificando el ADN, sus mecanismos de adhesión y movilidad, disminución del flujo sanguíneo, producción de citocinas proinflamatorias, alteración en ciclo celular e incluso la función inmunológica de la persona, sin mencionar el daño potencial que tiene como factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades sistémicas y malignas como el cáncer.

Palabras clave: Periodontitis, tabaquismo, cáncer oral, efectos orales.

ABSTRACT

The objective of the research work was to explain the tobacco pathological effects on periodontal tissues through a systematic review of the scientific-academic literature, by determining the pathological effects, the most common diseases produced in the oral cavity, the mechanisms of action of the organism against the stimulus of its components; to finally explain their chemical interaction. For the purposes proposed, a documentary type analysis of scientific dissemination of the main journals indexed in the world was developed, through databases such as PubMed, Google Scholar, Scielo, Medigraphic and Elsevier during the period from 2012 to 2022, choosing under high quality criteria 55 publications for the review process. As a result, it was determined that tobacco consumption increases the risk in the development of periodontal disease by interacting with and altering periodontal tissues, thus causing certain alterations in treatment results. The pathological effects of tobacco consumption on periodontal tissues include a series of problems, due to its components that generate prolonged stress at the cellular level and interfere in important functions, affecting homeostasis in the extracellular matrix, modifying DNA, its adhesion and mobility mechanisms, decrease in blood flow, production of proinflammatory cytokines, alteration in cell cycle and even the immunological function of the person, not to mention the potential damage it has as a risk factor in the development of systemic and malignant diseases such as cancer.

Key words: Periodontitis, smoking, oral cancer, oral effects.



Firmado electrónicamente por:
**ALISON TAMARA
VARELA PUENTE**

Revisado por el Docente: Alison Tamara Varela Puente CI:
0606093904

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación tiene por objetivo explicar los efectos patológicos del tabaco en los tejidos periodontales, el consumo de tabaco, a más de incrementar el riesgo en el desarrollo de la enfermedad periodontal, tiene la capacidad de interactuar y alterar los tejidos periodontales, siendo así el causante de que se produzcan ciertas alteraciones en los resultados a los tratamientos periodontales, sean estos quirúrgicos o no, además de ser el desencadenante de muchas enfermedades sistémicas que complican aún más dichos tratamientos, y la salud general del paciente. ⁽¹⁾

Es bien conocido que el consumo de tabaco es un factor de riesgo importante en el desarrollo de enfermedades sistémicas, tales como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, trastornos mentales, enfermedades pulmonares, debilitamiento del sistema inmunitario, pérdida de audición y visión, entre otras. A nivel bucal, las alteraciones que generarían son enfermedades como el cáncer de lengua, desarrollo de leucoplasias, pérdida dental, predisposición para la formación de caries, entre otros, siendo la enfermedad periodontal, una de las más frecuentes en la población fumadora. ⁽¹⁾

Esta enfermedad, es una patología de carácter inflamatorio, que principalmente se inicia por la actividad de microorganismos que están presentes en la placa bacteriana, tanto en las superficies dentarias como gingivales, y también es asociada a otros factores, que con el paso del tiempo genera una destrucción del periodonto de inserción y de protección. Es por esto, que una de las principales causas para desarrollar periodontitis es atribuida entre otras al hábito de fumar. ⁽¹⁾

Sin embargo, existen varios factores de riesgo considerados como principales al antes mencionado, debido a los cúmulos de placa bacteriana y al que se suman factores ambientales y genéticos. Incluso el desarrollo de periodontitis se desarrollaría por enfermedades sistémicas que presentan los pacientes, como osteoporosis y diabetes mellitus. Adicional a esto, se habla de enfermedades dermatológicas que causan complicaciones en el sistema inmune, complicaciones genéticas, neoplásicas y hematológicas que presentan manifestaciones en el periodonto, por lo que son factores por considerar en el desarrollo de esta enfermedad. ⁽²⁾

El consumo de tabaco desencadena ciertos procesos a nivel molecular en los tejidos periodontales, un ejemplo claro es que el consumo de cigarrillo disminuye la actividad de la osteoprotegerina, que está vinculada directamente con la diferenciación y activación de osteoclastos, muy evidente en la reabsorción ósea, propia de la enfermedad periodontal. ⁽³⁾

De la misma manera, el humo del cigarrillo permite que las bacterias se proliferen de mejor manera y formen una placa bacteriana mucho más agresiva, alterando la microbiota subgingival, y ocasionando una alteración en la proliferación de linfocitos e inmunoglobulinas en el caso de la saliva, todo esto conlleva a que las diferentes enfermedades causadas por los componentes del cigarrillo, se desarrollen con mayor facilidad. ⁽³⁾

Además, la nicotina se sabe que posee una acción de vasoconstrictor, por lo que se da un aumento en la adhesión de plaquetas e incluso generar isquemia de los tejidos periodontales, la cual es coadyuvada por el monóxido de carbono liberado, todo esto genera que el nivel de aportación de oxígeno no sea la adecuada, afectando directamente al proceso de respiración celular. Es por esto que, al tener un deficiente proceso de respiración celular, el daño a nivel sistémico que se genera con un consumo excesivo de tabaco es muy alto, siendo un factor clave en los altos índices de mortalidad del planeta. ⁽³⁾

Las muertes en el mundo producidas por el consumo de tabaco, es de alrededor de 8 millones anualmente, en donde alrededor de más de 7 millones de estas muertes, están asociadas con el consumo directo del tabaco, en tanto que, se habla de casi 1,2 millones de muertes, asociadas con la inhalación del humo producido, al que están expuestas las personas que no lo consumen directamente. Recordando que, el papel de los cigarrillos posee varios compuestos que han sido catalogados como tóxicos para la salud humana. Los mismos que generan dependencia y sobre todo aumentan los problemas de salud de los individuos ⁽³⁾. En Ecuador se estima que existe un aproximado de 4 mil fallecimientos por consumir tabaco, anualmente, lo que nos indica alrededor de 11 decesos por día; además, hay miles de personas con enfermedades crónicas y con ciertas discapacidades, producto de la adicción que produce el consumo de tabaco. ⁽⁴⁾

En aquellas personas que fuman, el riesgo de la presencia de enfermedad periodontal aumenta, se altera el equilibrio que existe en la respuesta inmunitaria y en ciertos procesos de reparación tisular, mecanismos propios de la cavidad bucal, para enfrentar a los diferentes microorganismos

causantes de enfermedades en el aparato estomatognático. Es por esto por lo que, existe una relación directa entre el tiempo, dosis y efecto del consumo. Un ejemplo claro es que, en estos individuos considerados fumadores pesados (10 cigarrillos o más por día) cada cigarrillo extra, eleva la recesión gingival en un porcentaje de 2,3%, los valores de la profundidad de bolsas periodontales aumentan en 0,3%, y los niveles de pérdida de inserción se elevan en un 0,5%, y obviamente esto tiene una incidencia directa con la presencia de movilidad dental. ⁽⁵⁾

El predominio de la periodontitis va ser muy variable, y la misma va a depender de la ubicación geográfica, y el tipo de población en el que se realice un índice de prevalencia ⁽⁶⁾. Sin embargo, se conoce que la prevalencia de individuos que presentan enfermedades como la gingivitis y periodontitis es alta, con una estimación del 90% de la población, en tanto que, el predominio de periodontitis crónica está en alrededor del 30% de la población que presentan esta enfermedad, obviamente posee un incremento de manera exponencial con respecto a la edad de la población, es decir, a mayor edad, la severidad y extensión de la pérdida de inserción se incrementa, teniendo en la mayoría de los casos como resultado final, edentulismo. ⁽²⁾

El presente estudio realizará una revisión sistemática de la literatura científica, abordando las principales bases de datos de alto impacto, se analizará artículos de los últimos 10 años que se encuentren dentro de los primeros cuartiles y valorados en base a índices que medirán la calidad de los estudios, mediante criterios de selección en bases de datos como PubMed, Science Direct, Scielo, Elsevier entre las principales.

El presente trabajo de investigación es importante debido a que el consumo de cigarrillo es elevado dentro de la población, sumado a esto, el gran déficit en la higiene de la cavidad bucal, generaría cuadros periodontales graves, e incluso ocasionar enfermedades más complejas como el cáncer oral, problemas respiratorios, y enfermedades sistémicas. Es por esto que la importancia de la investigación radica en que tanto pacientes como odontólogos tratantes mejoren la salud oral del paciente, teniendo en cuenta la influencia negativa que tiene el consumo de cigarrillo en los tejidos orales y en la salud en general.

Mediante la difusión de este trabajo investigativo, lo que se busca es brindar directrices de conocimiento sustentado, sobre los efectos que tiene el consumo de tabaco en la salud oral, enfocado a su acción sobre los tejidos periodontales, y como las mismas, según la investigación

de la literatura científica, conlleva a problemas de salud más graves en los pacientes tratados que tengan el hábito de consumir cigarrillos.

Hoy por hoy existe un elevando índice de enfermedad periodontal, asociada al consumo de tabaco, provocando problemas en la salud de la población, por lo tanto, se trata de enfrentar parte de la problemática determinando cuales los factores de riesgo que tiene el consumo de tabaco y los efectos en la cavidad oral, y específicamente la relación en la formación de enfermedad periodontal tanto en sus estadios iniciales de como en su respectiva evolución a problemas más serios en los pacientes.

La investigación se realizará gracias a que existe la factibilidad y colaboración de un profesional en el área de periodoncia, que domina el tema, y existen los recursos y medios por parte del tesista para desarrollar el trabajo, además es posible el acceso a las principales bases de datos y fuentes bibliográficas de calidad que permiten elaborar un adecuado estudio documentado en base al tema y su problemática.

El presente trabajo es pertinente debido a que esta alineado a un tipo de investigación vinculado a la salud, respondiendo a un problema de carácter fundamental de la salud oral específicamente, del cual organismos como la OMS y la OPS estiman múltiples factores de riesgo y consecuencias graves en la población.

Los beneficiarios directos de este trabajo de investigación serán los pacientes, que, gracias a la difusión de este, permita desarrollar conciencia sobre los efectos patológicos y de salud que conlleva el consumo de tabaco, no solo a nivel oral sino también enfocado a la salud en general. Teniendo también como beneficiarios a estudiantes en formación dentro del área de odontología, así como también profesionales odontólogos, especialistas en el área y público en general que requieran acceso a información de primera mano que les permita dilucidar sobre los problemas que tiene el consumo de tabaco.

La finalidad de este trabajo de investigación es determinar los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales, determinar las enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas por su consumo, investigar los mecanismos de acción del organismo

frente al estímulo de sus componentes, explicar la interacción química sobre los tejidos periodontales.

PALABRAS CLAVE: tabaco, periodontitis, cáncer, efectos orales.

2. METODOLOGÍA

La presente investigación fue ejecutada en base a una revisión de literatura de artículos científicos de la rama de salud en odontología, divulgados en las principales revistas indexadas, a través de bases de datos tales como PubMed, Google Scholar, Scielo, Medigraphic y Elsevier durante el periodo comprendido entre el año 2012 hasta el año 2022, de manera sistematizada orientado en las variables independiente (consumo de tabaco), y dependiente (efectos patológicos en los tejidos periodontales).

2.1 Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de inclusión:

Se tomó en cuenta artículos científicos destacados sobre los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales.

Se incluyó artículos de revisiones sistemáticas, metaanálisis, intervención clínica, estudios aleatorizados, y de caso entre el año 2012 y 2022.

Artículos de libre acceso en el idioma inglés como en español.

Artículos científicos superen el mínimo esperado del promedio de conteo de citas ACC (Average Count Citation) y el factor de impacto SJR (Scimago Journal Raking).

Criterios de exclusión:

Artículos de bases científicas cuyo contenido no refleje los objetivos de análisis del tema planteado.

Estudios basados en experimentación animal.

2.2 Estrategia de Búsqueda

La búsqueda sistemática de literatura se ejecutó empleando el método de análisis y observación. La presente investigación se elaboró en base a una revisión bibliográfica, orientada a la recopilación de información a través del análisis sistemático de la literatura, adquiriendo información de las diferentes bases de datos científicas antes citada, los cuales fueron elegido en base a los criterios de exclusión e inclusión. El impacto del artículo fue fundamental al

momento de elegir el contenido del texto para realizar la indagación respectiva y que se cumplan los objetivos propuestos.

2.3 Tipo de estudio

Estudio descriptivo: por medio de esta investigación se reportó, determinó, y se estableció los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales, utilizando herramientas para clasificar, reunir y organizar la información.

Estudio transversal: se utilizó un estudio e inspección de información y valores orientados a los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales en el período de tiempo ya mencionado.

Estudio retrospectivo: se adjuntó toda la información destacada sobre los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales en un marco temporal de 10 años atrás.

2.3.1 Métodos, procedimientos y población

Los artículos fueron seleccionados teniendo en cuenta los criterios de exclusión e inclusión, además del Average Count Citation (ACC), que define un promedio el cual consta del número de citas de los artículos y el año de publicación, asegurando la excelencia del artículo. Por otro lado, para medir el factor de impacto de las revistas en donde han sido publicados los artículos se empleó Scimago Journal Ranking (SJR), en donde los artículos se disponen en cuatro cuartiles, en el que el cuartil de mayor impacto es el cuartil 1 y menor el cuartil 4.

La indagación primaria expuso como resultado un conteo de 12800 artículos, al momento de aplicarse los criterios de exclusión e inclusión se obtuvo un resultado de 7700 artículos, los cuales se redujeron a 82 mediante el análisis de sus resúmenes y pertinencia al tema con las palabras clave enfermedad periodontal, tabaquismo en odontología, cáncer oral, patologías periodontales por consumo de tabaco, fisiopatología de la enfermedad periodontal, hábito del tabaquismo, factores de riesgo y predisposición genética. En base a los criterios ya mencionados, fueron seleccionados 55 artículos, para posteriormente, realizar la selección basada en el conteo de citas, usando el ACC que es la fórmula que ayuda a medir el grado de impacto del artículo, basándose en las citas realizadas en Google Scholar, para posteriormente dividir para los años de validez del artículo a partir de su divulgación, en la presente revisión el promedio ACC mínimo es de 1,5, establecido como de impacto moderado.

Mediante el ACC se obtuvieron 55 artículos válidos, los cuales se implementaron para el estudio y resultado de la investigación, además se utilizará referentes bibliográficos para el componente complementario del proceso investigativo.

2.3.2 Instrumentos

Matriz para revisión bibliográfica

Lista de cotejo

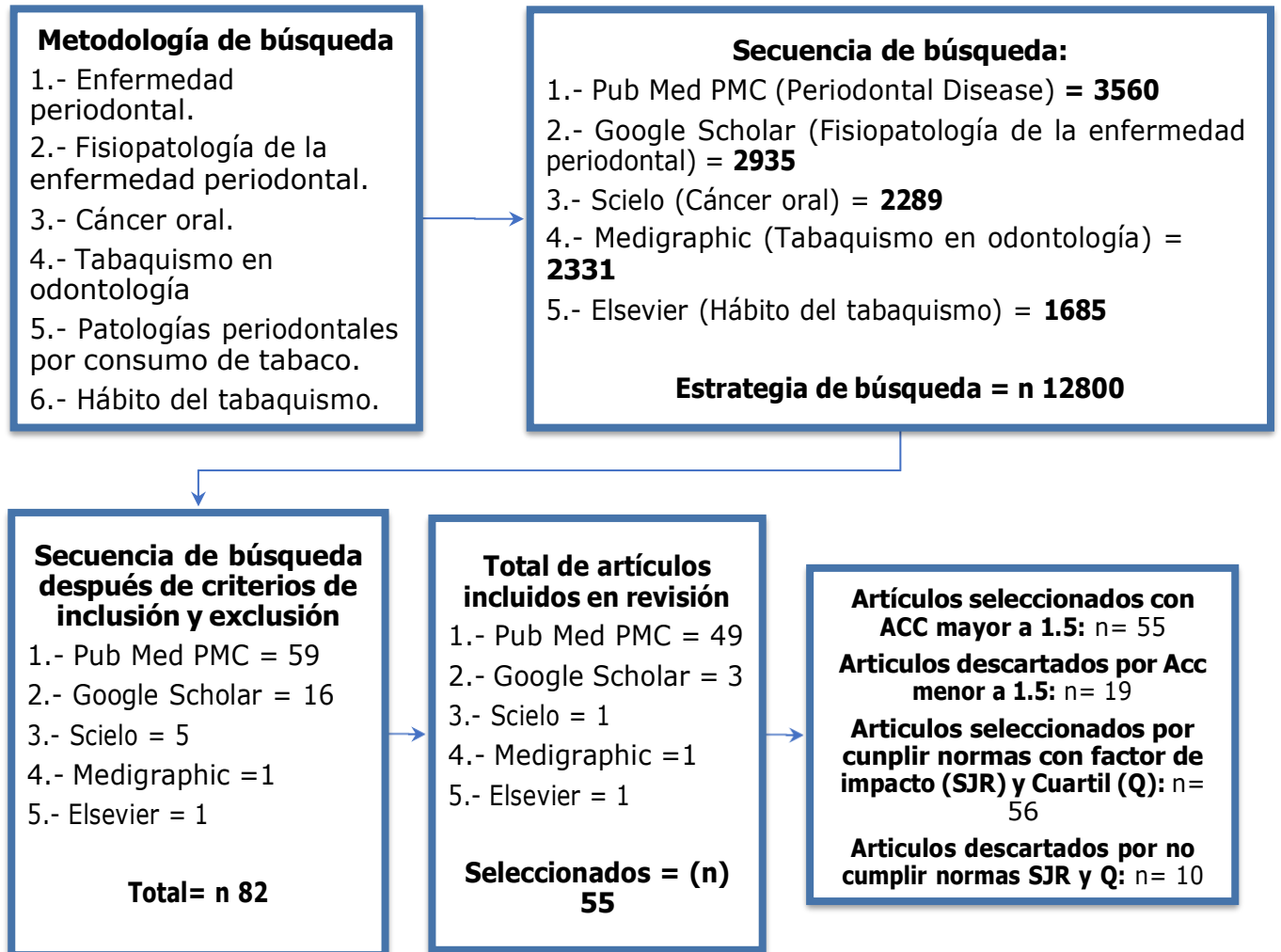
2.3.3 Selección de palabras clave o descriptores

Descriptores de búsqueda: se usaron los términos: enfermedad periodontal, tabaquismo en odontología, cáncer oral, patologías periodontales por consumo de tabaco, fisiopatología de la enfermedad periodontal, hábito del tabaquismo, factores de riesgo, predisposición genética.

En la revisión de la información se usaron operadores lógicos: AND, IN, los que junto con las palabras clave ayudaron a la selección de artículos útiles para la investigación

Tabla 1. Términos de búsqueda y extracción de utilización en las bases de datos.

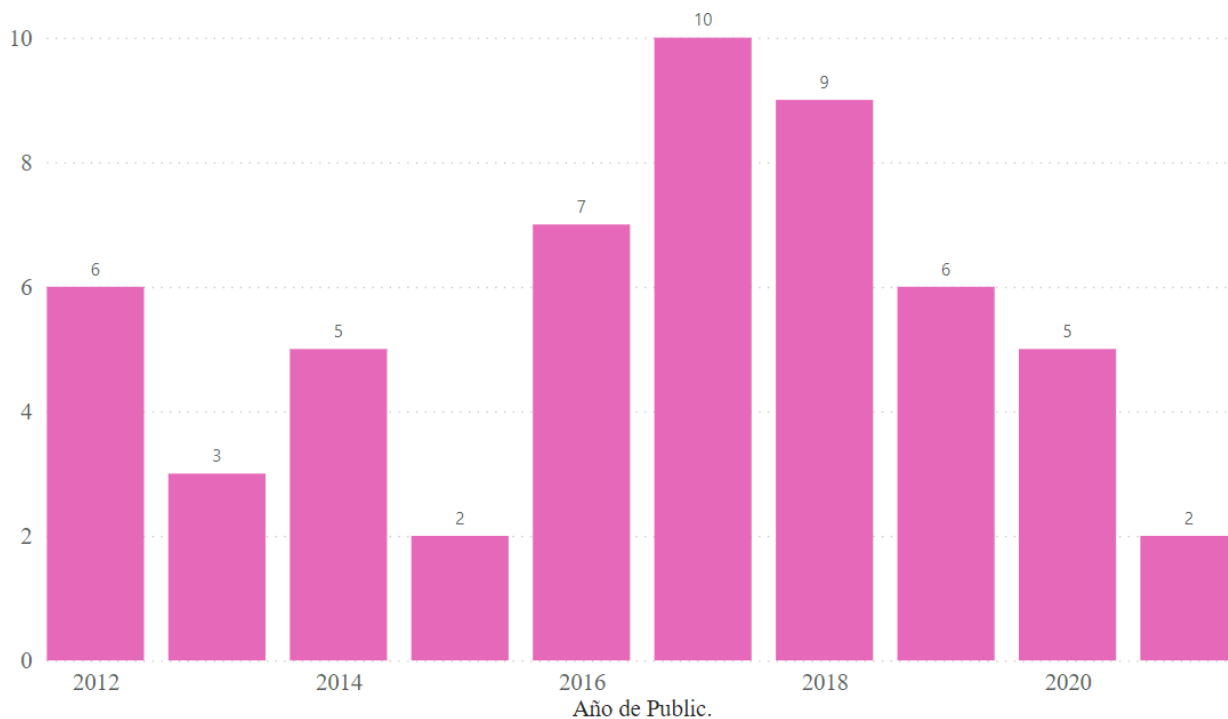
Fuente	Ecuación de búsqueda
PubMed (PMC)	Enfermedad Periodontal Cáncer oral Fisiopatología de la enfermedad periodontal Patologías periodontales por consumo de tabaco Patologías periodontales
Google Scholar	Tabaquismo en odontología Factores de riesgo Predisposición genética
Scielo	Fisiopatología de la enfermedad periodontal Cáncer oral Tabaquismo en odontología
Medigraphic	Enfermedad Periodontal

Gráfico 1. Metodología con escala y algoritmo de búsqueda.

2.4 Valoración de la calidad de estudios.

2.4.1. Número de publicaciones por año

Gráfico 2. Número de publicaciones por año

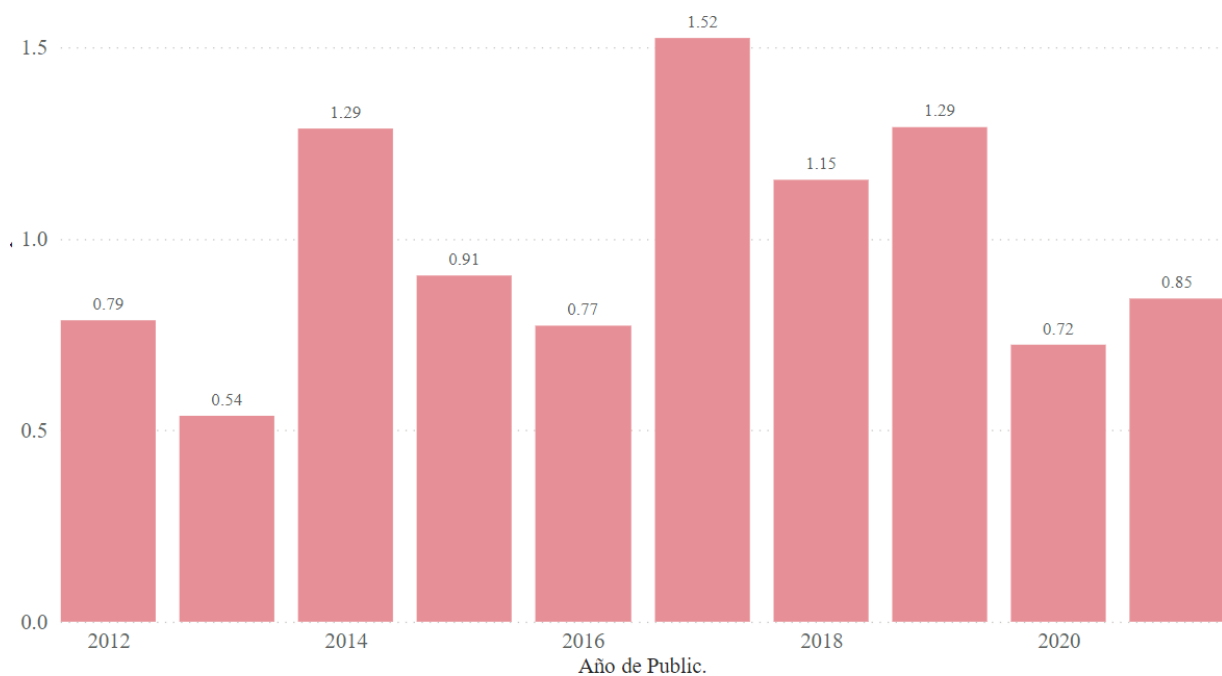


Análisis:

Teniendo en cuenta los años de publicación en el periodo establecido, es posible determinar que en el año 2017 se encontró un alto índice en la cantidad de publicaciones, sin embargo, la gráfica muestra que, en el transcurso de los 10 años, ha existido una tendencia relativamente estable en la publicación en revistas de alto impacto sobre el tema que se plantea en la investigación. Demostrando el interés que aún existe en la publicación de investigaciones sobre el tema. El año de mayor despunte en publicaciones fue el año 2017.

2.4.2. Publicaciones por factor de impacto y año de publicación

Gráfico 3. Publicaciones por factor de impacto y año de publicación

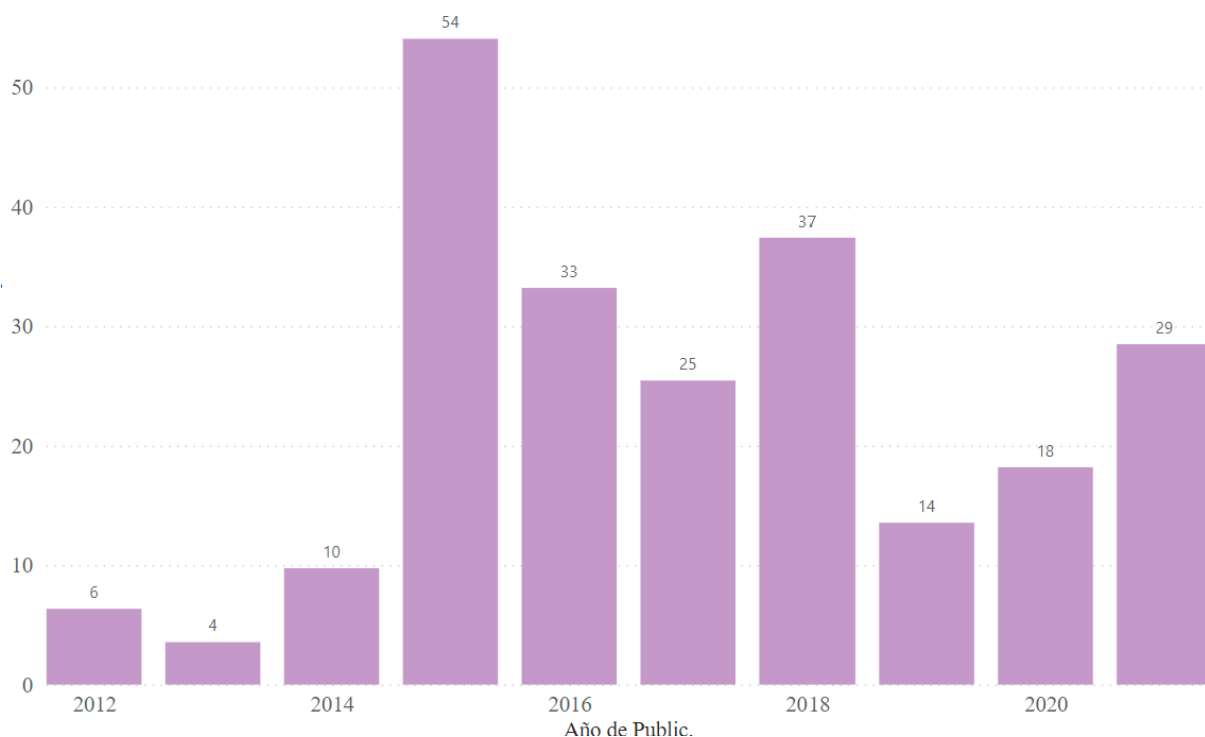


Análisis:

El siguiente gráfico se muestra el promedio de factor de impacto por año de las diferentes revistas en el que se publicaron los artículos, y se observa una tendencia interesante desde el año 2017, y se mantiene en los subsiguientes años. Se analiza que las publicaciones generadas en las diferentes journals sobrepasaron el factor de impacto mayor a 1.

2.4.3. Número de publicaciones por promedio de conteo de citas

Gráfico 4. Número de publicaciones por promedio de conteo de citas

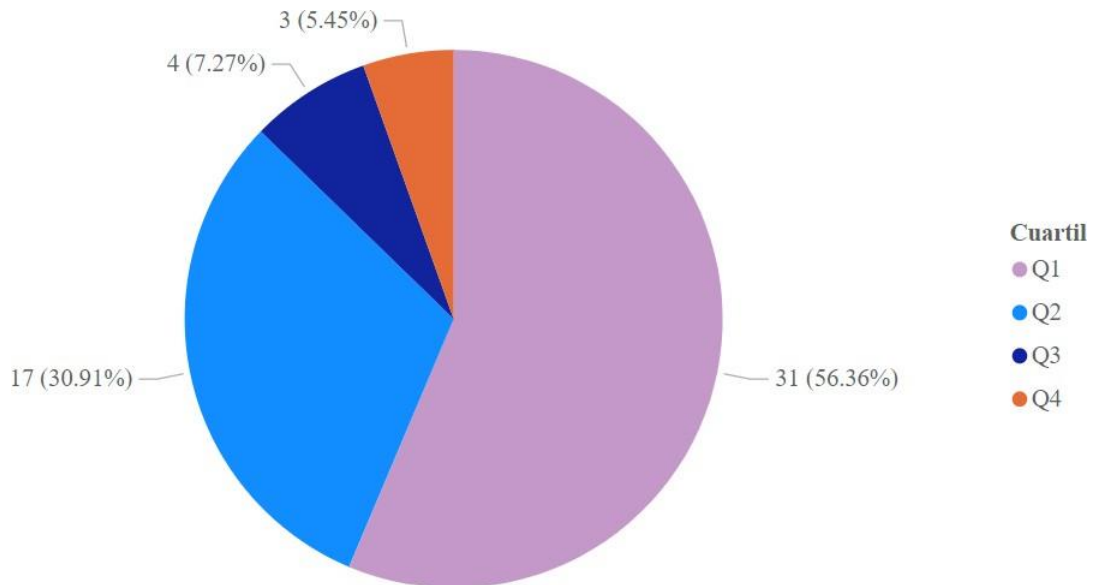


Análisis:

En esta gráfica se toma en cuenta los artículos con su promedio de conteo de citas, es importante aclarar que mientras un artículo es más citado por varios autores, tiene más relevancia académica, por lo que se observa que en el año 2015, las publicaciones tuvieron un repunte de interés por ser divulgados por otros autores manteniéndose en los años subsecuentes, incluso en el año 2021 el promedio de conteo de citas fue de 29, lo que demuestra la relevancia del tema en el que se centra esta investigación hasta la actualidad.

2.4.4. Publicaciones por cuartil

Gráfico 5. Publicaciones por cuartil

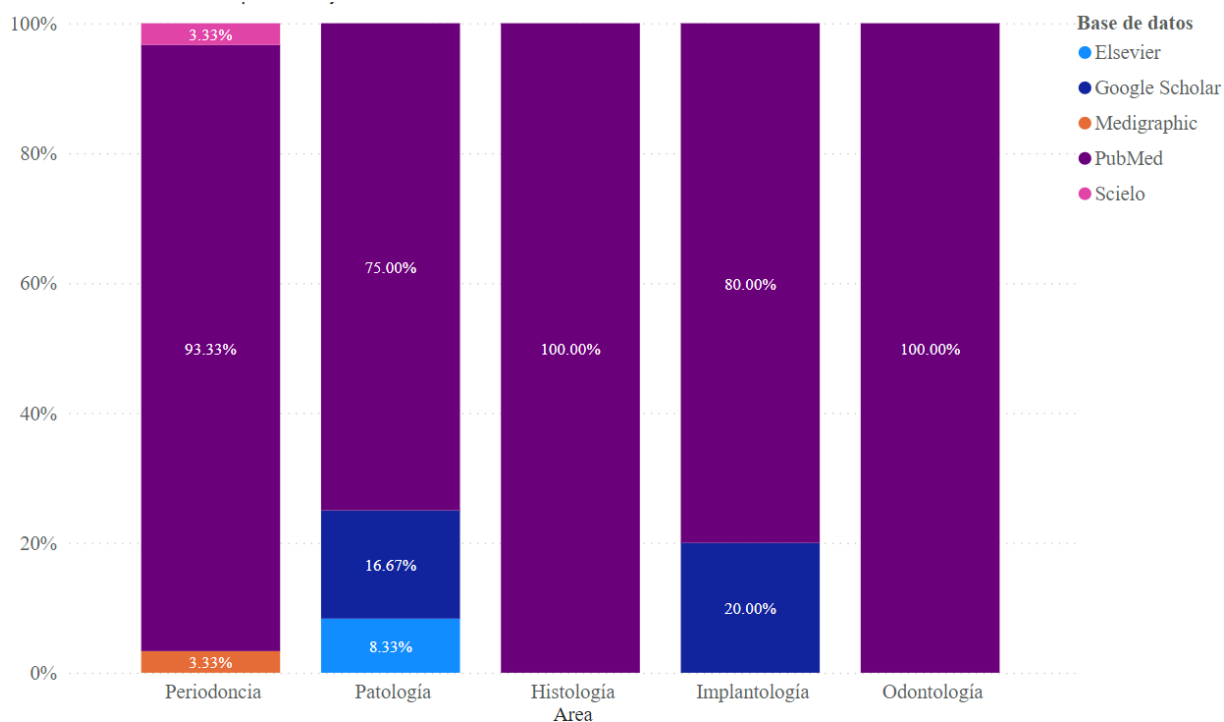


Análisis:

Como es posible evidenciar, la mayoría de las publicaciones que se han tomado en cuenta para esta investigación, están ubicadas en el cuartil 1 (Q1) mismas que sobrepasan el 50%, esto quiere decir que se encuentran en un factor de alto impacto, lo que indicaría la calidad de los estudios que se han tomado para la elaboración de esta investigación. Además, el cuartil 2 (Q2), denota un gran valor en la calidad de los estudios empleados, se encuentra en segunda posición con un porcentaje importante. Teniendo ya un descenso considerable del resto de cuartiles ubicados en las diferentes revistas con este ranking.

2.4.5. Publicaciones por área y base de datos

Gráfico 6. Publicaciones por área y base de datos

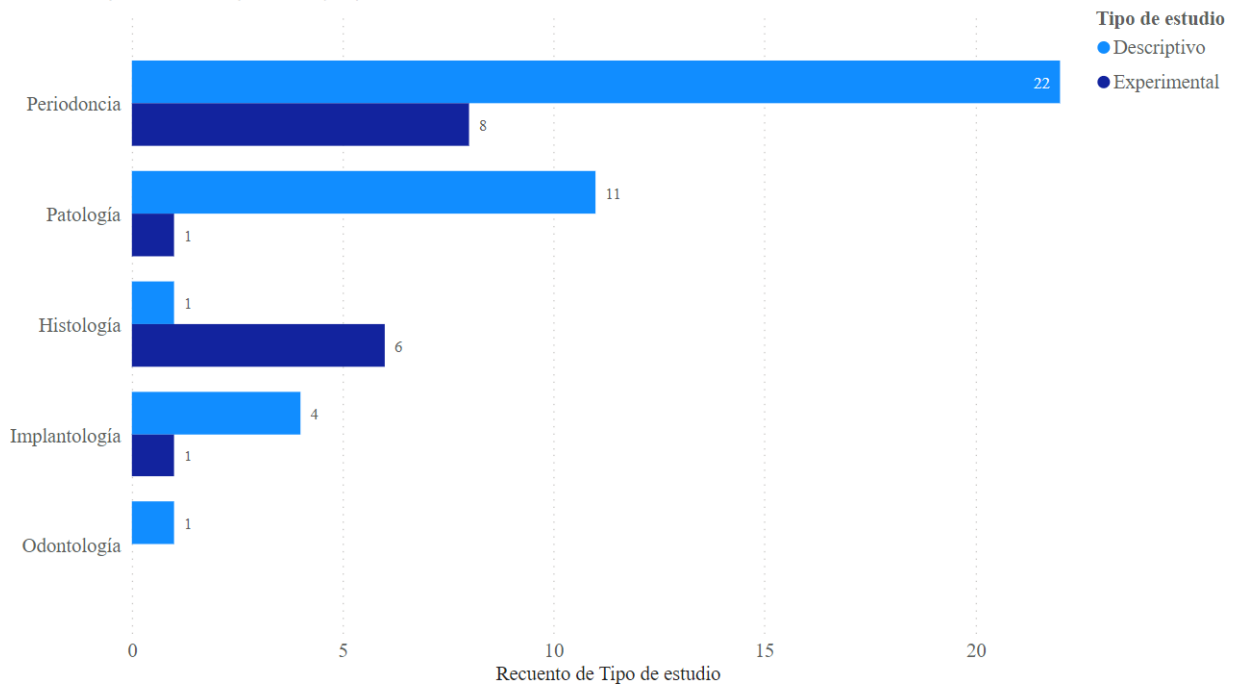


Análisis:

Se observa cuáles son las áreas de mayor tendencia de publicación por base de datos, es decir, como cada base de datos en porcentaje, contribuyó a la divulgación de los estudios empleados, del 100% de artículos seleccionados en el área de Periodoncia, el 93,33% proviene de PubMed, el 3,33% de Scielo y Medigraphic respectivamente, es así que se realiza el análisis para cada una de las áreas. Ahora se entiende que la base de datos PubMed, en todas las áreas, mantiene un dominio en las publicaciones de artículos sobre el tema en cuestión.

2.4.6. Publicaciones por tipo de estudio y área

Gráfico 7. Publicaciones por tipo de estudio y área

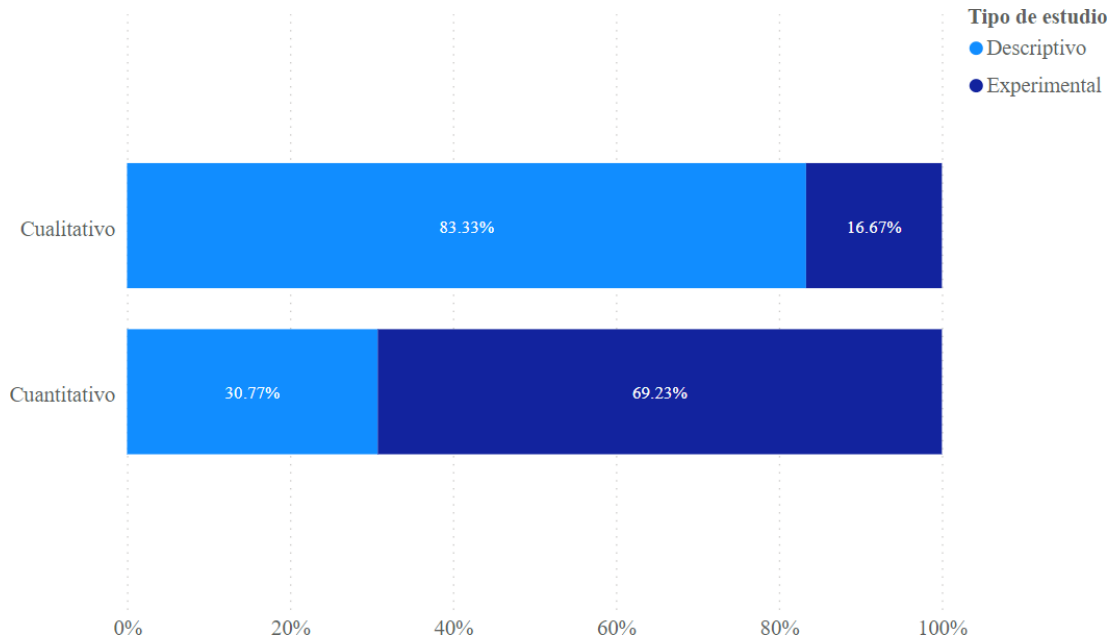


Análisis:

Se observa que el área de mayor tendencia en publicación corresponde a la especialidad en Periodoncia con un alto porcentaje de estudios de tipo descriptivo, seguido de estudios experimentales, el área de patología de igual manera se mantiene con estudios descriptivos, así como los estudios en implantología. Llama la atención el número de publicaciones en el área de histología de tipo experimental con un total 6.

2.4.7. Publicaciones por tipo de estudio y enfoque de investigación

Gráfico 8. Publicaciones por tipo de estudio y enfoque de investigación

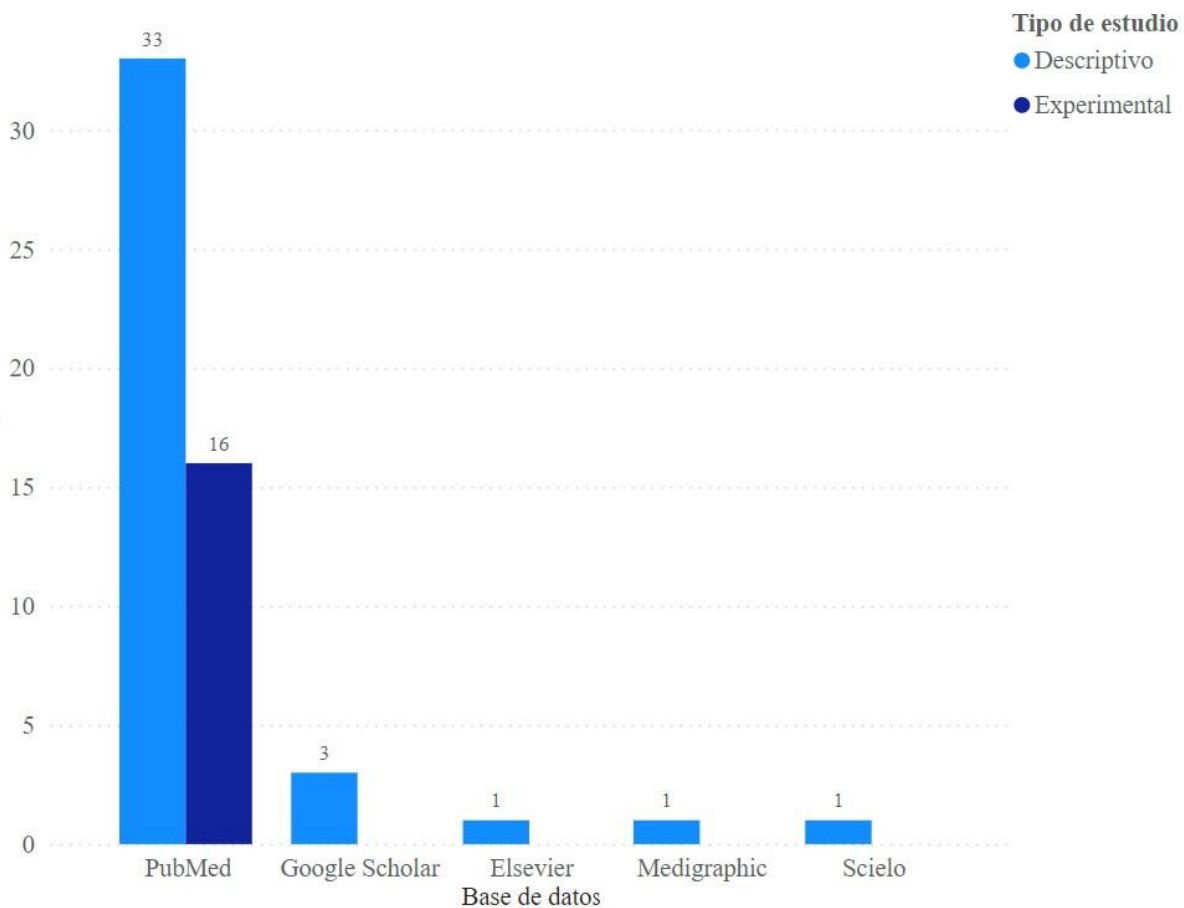


Análisis:

Se determina que del 100% de estudios cualitativos, un 83,33% son descriptivos, mientras que la diferencia corresponde a estudios experimentales con el mismo enfoque. Observando la concomitancia que existe entre el enfoque y el tipo de estudio. Los estudios cuantitativos tienen un porcentaje importante de estudios experimentales.

2.4.8. Publicaciones por tipo de estudio y base de datos

Gráfico 9. Publicaciones por tipo de estudio y base de datos

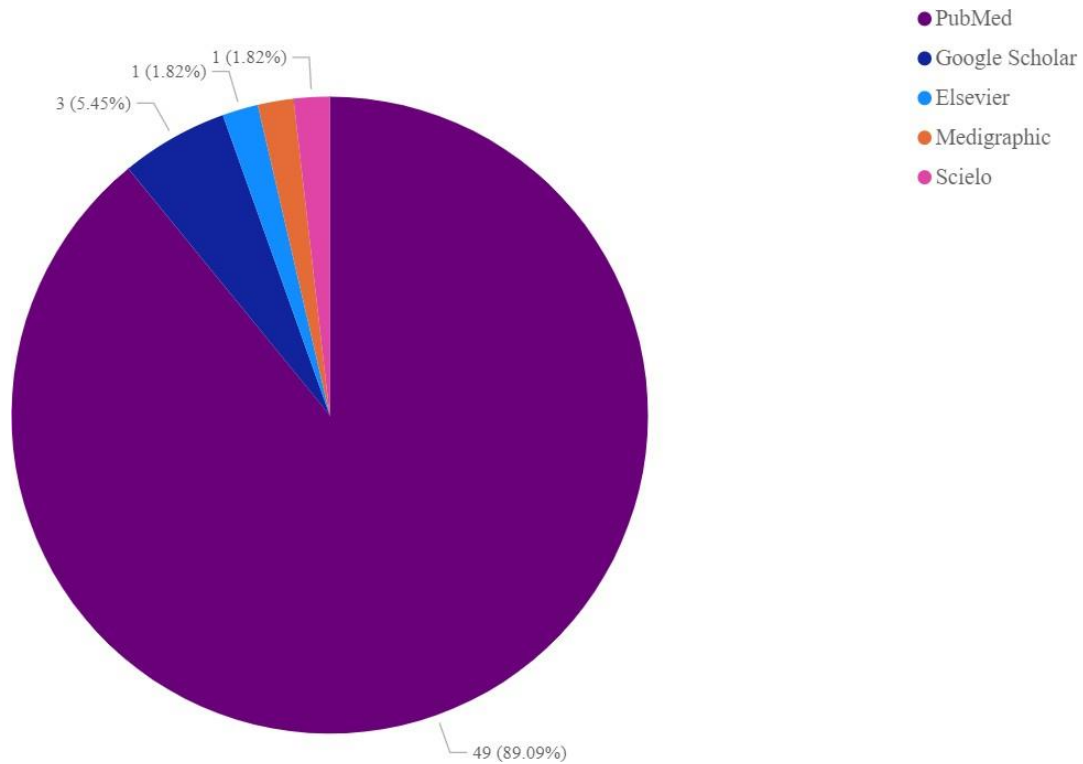


Análisis:

La gráfica evidencia el tipo de estudio de acuerdo con las diferentes bases de datos, donde es claro el dominio de la base de datos PubMed en su aportación en la cantidad de artículos, teniendo en mayor cantidad a estudios de tipo descriptivo para el desarrollo de esta investigación.

2.4.9. Publicaciones por base de datos

Gráfico 10. Publicaciones por base de datos



Análisis:

En este caso, se identifica el porcentaje de artículos que cada una de las bases de datos aportó para el desarrollo de la investigación, teniendo como base de datos primaria a PubMed, con un 89,09%, y para el porcentaje restante, se observa el fraccionamiento respectivo entre las bases de datos con un porcentaje menor de publicaciones.

2.4.10. Publicaciones por país

Gráfico 11. Publicaciones por país



Análisis:

Los artículos científicos según su lugar de publicación, se ubica a Estados Unidos como el país con mayor número de aportaciones en el área de interés, seguido de Reino Unido, y subsecuentemente con el resto de los países señalados. Se observa además que el tema en cuestión es de gran interés en los países europeos mismos que han contribuido con un número importante de publicaciones.

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. Periodontitis.

La periodontitis se la define como una enfermedad multifactorial, cuya consecuencia es la destrucción de todos los tejidos que brindan soporte a las piezas dentales, que inicialmente se da por la inflamación del tejido gingival. Esta inflamación está dada por la formación de cúmulos de placa bacteriana en las superficies dentales, que, al no tener una buena higiene, dicha inflamación progresa y avanza hacia el tejido periodontal, y finalmente hacia el hueso en el que se soportan los órganos dentales. Esta enfermedad, crea bolsas periodontales, que, si no es tratada a tiempo, sigue evolucionado, llegando a zonas más profundas de los tejidos, lo que genera una serie de complicaciones, en el que el peor escenario es la pérdida definitiva de las piezas dentales. ⁽⁷⁾

Además, esta es una enfermedad crónica local, de carácter inflamatorio, esencialmente en todos los tejidos que brindan soporte a las piezas dentales, que tiene como consecuencia la pérdida progresiva del ligamento periodontal y hueso del alveolo. El origen de esta enfermedad es un resultado del desequilibrio que existe entre las diferentes bacterias en la cavidad bucal y sobre todo aquellas que están relacionadas directamente con el desarrollo de periodontitis, en relación a la respuesta inmunológica que posee el huésped frente a todas ellas. ⁽⁴⁾

De igual forma, al darse una reducción de la respuesta inmune de la persona, se ha demostrado que esta enfermedad, es la segunda causa más común de la pérdida de dientes, superada únicamente por la caries, sin importar la población en la que se han realizado los estudios o el nivel de desarrollo que posea la misma. Como efectos del edentulismo, se evidencia alteraciones en funciones básicas como la propia masticación, la estética del paciente, armonía facial, la pronunciación de palabras, entre otros. Si bien es cierto, dicha enfermedad es causada por la acumulación de biofilm, existen ciertos factores de riesgo que predisponen en mayor cantidad a que se desarrolle, es así que, se hablan de factores ambientales, genéticos, inmunológicos, edad, sexo, y enfermedades sistémicas. ⁽⁴⁾

3.1.1. Clasificación.

La clasificación de la periodontitis se ha dado según la extensión que alcanzan las lesiones, siendo localizada o generalizada, de acuerdo con la evolución de dicha enfermedad se la clasifica en lenta, rápida y crónica. En cambio, en base a la edad, se clasifica como periodontitis puberal, juvenil, rápidamente agresiva, postjuvenil y periodontitis del adulto. Entonces, se ha mencionado que aquellas periodontitis que se han iniciado de forma precoz van a mostrar una forma de evolución lenta, pero en cambio, aquellas que inician en edades avanzadas, tienen una evolución más rápida. Es por esto que, se ha decidió clasificarlas en periodontitis agresiva y crónica. Respectivamente a la edad en que se presenta. ⁽⁸⁾

Por otro lado, la clasificación que se usaba desde aproximadamente el año de 1999, y que casi 20 años fue aceptada y aplicada internacionalmente, permitía clasificar a la periodontitis en: periodontitis crónica, agresiva y periodontitis como resultado de una enfermedad sistémica, abscesos periodontales y enfermedades periodontales necrosantes. Sin embargo, es claro evidenciar que dicha clasificación no permitía realizar una diferenciación adecuada en base a la respuesta patobiológica entre cada una de sus categorías. Es por eso que dificultan el poder obtener un diagnóstico claro y oportuno, lo que tenía como consecuencia de que no se podían aplicar medidas de prevención y tratamientos en el tiempo oportuno. ⁽⁸⁾

Es así que, en el año de 2017, en Chicago, Estados Unidos. La APP Academia Americana de Periodoncia (APP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), que son los máximos entes rectores en el mundo sobre periodoncia, realizaron un congreso, con un aproximado de 120 expertos entre las dos asociaciones, con un solo objetivo, poder obtener un consenso general y común para que se pueda clasificar y darle una definición a la salud, patologías gingivales, las condiciones y enfermedades periodontales. Todo esto con la idea de tener un sistema de clasificación que abarque todas las problemáticas que las otras clasificaciones no logran resolver. ⁽⁸⁾

Entonces, el congreso que se reunió se enfocó en la periodontitis, con la idea de cambiar el enfoque, unificando a la periodontitis agresiva y crónica en una simple categoría, con la diferencia de que se la clasifica a través de grados y estadios. Por lo tanto, los grados brindan

información en cuanto al riesgo que tiene en la evolución de la enfermedad periodontal y de los posibles resultados en los tratamientos aplicados y las repercusiones en la salud sistémica del paciente. En tanto que, darle la característica de estadios, va a depender directamente de la gravedad de dicha enfermedad periodontal y la complejidad que presentaría durante la aplicación de los tratamientos. ⁽⁸⁾

De esta manera, la nueva clasificación que se le otorgó a la periodontitis en este congreso, fue en tres formas o tipos diferentes de enfermedad periodontal, la cual se basa directamente en la fisiopatología que presenta, entonces tenemos: ⁽⁸⁾

- Periodontitis necrosante
- Periodontitis asociada directamente con enfermedades sistémicas
- Periodontitis aplicando la clasificación en grados y estadios. ⁽⁸⁾

El congreso también incluyó el debate sobre brindar una definición más apropiada a la enfermedad periodontal, si bien es cierto, la definición que se le otorgó es muy similar a la que ya se ha mencionado anteriormente, se tomó como característica principal, la pérdida de soporte en los tejidos del periodonto que es producto de la inflamación. En donde se establece que existe un umbral de pérdida de inserción clínicamente hablando, donde el rango de esta pérdida a nivel interproximal es mayor o igual a 2 milímetros, o mayor o igual a 3 milímetros, en dos o más de las piezas dentales no adyacentes. Por lo tanto, basándose en esta nueva clasificación, un caso de “periodontitis” tendrían como característica lo siguiente: ⁽⁸⁾

Pérdida de inserción clínica a nivel interproximal en 2 o más piezas dentales no adyacentes, o también una pérdida de inserción clínica a nivel del vestíbulo bucal mayor o igual a 3 milímetros, con la presencia de bolsas periodontales mayores a 3 milímetros en 2 o más piezas dentales. ⁽⁸⁾

Claro que se presentó ciertas excepciones en las que se evidencia que la pérdida de inserción clínica no es asociada directamente con periodontitis, estas excepciones fueron detalladas como

recesión del tejido gingival por traumas, presencia de caries a nivel cervical de las piezas dentales, lesiones de carácter endodóntico, o posibles fracturas radiculares en sentido vertical.⁽⁸⁾

3.1.2. Microorganismos asociados a su etiología.

Es fácil entender que, la microbiota que está presente en la placa dental, es vital para la etiología y patogénesis de esta enfermedad, siendo esta la principal causante de esta enfermedad. Es así que, no solo se consideraría la cantidad de placa presente como un indicador en el desarrollo de periodontitis, al contrario, la clave fundamental de todo esto, es entender cuáles son los microorganismos que están presentes, y los que son los causantes principales del desarrollo de esta enfermedad. Es por esto que, los microorganismos considerados responsables son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, en primer lugar, y, *P. intermedia*, *E. corrodens*, *Capnocytophaga* sp. *F. nucleatum* y *P. gingivalis*, *C. rectus* y *B. forsythus* en menor proporción.⁽²⁾

3.1.3. Factores de riesgo.

Existen varios factores de riesgo considerados como principales, al ya mencionado, que es por los cúmulos de placa bacteriana, se le añade factores ambientales y genéticos, como el consumo excesivo de cigarrillos. Incluso el desarrollo de periodontitis se genera por enfermedades sistémicas que presentan los pacientes, como osteoporosis y diabetes mellitus. Adicional a esto, se habla de enfermedades dermatológicas que causan complicaciones en el sistema inmune, complicaciones genéticas, neoplásicas y hematológicas que presentan manifestaciones en el periodonto, por lo que son factores para considerar en el desarrollo de esta enfermedad.⁽²⁾

3.1.4. Prevalencia

Se habla que la prevalencia de esta enfermedad es alta, en donde un aproximado del 90% de la población mundial presenta gingivitis o periodontitis. Obviamente el desarrollo de enfermedad periodontal incrementa con la edad del individuo. Puesto que, a mayor edad, aumenta la severidad y extensión de la enfermedad, en donde el peor escenario que casi siempre se da es la pérdida de las piezas dentales. Cabe recalcar que la prevalencia de esta enfermedad varía en cada país. Es así que, aproximadamente menos del 10% se da en la población caucásica en países

desarrollados, y en cambio, esta misma población en países en vías de desarrollo, se habla de una aproximado de 15 a 25%. Para poblaciones africanas y afroamericanas, se habla de valores entre 43 a 57%, seguidas por poblaciones asiáticas y latinas con valores similares. Teniendo en cuenta que los valores obtenidos dependen mucho de los métodos y técnicas de medición que se usan, los protocolos usados en cada caso, y sobre todo el estado general de la salud oral de cada paciente. ⁽⁶⁾⁽²⁾

Además de lo ya mencionado, un tema importante a mencionar es que, una rápida identificación, y un diagnóstico apropiado de la enfermedad periodontal, evitaría la pérdida de piezas dentales de manera temprana y en gran medida. Por esto el profesional odontológico, debería garantizar una atención óptima y adecuada, prevención, y sobre todo un diagnóstico preciso, esta es la clave para poder elegir el tratamiento más adecuado que permitirá combatir la enfermedad de la mejor manera. Todo con el objetivo de reducir al máximo el deterioro en la funcionalidad de todo el sistema estomatognático en primer lugar, y posibles complicaciones a nivel sistémico, que van de la mano con el deterioro del mismo. Es por esto que, se cree que es vital, obtener protocolos estandarizados en todos los centros de salud odontológica, para la prevención, atención, diagnóstico, y tratamiento de la periodontitis. ⁽²⁾

Para lograr un correcto diagnóstico, y por ende un adecuado tratamiento, se entendería que el índice de severidad y extensión se enfoca directamente en base a la pérdida de los niveles de inserción, en otras palabras, la distancia que existe desde la UAC (unión amelocementaria) hasta el fondo de surco, o de la bolsa periodontal. Ahora estas medidas son determinadas gracias al uso de sondas periodontales calibradas, milimetradas y delgadas, cuyo diámetro en su punta activa es de alrededor de 0.5 mm. Estas mediciones se registran en las superficies mesiovestibular y mediovestibular de las piezas dentales permanentes que ya están erupcionadas. Dicho índice valora la extensión de la enfermedad en base a la cantidad o número de sitios que son afectados, y la severidad de acuerdo al promedio obtenido de pérdida de inserción por sitio afectado. ⁽⁹⁾

3.1.5. Tratamiento

El tratamiento que se ejecutaría para la periodontitis dependerá mucho de varios factores a considerar, entre los que se menciona: un diagnóstico a tiempo, es decir, en estadios tempranos de la enfermedad, también a considerar es buscar una reducción significativa de aquellos microorganismos que generan la enfermedad, y finalmente, poder establecer un programa de mantenimiento individual y único para cada paciente en un largo periodo de tiempo. Entonces, las técnicas o métodos sugeridos para controlar a la periodontitis incluyen instrucciones para una higiene adecuada, en ciertos casos realizar terapias de raspado y alisado radicular, junto con el control de factores locales, como poder eliminar restauraciones que no se encuentren bien, y reducir la presencia de caries en las piezas dentales. También considerar la extracción de dientes que realmente ya no se puedan mantener en la cavidad bucal. Incluso se manejaría la eliminación de factores locales modificables, como cirugías periodontales, siempre y cuando se totalmente necesario, o incluso terapias oclusales que estén provocando traumas sobre las piezas dentales.⁽⁹⁾

Sin embargo, aunque existen variedad de tratamientos que se aplican para combatir esta enfermedad, la que mejores resultados ha dado, es la terapia de raspado y alisado radicular. Dicho tratamiento se basa en la eliminación total de placa bacteriana en las superficies de las piezas dentales, y cálculos que puedan encontrarse dentro de las bolsas periodontales. Y posteriormente tratar de dejar la superficie radicular de cada diente, lo más lisa y descontaminada posible. Este tratamiento se lo realiza con ayuda de instrumentos de ultrasonido, o con instrumentos delgados conocidos como curetas, cuyo diseño permite acceder de forma fácil, correcta y con el menor trauma posible, hacia las superficies donde se necesita trabajar. Ya dependerá del clínico si lo realizará por cuadrantes, sextantes o hemiarcadas, al igual que el número de sesiones necesarias para poder obtener los mejores resultados.⁽⁹⁾

3.2. Tabaquismo

El tabaquismo se considera como una enfermedad crónica, recidivante y adictiva que se da por el consumo excesivo de tabaco. Se considera que este hábito es un factor que tiene gran impacto en la formación de enfermedad periodontal, y también tiene gran influencia en el tratamiento y su pronóstico. Alrededor del mundo, tiene una gran incidencia, generalmente este hábito inicia

en edades tempranas del individuo, principalmente en la adolescencia, es un periodo en el que los individuos experimentan un gran impacto social, es decir, son épocas de nuevas experiencias y sobre todo se da una interacción social en la que las personas se ven expuestas al consumo de sustancias como el alcohol y el tabaco. Al iniciar este hábito de forma temprana, los efectos que se producen sobre el tejido gingival, se evidencian con prontitud. Se dice que aquellas personas con este hábito tienen 2.7 más veces de riesgo de general periodontopatías que aquellas personas no fumadoras. ⁽¹⁰⁾

Según la Organización Panamericana de la Salud, uno de los problemas de salud bucal que mayor mortalidad dentaria produce durante la vida del individuo después de la caries dental, son las periodontopatías. Debido a que son de extensión universal, no hay países ni territorios libres de ellas, afectan indistintamente al sexo femenino y masculino, a cualquier edad, raza, condición económica y social. En muchos países, el enfoque del tratamiento del tabaquismo es predominantemente curativo, cuando en realidad esta situación debe abordarse mediante programas que favorezcan salud sobre la base de que es un derecho de cada hombre. ⁽¹⁰⁾

Los estudiosos del tema señalan que el tabaquismo es considerado un factor de riesgo frecuentemente asociado con el inicio y desarrollo de la enfermedad periodontal. Cada año el tabaco es responsable de la muerte de 3,5 millones de personas o una muerte cada 9 segundos. Estas cifras se están incrementando y a menos que se invierta este curso, para la década 2020-2030, el tabaco causará la muerte de 10 000 000 de personas al año, o sea, una muerte cada 3 segundos, 70 % de las cuales ocurrirán en países desarrollados. ⁽¹⁰⁾

3.2.1. Fisiología

Cuando el individuo fuma, este inhala nicotina de forma directa, por lo que se dirige hacia los pulmones y al torrente sanguíneo. Gran parte de nicotina llega al cerebro en aproximadamente 7 segundos, gracias a la circulación del torrente sanguíneo de la arteria pulmonar. La nicotina se encuentra dentro del cigarrillo, aproximadamente el 1 o 2%, es así que, considerando que un cigarrillo pesa alrededor de un gramo, va a contener entre 10 a 20 miligramos de nicotina. Por lo que el 10% de la nicotina que se encuentra, es trasladado al humo que emana del cigarrillo. Se ha demostrado de igual forma que la nicotina es una droga psicoactiva, que tienen la

capacidad de generar dependencia en las personas que la consumen, dependerá mucho de la dosis, pues si esta es baja, actúa como psicoestimulante, mejorando la capacidad mental, pero en dosis altas, el efecto que va a tener es de sedante, porque actúa como depresor. ⁽¹¹⁾

3.2.2. Inmunología.

Se sabe que el consumo de tabaco tiene efecto directo sobre el sistema inmunológico, lo que produce una disminución en su actividad, y, por lo tanto, provoca una elevada susceptibilidad a las enfermedades. En los fumadores, los neutrófilos presentan menor capacidad fagocitaria, además presentan alteraciones en la quimiotaxis, en la liberación de moléculas de adhesión, resultando en un déficit de su actividad. Además, la capacidad de migración a los centros de inflamación e infección que tiene las células de defensa en nuestro cuerpo se ve reducida por la pérdida de movilidad por los capilares, y no acuden como deberían a donde se los necesita. Por lo que todo esto genera acumulación de placa bacteriana que sigue evolucionando con el tiempo. ⁽¹¹⁾

Por lo tanto, todos estos factores producen la proliferación de placa bacteriana, que posteriormente inicia con los procesos de inflamación gingival y degradación de los tejidos que les dan soporte a las piezas dentales, iniciándose así, con la enfermedad periodontal. La destrucción tisular posee un patrón, que va de la mano con el efecto a nivel sistémico que tiene el tabaquismo. Por lo general este patrón es mayor a nivel de los molares en pacientes fumadores. Aunque el factor higiene no varía mucho entre fumadores y no fumadores, en algunos casos. Los fumadores poseen mayor incidencia en la pérdida de molares. Así mismo, estas personas muestran más recesión gingival, más pérdida de inserción, presencia de bolsas periodontales y sobre todo movilidad dental. ⁽¹¹⁾

3.2.3. Otros efectos por el hábito de fumar.

Estos efectos van a depender del tipo y cantidad de cigarrillos consumidos al día, y sobre todo el tiempo. Uno de los efectos más producidos por el consumo de tabaco es el cáncer, a nivel bucal o pulmonar, pero también generan otros efectos como alteraciones en el estado nutricional, alteraciones en el olfato y gusto, se produce la disminución de absorción y uso de vitamina B a nivel hepático. Produce aumento de la presión arterial, que con el tiempo desembocará en

enfermedades cardiovasculares, aumentando el riesgo de muerte del individuo. Se ha demostrado que generaría infertilidad en ambos géneros, presencia de ciertas complicaciones hormonales. Durante el embarazo, produce mutaciones y malformaciones en el feto, partos prematuros, incluso se incrementa la mortandad infantil en el nacimiento. También no hay que dejar de lado que el consumo de tabaco, sería el desencadenante para la presencia de otras enfermedad sistémica degenerativas que causarían la muerte del individuo, como la diabetes mellitus, la hipertensión previamente mencionada, problemas renales, y en general un desorden sistémico por la presencia de varias enfermedades y efectos tóxicos del mismo, es por esto que, lo recomendable es acudir a centro de desintoxicación para poder dejar este hábito, y así poder tener una mejor calidad de vida. ⁽¹²⁾

Como ya se ha mencionado antes, en muchos de los casos es un serio reto dejar el tabaco, sin embargo, existen centros de desintoxicación que ayudarían con este propósito. Son lugares o grupos de personas que lo que buscan es la modificación del hábito en el consumo de este. Iniciando con la reducción en el número de consumo total por día, y con el progresivo abandono del mismo. Otro método que se emplea es acudir a centros de salud públicos, donde se orientan a estos pacientes para que de igual forma dejen este hábito, mediante la educación y enseñanza d los efectos que tiene sobre su cuerpo y sobre su familia. Lo que genera una conciencia del individuo, y sobre todo el amor propio de poder superarse y tener una mejor calidad de vida, es obvio recalcar la importancia que tiene el apoyo de la familia en el propósito de dejar este hábito puesto que, si el individuo se ve apoyado por su familia, y sobre todo si siente que el cambio que busca para su vida es un motivo de alegría para su círculo más cercano, va a servir como motivación para que así el individuo pueda cumplir con lo que se propone. ⁽¹³⁾

3.4. Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales

Los factores que explican esta asociación probablemente estén relacionados con el efecto del consumo de tabaco sobre la inflamación y la respuesta tisular, porque el tabaquismo interfiere con la función de los leucocitos polimorfonucleares y los linfocitos, finalmente la nicotina induce la vasoconstricción en los capilares sanguíneos gingivales. ⁽¹⁴⁾

Además, la exposición al humo de tabaco suprime la función de los fibroblastos gingivales y las células B, alteran el crecimiento de las células epiteliales y aumenta la producción de

interleucinas, como IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, lo que provoca una reacción inflamatoria crónica en los tejidos. De este modo, la exposición inhibe el crecimiento de las células epiteliales gingivales, altera su morfología, la función y aumenta la expresión de proteínas proinflamatorias en los tejidos gingivales. ⁽¹⁵⁾

Uno de estos tejidos de mayor afectación es el epitelio de la cavidad oral, este cambia de epitelio estratificado plano no queratinizado a queratinizado. Volviéndose más resistente debido al estímulo que se está generando. A esta forma de adaptarse se la conoce como metaplasia. Si el estímulo no cesa, la metaplasia desarrollaría una displasia que pudiera evolucionar a una futura neoplasia. ⁽¹⁶⁾

Por eso, este tipo de masas anormales de tejido que tienden a desarrollarse, estarían bajo vigilancia estricta para evitar problemas más graves en la salud de los pacientes en el futuro. Teniendo en cuenta que la placa dental, que contiene restos de tabaco, actúa como un reservorio de patógenos, así como la producción de nitrosaminas, un componente crítico en la descomposición de las células normales, control del crecimiento e iniciación de la carcinogénesis. ⁽¹⁷⁾

Por otro lado, la nicotina induce una serie de cambios en los fibroblastos, que alterarían su interacción con la matriz extracelular (MEC), reduciendo su capacidad en la cicatrización de heridas. ⁽¹⁸⁾ Sumando a esto, el efecto del consumir alcohol aumentaría el daño sobre los fibroblastos ocasionada por la nicotina y sus componentes, dado que el etanol induce la atrofia del epitelio oral, promueve la penetración y la solubilización de los metabolitos cancerígenos del tabaco en toda la MEC. ⁽¹⁹⁾

Así la nicotina es capaz de alterar la matriz extracelular disminuyendo la síntesis de colágeno en los fibroblastos gingivales, sin embargo, aumenta la acción de colagenasa, alterando la cantidad estable de colágeno en la MEC expuesta a la nicotina. Entonces, las concentraciones elevadas o constantes de humo de cigarrillo alteran la morfología y vitalidad de las células del ligamento periodontal. ⁽²⁰⁾

Las células expuestas a humo de cigarrillo muestran un número de células significativamente reducidas. Pero incrementa su metabolismo. Dando como resultado a dicha exposición, la generación de radicales libres de oxígeno (ROS) de manera significativa. El contacto directo con los componentes del tabaco y la exposición repetida al humo de cigarrillo aumenta las tasas de apoptosis en fibroblastos gingivales, y en células epiteliales. ⁽²¹⁾

A más del humo de cigarrillo, las emisiones del vapor de cigarrillos electrónicos también crean radicales libres (ROS) dañinos e inflamación que provoca daño en los tejidos. Después de llegar a la mucosa oral, el vapor daña el tejido oral, al igual que el humo del cigarrillo combustible. Este reduce la respuesta del huésped a las bacterias periodontopáticas, lo que provoca una degradación periodontal más agresiva. Esta situación también ocurre con los cigarrillos electrónicos. Al ingresar a la cavidad oral, el vapor entra en contacto directo con la mucosa oral, donde las células epiteliales y los fibroblastos interactúan para mantener la integridad y función del tejido. Por lo tanto, el tabaco afecta directamente a la adhesión de fibroblastos gingivales, morfología de la estructura del citoesqueleto y proliferación celular. ⁽²²⁾

Todos estos cambios en las estructuras y mecanismos de los tejidos se dan porque existe un menor aporte sanguíneo y de oxígeno, a la vez que disminuyen sus mecanismos de defensa contra los microorganismos. ⁽¹⁰⁾ Los efectos de los componentes del tabaco actúa sobre las células inmunitarias del huésped, especialmente los neutrófilos, lo que hace que sea más susceptible a la periodontitis. ⁽²³⁾

Los tejidos periodontales son más susceptibles a la periodontitis debido a que el cigarrillo tanto electrónico como combustible, afecta el potencial regenerativo de las células debido al aumento de las respuestas inflamatorias y al daño del ADN. El ligamento periodontal y los fibroblastos gingivales, así como las células epiteliales. Tras la estimulación o el estrés, estas células incitan y mantienen respuestas inflamatorias. La nornicotina (un metabolito de la nicotina) aumenta la expresión de RAGE (receptor para compuestos de glicosilación avanzada) en las encías de los fumadores y provoca una respuesta proinflamatoria al estimular la secreción de citoquinas y ROS que están involucradas en la destrucción del tejido periodontal. Los efectos

vasoconstrictores de la nicotina aumentan la adhesividad de las plaquetas, aumentan el riesgo de oclusión microvascular y provocan isquemia en los tejidos periodontales. ⁽²⁴⁾

El efecto negativo del tabaquismo en los tejidos periodontales incluye, disminución del flujo vascular, disminución de la producción de inmunoglobulina G, proliferación de linfocitos, función neutrofílica alterada, deterioro de la unión y función de los fibroblastos; y efectos locales negativos sobre el factor de crecimiento y la producción de citoquinas. ⁽²⁵⁾ Además de los efectos ya mencionados, el tabaquismo cambia la estructura y composición de la biopelícula subgingival con un aumento de patógenos periodontales. De igual forma, el tabaquismo se ha visto implicado en el retraso del reclutamiento y la migración de células de defensa a los tejidos periodontales. ⁽²⁶⁾

Las células del ligamento periodontal expuestas a diferentes concentraciones de nicotina durante varios períodos de tiempo, redujeron su viabilidad celular, estos datos indican que la nicotina induce la muerte celular del ligamento periodontal. La enfermedad periodontal inducida por el tabaco es de carácter inflamatorio, aumentando la actividad de MMP (metaloproteínas) en los tejidos periodontales, por lo que existe pérdida de colágeno en las estructuras periodontales incluso en las etapas más tempranas de la enfermedad. MMP 1 es la principal enzima proteolítica que genera apoptosis de las células. ⁽²⁷⁾

Si bien la actividad de las metaloproteínas que producen apoptosis se relaciona con la nicotina, se entiende que fumar implica otros factores asociados con este mecanismo. El humo contiene muchos otros productos químicos que ejercen sus efectos sobre los tejidos periodontales, contienen más de 4000 componentes químicos. Los extractos complejos derivados del humo del cigarrillo alteran los perfiles de expresión genética en las células, y los cigarrillos con sabor, en el caso de los electrónicos, alteran hasta 600 transcripciones de ADN. ⁽²⁸⁾

Estos cambios en el ADN celular producen las diferentes enfermedades que dependen de varias sustancias químicas individuales dentro del humo del cigarrillo (a diferencia de la nicotina) reducen la supervivencia de los fibroblastos endoteliales y dérmicos. Los componentes volátiles del humo del cigarrillo (acroleína y acetaldehído) inhiben la adhesión y proliferación de

fibroblastos gingivales y alteran el citoesqueleto de fibroblastos gingivales, lo que reduce la proliferación y adherencia. ⁽²⁹⁾

Por otro lado, el consumo de cigarrillos induce alteraciones en el perfil microbiano y respuesta del huésped, incluidas las actividades de los neutrófilos/monocitos, la función vascular y la secreción de citoquinas y factores inflamatorios, lo que eventualmente conduce al deterioro de las actividades reparadoras y regenerativas del periodonto. La nicotina es perjudicial a las células del ligamento periodontal y los fibroblastos que mantienen la integridad del tejido periodontal. Además, la inyección diaria de la nicotina exagera el daño óseo alveolar. ⁽³⁰⁾ La pérdida de volumen óseo en la periodontitis asociada al tabaquismo involucra varios mediadores osteolíticos como IL 1 β , IL-8, RANKL, MMP-2, MMP-9 y activador tisular de plasminógeno (tPA). La periodontitis a menudo es causada por la sobreexpresión de citocinas proinflamatorias y mediadores inflamatorios en el microambiente local. ⁽³¹⁾

Al darse una sobreexpresión de citocinas, el humo del tabaco también induce cambios en la estructura y función al alterar las vías de señalización celular, lo que genera un daño para las células epiteliales bronquiales, orales y del ligamento periodontal. ⁽³²⁾ La nicotina activa las vías metabólicas de las células del tejido periodontal, alterando así la expresión de los micro ARN. ⁽³³⁾ Al generarse un daño en el ADN celular, el tabaco aumenta el daño del tejido periodontal, la formación de bolsas periodontales, y la reabsorción del hueso alveolar. También reduce la densidad mineral ósea y conduce a la reabsorción del mismo. ⁽³⁴⁾

Los daños producidos a nivel ósea y en los tejidos periodontales es causa de la nicotina, esta podría inducir la expresión de receptores de acetilcolina nicotínicos $\gamma 7$ (nAChR $\gamma 7$). Los cambios patológicos inducidos por la nicotina en el tejido periodontal alteran la morfología y la estructura de las células, disminuyen el volumen óseo y provocan la pérdida de dientes. Es importante entender que $\gamma 7$ nAChR es una subunidad predominante de receptores nicotínicos (nAChR), así como un objetivo potente del receptor de unión a nicotina. ⁽³⁵⁾ El consumo de tabaco altera la capacidad de regeneración de los tejidos principalmente al inhibir la proliferación de las células del ligamento periodontal (PDL). ⁽³⁶⁾

El daño en las células del PDL, es debido al consumo de cigarrillos, porque reduce el sangrado gingival mediante la supresión de la angiogénesis o debido a la influencia de los componentes o metabolitos vasoactivos del humo en la microvasculatura gingival existente. En los seres humanos, la nicotina influye en los lechos vasculares variantes de manera diferencial, por lo que el flujo sanguíneo microvascular en humanos con periodontitis, se reduce inmediatamente después de fumar un cigarrillo y que el período de recuperación es más prolongado cuanto más grave es la enfermedad periodontal. ⁽³⁷⁾

La gravedad de la periodontitis también tiene relación con los cientos de componentes del tabaco, es así que, las nitrosaminas, los aldehídos, el monóxido de carbono, el dióxido de carbono, el amoníaco y el benceno que son componentes del cigarrillo, afectan el proceso de curación de los huesos. ⁽³⁸⁾ La actividad fibrinolítica causada por fumar reduce el suministro de sangre alveolar después de extracciones dentales y la alveolitis seca es común entre los fumadores. ⁽³⁹⁾ El consumo de tabaco promueve la producción de citoquinas inflamatorias: IL-1b y LPS inducido por TNF-a, así como para inducir cambios en el ciclo celular. ⁽⁴⁰⁾

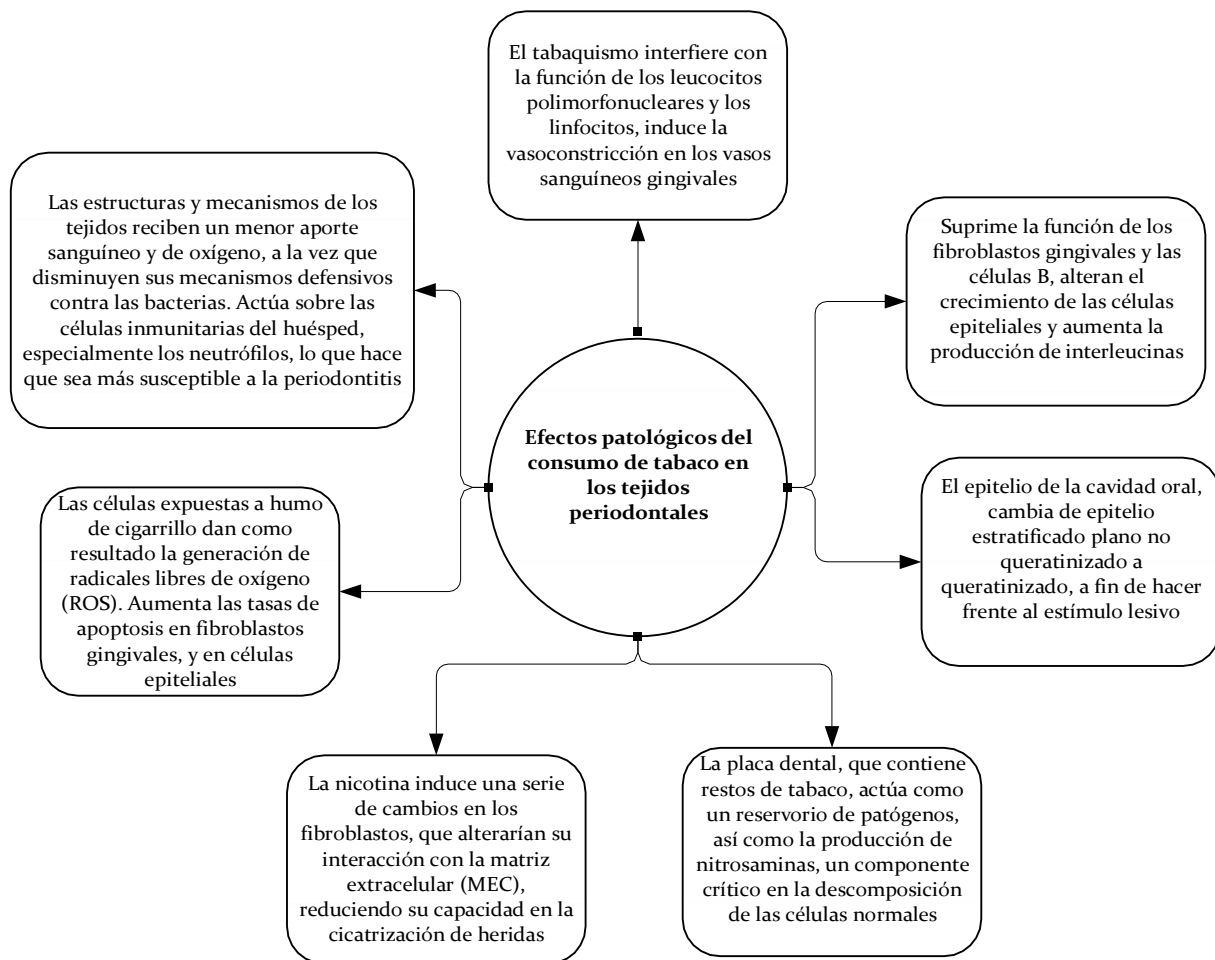
El ciclo celular es alterado porque fumar contribuye a una menor tensión de oxígeno. La falta de oxígeno suficiente en las bolsas gingivales podría influir directa o indirectamente en el sangrado gingival, es posible que la capacidad de respuesta vascular, que ocurre principalmente debajo del epitelio de unión adyacente a la acumulación de placa, sea menos eficiente en condiciones anóxicas y tras la exposición al compuesto. ⁽⁴¹⁾ El consumo de tabaco tiene el efecto local de los productos que se derivan después de la combustión del mismo y al efecto general por los productos tóxicos que contiene sobre el organismo, generando citotoxicidad. ⁽⁴²⁾

La exposición a la nicotina y a los diversos componentes del tabaco, tienen efectos directos sobre los vasos sanguíneos, produciendo vasoconstricción y venoconstricción sistémica, lo que disminuye la perfusión sanguínea y provoca reducción en la captación de oxígeno y por lo tanto isquemia. ⁽⁴³⁾

Los fumadores tienen una enfermedad periodontal más grave, con mayor pérdida ósea, mayor pérdida de inserción periodontal, más recesión gingival y formación de bolsas periodontales. ⁽⁴⁴⁾

Algunos estudios han demostrado que la nicotina absorbida por la mucosa oral en fumadores afecta negativamente la cicatrización del tejido periodontal y la salud periimplantaria. Se cree que la influencia negativa del tabaco está relacionada con los efectos adversos sobre la función de los fibroblastos, la reducción de la producción de colágeno y el aumento de los problemas vasculares. ⁽⁴⁵⁾

Gráfico 12. Efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales



Fumar es un potente factor regulador de la respuesta inmune innata y adquirida. Se relaciona con peor estado periodontal. ⁽⁴⁶⁾ Por lo que fumar aumenta la prevalencia y la gravedad de la destrucción periodontal al alterar la respuesta inmunitaria del huésped, lo que hace que la cavidad oral sea más vulnerable a la propagación de especies bacterianas patógenas. ⁽⁴⁷⁾

Además de alterar la microbiota de la cavidad oral, fumar tiene efectos en múltiples sistemas biológicos que predisponen a la periodontitis crónica, incluida la amplificación de la señalización antiinflamatoria colinérgica, se reduce la respuesta de los anticuerpos, supresión de la función de las células del sistema inmune, promoción del desequilibrio osteoclasto/osteoblasto, una defensa antioxidante empobrecida y remodelación tisular comprometida. ⁽⁴⁸⁾

Además, el tabaquismo convencional conduce a la amortiguación de las respuestas inmunitarias innatas a través de la activación de la vía del factor nuclear kappa B y los receptores tipo Toll. Por lo que la amortiguación de la respuesta inmunitaria desencadena varios mediadores inflamatorios y estrés oxidativo, lo que culmina en un mayor daño a los tejidos periodontales. ⁽⁴⁹⁾ Además, el hábito tabáquico también se ha asociado con fallas tardías de los implantes dentales como las que ocurren durante la segunda etapa quirúrgica del implante. ⁽⁵⁰⁾

3.5. Enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas por su consumo.

Existen enfermedades como la gingivitis, enfermedad periodontal y el cáncer bucal, por mencionar las más comunes, que están relacionadas directamente con el consumo de tabaco en cualquiera de sus presentaciones. Siendo este un factor de riesgo primordial para su desarrollo. Cada vez que se lo consume, sus componentes actúan directamente sobre los tejidos de la cavidad oral, diversas cantidades de químicos que se encuentran en su composición, viajan hacia la sangre por medio de los pulmones, y a su vez recorren todas las partes del cuerpo deteriorando la salud de la persona que lo consume y aquellos que están a su alrededor. El daño que produce el tabaco sobre los tejidos orales se debería a que contiene alrededor de 300 sustancias cancerígenas que se convierten en metabolitos activos que interactúan con el ADN por acción de enzimas oxidativas de sus componentes, entre los que se destacan la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Además de la acción de estos, la exposición al calor que supone la combustión de cigarrillos agrava las lesiones de los tejidos bucales. ⁽¹⁶⁾

3.5.1. Enfermedad Periodontal

El hábito de fumar es considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal. Se sabe que la severidad de la enfermedad periodontal está directamente asociada con la duración y la intensidad/frecuencia del tabaquismo. ⁽¹⁵⁾ Gracias a evidencia en la literatura previa que demuestra esta importante asociación entre fumar y varias condiciones periodontales. Investigadores han encontrado que fumar afecta negativamente en el desarrollo de la misma y en los valores de medición de la profundidad de la bolsa después del tratamiento periodontal y el pronóstico, sin olvidar que existen otros factores de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad. ⁽⁵¹⁾

Por otro lado, el humo del cigarrillo también reduce la respuesta del huésped a las bacterias periodontopáticas, lo que provoca una degradación periodontal más agresiva. Esta situación también ocurre con los cigarrillos electrónicos. Al ingresar a la cavidad oral, el vapor entra en contacto directo con la mucosa oral donde las células epiteliales y los fibroblastos interactúan para mantener la integridad y función del tejido. ⁽²²⁾

Las alteraciones de las funciones de los tejidos en las periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas están asociadas a muchos factores, siendo el principal el tabaquismo. A nivel mundial existe una gran cantidad de personas fumadoras, en su mayoría, inician con este hábito en edades muy tempranas, por lo que aparecen los efectos con prontitud en los tejidos orales. ⁽¹⁰⁾

Estudios que se han realizado recientemente, muestran una asociación directa entre fumar en edades tempranas con la formación de enfermedad periodontal, demostrando que los fumadores poseen 2,7 veces más probabilidad de generar esta enfermedad que las personas no fumadoras. La cavidad oral es afectada en todas sus estructuras y es ahí donde se genera el primer contacto con el tabaco y sus componentes. Esto conlleva efectos como halitosis, manchas de las piezas dentales, materiales de restauración, abrasión, caries, estomatitis nicotínica, estados preneoplásicos y enfermedad periodontal. ⁽¹⁰⁾

La periodontitis muestra inflamación crónica de los tejidos de soporte de las piezas dentales, el ligamento periodontal y los fibroblastos gingivales, así como las células del tejido epitelial, que

son las células estructurales más abundantes en el tejido del periodonto. Tras la estimulación o el estrés, estas células incitan y mantienen respuestas inflamatorias. Existe una asociación entre el tabaquismo y la pérdida de piezas dentales, el nivel de inserción, bolsas periodontales más profundas y una pérdida ósea alveolar más extensa junto con el deterioro tisular conectivo y la matriz, lo que conduce a una mayor probabilidad de desarrollar periodontitis. ⁽²⁴⁾

En relación a la periodontitis, el tabaquismo está considerado como un factor principal en su formación como ya se ha mencionado. Por ejemplo, alrededor de la mitad de todos los factores de riesgo, es atribuida a este en los Estados Unidos. Es evidente que los fumadores tienen mayor pérdida ósea, mayor pérdida de inserción y bolsas periodontales más profundas que los pacientes no fumadores. Siendo estas sus principales manifestaciones clínicamente hablando. ⁽²⁷⁾

Previo a estas manifestaciones, el inicio de la periodontitis a menudo es causado por una respuesta inmunitaria inadecuada y excesiva a las bacterias en las placas dentales subgingivales, lo que a su vez conduce a la pérdida de tejido conjuntivo, reabsorción ósea alveolar anormal incluso pérdida de dientes. ⁽³⁰⁾

El daño en los tejidos también es causado al uso sinérgico del tabaco, el alcohol y otras drogas que se han planteado como posibles factores de riesgo de padecer cáncer bucal, lesiones de la mucosa oral, enfermedad periodontal y también factores que causan problemas con la cicatrización después de tratamiento periodontal, de cirugía e implantes, además de recesión gingival, caries coronal y radicular. ⁽⁴²⁾

Por otro lado, dejar de fumar parece tener un efecto positivo sobre el periodonto, al disminuir el riesgo de incidencia y progresión de la periodontitis y dar lugar a una tendencia no significativa de mayores reducciones medias de la profundidad de sondaje después del tratamiento no quirúrgico durante un período de 12 meses. Fumar es un potente factor regulador de la respuesta inmunitaria tanto innata como adquirida. Se relaciona con un peor estado periodontal y es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades periodontales. ⁽⁴⁶⁾

El tabaquismo actual es un riesgo modificable importante para todos los niveles de gravedad, predominio y severidad de periodontitis que para los no fumadores. Los fumadores responden desfavorablemente en comparación a los no fumadores al tratamiento periodontal no quirúrgico, procedimientos quirúrgicos de colgajo periodontal, regeneración periodontal en defectos endoóseos y regeneración tisular guiada con fines de cobertura radicular. ⁽⁴⁶⁾

3.5.2. Cáncer oral

El cáncer es una enfermedad multifactorial causada por alteraciones en los genes mediante una amplia gama de mecanismos que involucran también factores no genéticos. Las alteraciones genéticas son específicas de cada tipo de tumor, aunque presentan características comunes. Las mutaciones somáticas están presentes exclusivamente en las células tumorales y las mutaciones germinales son mutaciones hereditarias que existen en todas las células del cuerpo. En el caso del cáncer bucal son escasas las mutaciones de la línea germinal. Las mutaciones del ADN ocurren espontáneamente, en especial por oxidación de radicales libres, aunque la tasa se incrementa por efecto de otros factores de riesgo, con lo que se demuestra la relación de causantes etiológicos extrínsecos físicos tales como los hábitos tóxicos, traumatismos crónicos y radiaciones. En la gama de los biológicos se presentan infecciones por virus y hormonas exógenas, encontrándose químicos como el alquitrán y las foramidias que afectan no solo la morfología, sino también la biología, la cinética celular y el metabolismo hístico de forma activa. Como antígenos intrínsecos solo se presentan factores hormonales, nutricionales y genéticos. ⁽¹⁶⁾

Con frecuencia los factores relacionados con los estilos de vida son más importantes en la predisposición al cáncer, si bien en algunos casos los factores genéticos o ambientales pueden jugar algún papel en grado variable. No se conocen aún todos los factores de riesgo y no siempre las asociaciones son de causa-efecto. ⁽¹⁶⁾

Además, el cáncer a nivel de la cavidad oral es una de las neoplasias malignas más frecuentes, sobre todo en los países en vías de desarrollo, pero también en los países desarrollados. El carcinoma de células escamosas (SCC) es la histología más común y los principales factores etiológicos atribuidos son el consumo de alcohol y tabaco. Aunque el diagnóstico temprano es

relativamente fácil, la presentación con enfermedad avanzada no es infrecuente. El estándar de atención es la resección quirúrgica primaria con o sin terapia adyuvante postoperatoria. Las mejoras en las técnicas quirúrgicas combinadas con el uso rutinario de radiación postoperatoria o quimiorradioterapia han resultado en mejores estadísticas de supervivencia durante la última década. El tratamiento exitoso de pacientes con cáncer oral se basa en estrategias de tratamiento multidisciplinario para maximizar el control oncológico y minimizar el impacto de la terapia en la forma y función. ⁽¹⁸⁾

El uso de estas estrategias multidisciplinarias tiene el objetivo de identificar los principales factores causales, que incluyen el consumo de tabaco (en cualquier presentación), consumo excesivo de alcohol, masticar betel, e infecciones virales sostenidas, incluido el virus del papiloma humano (VPH) y algunos tipos de virus del herpes humano. Sin embargo, la susceptibilidad a estas exposiciones de alto riesgo se modifica por otros factores, incluido el estado de los hábitos de higiene bucal y las deficiencias en el consumo de frutas y verduras frescas. En resumen, la exposición al tabaco de mascar y fumar, el exceso consumo de alcohol y dietas bajas en frutas y verduras, en combinación con una higiene bucal deficiente, ya sea solo o en combinación, aumenta significativamente el riesgo de cáncer oral. ⁽¹⁷⁾

El riesgo en la formación de este cáncer es directamente por la interacción de la cavidad oral con los productos del tabaco. El carcinoma de células escamosas es el subtipo histológico más común y representa más del 95% de los cánceres de cavidad oral (CCB). Los principales factores de riesgo son la intoxicación por alcohol y tabaco, pero también las denominadas lesiones precancerosas. Estas lesiones precancerosas son enfermedades crónicas de la mucosa oral y son responsables de casi el 20% de los casos de cáncer. El plan de tratamiento de la CCB se decide colectivamente en una reunión de consulta multidisciplinaria después de realizar una evaluación clínica, radiológica y endoscópica. Esta valoración permite evaluar la extensión del tumor, así como su estado metastásico. ⁽¹⁹⁾

Por otro lado, el uso del tabaco, el alcohol y otras drogas se han planteado como posibles factores de riesgo de padecer cáncer bucal, lesiones de la mucosa oral, enfermedad periodontal y también factores que causan problemas con la cicatrización después de tratamiento periodontal, de

cirugía e implantes, además de recesión gingival, caries coronal y radicular. Algunos autores sugieren que el riesgo de enfermedad oral se incrementa en pacientes consumidores y la cesación del consumo puede resultar en disminución del riesgo. Por otra parte, la magnitud del efecto de estos irritantes en la etiología de las enfermedades de la cavidad oral parece ser alta, por ejemplo, los que consumen inhalantes, usan como vía de administración alterna la aplicación por frotación de la droga sobre la superficie de la encía, que incluye el cuello de los dientes vecinos. Se plantea que esto trae serias consecuencias para la encía y en general para toda la mucosa bucal. La misma absorbe fácilmente el producto activo, lo que ocasiona necrosis y rápida recesión de los tejidos gingivales, así como erosión del esmalte y la dentina. ⁽⁴²⁾

Además, el consumo de tabaco sigue como prevalencia en el riesgo de cáncer más importante, debido a que por sí solo representa millones de muertes por cáncer al año. Las enfermedades neoplásicas causadas por el consumo de tabaco incluyen cánceres de esófago, pulmón, faringe, laringe, vejiga, cavidad oral, pelvis, riñón y páncreas. Estudios epidemiológicos han establecido firmemente la relación entre el tabaquismo y el cáncer bucal. Pudiendo identificar tratamientos que ayudan a combatir esta enfermedad. ⁽⁵²⁾

La cirugía, la radioterapia o incluso la quimioterapia forman parte del posible arsenal terapéutico. Sin embargo, el pronóstico depende principalmente de la resecabilidad del tumor, así como de las comorbilidades del paciente que limitan las posibilidades de tratamiento. La cirugía de escisión se asocia frecuentemente a técnicas de reconstrucción cuyo objetivo es restaurar las funciones de fonación, deglución respiración y limitar las secuelas estéticas. A menudo diagnosticados en una etapa tardía, el pronóstico de estos tumores sigue siendo pobre a pesar del progreso terapéutico y los crecientes esfuerzos de prevención. ⁽¹⁹⁾

Gracias a los esfuerzos en prevención, el cáncer oral (CO) es una neoplasia maligna poco común en los países occidentales, siendo uno de los cánceres más comunes en algunas áreas de alto riesgo del mundo. Es un cáncer en gran medida prevenible, la mayoría de los diversos factores etiológicos identificados, como el consumo de tabaco, alcohol y la masticación de nuez de areca, son hábitos que aumentan la probabilidad de padecer la enfermedad. Dada su alta mortalidad, el diagnóstico precoz es de suma importancia. La prevención y la anticipación del diagnóstico

comienzan con la identificación de lesiones potencialmente malignas de la mucosa oral y con condiciones locales que promueven la inflamación crónica. ⁽⁵³⁾

Sin embargo, la salud bucodental se ve afectada diariamente con frecuencia por diversas formas de enfermedades, principalmente caries dental y enfermedad periodontal, y ocasionalmente por cáncer oral, lesiones en VIH/SIDA, enfermedades de mucosas y glándulas salivales, dolor orofacial y hendiduras. De todos modos, el cáncer a nivel oral es el octavo cáncer más común en el mundo, en tanto que la caries y la enfermedad periodontal son las más prevalentes, con especial énfasis en la periodontitis, siendo una de las principales causas de edentulismo parcial o total. ⁽⁵⁴⁾

3.5.3. Otras Enfermedades

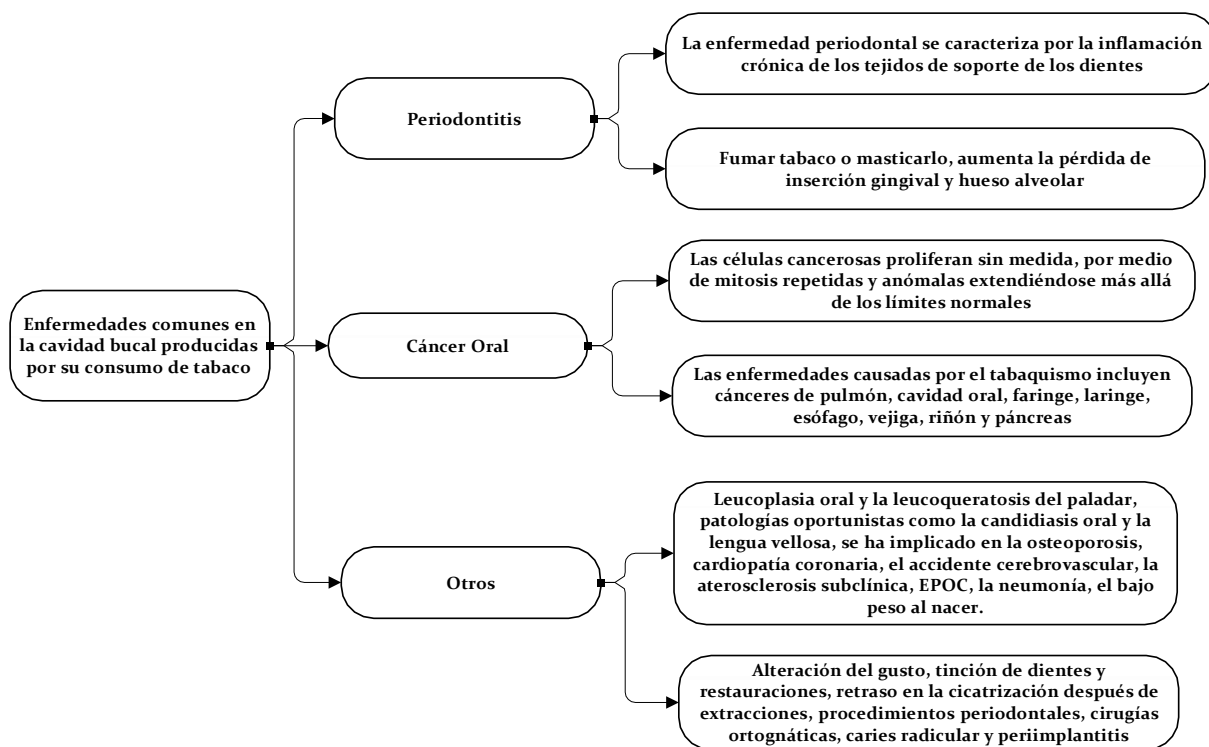
Fumar cigarrillos también es uno de los contribuyentes conocidos más importantes al desarrollo de la leucoplasia oral y la leucoqueratosis del paladar, pero también modifica el microambiente oral de modo que surgen varias patologías oportunistas, como la candidiasis oral y la lengua vellosa. ⁽⁵⁵⁾

Los factores de etiología asociados con la leucoplasia oral son similares a los del cáncer oral e incluyen todos los hábitos ya mencionados. ⁽⁵⁶⁾ Por lo que fumar es un importante factor de riesgo que depende de la dosis, no solo para la leucoplasia y las enfermedades mencionadas, sino también para la periodontitis, y también se ha implicado en la osteoporosis. La osteoporosis también implicaría pérdida ósea inflamatoria que es de interés en una infección focal como lo es la enfermedad periodontal. Es por esto que, el tabaquismo se ha establecido como un factor etiológico y de riesgo relevante para periodontitis y fracturas por osteoporosis. ⁽⁵⁷⁾

A más de las enfermedades mencionadas, fumar cigarrillos aumenta el riesgo de desarrollar varias afecciones sistémicas, entre ellas enfermedades cardiovasculares y pulmonares. Fumar cigarrillos también es perjudicial desde la salud mental hasta la bucal, debido a que aumenta la incidencia y la gravedad del cáncer bucal, enfermedades periodontales y periimplantitis. ⁽⁵⁸⁾

Dejando de lado las enfermedades dentales, fumar tiene una influencia directa en la salud general de una persona. Sin duda, existe una relación entre el tabaquismo y la cardiopatía coronaria, el accidente cerebrovascular, la aterosclerosis subclínica, la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica), neumonía, bajo peso en el nacimiento y varias clases de cáncer. Retomando el efecto en la salud oral, incrementa el riesgo de desarrollo de enfermedad periodontal, caries a nivel radicular, periimplantitis, lesiones orales precancerosas y cancerosas. También altera el gusto, tinción de piezas dentales y materiales de restauración, así como retraso en la cicatrización de heridas, procedimientos a nivel periodontal y cirugías ortognáticas. ⁽⁵⁹⁾

Gráfico 13. Enfermedades comunes por consumo de tabaco



Por todo esto, el consumo de tabaco en cualquiera de sus presentaciones genera a los odontólogos un enigma clínico y de investigación, debido a la reducida respuesta vascular a nivel periodontal y por ende a la biopelícula oral, causando el aumento de susceptibilidad a las enfermedades periodontales. Esto presenta un problema importante, que dificulta el diagnóstico y complica la planificación del tratamiento. ⁽⁴⁸⁾

Si hablamos de tratamientos con implantes dentales, los resultados indican que el tabaquismo es un predictor estadísticamente alto del fracaso de estos. De manera similar, se muestra que los índices en la falla del implante, infecciones posoperatorias y pérdida de hueso de la cresta alrededor del implante, son más altas desde el punto de vista estadístico en los fumadores en relación con los no fumadores. Además, también se ha informado que el hueso tipo IV (que presenta un grosor cortical deficiente, una densidad trabecular baja y una fuerza medular deficiente) se observa en mayor frecuencia entre los fumadores que con los individuos no fumadores. ⁽⁴⁹⁾

3.6. Mecanismos de acción del organismo frente al estímulo de sus componentes.

El cuerpo humano activa una serie de mecanismos como respuesta a diferentes estímulos, en el caso de una respuesta a los componentes del tabaco no es diferente. Es por esto que se mencionan algunos procesos complejos que transcurren en el organismo y sobre todo a nivel de los tejidos periodontales. Esto sucede por ejemplo en el gen de la retinoblastoma (Rn), que, a nivel celular, es el primer gen supresor de tumores que se conoce. Este tiene la capacidad de producir la pRB, cuya acción es frenar el ciclo celular desde la fase G1 a la fase S. En cambio, la proteína p53 eliminaría de forma selectiva aquellas células estresadas o dañadas gracias a la apoptosis, protegiendo así al organismo del desarrollo de posibles tumores. Por otro lado, el gen p73 detiene este ciclo y causa apoptosis. Este mecanismo es un proceso activo, controlado genéticamente, cuya finalidad es la autoeliminación de la célula. Es un fenómeno vital que cumple la función de mantener la homeostasis a nivel de los tejidos. ⁽¹⁶⁾

No todos los mecanismos producen apoptosis a nivel celular, también se observó niveles significativamente más altos de albúmina (un antioxidante) y AST (aspartato aminotransferasa), un marcador de destrucción celular, en individuos expuestos al humo de cigarrillo. Es posible que la albúmina salival elevada se expresara para frustrar la acción perjudicial de los radicales libres ROS derivadas de la exposición al humo de cigarrillo o células inflamatorias para proteger los tejidos orales, incluidos los del periodonto. Además, la AST se ha correlacionado con condiciones inflamatorias periodontales, como bolsas periodontales y sangrado gingival. ⁽¹⁵⁾

Las condiciones periodontales sufren muchos cambios a la exposición de los componentes del tabaco, se da la expresión en la transcripción de integrinas, que son proteínas que actúan como

receptores de la matriz extracelular, permitiendo la adhesión y movimiento celular y de colágeno. ⁽¹⁹⁾ Se activan las metaloproteinasas que son una familia de enzimas que funcionan para modificar y degradar la matriz extracelular, siendo su activación tres veces más a lo normal. ⁽²⁰⁾

Por otro lado, los hallazgos muestran que el humo de cigarrillo combustible tiene un mayor impacto en la proliferación y formación de radicales libres de oxígeno (ROS) que el vapor de cigarrillos electrónicos, mientras que este afecta principalmente a la actividad metabólica celular. El aumento de ROS después de la exposición al humo no es un efecto a corto plazo, que desaparece a los pocos minutos de fumar, el efecto duraría varias horas y el humo induciría una formación prolongada y continua de ROS. ⁽²¹⁾

Además, el humo generado por el cigarrillo interactúa con las células epiteliales de la encía, provocando una alta inhibición en el crecimiento de la célula por medio de apoptosis, por lo tanto, conllevan a la desorganización de este epitelio, funciones alteradas de los fibroblastos y procesos inflamatorios en las encías. También este hábito acciona mediadores de carácter biológico de la inflamación por medio de su efecto sobre las células que componen el sistema inmune, por lo que la modulación de este mecanismo en las personas fumadoras está condicionada por la activación de inhibidores de las quinasas y la acción de diversos factores de crecimiento. ⁽¹⁰⁾

Al activarse estos procesos ya mencionados, los componentes y productos del tabaco estimulan un incremento en la producción de macrófagos, otros componentes inflamatorios y constituyentes celulares, produciendo citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF)- α , interleucina (IL)-1b y prostaglandina E2 (PGE2). La presencia de estas citocinas proinflamatorias también estimula la producción de metaloproteinasas de matriz (MMP) por parte de macrófagos, fibroblastos, células epiteliales de unión y neutrófilos. Las MMP resultantes luego median en la destrucción de fibras de colágeno en los tejidos periodontales, especialmente en el ligamento periodontal. Además, las citocinas proinflamatorias inducen la expresión del receptor activador del factor nuclear κ B ligando (RANK-L) en los osteoblastos y las células T colaboradoras. Los RANK-L resultante en los

osteoblastos y las células T colaboradoras luego interactúan con el receptor activador del factor nuclear kB (RANGO) en que son precursores de osteoclastos, lo que resulta en la génesis de los osteoclastos y su maduración. ⁽²³⁾

La pérdida de hueso y la destrucción de la matriz extracelular en la periodontitis, es causada por la carbonilación de proteínas, que produce autoanticuerpos. Además, es posible que los carbonilos/ aldehídos desempeñen un papel relevante en la toxicidad bucal inducida por los productos de los cigarrillos. Se sabe que el humo del tabaco provoca una carga oxidativa que provoca daños en el ADN y respuestas inflamatorias. El RAGE es un receptor de reconocimiento de patrones implicado en enfermedades inmunitarias e inflamatorias, como la inflamación de la pulpa dental y la periodontitis. ⁽²⁴⁾

Para los mecanismos de que posee el cuerpo para hacer frente a la periodontitis, se han descrito concentraciones más elevadas de elastasa y metaloproteinasa (MMP)-8 y MMP-9, de la misma manera con actividad proteolítica alta, en tanto que, los niveles de inhibidores de la proteasa, como alfa-2-macroglobulina y γ -1-antitripsina, se redujeron. Una actividad colagenolítica alta y combinada con una reducción de vasos sanguíneos a nivel gingival comprometen la cicatrización periodontal. ⁽²⁶⁾

Además, la actividad antioxidante de las células y enzimas de fase II contribuye a los métodos de defensa de la célula contra citotoxicidad inducida por nicotina y diferenciación osteoclástica en células de los tejidos del periodonto. El estrés del retículo endoplásmico (RE) es una respuesta celular adaptativa esencial a la acumulación de proteínas mal plegadas y es inducida por el sistema de control de calidad que asegura el tránsito de proteínas correctamente plegadas al aparato de Golgi. El estrés del retículo endoplásmico conduce a la activación de genes que poseen una respuesta de proteína desplegada, que mejora el plegamiento de proteínas locales o da como resultado la muerte celular. ⁽²⁷⁾

La muerte celular es originada por el consumo de tabaco, porque lleva a la exuberante actividad de los linfocitos B y T y la entrada de macrófagos y neutrófilos, junto con la activación de las

células constituyentes de los tejidos, que producen una variedad de citoquinas proinflamatorias y enzimas degradantes del tejido conectivo que conducen a la devastación periodontal. ⁽⁵⁴⁾

Al destruirse el tejido periodontal por acción de la nicotina, se sabe que el receptor nicotínico de acetilcolina $\alpha 7$ ($\alpha 7$ nAChR) se expresa funcionalmente en células y tejidos del periodonto, que es un canal iónico controlado por un ligando y podría activarse y ser inducido por acción de la nicotina mientras que parcialmente inhibida por α -bungarotoxina (α -BTX). ⁽²⁹⁾

Además, los pacientes que padecen enfermedad periodontal crónica presentan con mayor frecuencia linfocitos T y células T CD4+ CD25+ en los infiltrados inflamatorios de los tejidos, lo que implica que las células T CD4+ mediadas por la respuesta inmunitaria estaría implicada en la inmunopatología de la esta enfermedad. ⁽³⁰⁾

Entonces, si se habla de exposición al humo del cigarrillo, que altera el sistema inmune innato de la persona, es obvio que la nicotina está involucrada, la vía de señalización del receptor tipo Toll podría ser la base de la periodontitis inducida por la nicotina. Este receptor tipo Toll induce distintos patrones de expresión genética que actúan directamente en la inmunidad innata y adquirida. Además, también se encontró que la vía de señalización HIF-1, la vía de señalización TGF-beta y la vía de señalización de la adicción a la nicotina que regulan el microambiente tisular, así como el crecimiento y las respuestas inmunitarias de distintas células, están involucradas en la periodontitis inducida por nicotina. ⁽³³⁾

En la periodontitis asociada al tabaquismo, y por ende por acción de nicotina, los niveles de líquido crevicular gingival (GCF) y de RANKL, mostraron una tendencia similar a la periodontitis agresiva crónica y generalizada. El nivel de RANKL fue mayor en las biopsias gingivales de fumadores con periodontitis. ⁽³⁴⁾

La nicotina aumentó la expresión de RANKL en células del ligamento periodontal. Una alta proporción de RANKL podría promover la diferenciación de osteoclastos. Estos resultados sugirieron que la nicotina afecta el eje RANKL implicado en la reabsorción ósea alveolar de la periodontitis asociada al tabaquismo. ⁽³⁴⁾

Otros de los efectos del consumo de tabaco es la expresión de la cromogranina ChgA en fibroblastos, y estaba presente en el núcleo y el citoplasma. ChgA sirve como un factor modulador del estrés oxidativo y la apoptosis al controlar la producción de ROS mediada por el receptor depurador en células no neurales. acción reguladora de la inflamación, incluida la vasodilatación. Se ha informado que otro fragmento de ChgA, la vasostatina, actúa como un factor que controla la adhesión de los fibroblastos a las células adyacentes, lo que sugiere que la ChgA producida por los fibroblastos del ligamento periodontal también tiene acciones similares. ⁽⁶⁰⁾

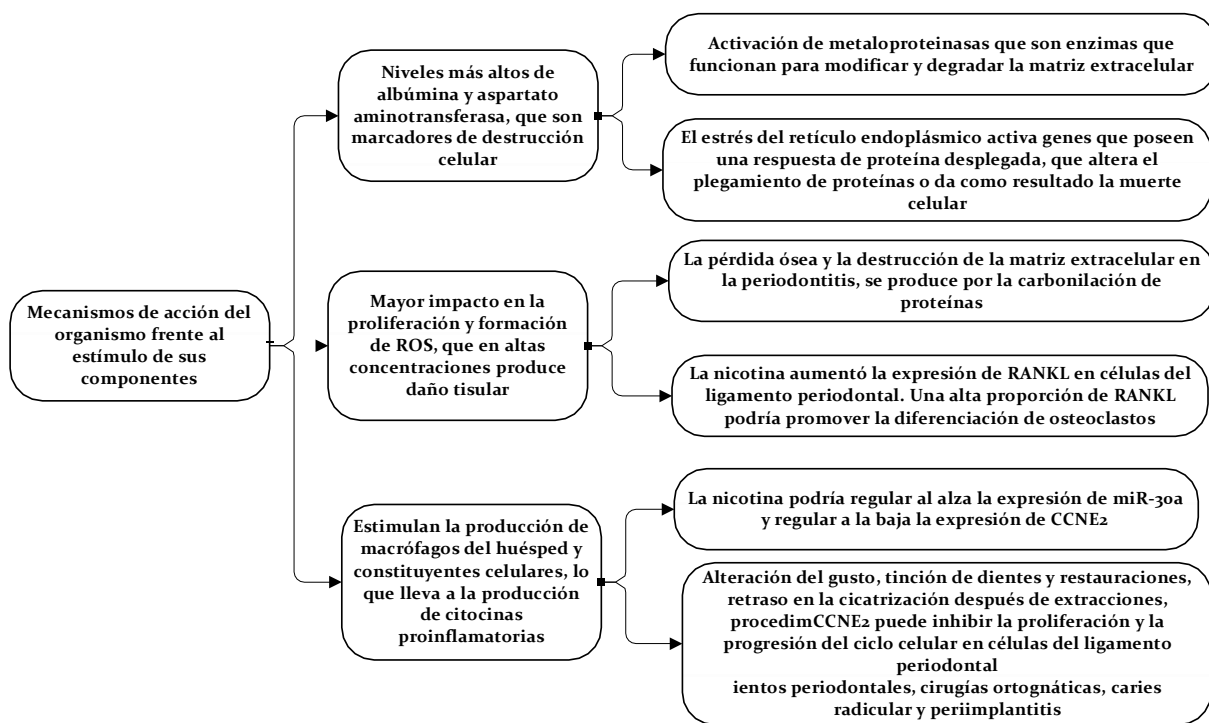
Otros receptores neuronales nicotínicos de la acetilcolina (nAChR), no sólo se expresa en el sistema nervioso central, sino también se encuentra en el periodonto, incluidas las células epiteliales orales, los queratinocitos orales y fibroblastos, estos receptores son canales catiónicos controlados por ligandos que pertenecen a una superfamilia de receptores y son permeables al KNa^+ y Ca^{2+} . Diversos subtipos constan de 17 subunidades que incluyen $\alpha 1$ - $\alpha 10$, $\beta 1$ - $\beta 4$, y $\gamma 7$ nAChR, un receptor específico que se une a la nicotina, regulando así el efecto perjudicial de esta en la diferenciación osteogénica de las células del periodonto. ⁽⁶¹⁾

El daño a estas células por la nicotina, que podría regular al alza la expresión de miR-30a y regular a la baja la expresión de CCNE2, (E2 es una proteína que en los humanos es codificado por el gen CCNE2) que inhibe la proliferación y la progresión del ciclo celular en células del ligamento periodontal (PDL), Además, si miR-30a está inhibido aumenta la expresión de CCNE2 e induce la transición de fase G1/S en células PDL. Por lo que la nicotina podría inhibir la proliferación y la progresión del ciclo celular en células PDL por miR-30a-CCNE2 regulado a la baja. ⁽³⁶⁾

Por otro lado, se ha sospechado un efecto perjudicial del tabaquismo sobre la función de los neutrófilos orales. Se han observado defectos quimiotácticos, de explosión oxidativa, fagocíticos, bactericidas y otros relacionados con el tabaco, así como diferenciación ineficiente de neutrófilos y viabilidad comprometida. Mientras que fumar induce una neutrofilia sistémica crónica, el recuento de neutrófilos creviculares en fumadores y no fumadores en sujetos

emparejados por enfermedad parece similar, lo que, nuevamente, sugiere interacciones vasculares-neutrófilos comprometidas que controlan la diapédesis en los tejidos gingivales. ⁽⁵³⁾ En los tejidos periodontales, el consumo de tabaco muestra niveles elevados de IL-1, IL-6 y TNF- γ . ⁽³⁸⁾ Al consumirlo se da una alteración en la proliferación de citocinas inflamatorias, las citocinas regulan las interacciones celulares. Entre redes de macrófagos, células asesinas naturales, neutrófilos, células T, células B, fibroblastos, células epiteliales y otros tipos de células. Las citoquinas proinflamatorias (por ejemplo, interferón-gamma, interleucina-17 y tumor factor de necrosis) activan los macrófagos M1 ('asesinos') en la defensa inmunitaria contra los agentes infecciosos, pero la liberación prolongada o la sobreproducción de citocinas proinflamatorias también activan los osteoclastos (células del linaje de monocitos/macrófagos) y metaloproteinasas de matriz (colagenasas), que son los responsables de la reabsorción ósea. ⁽⁴¹⁾

Gráfico 14. Mecanismos de acción del organismo frente al consumo de los componentes de tabaco



A más de actuar en la reabsorción ósea, otras citocinas (por ejemplo, interleucina-4, interleucina-10 e interleucina-13) producen anticuerpos y controlan la acción de microorganismos periodontopatógenos, promoviendo la activación de los macrófagos en las células M2

('reparadoras') y participan en los procesos de maduración, proliferación y cambio de isotipo de células B. ⁽⁴¹⁾

Varios mecanismos incluyen la citotoxicidad por nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno para las células involucradas en la cicatrización, vasoconstricción y disminución de la perfusión tisular porque se liberan catecolaminas, aumento de la adhesividad de las plaquetas y la viscosidad de la sangre que elevan el riesgo de que se produzca oclusión microvascular, aumentan los niveles de fibrinógeno, carboxihemoglobina y compromiso de las funciones de los leucocitos polimorfonucleares. ⁽⁵⁹⁾

Al comprometerse los leucocitos, el tabaquismo afecta la ecología microbiana de la cavidad oral a través de la inmunosupresión, la privación de oxígeno, los efectos de los antibióticos y otros posibles mecanismos. La pérdida de especies orales beneficiosas debido al tabaquismo conduce a la colonización de patógenos y, en última instancia, a la progresión de la periodontitis. ⁽⁴⁷⁾

3.7. Interacción química sobre los tejidos periodontales.

El efecto perjudicial que causa el tabaco en la mucosa de la cavidad bucal es originado porque este posee casi 300 sustancias cancerígenas que se transforman en metabolitos activos que interactúan con el ADN por acción de enzimas oxidativas, siendo la nicotina la principal de ellas, también el arsénico, cadmio, amonio, butano, monóxido de carbono, metanol, cianuro de hidrógeno y formaldehído. ⁽¹⁶⁾

Por todos estos componentes químicos, existe una alta probabilidad de formación de enfermedad periodontal en fumadores activos, pero no en individuos expuestos al humo de tabaco ambiental. Una explicación de esto es que se expresan receptores en mayor cantidad por los productos finales de glicación avanzada en los tejidos gingivales de los fumadores, que causa un efecto proinflamatorio al estimular la secreción de citoquinas y especies reactivas de oxígeno (ROS). Esto a su vez provoca la destrucción del aparato periodontal. ⁽¹⁵⁾

A nivel periodontal la nicotina tiene la capacidad de reducir la actividad fagocítica de los leucocitos y reducir los procesos de cicatrización, sobre todo porque altera el flujo sanguíneo

gingival y la producción de citoquinas. La nicotina reduce la actividad de la fosfatasa alcalina en los osteoblastos, afectando la mineralización ósea y potencialmente la edad del anclaje del ligamento periodontal. ⁽²⁰⁾

Además, algunos componentes volátiles del cigarrillo (acroleína y acetaldehído) inhiben la fijación y proliferación de fibroblastos en las encías y alterar el citoesqueleto de fibroblastos gingivales, lo que reduce la proliferación y adhesión. ⁽²⁰⁾ Las nanopartículas, los aldehídos y los metales son ingredientes potencialmente dañinos. Los metales como el cobre que se encuentran en los cigarrillos electrónicos se han asociado anteriormente con roturas de cadenas de ADN. ⁽²¹⁾

Los daños en el ADN se deberían a que muchos líquidos que se consumen en los cigarrillos electrónicos contienen una mezcla de propilenglicol, glicerina, nicotina y saborizantes, sin embargo, después de la vaporización, los estudios han informado que no solo el glicerol, el propilenglicol, la nicotina y los sabores están presentes en los vapores, sino también pequeñas cantidades de carcinógenos y metales pesados. Los humectantes calentados (propilenglicol y glicerol) liberan varios aldehídos, como formaldehído, acetaldehído, vapores de níquel y acroleína en el vapor electrónico, estos productos químicos tienen efectos adversos graves en la salud humana. ⁽²²⁾ Además, se ha demostrado que el cadmio se deposita sobre las superficies de los dientes, las resinas y otros tipos de materiales usados en los tratamientos odontológicos, por lo que tiñen estas estructuras y siendo un elemento preocupante para los fumadores. ⁽¹⁰⁾

Hablando de materiales usados en odontología es importante mencionar el efecto que tiene sobre los implantes dentales, pues se ha demostrado que el apego desregulado que existe entre los osteoblastos y el material de implantes dentales después de interactuar con el humo del cigarrillo es causado por la reducción en la producción de proteínas de adhesión como la actina F, y debido a la disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina (ALP) y la mineralización de los tejidos. El aumento de los niveles de proteína caspasa-3 después de la exposición de los osteoblastos al humo del cigarrillo también fue responsable de los efectos adversos en la interacción del material del implante dental de los osteoblastos. ⁽⁵⁵⁾

Además, la nicotina afecta la reparación del tejido conectivo, al reducir la migración de fibroblastos. Por lo tanto, la nicotina afecta la evolución y gravedad de la enfermedad periodontal al suprimir la respuesta inmunitaria o disminuir la capacidad tisular para sanar adecuadamente después de las intervenciones quirúrgicas. ⁽²⁹⁾

Por otro lado, la nicotina, el principal componente del tabaquismo y un agonista específico del receptor de acetilcolina nicotínico $\gamma 7$ (nAChR $\gamma 7$), regula la expresión de citocinas inflamatorias en la periodontitis asociada al tabaquismo. La inyección cuantitativa diaria de nicotina causa una reabsorción ósea alveolar significativamente mayor. ⁽³⁴⁾

También la nicotina afectó el equilibrio del eje RANKL/RANK/OPG y también aumentó el nivel de interleucina-1 β (IL-1 β) en células PDL humanas y líquido crevicular gingival (GCF). La expresión regulada al alza de IL-1 β afecta aún más el equilibrio del eje RANKL/RANK/OPG, provocando la reabsorción del hueso alveolar en la periodontitis. ⁽³⁴⁾

Además, la acumulación local de células T CD4⁺ excesivas está asociada con la destrucción del tejido periodontal en la periodontitis. Los linfocitos T CD4⁺ en sangre periférica de periodontitis asociada al tabaquismo son claramente más altos que en no fumadores. Estos hallazgos sugirieron que la respuesta inmune mediada por células T CD4⁺ intervienen de manera directa en el proceso de la enfermedad periodontal. ⁽³⁴⁾

Al hablar de respuestas inmunitarias frente al consumo de tabaco, es importante hablar de NF- κ B, que es un regulador crítico de múltiples funciones biológicas, incluida la inmunidad innata y adaptativa, así como la supervivencia celular. La actividad constitutiva de NF- κ B (Grupo de proteínas que ayudan a controlar muchas funciones en la célula, como el crecimiento y la supervivencia) se observa en muchas enfermedades inflamatorias, está mediado por nAChR $\gamma 7$ en muchos tejidos. Se expresa en tejidos orales, está altamente activado en sujetos con periodontitis crónica. La activación de NF- κ B es esencial para la regulación ascendente de COX-2 causada por IL-1 β en fibroblastos gingivales. ⁽³⁵⁾

Por otro lado, se demostró que la nicotina regula a la baja la expresión de miR-30a en células PDL, que luego inhibe la proliferación y la transición G1/S mediante la regulación negativa de

CCNE2. Estos hallazgos destacan la importancia de miR-30a en el desarrollo y la progresión de la periodontitis relacionada con el tabaquismo. ⁽³⁶⁾

Además de la periodontitis, en otras enfermedades, ciertas clases de enzimas están involucradas en la activación o degradación de carcinógenos y procarcinógenos. Se denominan enzimas metabolizadoras de xenobióticos (XME). Estas enzimas se encuentran principalmente en el hígado y también en la mucosa del tracto aerodigestivo superior. Muchos de los XME son polimórficos e influyen fuertemente en las respuestas biológicas del individuo a los carcinógenos mediante la formación de aductos de ADN. Por lo tanto, cierto genotipo XME aumenta la susceptibilidad individual al cáncer a través del metabolismo erróneo de carcinógenos. ⁽⁵²⁾

Además, la acción sinérgica entre ciertos genotipos XME y la nicotina reducen la actividad osteoblástica afectando la cantidad de colágeno disponible para formar la matriz extracelular, también induce obstrucción microvascular que resulta en isquemia y disminuye la proliferación de células sanguíneas con reducción directa del flujo de sangre y nutrientes en el área de cicatrización después de la inserción del implante, por ejemplo. Fumar compromete el desempeño de los leucocitos y macrófagos, disminuyendo la fagocitosis y retrasar su marginación y diapédesis, así como la agregación y adhesión de los leucocitos al endotelio de vénulas y arteriolas. ⁽⁴¹⁾

A más de las funciones alteradas que se mencionan anteriormente, el consumo de tabaco altera las funciones de la osteopontina (OPN), esta tiene un papel en la formación de hueso. También conocida como fosfoproteína 1 secretada (SPP1), es una glicoproteína altamente fosforilada que es un componente destacado de la matriz extracelular mineralizada del hueso. OPN contiene una secuencia Arg-Gly-Asp que es un importante sitio de unión a integrinas y funciona para apoyar la adhesión de las células óseas a la matriz mineralizada. ⁽⁶²⁾

Además, se vio una interacción deficiente en la conducción de oxígeno, por lo que transportar oxígeno y nutrientes al tejido óseo se complica, el flujo sanguíneo juega un papel activo en la

formación y remodelación ósea al mediar en las actividades entre los osteoblastos., osteocitos, osteoclastos y células vasculares en una variedad de niveles. ⁽⁴³⁾

La nicotina afecta negativamente no solo a nivel óseo, también lo hace en las células del periodonto, afecta en las la proliferación, la unión, la quimiotaxis y eleva la producción de citoquinas proinflamatorias por parte de los fibroblastos gingivales en sinergia con lipopolisacáridos de *Escherichia coli* y *P. gingivalis*. Además, la nicotina tanto dentro como fuera del lipopolisacárido (LPS) de bacterias periodontopatogénicas, aumenta la producción de proteínas IL-6 e IL-8 en los fibroblastos gingivales humanos. ⁽⁴⁴⁾

Se ha revelado que la nicotina disminuye los elementos del estallido oxidativo e inhibe la capacidad de los neutrófilos humanos para matar múltiples bacterias, incluidas *Actinomyces naeslundii*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* y *Stafilococo*. La función de otros tipos de células mieloides está comprometida de manera similar por el humo del cigarrillo, la exposición a la nicotina durante la diferenciación suprimió la producción posterior de múltiples citoquinas (TNF, IL-10, IL-12 p40 y p70, RANTES/ CCL5) por *P. gingivalis*-células dendríticas derivadas de monocitos estimuladas por LPS derivadas, mientras que se mejoró la liberación de MCP-1/CCL2 y CCL-22 (quimiocinas derivadas de macrófagos, MDC). ⁽⁴⁸⁾

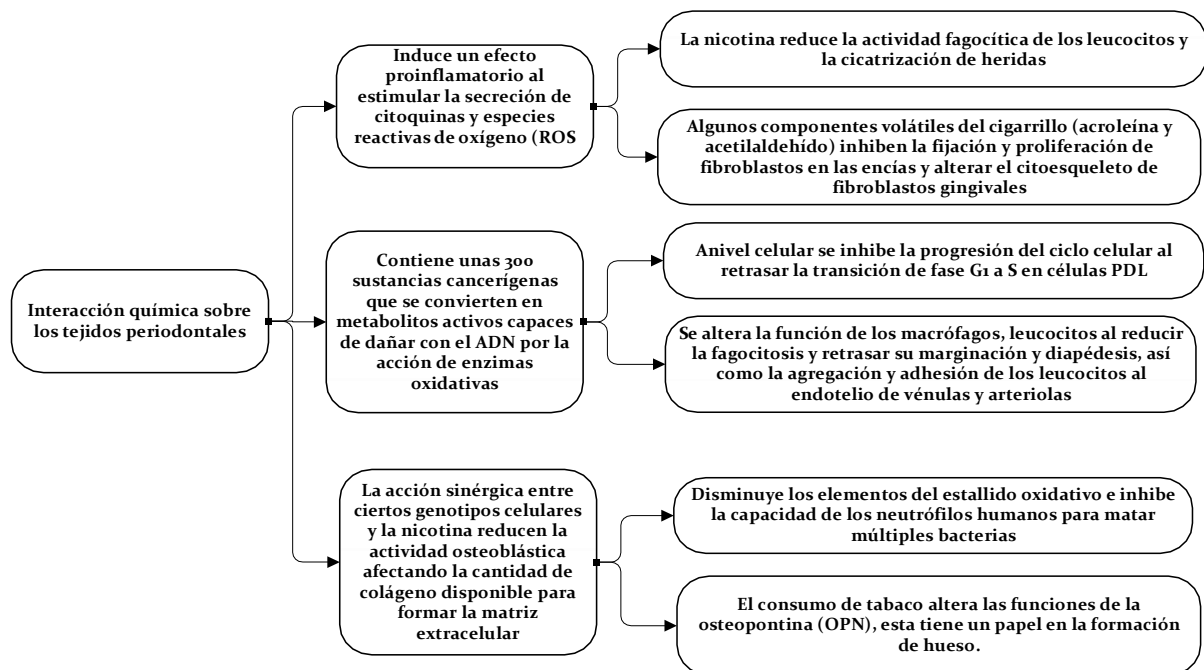
Por otro lado, los estudios sobre el contenido del fluido crevicular gingival (GCF) han sido particularmente esclarecedores. GCF es un exudado transperiodontal derivado del suero que contiene múltiples moléculas relacionadas con la inflamación acumuladas en su viaje a través de los tejidos gingivales. Como tal, se considera que refleja el proceso de esta enfermedad en todo el periodonto y se ha caracterizado ampliamente para comprender mejor la evolución de la enfermedad. Se ha demostrado que existe alteraciones en los índices inflamatorios y mediadores clave en el GCF de fumadores. ⁽⁴⁶⁾

Se ha informado que, entre los fumadores, la concentración de nicotina sería casi 300 veces mayor en el líquido crevicular gingival que en el suero, Debido a que los efectos vasoconstrictores de la nicotina reducen el sangrado al sondaje. Las altas concentraciones de

nicotina y cotinina tienen efectos adversos sobre la reproducción de fibroblastos gingivales y su capacidad aditiva a las superficies de las raíces, lo que compromete los niveles clínicos de adhesión gingival. La nicotina mejora el crecimiento y la proliferación de osteoclastos que aumentan la pérdida de hueso alveolar. ⁽⁴⁹⁾

Además, el efecto de la nicotina por el consumo de tabaco es la aportación de monóxido de carbono, y este es un competidor/inhibidor del oxígeno y reduce la capacidad de conducción de oxígeno de los glóbulos rojos; el cianuro de hidrógeno produce hipoxia porque inhibe los procesos enzimáticos claves para la oxidación del metabolismo. Además, fumar está asociado con una elevada carga de oxígeno reactivo y niveles reducidos de vitaminas. Estudios anteriores han correlacionado altos niveles de oxígeno reactivo con el mecanismo de reabsorción ósea, lo que explica en parte el efecto negativo del tabaquismo en el curso de osteointegración. La nicotina también disminuye la proliferación de macrófagos que participan en las respuestas inmunitarias específicas e inespecíficas durante la fase aguda de la lesión celular y actúa contra antígenos, citocinas e inicia el proceso inmunitario. Por lo tanto, cuando la función de los macrófagos está disminuida, la respuesta inmunológica es afectada y provoca una elevada susceptibilidad a infecciones en el área quirúrgica de inserción del implante. ⁽⁵⁰⁾

Gráfico 15. Interacción química en tejidos periodontales



3.8. Discusión

Los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales abarca una serie de problemas para el individuo fumador, es evidente que la exposición a los componentes de este y sobre todo al humo que resulta, interfiere con la función de leucocitos, según los autores ⁽²⁵⁾⁽¹⁰⁾; esto altera la inmunidad ante los diversos microorganismos patógenos responsables de la formación de varias enfermedades bucales, además que genera un estrés continuo sobre las células, alterando su ADN, y su ciclo celular, lo que a largo plazo podría provocar enfermedades malignas como el cáncer.

Los autores ⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽⁵⁴⁾, mencionan que el efecto patológico del consumo de tabaco en los tejidos periodontales incluye, disminución de producción de inmunoglobulinas, alteración en los sistemas de adhesión, proliferación y ciclo celular de las células que se encuentran en el tejido periodontal, disminución del flujo vascular, oxigenación inadecuada, producción de citocinas proinflamatorias, entre los más importantes. Además, la exposición al tabaco, provoca una respuesta del tejido oral ante este estímulo; el autor⁽²²⁾, indica que el epitelio oral cambia de epitelio no queratinizado a queratinizado, evidenciando que se vuelve más resistente ante este estímulo lesivo, por otro lado los autores ⁽¹⁶⁾⁽²¹⁾⁽²⁷⁾⁽³⁶⁾ sugieren que al consumir tabaco se genera la producción de radicales libres de oxígeno a nivel celular, y estos tienen la capacidad de producir efectos lesivos muy altos en los tejidos del cuerpo, porque alteran la homeostasis en la matriz extracelular, y la liberación de citoquinas proinflamatorias, producción excesiva de metaloproteínas, y alteración en los mecanismos de apoptosis, que desencadenan una serie de eventos que conllevan al desarrollo de periodontitis y otras enfermedades.

Por otro lado, los autores ⁽⁴⁹⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁸⁾⁽²⁰⁾ concuerdan que consumir tabaco, es la principal causa de enfermedades tanto sistémicas como a nivel oral, destacando en mayor proporción a enfermedades como la gingivitis, enfermedad periodontal y el cáncer bucal. Los autores ⁽²⁶⁾⁽⁵⁵⁾ establecen que a nivel sistémico existe una relación directa con el tabaquismo y la aparición de enfermedades como hipertensión arterial, diabetes, problemas cardiacos, problemas respiratorios graves, accidentes microvasculares, incluso problemas psicológicos por la dependencia que genera la nicotina en los fumadores.

Como ya se mencionó, el consumir tabaco tiene relación directa con enfermedades a nivel bucal, como gingivitis, enfermedad periodontal y el cáncer bucal, pero además de esto, los autores⁽⁵¹⁾⁽⁵³⁾⁽⁵⁸⁾ están de acuerdo en que ocasiona enfermedades como leucoplasia oral y la leucoqueratosis del paladar, al alterar la microbiota de la cavidad oral, surgen enfermedades oportunistas como la candidiasis y lengua vellosa, alteración del gusto, tinción dental y restauraciones, retraso de la cicatrización de heridas, procedimientos periodontales, cirugías ortognáticas, lesiones orales precancerosas, cancerosas, caries radicular y periimplantitis.

Los estudios de ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾ afirman que el cuerpo humano activa varios mecanismos frente al estímulo de los componentes del tabaco, como un aumento en la transcripción de integrinas que modifican la adhesión y movilidad celular, mediante la alteración de la matriz extracelular. También existen niveles altos de albúmina y aspartato aminotransferasa que son marcadores de destrucción celular. Incluso concuerdan existe niveles elevados de producción de metaloproteinasas que tienen el mismo efecto de modificar la MEC. Es así como esto conllevaría a que se altere el ciclo celular y por ende produciría apoptosis.

Por otro lado, las investigaciones de ⁽²³⁾⁽²⁴⁾⁽²⁶⁾⁽⁵⁴⁾⁽³⁴⁾ sugieren que los tejidos periodontales al tener contacto con los componentes del tabaco, sufren una producción excesiva de macrófagos y otros constituyentes celulares que activan citocinas proinflamatorias como FNT, interleucinas, prostaglandinas, metaloproteinasas, carbonilación de proteínas y producción de anticuerpos, los mismos que median la destrucción de colágeno en los tejidos periodontales, Además, hay un aumento en la producción del ligando RANK-L, que está asociado en la destrucción ósea, especialmente en la periodontitis.

También ⁽⁵⁵⁾⁽²⁷⁾⁽⁵⁹⁾⁽⁶⁰⁾ indican que se reduce la cantidad de vasos sanguíneos, disminuyendo la cantidad de oxígeno captado, por lo que aumenta la cantidad de cianuro de hidrógeno y monóxido de carbono, elevando la producción de radicales libre de oxígeno, que dañan el ADN de las células, mediante el estrés del retículo endoplasmático, alterando sus proteínas, así como la expresión de cromogranina que se ubican en el núcleo y citoplasma celular, todo esto genera citotoxicidad, modifica la matriz extracelular, la adhesión y movilidad celular, dañando los tejidos y sus funciones.

Para que las funciones del tejido periodontal cambien, es gracias a la interacción de los productos del tabaco en los mismos, entre los que destacan la nicotina principalmente, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono y el formaldehído. Los autores ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾ concuerdan que esto se da porque el tabaco contiene alrededor de 400 sustancias nocivas, que interactúan con el ADN celular, por acción de ROS, citocinas, metaloproteinasas, y los mecanismos que se han explicado anteriormente.

Además, ⁽²⁹⁾⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾ establecen que una inyección continua de nicotina afecta la reparación del tejido conectivo, y causa una reabsorción ósea alveolar significativamente mayor. Alterando la inmunidad innata del individuo, el equilibrio del eje RANKL/RANK/OPG, la acumulación local de células T CD4+ y también aumentando el nivel de interleucinas en células PDL y líquido crevicular gingival, asociadas en la reabsorción ósea.

4. CONCLUSIONES

Se concluye que, los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales abarcan una serie de problemas para el individuo fumador, por lo que los componentes del mismo generan un estrés prolongado a nivel celular e interfieren en funciones importantes, afectando la homeostasis en la matriz extracelular, modificando el ADN, sus mecanismos de adhesión y movilidad, disminución del flujo sanguíneo, producción de citocinas proinflamatorias, alteración en ciclo celular e incluso la función inmunológica de la persona, sin mencionar el daño potencial que tiene como factor de riesgo en el desarrollo de enfermedades sistémicas y malignas como el cáncer.

Las enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas por su consumo, luego de una revisión exhaustiva de la literatura son, gingivitis, enfermedad periodontal, cáncer bucal principalmente, además de enfermedades como leucoplasia oral, leucoqueratosis del paladar, enfermedades oportunistas como la candidiasis y lengua vellosa, alteración del gusto, tinción de dientes y restauraciones, retraso en la cicatrización, lesiones orales precancerosas, cancerosas, caries radicular y periimplantitis a nivel bucal, en tanto que a nivel sistémico se habla de enfermedades como hipertensión arterial, diabetes, problemas cardiacos, problemas respiratorios graves, accidentes cerebrovasculares, e incluso problemas psicológicos.

También se concluyó que, el cuerpo humano activa ciertos mecanismos de acción al estímulo de sus productos, como el aumento de la cantidad de integrinas que modifican la adhesión y movilidad celular, también se elevan los marcadores de destrucción celular, hay un aumento en la producción de metaloproteinasas que cambian la matriz extracelular, se activan excesivamente las citoquinas proinflamatorias, prostaglandinas, carbonilación de proteínas y producción de anticuerpos. Además, se incrementa la producción del ligando RANK-L, que está asociado en la destrucción ósea, aumenta la producción de radicales libres de oxígeno, que injurian el ADN, y todo esto genera citotoxicidad, dañando los tejidos periodontales, y sus funciones.

Finalmente, se concluye que, la interacción química sobre los tejidos periodontales por el consumo de tabaco altera sus funciones, porque el tabaco contiene un estimado de 400

sustancias químicas, pero principalmente se nombra a la nicotina, formaldehído, metanol, arsénico, cadmio, el monóxido de carbono y el amonio. Estos químicos interactúan con las células, alterando su ciclo celular, dañando el ADN y generando citotoxicidad, además, por acción de citocinas proinflamatorias, radicales libres de oxígeno, metaloproteinasas, y los mecanismos que se han explicado anteriormente, causan un serio daño celular, sumando a esto la exposición continua y muchas veces descontrolada de estos químicos que supone el tabaquismo, alteran todos los procesos químicos normales de oxigenación, alimentación y reproducción celular, teniendo como resultado lesiones graves en los tejidos periodontales.

5. RECOMENDACIONES

Se recomienda que, al determinar los efectos patológicos del consumo de tabaco en los tejidos periodontales, se tome en cuenta la visita al odontólogo especialista en el área, en este caso Periodoncia o Patología, para estimar los grados de afectación de personas que por el hábito de fumar podrían presentar alguna anomalía en su cavidad bucal, y de esta manera identificar a tiempo posibles lesiones, o en el caso de que se presenten, brindar las opciones de tratamiento adecuadas.

Al conocer las enfermedades mayormente comunes en la cavidad bucal producidas por su consumo, se recomienda que se realicen campañas con más frecuencia para educar a la población y así que pueda aprender cuales son estas enfermedades, cuáles son los riesgos potenciales en la salud en general, que hacer frente a las mismas y sobre todo como prevenirlas para intentar reducir los índices de prevalencia.

El siguiente trabajo propone entender los mecanismos de acción del organismo frente al estímulo de sus componentes, por lo que se recomienda educar a la población para que comprenda que ciertos mecanismos servirían como señales de posibles daños en la cavidad oral, y de esta forma poder actuar con la brevedad posible ante manifestaciones que podrían suponer un serio riesgo en la salud de las personas.

Al poder explicar la interacción química sobre los tejidos periodontales, se recomienda que exista un mayor control sobre los componentes que se emplean en la elaboración de cigarrillos, o de cualquier producto que pueda contenerlos, porque se ha revelado con suficiente evidencia científica sobre los efectos y daños que causan, no solo a nivel bucal, sino también sistémico y en la sociedad en general, puesto que el tabaquismo es un mal hábito muchas veces aceptado por la misma.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Rojas P J , Rojas L A HR. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales Smoking and its effect on periodontal tissue. Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral [Internet]. 2014;7(2):108–13.
2. Duque A. Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral [Internet]. 2016;9(2):208–15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2016.07.005>
3. Castellanos M, Cueto M, Bosh M, Mendez C, Mendez L, Castillo C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Rev Finlay. 2016;6(2):134–49.
4. Cid Cisternas F, Soto Neira B. Efectos del tabaquismo en la microbiota y tejido periodontal: revisión de la literatura. Int j med surg sci. 2016;3(2):855–62.
5. Aguilar Betancourt AJ, Tello G, Zamora Gutierrez L, González Eras SP. Diagnóstico molecular de microorganismos periodontopatógenos en pacientes alcohólicos - fumadores con periodontitis crónica de la ciudad de Loja, Ecuador TT - Diagnóstico molecular de microorganismos periodontopatogénicos em pacientes taba-gistas com per. Odontol [Internet]. 2018;20(1):33–49. Available from: <http://fi-admin.bvsalud.org/document/view/czafh>
6. Benza R, Pareja M. Diagnosis and Treatment of Aggressive Periodontitis. Odontoestomatologia [Internet]. 2017;19(30):29–38. Available from: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v19n30/1688-9339-ode-19-30-00029.pdf>
7. Raza X, Pinto G, Ayala E. Manual de educación para salud bucal para maestros y promotores. Minist Salud Publica [Internet]. 2010;32. Available from: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/MANUAL EDUCATIVO PARA LA SALUD BUCAL PARA MAESTROS Y PROMOTORES.pdf>
8. Periimplantarias Y, Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. De Las Enfermedades Periodontales.
9. Rojo N, Flores A, Arcos M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2011;15(1):31–9. Available from: www.medigraphic.org.mx

10. Herrera EMT, Ortega JR, Barrios DB, Sevilla MEG, Abreu JM. Condición periodontal en relación con la práctica del tabaquismo Boquerón Monagas, Venezuela 2009. *Rev Habanera Ciencias Medicas*. 2012;11(1):65–75.
11. Herrera EMT, Arguellez DM, Llanes RR, Ortega JR, Barrios DB. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. *Rev Cubana Estomatol*. 2011;48(3):257–67.
12. Martín Ruiz A, Rodríguez Gómez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. *Rev Toxicol*. 2004;21(2–3):64–71.
13. Olano Espinosa E, Matilla Pardo B, González Díaz M, Martínez González S. Efectividad de una intervención rehabilitadora, realizada en atención primaria, en la evolución de los pacientes con EPOC. *Aten Primaria*. 2005;36(1):45–9.
14. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*. 2014;65(1):149–77.
15. Javed F, Bashir Ahmed H, Romanos GE. Association between environmental tobacco smoke and periodontal disease: A systematic review. *Environ Res* [Internet]. 2014;133:117–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2014.05.008>
16. García San Juan C, Salas Rodríguez M, Gil Milá J. Algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatogenia del carcinoma epidermoide bucal Some considerations on etiology and pathophysiology of oral epidermoid carcinoma. *MediSur* [Internet]. 2018;16(1):63–75. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2018000100010&lang=pt%0Ahttp://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n1/ms10116.pdf
17. Gupta B, Bray F, Kumar N, Johnson NW. Associations between oral hygiene habits, diet, tobacco and alcohol and risk of oral cancer: A case–control study from India. *Cancer Epidemiol* [Internet]. 2017;51(July):7–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.canep.2017.09.003>
18. Montero PH, Patel SG. Cancer of the Oral Cavity. *Surg Oncol Clin N Am*. 2015;24(3):491–508.
19. Paré A, Joly A. Cancers de la cavité buccale : facteurs de risque et prise en charge. *Press Medicale* [Internet]. 2017;46(3):320–30. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.01.004>

20. Bulmanski Z, Brady M, Stoute D, Lallier TE. Cigarette Smoke Extract Induces Select Matrix Metalloproteinases and Integrin Expression in Periodontal Ligament Fibroblasts. *J Periodontol*. 2012;83(6):787–96.
21. Vermehren MF, Wiesmann N, Deschner J, Brieger J, Al-Nawas B, Kämmerer PW. Comparative analysis of the impact of e-cigarette vapor and cigarette smoke on human gingival fibroblasts. *Toxicol Vitr* [Internet]. 2020;69(August):105005. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2020.105005>
22. Alanazi H, Park HJ, Chakir J, Semlali A, Rouabhia M. Comparative study of the effects of cigarette smoke and electronic cigarettes on human gingival fibroblast proliferation, migration and apoptosis. *Food Chem Toxicol* [Internet]. 2018;118(January):390–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.fct.2018.05.049>
23. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J* [Internet]. 2021;71(6):462–76. Available from: <https://doi.org/10.1111/idj.12630>
24. Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget*. 2016;7(47):77196–204.
25. Javed F, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci* [Internet]. 2012;343(1):78–84. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318228283b>
26. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med* [Internet]. 2018;54(6):831–41. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2018.02.014>
27. Lee SI, Kang KL, Shin SI, Herr Y, Lee YM, Kim EC. Endoplasmic reticulum stress modulates nicotine-induced extracellular matrix degradation in human periodontal ligament cells. *J Periodontal Res*. 2012;47(3):299–308.
28. Sarode G, Maniyar N, Sarode SC, Jafer M, Patil S, Awan KH. Epidemiologic aspects of oral cancer. *Disease-a-Month* [Internet]. 2020;66(12):100988. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2020.100988>
29. Lallier TE, Moylan JT, Maturin E. Greater Sensitivity of Oral Fibroblasts to Smoked

- Versus Smokeless Tobacco. *J Periodontol.* 2017;88(12):1356–65.
30. Ge X, Liu YF, Wong Y, Wu LZ, Tan L, Liu F, et al. Impact of nicotine on the interplay between human periodontal ligament cells and CD4+ T cells. *Hum Exp Toxicol.* 2016;35(9):983–90.
 31. Gómez-de Diego R, Mang-de la Rosa M del R, Romero-Pérez MJ, Cutando-Soriano A, López-Valverde-centeno A. Indications and contraindications of dental implants in medically compromised patients: Update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014;19(5):e483–9.
 32. Willershausen I, Wolf T, Weyer V, Sader R, Ghanaati S, Willershausen B. Influence of E-smoking liquids on human periodontal ligament fibroblasts. *Head Face Med.* 2014;10(1):1–7.
 33. Du A, Cheng Y, Zhao S, Wei X, Zhou Y. MicroRNA expression profiling of nicotine-treated human periodontal ligament cells. *J Oral Sci.* 2019;61(2):206–12.
 34. Wu LZ, Duan DM, Liu YF, Ge X, Zhou ZF, Wang XJ. Nicotine favors osteoclastogenesis in human periodontal ligament cells co-cultured with CD4+ T cells by upregulating IL-1 β . *Int J Mol Med.* 2013;31(4):938–42.
 35. Wu L, Zhou Y, Zhou Z, Liu Y, Bai Y, Xing X, et al. Nicotine induces the production of IL-1 β and IL-8 via the $\alpha 7$ nAChR/NF- κ B pathway in human periodontal ligament cells: An in vitro study. *Cell Physiol Biochem.* 2014;34(2):423–31.
 36. Wu L, Yang K, Gui Y, Wang X. Nicotine-upregulated mir-30a arrests cell cycle in g1 phase by directly targeting CCNE2 in human periodontal ligament cells. *Biochem Cell Biol.* 2020;98(3):354–61.
 37. Lakhani CM, Benjamin M. Davis, Glen F. Rall MJS. PERIODONTAL AND OTHER ORAL MANIFESTATIONS OF IMMUNODEFICIENCY DISEASES. *Physiol Behav.* 2017;176(3):139–48.
 38. Fischer RG, Lira Junior R, Retamal-Valdes B, de Figueiredo LC, Malheiros Z, Stewart B, et al. Periodontal disease and its impact on general health in Latin America. Section V: Treatment of periodontitis. *Braz Oral Res.* 2020;34:1–9.
 39. Michaud DS, Fu Z, Shi J, Chung M. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk. *Epidemiol Rev.* 2017;39(1):49–58.
 40. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al.

Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(February):S237–48.

41. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000*. 2017;75(1):7–23.
42. Ruiz Candina H, Herrera Batista A, Martínez Betancourt A. Periodontopatías en jóvenes y adolescentes adictos a drogas psicoactivas, atendidos en el centro de deshabitación de adolescentes, del municipio Playa. *Rev Cuba Investig Biomed*. 2013;32(2):178–85.
43. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Smoking and dental implants: A systematic review and meta-analysis. *J Dent [Internet]*. 2015;43(5):487–98. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2015.03.003>
44. César Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: A review. *Braz Oral Res*. 2012;26(SPL. ISS.1):25–31.
45. Moraschini V, Barboza E d. SP. Success of dental implants in smokers and non-smokers: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg [Internet]*. 2016;45(2):205–15. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijom.2015.08.996>
46. Palareti G, Legnani C, Cosmi B, Antonucci E, Erba N, Poli D, et al. Smoking cessation and response to periodontal treatment. *Int J Lab Hematol*. 2016;38(1):42–9.
47. Al Kawas S, Al-Marzooq F, Rahman B, Shearston JA, Saad H, Benzina D, et al. The impact of smoking different tobacco types on the subgingival microbiome and periodontal health: a pilot study. *Sci Rep [Internet]*. 2021;11(1):1–16. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80937-3>
48. Buduneli N, Scott DA. Tobacco-induced suppression of the vascular response to dental plaque. *Mol Oral Microbiol*. 2018;33(4):271–82.
49. Javed F, Rahman I, Romanos GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol 2000*. 2019;81(1):48–56.
50. Chowdhury S, Chakraborty P pratim. Evaluation of marginal bone loss around dental implants in cigarette smokers and nonsmokers. A comparative study. *J Fam Med Prim Care [Internet]*. 2017;6(2):169–70. Available from: <http://www.jfmpc.com/article.asp?issn=2249-4863;year=2017;volume=6;issue=1;spage=169;epage=170;aulast=Faizi>

51. Alharthi SSY, Natto ZS, Midle JB, Gyurko R, O'neill R, Steffensen B. Association between time since quitting smoking and periodontitis in former smokers in the national health and nutrition examination surveys (NHANES) 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2019;90(1):16–25.
52. Kumar M, Nanavati R, Modi T, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther.* 2016;12(2):458–63.
53. Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Oral cancer and precancer: A narrative review on the relevance of early diagnosis. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(24):1–14.
54. Jin LJ, Lamster IB, Greenspan JS, Pitts NB, Scully C, Warnakulasuriya S. Global burden of oral diseases: emerging concepts, management and interplay with systemic health. *Oral Dis.* 2016;22(7):609–19.
55. Andrikopoulos GI, Farsalinos K, Poulas K. Electronic nicotine delivery systems (ENDS) and their relevance in oral health. *Toxics.* 2019;7(4):1–14.
56. Villa A, Sonis S. Oral leukoplakia remains a challenging condition. *Oral Dis.* 2018;24(1–2):179–83.
57. Wang CW (Jeff), McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Curr Osteoporos Rep* [Internet]. 2016;14(6):284–91. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s11914-016-0330-3>
58. Ramôa CP, Eissenberg T, Sahingur SE. Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. *J Periodontal Res.* 2017;52(5):813–23.
59. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2012;2(2):38–41.
60. Sadaoka S, Yagami K, Maki S. Nicotine in cigarettes promotes chromogranin A production by human periodontal ligament fibroblasts. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2013;58(8):1029–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2013.02.012>
61. Yu W, Hu B, Shi X, Cao Z, Ren M, He Z, et al. Nicotine inhibits osteogenic differentiation of human periodontal ligament cells under cyclic tensile stress through canonical Wnt pathway and $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor. *J Periodontal Res.*

2018;53(4):555–64.

62. Rattanapisit K, Abdulheem S, Chaikewkaew D, Kubera A, Mason HS, Ma JKC, et al. Recombinant human osteopontin expressed in *Nicotiana benthamiana* stimulates osteogenesis related genes in human periodontal ligament cells. *Sci Rep* [Internet]. 2017;7(1):1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-017-17666-7>

7. ANEXOS

7.1 Anexo 1. Tabla de caracterización de artículos científicos escogidos para la revisión.

N°	Título del artículo	N° citaciones	Año de publicación	Acc	Revista	Factor de impacto SJR	Cuartil	Lugar de búsqueda	Área	Publicación	Colección de datos	Tipo de estudio	Participantes	Contexto estudio	País Estudio	País de publicación

7.2 Anexo 2. Tabla de metaanálisis utilizada para la revisión sistemática.

Autor	Título	Año	Causas	% p-valor	Edad	Población	Tipo de estudio	Características	Descripción	Cáncer	Efectos patológicos	Enfermedades más comunes	Mecanismos de acción	Interacción química