



Revisión

**Tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal.
Una revisión narrativa***Smoking as a risk factor for periodontal disease. A narrative review*Angélica Iveth Nava-Reyes¹ y Beatriz Hernández-Monjaraz^{2*}¹ Alumna del primer año de la carrera de Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM.² Profesora de tiempo completo de la carrera de Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM.

RESUMEN

Introducción. El hábito de fumar tabaco constituye un factor de riesgo para la aparición y el desarrollo de diversas enfermedades, entre las que destaca la enfermedad periodontal (EP). En este sentido, dicha la relación ha sido reportada en varios estudios, sin embargo, todavía existe controversia en los mecanismos biológicos subyacentes. **Objetivo.** Presentar el estado del arte del conocimiento sobre los mecanismos relacionados con los componentes del tabaco que afectan al tejido periodontal. **Desarrollo.** La EP inicia por la colonización de bacterias gramnegativas y continúa con una desregulación del sistema inmune. Asimismo, la exposición crónica del humo del tabaco propicia las siguientes alteraciones en el tejido periodontal: (i) afecta la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula dental; (ii) aumenta la producción de citocinas inflamatorias y (iii) provoca un daño oxidativo. En conjunto, estos cambios propiciados por el humo del tabaco aumentan la destrucción de los tejidos periodontales. Además, se alteran las propiedades de la saliva y disminuye la capacidad de cicatrización, agravando la EP. La velocidad de estos cambios se relaciona con el número de cigarrillos, años de exposición y reincidencia de la adicción. Al respecto, el daño es crónico y relativamente irreversible, ya que incluso los pacientes exfumadores presentarán cierto grado de afectación. **Conclusión.** El tabaquismo crónico constituye un factor de riesgo relevante para la EP, cuyos principales mecanismos involucrados son el estrés oxidante y alteraciones inmunitarias, además de la inflamación crónica.

Palabras clave: Tabaquismo, estrés oxidante, fumar, gingivitis, periodontitis

ABSTRACT

Introduction. Tobacco smoking is a risk factor for the appearance and development of various diseases, among which periodontal disease (PD) stands out. In this sense, such relationship has been reported in several studies. However, there is still controversy in the underlying biological mechanisms. **Objective.** To present the state of the art of knowledge about the mechanisms related to tobacco components that affect periodontal tissue. **Narrative.** Periodontal disease begins with gram-negative bacteria colonization and continues with the immune system deregulation. Likewise, chronic exposure to tobacco smoke favors the following alterations on periodontal tissue: (i) it affects the host protective response against dental biofilm; (ii) increases the production of inflammatory cytokines and (iii) causes oxidative damage. As a whole, these changes caused by tobacco smoke increase the destruction of periodontal tissues. In addition, the properties of saliva are altered and the healing capacity decreases, aggravating the PD. The speed of these changes is related to the number of cigarettes smoked, years of exposure and addiction relapse. In this regard, the damage is chronic and relatively irreversible, since even ex-smokers will present a certain degree of involvement. **Conclusion.** Chronic smoking is a relevant risk factor for PD, whose main mechanisms involved are oxidative stress and immune disorders, in addition to chronic inflammation.

Keywords: Smoking, oxidative stress, smoking, gingivitis, periodontitis.

Correspondencia: Beatriz Hernández-Monjaraz

E.mail: beatrizhmonjaraz@comunidad.unam.mx

Artículo recibido: 7 de diciembre de 2022

Artículo aceptado: 15 de marzo de 2023

Nava-Reyes AI y Hernández-Monjaraz B. Tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal. Una revisión narrativa. CyRS. 2023; 5(1):62-72

DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2023.5.1.6>

INTRODUCCIÓN

El hábito de fumar tabaco, principalmente en forma de cigarrillos, constituye un factor de riesgo para varias enfermedades crónicas no transmisibles, entre las que destacan la bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad periodontal (EP) y muertes prematuras por cáncer pulmonar y enfermedades cardiovasculares. Fumar tiene múltiples efectos nocivos en el organismo, la cavidad oral no es la excepción. El tabaquismo crónico favorece la aparición y desarrollo de candidiasis, caries, EP y fallas en los implantes, además de lesiones precancerosas y cancerosas.¹

La EP es una alteración inflamatoria crónica del tejido periodontal que se presenta después de una infección bacteriana que se prolonga por la ineficiencia del sistema inmune. Sus signos característicos son la pérdida de tejido conectivo y colágeno en la encía, reabsorción del hueso alveolar, pérdida del ligamento periodontal y pérdida dental. Si bien, la enfermedad inicia por la colonización de bacterias Gram negativas, el tabaquismo crónico es un factor de riesgo vinculado con la patogenia, progresión, y severidad.²⁻⁴

La EP es un problema de salud pública que propicia pérdida de dientes, además de estar asociada con algunas enfermedades sistémicas crónicas y de afectar la nutrición, la autoestima e incluso, se ha observado que la pérdida de dientes es un factor de riesgo para el desarrollo de sarcopenia.⁵

Respecto a la fisiopatología, el hábito de fumar propicia un incremento significativo de la producción de citocinas y enzimas inflamatorias, que son potencialmente destructivas para los tejidos bucodentales.³ En este sentido, en una revisión sistemática realizada por Leite *et al.* (2018), reportaron que fumar aumenta el riesgo de periodontitis en un 85%.⁶

Si bien la relación entre el tabaquismo y la EP se conoce desde hace más de 100 años, no obstante, los mecanismos fisiopatológicos no se han definido con precisión. Por lo cual, a continuación, mostraremos una breve reseña de los posibles procesos involucrados.

EFFECTO DEL TABAQUISMO EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES

En algunos estudios se ha demostrado que la exposición al humo del tabaco causa tres alteraciones

en el tejido periodontal: (i) afecta la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula dental; (ii) aumenta la producción de citocinas inflamatorias y (iii) altera el sistema antioxidante (Figura 1).⁷ Al respecto, el tabaquismo afecta la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula dental, debido a que el fumar favorece el incremento de ciertos patógenos periodontales, entre los que destaca *Porphyromonas gingivalis*, además de afectar la función de los neutrófilos, con lo cual la infección se vuelve persistente.⁸ Además, el humo del tabaco altera a los fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos; por lo cual se reduce la capacidad de formar tejido nuevo después de la infección y destrucción periodontal.⁹ Asimismo, la inflamación gingival desencadena cambios en la ecología del entorno subgingival, propiciando condiciones óptimas para el crecimiento de especies anaerobias Gram negativas que son periodontopatogénicas, tras lo cual se reclutan un gran número de neutrófilos quienes exacerban la inflamación periodontal.^{10,11} También, se ha observado que el microbioma subgingival de los fumadores se ve alterado inclusive cuando ellos no tienen EP o tienen una forma leve de ella, por lo cual, es probable que la persona fumadora la desarrolle en algún momento.¹²

Por otro lado, el perfil microbiano de los fumadores con EP moderada y grave, muestra diferencias significativas en la cantidad y tipo de organismos en comparación con sujetos que no fuman. Se ha observado que las personas fumadoras tienen gran cantidad de microorganismos asociados a la enfermedad (*Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Campylobacter*, *Bacteroides* y *Treponema*) y menor proporción de bacterias que se relacionan con la salud (*Veillonella*, *Neisseria* y *Streptococcus*).¹³

Los fumadores pueden presentar un índice de biopelícula dental significativamente mayor y un mayor número de sitios con sangrado gingival. Estudios recientes, mediante PCR en tiempo real, han mostrado una asociación positiva entre el grado de tabaquismo, la cantidad de bacterias y la profundidad de sondeo.¹⁴ La gran acumulación de biopelícula, aunado al aumento de microorganismos patógenos, empeora el escenario.

En relación con el aumento de la producción de citocinas inflamatorias, se ha encontrado que la exposi-

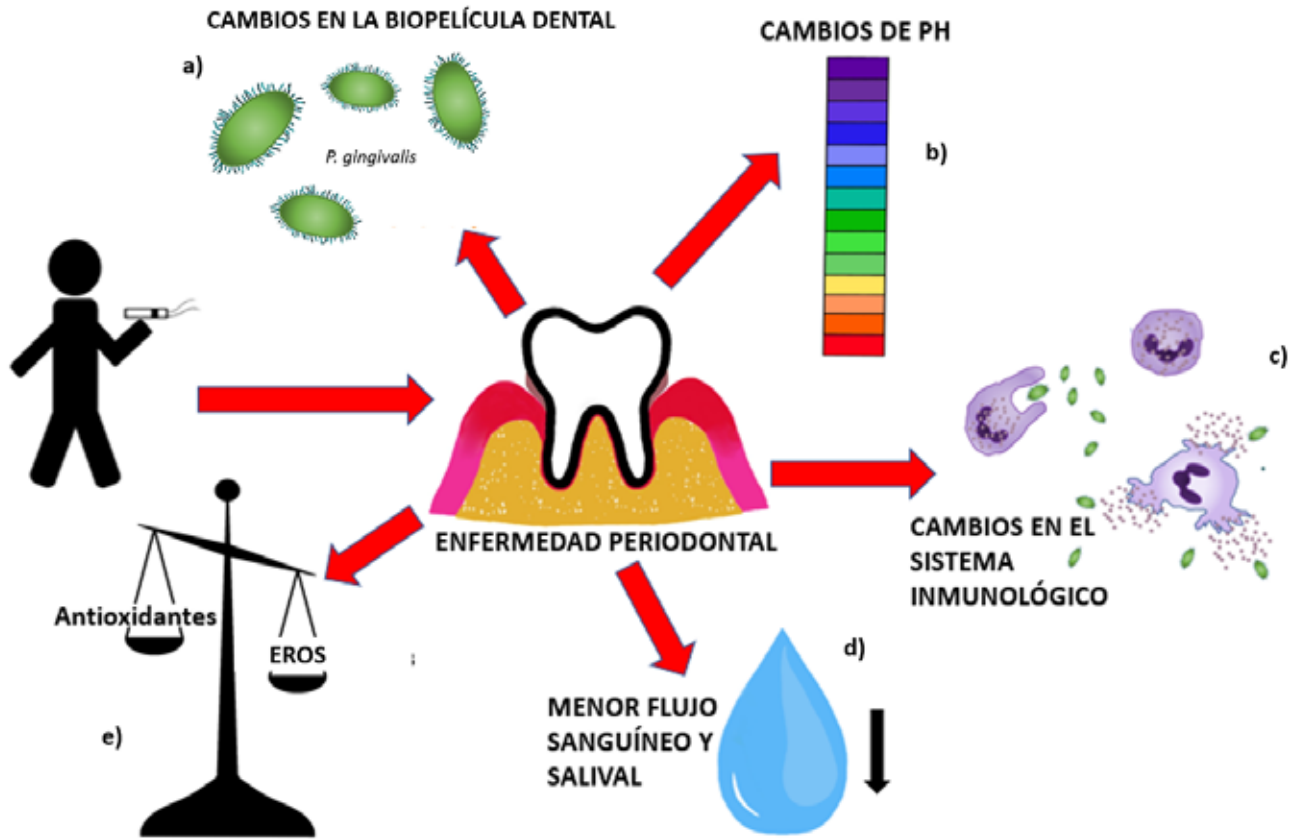


Figura 1. Cambios en el tejido periodontal causados por el tabaquismo. La exposición al humo del tabaco tiene efectos negativos en el tejido periodontal. Entre ellos se encuentra: a) el aumento de ciertos patógenos periodontales (como *P. gingivalis*), ya que proporciona las condiciones óptimas para su desarrollo; b) el pH de la saliva estimulada es más alto en los fumadores que en los no fumadores; c) el humo del tabaco afecta la respuesta del sistema inmune oral ante la biopelícula dental y aumenta la producción de IL-8 y TNF- α , las cuales están implicadas en la destrucción ósea; d) la nicotina tiene propiedades vasoconstrictoras, por ende, disminuye el flujo sanguíneo gingival; y e) el aumento de EROS y la disminución de antioxidantes culmina en un daño oxidativo en los tejidos periodontales.

ción al humo del tabaco afecta la respuesta del sistema inmune oral ante la biopelícula dental y aumenta la producción de IL-8 y TNF- α , las cuales están implicadas en la destrucción ósea.⁷ Al respecto, las personas fumadoras tienen una mayor respuesta inflamatoria a las entidades microbianas; lo cual se debe a que los fumadores constantes, tienen un aumento en la producción de citocinas inflamatorias a diferencia de los fumadores sin enfermedad periodontal.¹⁵ Además, estas señales químicas hacen que en la matriz extracelular se lleva a cabo una modificación química de las vías de señalización, lo que puede tener un efecto sobre la supervivencia, activación y diferenciación celular.¹⁶

En cuanto a la alteración del sistema antioxidante, la EP por sí sola cursa con problemas en el equilibrio

REDOX,¹⁷ el fumar cigarrillos incrementa el estrés oxidante tanto a nivel sistémico como local¹⁸(Cuadro 1). En este sentido, los antioxidantes son un sistema de defensa contra las especies reactivas de oxígeno (EROS) que se producen en el estallido respiratorio de los neutrófilos estimulados.¹⁹ El aumento de EROS y la disminución de antioxidantes culmina en un daño oxidativo en los tejidos periodontales, lo cual agrava la disminución de la defensa inmunológica contra las bacterias de la biopelícula dental y disminuye la velocidad de la cicatrización heridas.²⁰

En algunos estudios, se ha observado que los niveles de antioxidantes (AOx) (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa) en saliva disminuyen en pacientes fumadores.²¹⁻²⁴ Sin embargo, otros estudios mencionan que hay un aumento de AOx para contrarrestar

Cuadro 1. Efecto del tabaquismo sobre los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica en pacientes fumadores con EP

Autor (año)	Objetivo	Biomarcador	Hallazgos
Varghese <i>et al.</i> (2020) ⁵²	Evaluar los niveles salivales de 8-OHdG en fumadores y no fumadores con EP crónica después de una terapia periodontal no quirúrgica.	8-OHd	Los niveles salivales basales de 8-OHdG fueron significativamente más altos en el grupo de con EP crónica con hábito tabáquico en comparación con fumadores sin EP crónica, no fumadores con y sin EP crónica.
Naresh <i>et al.</i> (2019) ⁵³	Evaluar los niveles de superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx), malondialdehído (MDA) y ácido siálico (AS) en EP crónica y sanos tanto no fumadores como fumadores. Además de determinar su valor como marcadores de diagnóstico para la EP crónica.	SOD, GPx, MDA y AS	Se encontró niveles bajos en SOD y GPx, aunado a concentración alta en MDA y AS entre los fumadores con EP crónicas. Estos biomarcadores podrían usarse como marcadores de diagnóstico para medir el estrés oxidativo en la enfermedad periodontal asociada con factores de riesgo como el tabaquismo.
Jawzali (2016) ⁵⁴	Identificar la fracción de ácido siálico de diagnóstico y su efecto eliminador de enfermedades periodontales entre los fumadores y el estado de salud periodontal.	AS	El riesgo de periodontitis y pérdida de dientes aumentó significativamente por la larga duración del tabaquismo, el mal cepillado de dientes y los malos hábitos alimenticios. El riesgo de movilidad y pérdida de los dientes disminuyó significativamente con el abandono temprano del hábito de fumar y los bajos ingresos. Los altos niveles de ácido siálico libre correlacionaron significativamente en los fumadores actuales con profundidad al sondeo.
Akpinar <i>et al.</i> (2013) ⁵⁵	Determinar el efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre el líquido crevicular gingival (GCF) y los niveles séricos de antioxidantes en pacientes fumadores y no fumadores con EP crónica.	TAS	El tratamiento periodontal mejora los parámetros clínicos tanto en fumadores como en no fumadores. Además, aumenta los niveles de TAS y disminuye la cantidad de GCF. Por lo cual parece que la terapia periodontal no quirúrgica puede reducir el estrés oxidativo.
Celecová <i>et al.</i> (2013) ⁵⁶	Analizar los marcadores salivales de estrés oxidativo en relación con la edad, el sexo y la salud bucal en adultos no fumadores.	TBARS, AGE y TAS	La regresión lineal mostró que los TBARS, AGE y TAS salivales aumentan significativamente con la edad ($R^2 = 5.3\%$, 2.1% y 5% , respectivamente). El índice de sangrado papilar es un predictor independiente de TBARS salivales ($R^2 = 5.5\%$), y el índice de caries afectó negativamente a los productos de proteína de oxidación avanzada ($R^2 = 3.2\%$) y afectó positivamente a los TBARS ($R = 2.5\%$). El género no afectó a ninguno de los parámetros analizados.



Cuadro 1. Efecto del tabaquismo sobre los marcadores de estrés oxidante e inflamación crónica en pacientes fumadores con EP

Autor (año)	Objetivo	Biomarcador	Hallazgos
Toker <i>et al.</i> (2012) ⁵⁷	Evaluar la relación entre el tabaquismo con la concentración de interleucina-1 (IL-1 β) y el estrés oxidativo en pacientes con EP y evaluar respuesta a la terapia periodontal no quirúrgica.	IL-1 β	Los niveles basales de IL-1 β fueron significativamente más altos en los fumadores en comparación con los no fumadores ($p < 0.05$). El tratamiento periodontal mejoró los parámetros clínicos tanto en fumadores como en no fumadores. Los resultados confirman que la terapia periodontal tiene un efecto sobre los niveles de IL-1 β en el fluido crevicular gingival, pero no sobre TAS.
Wolfram <i>et al.</i> (2006) ⁵⁸	Evaluar los niveles de las prostaglandinas salivales (PG) 8-epi-PGF(2 α), 6-oxo-PGF(1 α), tromboxano B(2) (TXB(2)) y PGF(2 α) en asociación con el estado de la enfermedad periodontal con y sin tabaquismo adicional.	8-epi-PGF(2 α)	Los niveles de 8-epi-PGF(2 α) en saliva fueron más altos (115,5 +/- 23.5 pg/ml) en los fumadores, en comparación con los no fumadores (70,2 +/- 20,4 pg/ml, $p < 0.0001$). Además, los fumadores mostraron niveles más altos de TXB(2) y PGF(2 α s) y más bajos de 6-oxo-PGF(1 α) ($p < 0.0001$). El estrés oxidativo, reflejado por los niveles elevados de 8-epi-PGF(2 α) salival, está asociado con la extensión de la enfermedad periodontal y se ve significativamente agravado por el abuso de tabaco concomitante.
Celec <i>et al.</i> (2005) ⁵⁹	Evaluar la relación entre el estado periodontal y TBARS, MDA y el número de células epiteliales en saliva.	TBARS y MDA	No se observó relación entre los niveles de TBARS en saliva y plasma. Esto indica que es poco probable que el nivel salival local de TBARS se vea directamente afectado por el estrés oxidativo sistémico. El nivel de sangrado al sondeo se relacionó con TBARS más altos ($p < 0.001$) y con menor número de células epiteliales en saliva ($p < 0.05$). Los fumadores tenían niveles más altos de MDA salival ($p < 0.003$) y menor número de células epiteliales en la saliva ($p < 0.01$).

EP: enfermedad periodontal; 8-OHdG: 8-hidroxiguanosina; SOD: superóxido dismutasa; GPx: glutatión peroxidasa; MDA: malondialdehído; AS: ácido siálico; GCF: líquido crevicular gingival; TAS: antioxidantes totales; TBARS: ácido tiobarbitúrico; AGE: productos finales de glicación avanzada; PG: prostaglandinas salivales; TXB: tromboxano; IL-1 β : interleucina-1 beta.

el efecto de las especies reactivas de oxígeno, por lo cual, los niveles de AOX en saliva son significativamente mayores en los fumadores que en los no fumadores.²⁵ Incluso, hay algunos estudios que reportan que no hay diferencias significativas entre los niveles de AOX en saliva de pacientes fumadores y no fumadores.^{18, 26}

Estas discrepancias pueden surgir de variables no controladas como el número de cigarrillos, edad y sexo de los pacientes, tipo de tabaco, años de consumo, hábitos dietéticos y los diferentes métodos de medición de los AOX. Dada la controversia, será necesario más investigaciones al respecto.²⁶

Además de los cambios microbiológicos, inmunológicos y sistema REDOX que hemos comentado hasta el momento, la respuesta sistémica del fumador se ve afectada por la edad, por lo cual el resultado de la infección en la vejez puede ser más grave que en sujetos más jóvenes, debido al cambio en el sistema inmunitario relativa al envejecimiento (inmunosenescencia), por lo que la prevalencia e incidencia de periodontitis es significativamente mayor en poblaciones de edad avanzada.²⁷ Además, en los ancianos el sistema antioxidante en saliva aumenta, mientras que a nivel sistémico disminuye paulatinamente con la edad, lo cual probablemente se debe a que la cavidad oral reacciona ante el aumento de la producción de EROS.²⁸

COMPONENTES DEL TABACO QUE AFECTAN AL TEJIDO PERIODONTAL

Los cigarrillos contienen muchos componentes químicos que pueden afectar el tejido periodontal, entre ellos destaca la nicotina, que facilita la formación de la biopelícula dental y aumenta el número de bacterias, principalmente de *Streptococcus gordonii* y *Porphyromonas gingivalis*. Además, la nicotina promueve la multiplicación, la agregación y la expresión génica de las proteínas de unión en las bacterias, con lo cual se proporcionan sitios de unión para que los colonizadores posteriores se adhieran y generen biopelículas maduras. Estos efectos pueden promover la acumulación de biopelícula, cálculo dental, la adhesión de patógenos a las superficies dentales y el incremento de la EP en fumadores de cigarrillos.²⁹

Asimismo, la nicotina tiene propiedades vasoconstrictoras, por ende, disminuye el flujo sanguíneo

gingival y la cantidad de oxígeno en la zona. Todos estos elementos crean un ambiente anaeróbico propicio para el crecimiento de periodontopatógenos.⁹

Otro posible efecto de la nicotina sobre la EP, es que la concentración de ésta es casi 87 veces mayor en la saliva que en el plasma sanguíneo, por lo que las altas concentraciones de nicotina, afectan a las poblaciones de las células troncales mesenquimales en la cavidad oral, por lo que la capacidad de regeneración está disminuida.³⁰

Otros compuestos que afectan el periodonto son el metilcolantreno, benzo- α -pirenos y acroleína; además de diferentes toxinas (como el monóxido de carbono, el amoníaco, la acetona, y la hidroquinona); sólidos reactivos con superficies químicamente catalíticas y oxidantes, tales como el superóxido y óxidos de nitrógeno.³¹

Por otro lado, el monóxido de carbono del humo del tabaco reduce la saturación de oxígeno de la hemoglobina en la encía sana. Asimismo, este gas combinado con otras sustancias químicas producidas durante la combustión del tabaco, reducen el flujo sanguíneo capilar a tal grado que un sólo cigarrillo puede reducir la velocidad de la sangre periférica en un 40% en una hora.³² Esto altera la cavidad bucal formando un hábitat con propiedades favorables para patógenos periodontales, tales como como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatobacter actinomycetemcomitans* y *Prevotella intermedia*, en bolsas menores de 5 mm de profundidad.^{33, 34}

CAMBIOS SALIVALES DEBIDO AL TABAQUISMO

La saliva es una secreción compleja y estéril que cambia su estructura al ser vertida por las glándulas salivales en la cavidad bucal. El tabaquismo puede influir sobre la estructura, la estabilidad de iones, proteínas de la saliva, volumen y capacidad amortiguadora, lo que puede contribuir como un componente de peligro local para las patologías bucales.³⁵

Se ha observado que en las personas fumadoras se produce un cambio en la pH con tendencia a la alcalinidad, lo cual beneficia la absorción de la nicotina e incrementa sus efectos fisiológicos, acelerando la formación de la biopelícula dental, y con ello, el agravamiento de la patología periodontal.³⁶ El pH de la saliva es más alto en los fumadores que en los no



fumadores, lo cual contribuye a la tasa de absorción de nicotina.^{37,38}

El tabaquismo disminuye la capacidad amortiguadora de la saliva, es decir, disminuye la capacidad de hacer frente a los cambios bruscos de pH. Por lo cual, el riesgo de caries de las personas fumadoras puede aumentar 25% en comparación con las no fumadoras.³⁹

Asimismo, fumar frecuentemente se asocia con la mala higiene, incrementado la probabilidad de mal aliento de la cavidad oral (halitosis) y pérdida dentaria. En un estudio con 43 personas, se midió el índice CPOD, el cual fue mayor en fumadores que en no fumadores. Además, fue notable que había más dientes perdidos en el grupo de personas fumadoras (fumadores 2.62 ± 3.08) que en el grupo de personas no fumadoras (0.58 ± 1.18). Al realizar la limpieza dental, la cantidad de cálculo retirado y el sangrado fue más alto en los fumadores que en los no fumadores.³⁸

TABACO Y CICATRIZACIÓN

El tabaquismo, además de aumentar el riesgo de padecer EP, afecta el proceso de cicatrización de las cirugías periodontales. Estudios de intervención periodontal han demostrado que los fumadores tienen menor capacidad de recuperarse en comparación con los no fumadores. Asimismo, los fumadores tenían más pérdida de hueso alveolar.⁴⁰

No se conocen con precisión los mecanismos por los cuales se afecta la cicatrización al fumar, se ha sugerido que la nicotina, la cotonina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno son citotóxicas para las células, y están involucrados con la disminución de cicatrización de heridas. Además, la nicotina aumenta la adhesividad de las plaquetas, lo que aumenta el riesgo de oclusión microvascular e isquemia tisular.⁴¹ Otros mecanismos involucrados pueden ser una perfusión inadecuada, la neovascularización deficiente, la proliferación reducida de eritrocitos, macrófagos y fibroblastos, la alteración de la quimiotaxis y fagocitosis de leucocitos, alteración de la actividad osteoblástica y alteración de la remodelación.⁴²

En un metaanálisis realizado por Sørensen (2012), se encontró que las complicaciones de curación posoperatorias ocurren significativamente más a menu-

do en fumadores, en comparación con no fumadores; y en exfumadores en comparación con aquellos que nunca fumaron.⁴³

Como ha sido señalado, el tabaquismo reduce la actividad de los leucocitos, la absorción de calcio y es responsable de una disminución en la tasa de migración quimiotáctica, la movilidad y la actividad fagocítica; lo cual provoca una baja resistencia a las infecciones y dificultades en la cicatrización.⁴⁴

Por otro lado, el monóxido de carbono y el cianuro retrasan la cicatrización de heridas; estas sustancias, en conjunto con la nicotina, inhiben la proliferación celular.⁴⁵ También el tabaquismo puede alterar la cicatrización de la herida quirúrgica y facilitar la dehiscencia de suturas por distintas vías como la hipoxia de los tejidos periféricos con necrosis subsiguiente; la atenuación de la respuesta inflamatoria; o el retraso de la fase proliferativa de la cicatrización y reducción de la síntesis de colágena. El aumento de estrés oxidativo inhibe la actividad de los neutrófilos, con lo que el proceso de cicatrización se ralentiza y disminuye la capacidad del organismo para luchar contra las infecciones bacterianas.⁴⁰ Además, el fumar tiene un fuerte impacto negativo en la terapia regenerativa, refiriéndose también al injerto óseo, la regeneración tisular guiada, o una combinación de estos tratamientos, así como una tasa de fracaso del 80% en el tratamiento de los defectos de furcación.⁴⁰ Todo lo anterior puede estar también relacionado con la disminución de células mesenquimales que causa la nicotina.³⁰

Asimismo, se ha reportado alteraciones en la curación de heridas en personas fumadoras con fístulas oroantrales, intervenidas con un procedimiento quirúrgico, por lo que los fumadores presentan más complicaciones posoperatorias como dolor y molestias posoperatorias más intensos que los no fumadores.⁴⁶

DEJAR DE FUMAR Y SUS EFECTOS EN EL PERIODONTO

Todavía hay poca evidencia sobre el impacto de dejar de fumar en el tratamiento periodontal; sin embargo, se sabe que las consecuencias nocivas del tabaquismo en los tejidos periodontales pueden durar mucho tiempo después de que la persona abandona el hábito y que se reducen lentamente a medida que aumenta el número de años transcurridos desde que se dejó de fumar.⁴⁷

En un estudio se observó que, tras dejar de fumar, se fomenta la recolonización por microorganismos que regulan el microbiota periodontal, con lo cual, disminuye el recuento de los patógenos periodontales.⁴⁸ Asimismo, se ha reportado que los fumadores actuales tenían menos probabilidades de haber visitado a un dentista en los últimos 3 años y más probabilidades de informar sensibilidad dental, dolor dental en el mes anterior, dolor en la boca o la cara y limitaciones sociales debido a problemas dentales. Asimismo los exfumadores tienen mayor probabilidad de presentar dolor bucofacial en comparación con las personas que nunca han fumado.⁴⁹

El abandono del hábito de fumar permite que la intervención preoperatoria reduzca las complicaciones posoperatorias en general y las infecciones del sitio quirúrgico.^{43, 50, 51}

El odontólogo, al igual que los demás integrantes del equipo de salud, debe conocer los mecanismos que se alteran en las personas fumadoras para así, estimar el riesgo de progresión de la EP y la previsibilidad de la terapia periodontal. Además de promover y mejorar su salud oral, brindando asesoramiento personalizado sobre estrategias eficaces para dejar de fumar.

CONCLUSIÓN

El hábito de fumar tabaco aumenta la propagación de bacterias anaerobias Gram negativas y facilita el daño en el tejido periodontal, principalmente por una disminución de la respuesta protectora contra la biopelícula dental, un aumento en la producción de citocinas inflamatorias y la alteración del sistema antioxidante. Esto puede ser debido a los componentes del tabaco, principalmente la nicotina, que favorece la formación de biopelícula, disminuye el flujo sanguíneo y la población de células troncales mesenquimales. Además, el fumar, aumenta el pH en saliva incrementado la absorción de nicotina y el riesgo de enfermedades bucales. También repercute en la capacidad de cicatrización y aumenta los riesgos de infección después de una intervención quirúrgica. Si bien se observa una mayor cicatrización en personas exfumadoras que en fumadoras, está sigue siendo menor que en personas que no han fumado.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo de la alumna Julieta Hernández Reyes, por el apoyo en la búsqueda de información científica. El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM.

REFERENCIAS

1. Reibel J. Tobacco and oral diseases. Update on the evidence, with recommendations. *Med Princ Pract*. 2003; 12 (Suppl 1): 22-32. doi: 10.1159/000069845.
2. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3: 17038. doi: 10.1038/nrdp.2017.38.
3. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tob Induc Dis*. 2019; 17: 40. doi: 10.18332/tid/106187.
4. Honda T, Domon H, Okui T, Kajita K, Amanuma R, Yamazaki K. Balance of the inflammatory response in stable gingivitis and progressive periodontitis lesions. *Clin Exp Immunol*. 2006; 144(1): 35-40. doi: 10.1111/j.1365-2249.2006.03028.x
5. Nagarajan R, Miller CS, Dawson D III, Al-Sabbagh M, Ebersole JL. Crosstalk between clinical and host response parameters of periodontitis in smokers. *Res Periodontal J*. 2017; 52(3): 342-52. doi: 10.1111/jre.12397.
6. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018; 54(6): 831-41. doi: 10.1016/j.amepre.2018.02.014.
7. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(Suppl 6): 180-95. doi: 10.1111/j.1600-051X.2005.00786.x.
8. Johnson GK, Slach NA. Impact of tobacco consumption on periodontal status. *J Dent Educ*. 2001; 65(4): 313-2.



9. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol* 2000. 2021; 87(1): 241–53. doi: 10.1111/prd.12395.
10. Loos BG, Van Dyke TE. The role of evolution and genetics in periodontal disease. *Periodontics* 2000. 2020; 83(1): 26–39. doi: 10.1111/prd.12297.
11. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol*. 2014; 35(1): 3-11. doi: 10.1016/j.it.2013.09.001.
12. Al Kawas S, Al-Marzooq F, Rahman B, Shearston JA, Saad H, Benzina D *et al*. The impact of smoking different types of tobacco on the subgingival microbiome and periodontal health: a pilot study. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 1113. doi: 10.1038/s41598-020-80937-3.
13. Huang C, Shi G. Smoking and the microbiome in oral, respiratory, intestinal, and some systemic diseases. *J Transl Med*. 2019; 17(1): 225. doi: 10.1186/s12967-019-1971-7.
14. Bergstrom J, Persson L, Preber H. Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res*. 1988; 96(1): 34-9.
15. Meenawat A, Govila V, Goel S, Verma S, Punn K, Srivastava V, *et al*. Evaluation of the effect of nicotine and its metabolites on periodontal status and interleukin-1 β mRNA expression in smokers with chronic periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2015; 19(4): 381-7. doi: 10.4103/0972-124X.157879.
16. Bagaitkar J, Demuth DR, Daep CA, Renaud DE, Pierce DL, Scott DA. Tobacco increases the fimbrial proteins of *P. gingivalis*, which induces hyposensitivity to TLR2. *Plos One*. 2010; 5(5): e9323. doi: 10.1371/journal.pone.0009323.
17. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clin Sci (Lond)*. 2003; 105(2): 167-72. doi: 10.1042/CS20030031.
18. Chang CH, Han ML, Teng NC, Lee CY, Huang WT, Lin CT *et al*. Cigarette Smoking Aggravates the Activity of Periodontal Disease by Disrupting Redox Homeostasis- An Observational Study. *Sci Rep*. 2018; 8(1): 11055. doi: 10.1038/s41598-018-29163-6.
19. Sculley DV, Langley-Evans SC. Salivary antioxidants and periodontal disease status. *Proc Nutr Soc*. 2002; 61(1): 137-43. doi: 10.1079/pns2001141.
20. Sanz M, Teughels W; Group A of European Workshop on Periodontology. Innovations in non-surgical periodontal therapy: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008; 35(8 Suppl): 3-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01256.x.
21. Hernández-Monjaraz B, Mendoza-Núñez VM. Niveles de antioxidantes en un paciente fumador con enfermedad periodontal. Caso clínico. *CyRS*. 2022; 4(1): 29-38 doi: 10.22201/fesz.26831422e.2022.4.1.4.
22. Munther S. The effects of cigarette smoking and exercise on total salivary antioxidant activity. *Saudi Dent J*. 2019; 31(1): 31-8. doi: 10.1016/j.sdentj.2018.09.002.
23. Çetin A, Muhtaroglu S, Saraymen R, Öztürk A, Muderris I. Smoking-induced bone defects may be due to oxidative damage in postmenopausal women. *Turkiye Klin J Medical Sci*. 2009; 29(4): 851-58.
24. Mortazavi H, Ghasemi A, Vatankhah MR. Comparison of salivary total antioxidant levels in male smokers and non-smokers according to their personality types. *Dent Med Probl*. 2020; 57(2): 145-48. doi: 10.17219/dmp/114440.
25. Nagler RM. Altered salivary profile in heavy smokers and its possible connection to oral cancer. *Int J Biol Markers*. 2007; 22(4): 274-80. doi: 10.5301/jbm.2008.5347.
26. Charalabopoulos K, Assimakopoulos D, Karkabounas S, Danielidis V, Kiortsis D, Evangelou A. Effects of cigarette smoking on the antioxidant defence in young healthy male volunteers. *Int J Clin Pract*. 2005; 59(1): 25-30.

27. Bašić K, Peroš K, Bošnjak Z, Šutej I. Subgingival Microbiota Profile in Association with Cigarette Smoking in Young Adults: A Cross-Sectional Study. *Dent J (Basel)*. 2021; 9(12): 150. doi: 10.3390/dj9120150.
28. Maciejczyk M, Zalewska A, Ładny JR. Salivary Antioxidant Barrier, Redox Status, and Oxidative Damage to Proteins and Lipids in Healthy Children, Adults, and the Elderly. *Oxid Med Cell Longev*. 2019; 2019: 4393460. doi: 10.1155/2019/4393460.
29. Huang R, Li M, Ye M, Yang K, Xu X, Gregory RL. Effects of Nicotine on *Streptococcus gordonii* Growth, Biofilm Formation, and Cell Aggregation. *Appl Environ Microbiol*. 2014;80(23):7212-8. doi: 10.1128/AEM.02395-14.
30. Kamel AHM, Kamal SM, AbuBakr N. Effect of smoking on the proliferation capacity and osteogenic potential of human dental pulp stem cells (DPSC). *Dent Med Probl*. 2020; 57(1):19-24. doi: 10.17219/dmp/113179.
31. Ebersole JL, Steffen MJ, Thomas MV, Al-Sabbagh M. Smoking-related cotinine levels and host responses in chronic periodontitis. *Res Periodontol J*. 2014; 49(5): 642-51. doi: 10.1111/jre.12146.
32. Mayfield L, Soderholm G, Hallstrom H, Kullendorff B, Edwardsson S, Bratthall G et al. Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membrane: A controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 585-95. doi: 10.1111/j.1600-051X.1998.tb02492.x.
33. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol* 2000. 71(4): 550-4. doi: 10.1902/jop.2000.71.4.550.
34. Zee KY. Smoking and periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009. 54 (Suppl 1): S44-50. doi: 10.1111/j.1834-7819.2009.01142.x.
35. Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, Inagaki K, Wang PL, Ito H, Morozumi T, et al. Smoking and periodontal microorganisms. *Jpn Dent Sci Rev*. 2019; 55(1): 88-94. doi: 10.1016/j.jdsr.2019.03.002.
36. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis. *J Dent Res*. 2010; 89(11): 1247-53. doi: 10.1177/0022034510377203.
37. Parvinen T. Stimulated salivary flow rate, pH, and concentrations of lactobacilli and yeast in nonsmokers and smokers. *Scan J Dent Res*. 1984. 92(4): 315-8. doi:10.1111/j.1600-0722.1984.tb00897.
38. Omeroğlu Şimşek G, Kılınç G, Ergan B, Kılınç O. Effects of oral pH changes on desire to smoke. *Balkan Med J*. 2021; 38(3): 165-70. doi:10.5152/balkanmedj.2021.20125.
39. Voelker MA, Simmer-Beck M, Cole M, Keeven E, Tira D. Preliminary findings on the correlation of saliva pH, buffering capacity, flow, consistency, and *Streptococcus mutans* in relation to smoking. *J Dent Hyg*. 2013; 87(1): 30-7.
40. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. *Indian J Dent Res*. 2008; 19(4): 344-8. doi: 10.4103/0970-9290.44540
41. Al-Belasy FA. The relationship of "shisha" (water pipe) smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 62(1): 10-4. doi: 10.1016/j.joms.2002.11.001.
42. Sørensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. *Ann Surg*. 2003; 238(1): 1-5. doi: 10.1097/01.SLA.0000074980.39700.31.
43. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: A systematic review and meta-analysis. *Arch Surg*. 2012; 147: 373-83. doi: 10.1001/archsurg.2012.5.
44. Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking and bone loss among postmenopausal women. *J Bone Miner Res*. 1991; 6(4): 331-8. doi: 10.1002/jbmr.5650060404.
45. Levin L, Schwartz-Arad D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. *Implant Dent*. 2005; 14(4): 357-61. doi: 10.1097/01.id.0000187956.59276.f8.



46. Sella A, Ben-Zvi Y, Gillman L, Avishai G, Chaus-hu G, Rosenfeld E. Evaluation of surgical treatment of oroantral fistulas in smokers versus nonsmokers. *Medicine (Kaunas)*. 2020. 56(6): 310. doi: 10.3390/medicine56060310.
47. Duarte PM, Nogueira CFP, Silva SM, Pannuti CM, Schey KC, Miranda TS. Impact of Smoking Cessation on Periodontal Tissues. *Int Dent J*. 2022; 72(1): 31-6. doi: 10.1016/j.identj.2021.01.016.
48. Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. *Infect Immun*. 2011;79(11):4730-8. doi: 10.1128/IAI.05371-11.
49. Millar WJ, Locker D. Smoking and oral health status. *J Can Dent Association*. 2007; 73(2): 155.
50. Mills E, Eyawo O, Lockhart I, Kelly S, Wu P, Ebbert JO. Smoking cessation reduces postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2011; 124(2): 144-54.e8. doi: 10.1016/j.amjmed.2010.09.013.
51. Thomsen T, Tønnesen H, Møller AM. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. *Br J Surg*. 2009; 96(5) : 451-61. doi: 10.1002/bjs.6591. PMID: 19358172.
52. Varghese J, Bhat V, Chianeh YR, Kamath V, Al-Haj Husain N, Özcan M. Salivary 8-hydroxyguanosine levels in smokers and nonsmokers with chronic periodontitis. *Odontology*. 2020; 108(4): 569-77. doi: 10.1007/s10266-020-00496-x.
53. Naresh CK, Rao SM, Shetty PR, Ranganath V, Patil AS, Anu AJ. Salivary antioxidant enzymes and lipid peroxidation product malondialdehyde and sialic acid levels among smokers and non-smokers with chronic periodontitis-A clinico-biochemical study. *J Family Med Prim Care*. 2019; 8(9): 2960-4. doi: 10.4103/jfmprc.jfmprc_438_19.
54. Jawzali JI. Association between salivary sialic acid and periodontal health status among smokers. *Saudi Dent J*. 2016; 28(3): 124-35. doi: 10.1016/j.sdentj.2016.05.002.
55. Akpınar A, Toker H, Özdemir H, Bostancı V, Aydın H. The effects of nonsurgical periodontal therapy on oxidative and antioxidant status in smokers with chronic periodontitis. *Arco Oral Biol*. 2013; 58(6): 717-23. doi: 10.1016/j.archoralbio.2012.11.009.
56. Celecová V, Kamodyová N, Tóthová L, Kúdela M, Celec P. Salivary markers of oxidative stress are related to age and oral health in adult non-smokers. *J Oral Pathol Med*. 2013; 42(3): 263-6. doi: 10.1111/jop.12008.
57. Toker H, Akpınar A, Aydın H, Poyraz O. Influence of smoking on interleukin-1beta level, oxidative status and antioxidant status in gingival crevicular fluid of patients with chronic periodontitis before and after treatment periodontal. *Res Periodontal J*. 2012; 47(5): 572-7. doi: 10.1111/j.1600-0765.2012.01468.x.
58. Wolfram RM, Budinsky AC, Eder A, Presenhuber C, Nell A, Sperr W *et al*. Salivary isoprostanes indicate increased oxidation injury in periodontitis with additional tobacco abuse. *Biofactors*. 2006; 28(1): 21-31. doi: 10.1002/biof.5520280103.
59. Celec P, Hodosy J, Celecová V, Vodrázka J, Cervenka T, Halcák L *et al*. Salivary thiobarbituric acid reacting substances and malondialdehyde--their relationship to reported smoking and to parodontal status described by the papillary bleeding index. *Dis Markers*. 2005; 21(3): 133-7. doi: 10.1155/2005/693437.