

Efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales

Effects of smoking on periodontal tissues

Bernardo Ricardo Pérez-Barrero^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-7660-1975>

Clara Ortiz-Moncada² <https://orcid.org/0000-0002-2364-4402>

Walkyria del Carmen González-Rodríguez³ <https://orcid.org/0000-0002-3267-8022>

¹Máster en Atención Comunitaria y Salud Bucal. Especialista de Segundo Grado en Periodoncia. Profesor Asistente. Investigador Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

²Máster en Urgencias Estomatológicas. Especialista de Segundo Grado en Periodoncia. Profesor Titular y Consultante. Investigador Agregado. Clínica Estomatológica Provincial Docente “Mártires del Moncada”. Santiago de Cuba, Cuba.

³Máster en Medicina Bioenergética y Natural. Especialista de Segundo Grado en Estomatología General Integral. Profesor Auxiliar y Consultante. Clínica Estomatológica Provincial Docente “Mártires del Moncada”. Santiago de Cuba, Cuba.



*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: bernardop@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: el tabaquismo es un problema de salud mundial, y un factor de riesgo iniciador de las periodontopatías. Por ello, repercute negativamente sobre la salud bucal y la calidad de vida. En Cuba se registra un aumento de fumadores y, por tanto, de las enfermedades periodontales.

Objetivo: describir los efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales.

Métodos: se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos *SciELO*, *ClinicalKey*, *RedALyC*, *Scopus*, *PubMed*, *Clinical Evidence Cochrane* y mediante el buscador Google Académico, entre los años

2010 y 2022, en idiomas español e inglés. Se emplearon los métodos teóricos analítico-sintético, histórico-lógico, e inductivo-deductivo.

Desarrollo: los compuestos del tabaco generan numerosos efectos nocivos. Disminuyen el fluido crevicular –lo cual favorece el acúmulo de bacterias y productos de desecho– y las citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y leucocitos polimorfonucleares. Inhiben la actividad fibroblástica, y en consecuencia se afecta la cicatrización de las heridas. Suprimen la producción de inhibidores de las proteasas inhibitoras de la degradación de las fibras colágenas. Disminuyen los niveles de IgA en saliva e IgG sérico, esenciales para combatir los patógenos periodontales.

Conclusiones: el hábito de fumar es un factor de riesgo para las enfermedades periodontales, por su vinculación con la respuesta del hospedero. Los efectos nocivos de los compuestos del tabaco, favorecen la formación de *biofilms*, cálculos dentales, disminución del sangrado, aumento de la profundidad de las bolsas periodontales, mermas del nivel de inserción dental, lesiones de furcación, pérdidas óseas, destrucción del tejido conectivo, y disminución de la capacidad reparadora del periodonto.

Palabras clave: enfermedades periodontales; periodontitis; tabaquismo.

ABSTRACT

Introduction: smoking is a worldwide health problem and a risk factor that initiates periodontal pathology. Therefore, it has a negative impact on oral health and quality of life. In Cuba there is an increase in smokers and, therefore, in periodontal diseases.

Objective: to describe the effects of smoking on periodontal tissues.

Methods: a bibliographic review was carried out in the SciELO, ClinicalKey, RedALyC, Scopus, PubMed, Clinical Evidence Cochrane databases and using the Google Academic search engine, between 2010 and 2022, in spanish and english languages. The analytical-synthetic, historical-logical, and inductive-deductive theoretical methods were used.

Development: tobacco compounds generate numerous harmful effects. They reduce crevicular fluid – which favors the accumulation of bacteria and waste products – and cytokines (IL-1 α , IL-1 β) and polymorphonuclear leukocytes. They inhibit fibroblast activity, and consequently wound healing is affected. They suppress the production of protease inhibitors that inhibit the degradation of collagen fibers. They reduce the levels of IgA in saliva and serum IgG, essential to combat periodontal pathogens.

Conclusions: smoking is a risk factor for periodontal diseases, due to its link with the host's response. The harmful effects of tobacco compounds favor the formation of biofilms, dental calculus, decreased bleeding, increased depth of periodontal pockets, loss of dental insertion level, furcation lesions, bone loss, destruction of connective tissue, and decreased repair capacity of the periodontium.

Keywords: periodontal diseases; periodontitis; smoking.

Recibido: 17/05/2023

Aprobado: 13/09/2023

Publicado: 03/05/2024

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales crónicas son infecciones de origen bacteriano, y desarrollo multifactorial. Las bacterias interactúan con los tejidos y células del hospedero, y provocan una respuesta inmunoinflamatoria, conducente a la destrucción de los tejidos de protección y de inserción del diente.^(1,2)

En Cuba, en los últimos años, se evidencia un ligero aumento de la prevalencia de estas enfermedades que, en algunos de sus grados, están presentes en 75-80% de la población.⁽¹⁾

Junto a los *biofilms* y la microbiota del surco gingival, el hábito de fumar es otro factor desencadenante de enfermedades gingivales y periodontales.^(1,3-7) Al tabaquismo se le considera la gran epidemia silenciosa de los siglos XX y XXI; es uno de los mayores problemas de salud pública mundial.^(4,7) Aunque el consumo de tabaco alguna vez se clasificó como un hábito, ahora se considera una enfermedad crónica no transmisible, adictiva y recurrente, con posibilidades de tratamiento y cura.⁽⁸⁾

La Organización Mundial de la Salud estima que existen alrededor de 1 300 millones de fumadores en el planeta⁽⁹⁾ –cifra con tendencia al aumento–, y señala al tabaquismo como la principal causa prevenible de enfermedades.⁽¹⁰⁾ En el mundo, aproximadamente 47,5% de los hombres fuman, en comparación con sólo 10,3% de las mujeres.^(9,11-13) En los últimos años se observa un comienzo más precoz del consumo, particularmente en la adolescencia.^(12,13) Los países con prevalencias más elevadas en cuanto a varones fumadores son China (67%), Corea (65%), Rusia (63%), Japón (53%) y México (51%).⁽¹¹⁾ En América

Latina, Chile y Cuba son los países de mayor prevalencia del hábito de fumar, sobre todo en hombres.^(11,14,15)

Las investigaciones de Tan-Castañeda,⁽⁷⁾ Valdés-Sardiñas,⁽¹²⁾ y Fabelo-Roche,⁽¹⁶⁾ concuerdan en que durante los últimos años la prevalencia del tabaquismo en Cuba se ha incrementado; y la provincia de Santiago de Cuba no es ajena a esta problemática.⁽¹⁷⁾ Aunque los efectos nocivos del tabaco sobre la salud, y su impacto en la supervivencia y calidad de vida son bien conocidos, aún existe desconocimiento social sobre su influencia en la salud periodontal. Ello, a pesar de los problemas sociales, económicos y de salud que origina el deterioro de esta última.^(7,18)

El tabaco afecta prácticamente a todo el organismo, pero al consumirse por vía bucal es ahí donde se manifiestan los primeros problemas, entre los cuales se destacan las afecciones periodontales.⁽¹⁸⁾ La relevancia de la gravedad de esta adicción y su influencia negativa sobre la salud periodontal, motivó la realización de esta investigación, con el objetivo de describir los efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos *SciELO*, *ClinicalKey*, *RedALyC*, *Scopus*, *PubMed*, *Clinical Evidence* *Cochrane* y mediante el buscador Google Académico, entre los años 2010 y 2022, en idiomas español e inglés. Como palabras clave en la búsqueda se utilizaron los descriptores en ciencias de la salud (en español e inglés): tabaco; cigarro; tabaquismo; hábito de fumar; enfermedad periodontal; gingivitis; periodontitis; efectos en el periodonto; impactos en la salud periodontal.

Se localizaron 90 artículos en inglés o español, entre ellos revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías de prácticas clínicas, y artículos originales. Se escogieron 38, entre estudios observacionales, descriptivos, transversales, longitudinales, ensayos clínicos, así como revisiones narrativas y sistemáticas en rango. De ellos 71,1 % publicados en 2017, y 28,9 % entre 2010 y 2016. Se excluyeron las revisiones sistemáticas de autorreportes, metaanálisis a propósito de un caso, y series de casos.

Se emplearon los métodos teóricos analítico-sintético, histórico-lógico, e inductivo-deductivo.

DESARROLLO

Enfermedad periodontal es un término genérico para denominar un grupo de afecciones multifactoriales que afectan al periodonto de protección (gingivitis de las encías) y de inserción, es decir, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (periodontitis). En un principio se limitan a la encía, pero progresan por la colonización bacteriana en las superficies dentales y la microbiota del surco gingival. Lo cual activa el sistema inmune; a la par, la enfermedad se extiende a los tejidos más profundos, destruye las estructuras de inserción de los dientes, y forma bolsas periodontales con las consiguientes movilidad y pérdidas dentarias.⁽¹⁻²⁾

Los signos de enfermedad periodontal suelen iniciarse y ser evidentes después de la segunda década de vida. Con frecuencia se observan daños de consideración en las estructuras dentarias de personas entre 35 y 40 años de edad.^(1,19)

Aunque la enfermedad periodontal es de origen multifactorial, el tabaquismo es uno de los factores ambientales más influyentes en la susceptibilidad del individuo para desarrollarla.⁽⁷⁾ Varias investigaciones relacionan el hábito de fumar y las probabilidades mayores de desarrollar enfermedades periodontales avanzadas.^(1,9,18,20)

Tabaquismo y sus orígenes

Los orígenes del tabaco se ubican en los años 5000 a 3000 a.n.e, en la zona andina entre Perú y Ecuador. Tras el descubrimiento de América por Cristóbal Colón en 1492, los colonizadores comprobaron lo extendido de su consumo ceremonial, en diversas formas, en todo el continente americano.⁽²¹⁾ Ello ocasionó que el cultivo y consumo de tabaco se introdujeran en España.

A mediados del siglo XVI, en 1560, el diplomático Jean Nicot introdujo el tabaco en Francia; de su apellido se deriva la denominación genérica de nicotina, referida al alcaloide contenido en la planta. En 1585 el navegante *Sir Francis Drake* lo llevó a Inglaterra; pero fue Walter Raleigh quien inició en la corte isabelina el consumo del tabaco en pipa. El nuevo producto se difundió rápidamente por Europa y Rusia, y en el siglo XVII llegó a China, Japón, y la costa occidental de África.⁽¹¹⁾

El fenómeno de fumar cigarrillos data de 1884, cuando se inició su producción en serie con la primera máquina –cuya patente compró James Buchanan Duke en 1885– que suplantó la elaboración manual. Desde entonces, el tabaquismo fue reconocido como una nueva epidemia.^(11,22)

El tabaco contiene alrededor de 4000 sustancias nocivas; de ellas, las más perjudiciales son: nicotina,

alquitrán, arsénico, monóxido de carbono, formaldehído, butano, cianuro de hidrógeno, metanol, acetaldehído, acroleína, naftalina, pireno, amonio, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina. Las cuales, en dosis altas, son venenosas, citotóxicas y mutagénicas.⁽²²⁻²⁴⁾

El tabaquismo es una enfermedad crónica sistémica, del grupo de las adicciones; en cuanto epidemia de carácter universal, supone en muchos casos una carga grave para el individuo, la familia y la sociedad.⁽²⁵⁾

Genera daños a la salud tanto de quien lo consume (fumador activo) como de quienes lo rodean (fumadores pasivos). Por su carácter adictivo, el tabaco es una droga portera hacia el consumo de otras sustancias psicoactivas.⁽²⁶⁾

Según estimados de la Organización Mundial de la Salud, en 2025 habrá alrededor de 1 299 millones de fumadores en el mundo.⁽¹⁵⁾ Al menos 90% de los adultos comenzaron a fumar antes de los 18 años; por ello, la adolescencia es la etapa de mayor propensión a iniciarse en adicciones como el tabaquismo.⁽²⁷⁾

Tabaquismo: un problema de salud

En Cuba se registra un aumento de fumadores entre los adolescentes y jóvenes;⁽¹²⁾ mayoritariamente de sexo femenino.^(12,13,28,29)

La nicotina –compuesto principal de la hoja de tabaco– es una amina terciaria altamente adictiva, que dificulta abandonar el hábito.^(11,26,30) Desde el punto de vista sistémico, este alcaloide del tabaco actúa directamente sobre el sistema nervioso central, donde favorece la liberación de dopamina y adrenalina, neurotransmisores que generan sensaciones placenteras.⁽²³⁾ Las cuales generan un reforzamiento positivo de euforia y placer, eje fundamental de la adicción.^(11,24,29)

La dependencia física y psicológica del tabaco (tabaquismo) implica la aparición del síndrome de abstinencia, que sólo se resuelve con el consumo reiterado. De ese modo el fumador alivia los síntomas depresivos y ansiosos. Para tratar estos, en ocasiones se usan antidepresivos; pero algunos también son adictivos. Aunque en la segunda mitad del siglo XX se descubrieron otros que no generan adicción, las benzodiacepinas son las más eficaces pese a crear dependencia; por ello se usan en casos excepcionales.^(11,29)

Tabaquismo y enfermedad periodontal

Las periodontopatías tienden a agravarse durante su evolución; si no se tratan oportunamente, progresan con destrucción de los tejidos, y ocasionan mutilaciones importantes en las arcadas dentales. Estos daños repercuten de manera negativa sobre la salud integral y la calidad de vida de las personas.⁽²⁰⁾

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo para desarrollar enfermedades periodontales,

debido a los daños causados por la acción prolongada y continuada de las sustancias resultantes de la combustión del tabaco.^(3,25) En ocasiones, en los fumadores la enfermedad periodontal se enmascara por la vasoconstricción periférica y la inexistencia de signos de gingivitis. No obstante, disminuye el fluido crevicular –lo cual favorece el acúmulo de bacterias y productos de desecho– y se inhibe la actividad fibroblástica; en consecuencia, se afecta la cicatrización de las heridas.⁽²⁸⁾

El hecho de fumar, parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis, por supresión de la producción de inhibidores de proteasas. Entre 80 % y 90 % de los pacientes con periodontitis refractarias son fumadores, con defectos en las funciones periféricas de los leucocitos polimorfonucleares,^(1,3) y disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva e IgG sérico, frente a patógenos periodontales como la *Prevotella intermedium* y *Fusobacterium nucleatum*.^(24,34) De manera general, el consumo de tabaco afecta las funciones de los fibroblastos, la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos, y la producción de inmunoglobulinas.^(20,28)

La prevalencia y progresión de las periodontopatías se relaciona, de forma directamente proporcional, con el hábito de fumar. El cual funge como factor iniciador, e interviene en las fases de transición a las lesiones destructivas, donde ocurren eventos moleculares complejos, debidos a los efectos de las sustancias resultantes de la combustión del tabaco y el monóxido de carbono.⁽³⁾ La vasoconstricción periférica reduce los signos de gingivitis e incrementa la destrucción ósea en la periodontitis.^(20,28)

Al dejar de fumar, se puede recuperar la respuesta inmune del organismo frente a los ataques microbianos. En consecuencia, los resultados de los tratamientos y el pronóstico periodontal mejoran.⁽¹⁸⁾

Criterios que los autores de esta investigación reafirman.

Algunos estudios^(1,9,20,23,29) reportaron riesgos elevados (5,3 a 2,5 veces) de padecer enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica en pacientes fumadores –según la frecuencia y tiempo de práctica del hábito–, en comparación con quienes no fuman.

Daños celulares y moleculares causados por la nicotina

La acción de la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de fibronectina y colágeno tipo I, aumenta la actividad de la enzima colagenasa fibroblástica, y regula la producción de citocinas de fibroblastos gingivales humanos. Estos últimos tienen un papel fundamental en la destrucción de los tejidos, por lo cual se retrasa la cicatrización de heridas.^(3,20)

Castellanos-González y cols.⁽³⁾ observaron que en los fumadores activos se dañan los fibroblastos periodontales. Lo cual disminuye tanto la adherencia celular en las superficies radiculares, como el fluido

crevicular, las citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y los leucocitos polimorfonucleares. El resultado de esto es el incremento de la adherencia bacteriana a las células epiteliales, y la colonización del surco gingival.^(3,20)

La vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina, reduce la tensión de oxígeno en las heridas (hipoxia), la cual dificulta la cicatrización. La reducción del flujo de sangre en la microcirculación gingival y el desbalance inmunológico entre el hospedero y las bacterias, disminuyen la irrigación sanguínea del tejido y la presión de oxígeno en la bolsa periodontal, a la par que ralentizan los procesos de respiración celular. De estos últimos, la cadena transportadora de electrones necesita oxígeno para aceptar electrones en las reacciones oxidativas reductoras celulares (mediante las cuales se obtiene energía por fosforilación oxidativa). Este efecto local de anaerobiosis, favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios en los pacientes fumadores.^(1,3)

La vasoconstricción puede explicar que el sangrado gingival y la inflamación sean menores en los fumadores.^(3,20) La dificultad en la cicatrización se debe al aumento la adhesión plaquetaria por la acción de la nicotina. Este alcaloide también incrementa los riesgos de oclusión microvascular trombocítica e isquemia hística, y reduce las cifras de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos. Algunas investigaciones indican que la nicotina disminuye en 50% la migración celular de fibroblastos gingivales humanos en condiciones libres de suero.

Los sistemas de defensa del hospedero se dañan por la acción de la nicotina sobre los leucocitos polimorfonucleares. En consecuencia, la activación osteoclástica –por aumento de los niveles de prostaglandina E2 secretada por los monocitos– causa destrucción ósea.⁽³⁾

En los fumadores, las cifras de neutrófilos se reducen en la quimiotaxis, fagocitosis y adherencia a las superficies hísticas. Aunque en la circulación periférica de estos pacientes se pueden encontrar niveles altos de neutrófilos, su función está alterada.⁽²⁰⁾ Los autores coinciden en los criterios expuestos sobre los de la nicotina en los niveles celular y sanguíneo del organismo, y consideran que la obstrucción microvascular es causa esencial de los demás defectos locales.

El humo de tabaco

Los compuestos del humo de tabaco estimulan los neutrófilos, y aumentan el estallido oxidativo. Algunas células producen y liberan especies reactivas de oxígeno (radicales libres como el superóxido y peróxido de hidrógeno), caracterizadas por el aumento brusco de la demanda de oxígeno y el consumo de energía en las células. De modo que la destrucción celular se relaciona con la del tejido periodontal.^(3,20)

La supresión de la síntesis de betadefensina 2 (péptido antimicrobiano endógeno producido por las

células del epitelio gingival) también es consecuencia de la acción del humo del tabaco. La β -defensina (hBD-2, por sus siglas en inglés) aumenta, inducida por patrones moleculares asociados a patógenos tales como lipopolisacáridos, péptidoglucanos, lipoarabinomano o algunas citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral *alpha* (TNF- α , por sus siglas en inglés), interleucina-1beta (IL -1 β) e interferón gamma (IFN- γ). Las cuales reducen la inmunidad celular y humoral, en particular la actividad quimiotáctica y fagocitaria de los leucocitos.

El monóxido de carbono es un gas incoloro muy tóxico, resultante de la combustión incompleta del tabaco y el papel del cigarrillo.⁽²⁹⁾ Su mecanismo de acción se basa en su afinidad alta por la hemoglobina, superior a la del oxígeno en 270 veces. Por ello, desplaza a este último y forma carboxihemoglobina. La cual bloquea el aporte de oxígeno a los tejidos y facilita el transporte plasmático de monóxido de carbono mediante el sistema citocromooxidasa mitocondrial (responsable de la hipoxia hística, debida a la alteración de la respiración celular).^(3,30)

Por otra parte, el monóxido de carbono destruye la matriz extracelular por el aumento de la agregación plaquetaria y la producción de enzimas proteolíticas como las metaloproteinasas de la matriz, el TNF- α , y las IL-8 e IL-6.^(22,23) También, induce la formación de radicales libres en la fase de reoxigenación, la degradación de ácidos grasos y desmielinización reversible del sistema nervioso central por la enzima peroxigenasa. Esta última, deteriora la capa de mielina de las fibras nerviosas, por lo que se alteran los impulsos nerviosos y altera el funcionamiento de órganos y músculos.

El cianuro de hidrógeno es otro producto secundario de la combustión del tabaco, que inhibe los sistemas enzimáticos encargados del metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno celular.⁽³⁾ El contacto del humo de tabaco con una herida periodontal sin *biofilms* retarda su cicatrización, e influye en la calidad del relleno óseo, la densidad ósea, y el nuevo hueso formado.⁽²⁰⁾

El efecto irritativo del monóxido de carbono sobre los tejidos periodontales retarda la cicatrización y formación de tejido óseo nuevo; en muchos casos se asocia a lesiones hiperplásicas. También favorece la liberación de prostaglandina E2 y citocinas proinflamatorias (IL-1 y TNF- α); las cuales estimulan la adherencia epitelial, la producción de especies reactivas de oxígeno, la fagocitosis del macrófago, y el retraso en la revascularización de los tejidos blandos y duros.^(3,22)

Componentes volátiles del tabaco

La acroleína y el acetaldehído son compuestos volátiles del tabaco, que afectan la proliferación y la adherencia de los fibroblastos del ligamento periodontal a una superficie radicular.^(3,20) También

estimulan a los macrófagos a liberar mayores cantidades de IL-1 y prostaglandina E2.

Respecto a los niveles de citocinas y su repercusión en la salud periodontal, las evidencias son contradictorias. Por ello, se deben evaluar variables como el tiempo de consumo de tabaco, la cantidad diaria de cigarrillos consumidos, si estos poseen filtros o no, la solubilidad del material filtrado, la exposición nasal u oral al humo, la gravedad y extensión de la enfermedad, y la toma de muestras salivales, sanguíneas, y del surco gingivodentario.⁽²⁰⁾

En los fumadores disminuyen tanto la capacidad proliferativa de los linfocitos T auxiliares, como la producción de inmunoglobulina G (anticuerpo contra algunos patógenos periodontales).⁽³⁾ El descenso de los recuentos de linfocitos T4 provoca deterioro de la respuesta del huésped, e influye en la producción de anticuerpos por los linfocitos B.⁽¹⁾

Las sustancias volátiles del tabaco desencadenan eventos moleculares complejos, que dañan las células de los tejidos periodontales. De ahí que primero aparezcan lesiones en el periodonto de protección, y posteriormente daños destructivos del periodonto de inserción.^(20,24,29,32,33)

Microbiota del surco

La cantidad de placa bacteriana no explica, por sí sola, la gravedad mayor y la alta prevalencia de enfermedades periodontales crónicas; en específico la periodontitis. Tampoco es significativa la cantidad de placa bacteriana en fumadores, en comparación con quienes no fuman. No obstante, algunos autores^(20,29) constatan dificultades mayores para erradicar los patógenos periodontales en los pacientes fumadores, sobre todo por la presencia del *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Aunque en la circulación sistémica de los fumadores existen más leucocitos, pocos migran hacia el surco o la bolsa periodontal. Por ello, en estos sitios son minoría frente al *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Los fumadores presentan más riesgos de infección con periodontopatógenos como *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Campylobacter rectus*. También, tienen más flora exógena bucal favorable a infecciones por *Escherichia coli* y *Candida albicans*.⁽²⁹⁾

Placa dentobacteriana o biofilms

Biofilms es el término utilizado por la mayoría de los investigadores para denominar la placa dentobacteriana; por tanto, se debe emplear el segundo. Esta biopelícula la forman bacterias, hongos, virus, y otros microorganismos.⁽¹⁾

La formación de placa dentobacteriana se relaciona con la aparición de la enfermedad gingival,

caracterizada por inflamación y sangrado de las encías. Según sus orígenes, se distinguen dos tipos de enfermedades gingivales: la causada por la placa bacteriana, asociada o no a factores locales; y la provocada por condiciones sistémicas: infecciones por hongos, virus, lesiones variadas, y otros factores que modifican la respuesta del hospedero (medicamentos, alteraciones sistémicas del individuo, o malnutrición).^(29,34)

Al principio, la inflamación de los tejidos se limita sólo a la encía. Si la respuesta inmune del paciente se altera por inadaptación o negatividad ante un antígeno, no combate la infección primaria y la colonización bacteriana se extiende a tejidos más profundos. Esto destruye la inserción del tejido conectivo del ligamento periodontal al cemento, y se forman las bolsas periodontales; se desarrolla la periodontitis.⁽²⁹⁾ El alquitrán y otros compuestos resultantes de la combustión del tabaco dañan el esmalte dental, con lo cual su superficie se mancha en tonos pardos y negros, y se vuelve áspera. Estos cambios negativos favorecen la formación de la placa dentobacteriana. Por ello, el tabaquismo es un factor causal de gingivitis y periodontitis crónicas.^(3,29)

Sarro o cálculo dental

En las dentaduras de fumadores es común observar sarro o tártaro.^(20,29) Estos depósitos de materiales duros se originan a partir del acúmulo y calcificación de la placa dentobacteriana, que no se remueve oportunamente debido a la mala higiene bucal. El aumento de la producción de saliva, favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación del cálculo dental.⁽³⁾ El sarro irrita e inflama las encías, y las bacterias las infectan. En los fumadores la respuesta inmunitaria es débil; por lo tanto, sus tejidos periodontales son más susceptibles ante la agresión de los gérmenes causantes de periodontitis.⁽²⁰⁾

Disminución del sangrado gingival

En los fumadores la respuesta inflamatoria es retardada o disminuida; de ahí que sangren menos si se les realiza sondaje, sus encías tengan menos rubor, y el fluido crevicular sea escaso en sus bolsas periodontales. Esto parece deberse a los efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación, y no a su efecto vasoconstrictor local como se creía antes.^(3,7) Otros investigadores atribuyen el sangrado menor a la vasoconstricción inducida por la nicotina.^(3,29)

Respecto a la tendencia a la disminución del sangrado gingival en pacientes fumadores, los criterios actuales son contradictorios. Puede relacionarse con poca densidad vascular, o menos vasos viables debido a los daños por la nicotina.⁽³⁾ Los autores del presente artículo se inclinan a favor de la

combinación de ambos criterios. La vasoconstricción disminuye el riego sanguíneo periférico y, por ende, la quimiotaxis de los elementos celulares que participan en el proceso defensivo del hospedero; lo cual genera inflamación de los tejidos periodontales. A su vez, esta favorece los efectos nocivos del tabaco sobre el periodonto; sobre todo en los pacientes fumadores por muchos años.

Alteraciones en el pH salival

El tabaquismo provoca mal funcionamiento de las glándulas salivales. La saliva de los fumadores tiene baja capacidad amortiguadora, asociada a valores altos del pH salival (comunes en estos pacientes).⁽²⁹⁾ Los cambios en la alcalinidad salival favorecen la absorción de la nicotina, y pudieran ser los causantes de mayores acúmulos de placa y cálculos, con la consiguiente aparición de la enfermedad periodontal.^(3,29)

En los pacientes fumadores, el pH salival predominantemente ácido propicia la formación de *biofilms* y la reproducción de bacterias anaeróbicas gramnegativas. Ambos factores inducen la enfermedad periodontal.

Incremento de la profundidad de sondaje

Investigaciones realizadas en grupos poblacionales grandes^(23,28) demostraron que en los pacientes fumadores se incrementan la prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal. Al mismo tiempo, aumenta la profundidad de las bolsas periodontales, sobre todo en las caras linguales.⁽³⁾ Ello se debe a los efectos locales de los productos de la combustión del tabaco, y los generales desencadenados por las sustancias tóxicas en el organismo.^(23,28)

Las superficies ásperas del esmalte, la alteración de la respuesta inmune del hospedero, el pH salival ácido con el consiguiente predominio de bacterias anaeróbicas, y la inflamación local perdurable –entre otras condiciones–, inducen la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción periodontal progresiva.

Pérdida del nivel de inserción dentario

Los pacientes que consumen menos de 10 cigarrillos por día, tienen 2,05 más riesgos de perder el nivel de inserción dentario; los de más de 10 cigarrillos diarios presentan 4,75 veces más riesgos que los individuos no fumadores.^(3,29) La pérdida de inserción dentaria es mayor en el área palatinamaxilar, en comparación con aquellos que no fuman.⁽²³⁾

Se debe tener en cuenta que la migración celular de fibroblastos gingivales disminuye por acción de la

nicotina. Ello pudiera imposibilitar la inserción de las fibras del tejido conectivo al cemento, mediante las fibras perforantes (o de *sharpey*) y el mantenimiento del soporte dentario. Además de otros efectos vasculares y epiteliales, nocivos para la integridad del tejido periodontal.

Pérdida ósea

La nicotina actúa sobre los leucocitos polimorfonucleares, e induce destrucción ósea por activación osteoclástica y aumento de los niveles de prostaglandinas secretadas por los monocitos.⁽²⁹⁾ Las probabilidades de sufrir la forma grave de periodontitis son de entre tres y cuatro veces en los fumadores, en comparación con los no fumadores.⁽³⁴⁾

El riesgo de pérdida ósea en los pacientes que consumen menos de 10 cigarrillos por día es 3,25 veces; en los de más de 10 diarios, 7,28.^(22,35) Según Recalde-Santa Cruz,⁽⁹⁾ en los pacientes fumadores con enfermedad periodontal existe una relación de dosis y efecto. La destrucción ósea es el resultado modulado tanto de la acción de la nicotina sobre los leucocitos polimorfonucleares, como del incremento de las prostaglandinas secretadas por los monocitos.

Lesiones de furcación

La prevalencia y gravedad de los compromisos de furcación –identificados radiográfica y clínicamente– es mayor en pacientes fumadores.⁽²⁰⁾ Los efectos de la nicotina y otros componentes del tabaco favorecen el desarrollo de las bacterias anaerobias gramnegativas. Las cuales inducen la resorción ósea en el área subgingival (de control higiénico difícil). A la par, aumenta la producción del TNF- α , la IL-1 β , y mediadores inflamatorios como la prostaglandina E2.

Recesión gingival

En los fumadores, las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal y destrucción ósea son de entre cinco y seis veces. Por tanto, la retracción gingival es más significativa en ellos;⁽³⁾ de hecho, este efecto se observa en 25-30 % de los pacientes, y es una de las primeras alteraciones periodontales visibles.⁽²⁹⁾

Tras el consumo de cigarrillos aparece vasoconstricción, generada por la nicotina. En consecuencia, disminuye el flujo de sangre en 25 % de su volumen normal, para restaurarse pasados cinco minutos. A ello se suma la proporción menor de vasos sanguíneos constatada en los fumadores. Ambos factores contribuyen al proceso de vasoconstricción, asociado a la recesión gingival.⁽²³⁾

Hiperplasia gingival

Los niveles altos de mediadores inflamatorios como la IL-1 y la prostaglandina E2 detectados en pacientes fumadores, retrasan la revascularización de los tejidos blandos y duros. Lo cual induce la aparición de leucoplasia o hiperplasia gingival.^(3,20)

Si los pacientes dejan de fumar, entre cuatro y ocho semanas después aumenta progresivamente el flujo sanguíneo, y la encía se recupera parcialmente. En 97% de los fumadores la mayoría de las zonas con lesiones hiperplásicas tienden a normalizarse en seis semanas.⁽²⁹⁾ Ese retraso de la revascularización local de los tejidos periodontales generalmente se asocia a procesos hiperplásicos gingivales en pacientes fumadores.

Pérdida dentaria

La invasión microbiana y la respuesta inmune del individuo destruyen al hueso alveolar; lo que provoca movilidad dentaria (hasta la pérdida de las piezas), y disfunción masticatoria.⁽²⁶⁾

Si la respuesta inmune del organismo no contrarresta al agente infeccioso, el proceso inflamatorio se vuelve crónico, y la producción IL-1 β y TNF- α continúa por un largo período. Los linfocitos T CD4 expresan y producen RANK-L –citoquina involucrada en la patogénesis de las enfermedades óseas destructivas–, ya que intervienen en la diferenciación, maduración y activación de osteoclastos junto con IL-1 β y TNF- α .⁽³⁾

Los fumadores en pipa tienen 1,6 veces más riesgos de perder dientes que los no fumadores; mientras que los que fuman cigarrillos 1,3 veces.⁽²⁸⁾ Esto se debe a que los efectos locales de la nicotina sobre el periodonto, son más acentuados en los primeros.

Tabaquismo y terapia periodontal

El cigarrillo influye negativamente en los procesos de cicatrización posteriores a intervenciones quirúrgicas y otros tratamientos. La medida de consumo de tabaco afecta los resultados de la terapia periodontal; por ello, a mayores dosis, la respuesta será menor.⁽³⁴⁾

En los fumadores la temperatura subgingival es alta; lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. La disfunción inmunitaria de estos pacientes, incide en su respuesta desfavorable a los tratamientos periodontales. Las sustancias producidas por la combustión del tabaco perjudican la fagocitosis y otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la generación del inhibidor de la proteasa, la producción de superóxido y peróxido de hidrógeno, y la expresión de moléculas de adhesión. De ahí que la actividad defensiva sea deficiente y la destrucción hística mayor.⁽³⁾

Los pacientes fumadores sometidos a intervenciones quirúrgicas de huesos periodontales, o de pulido y

alisado radicales con colgajos, presentaron profundidades de sondaje 50% menores respecto a los no fumadores. En las operaciones con injertos gingivales libres, los primeros sufrieron retrasos en la reepitelización, menos sangrado en el sitio de extracción, y más contracción del en el sitio receptor.⁽³⁴⁾

Después de tratamientos periodontales, en los pacientes que no fuman la profundidad del sondaje se reduce en 0,9 mm y la de inserción periodontal aumenta en 0,6 mm en sitios ≥ 5 mm (los cambios favorables de esta última, fueron de 0,116 mm de espesor). La ganancia ósea periodontal posterior a tratamientos de regeneración de defectos intraóseos, es menor en los fumadores.

Hasta 90% de los fumadores son refractarios a los tratamientos periodontales⁽³⁵⁾ y sus posibilidades de volver a enfermar son mayores; esa respuesta se modifica si abandonan el hábito.^(3,36) También los fumadores pasivos de inmediato sufren efectos cardiovasculares por la exposición al humo ambiental, y corren 1,6 veces más riesgos de desarrollar periodontitis en comparación con quienes no están expuestos.^(29,30)

El tabaco puede disminuir o agravar la respuesta de los pacientes a los tratamientos periodontales, por la reducción del número de vasos sanguíneos en los tejidos inflamados. Los consumidores de 20 cigarrillos diarios presentan mayores riesgos durante los procedimientos de mantenimiento periodontal. En los exfumadores con más de cinco años desde el cese, y en los no fumadores las frecuencias de recurrencia de las periodontitis son bajas.⁽²⁹⁾

Los mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor), y químicos (liberación de hidrocarburos) asociados al consumo de tabaco, inducen el aumento de las bacterias anaerobias en la cavidad bucal. Estos efectos también podrían ser relevantes en las respuestas de curación y cicatrización de los tejidos durante los tratamientos periodontales.⁽³⁷⁾

Para los fumadores, el tabaquismo es un hábito arraigado por años, de ahí la importancia de tener en cuenta este factor en la aparición y gravedad de las periodontopatías. Por ello, urge propiciar la erradicación de este hábito mediante programas educativos que promuevan cambios conductuales en los individuos.

Este estudio se ciñó a un grupo de fuentes científicas escogidas tras una búsqueda amplia. La limitación de tiempo de los autores para revisar todas las encontradas en el rango de años incidió, en una selección lo más específica posible.

CONCLUSIONES

El hábito de fumar es un factor de riesgo para las enfermedades periodontales, por su vinculación con la respuesta del hospedero. Los efectos nocivos de los compuestos del tabaco, favorecen la formación de *biofilms*, cálculos dentales, disminución del sangrado, aumento de la profundidad de las bolsas periodontales, mermas del nivel de inserción dental, lesiones de furcación, pérdidas óseas, destrucción del tejido conectivo, y disminución de la capacidad reparadora del periodonto. La información resumida en esta investigación puede ser útil para diseñar e implementar intervenciones educativas sobre salud periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González-Díaz ME, Toledo-Pimentel CB, Sarduy-Bermúdez L, Morales-Aguilar DR, De la Rosa-Samper H, Veitía-Cabarrocas F, et al. Compendio de Periodoncia [Internet]. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017 [citado 19 Oct 2023]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros_texto/compendio_periodoncia/compendio_periodoncia_completo.pdf
2. Loredó-Sandoval Y, Cruz-Morales R, Cazamayor-Laime Z, Montero-Argüelles M. Comportamiento de la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica. Jovellanos. Matanzas. Rev. Méd. Electrón. [Internet]. Feb 2019 [citado 19 Oct 2023];41(1):78-89. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v41n1/1684-1824-rme-41-01-78.pdf>
3. Castellanos-González M, Cueto-Hernández M, Boch-MM, Méndez-Castellanos CM, Méndez-Garrido L, Castillo-Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Rev. Finlay [Internet]. Jun 2016 [citado 19 Oct 2023];6(2):134-49. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v6n2/1684-1824-rf-06-02-134-49.pdf>
4. Lao-Gallardo W, Araya-Rodríguez H. Enfermedad periodontal en Costa Rica 2017. Revista Odontología Vital [Internet]. Dic 2018 [citado 19 Oct 2023];2(29):59-68. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/odov/n29/1659-0775-odov-29-59.pdf>
5. Bouchard P, Carra MC, Boillot A, Mora F, Rangé H. Risk factors in periodontology: a conceptual framework. J Clin Periodontol [Internet]. Feb 2017 [citado 19 Oct 2023];44(2):125-31. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12650>

6. Morell-García L, Codina-Ferrer R, Vizcay-Hierrezuelo NL, Estrada-Domínguez S. Estado periodontal de ancianos pertenecientes a casas de abuelos del municipio de Santiago de Cuba. UNIMED [Internet]. 2020 [citado 19 Feb 2023];2(2):208-19. Disponible en: <https://revunimed.sld.cu/index.php/revestud/article/download/30/pdf>
7. Tan-Castañeda NN, Roche-Martínez A, Alfaro-Mon M, Fuentes-Roche A. Consumo de tabaco y enfermedad periodontal. Invest. Medicoquir [Internet]. Sep 2019 [citado 11 Dic 2023];11(3):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/download/524/569>
8. Sierra-Valdés ER, Montero-Águila L, Díaz-Rodríguez R, Ramírez-Companioni K. Comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores del policlínico universitario “Dr. Rudesindo Antonio García del Rijo”, Sancti Spíritus, 2021. SPIMED [Internet]. 2021 [citado 19 Feb 2023];2(3):e134. Disponible en: <https://revspimed.sld.cu/index.php/spimed/article/download/134/pdf>
9. Recalde-Santa Cruz L, Defazio D, Martínez-Gutiérrez G. Nivel de conocimiento sobre el tabaquismo como factor de riesgo para la enfermedad periodontal en pacientes fumadores atendidos en el Área de Neumología del Hospital Regional de Coronel Oviedo, año 2018. Rev. Cient. Odontol. [Internet]. 2022 [citado 11 Dic 2023];4(1):5-10. Disponible en: <http://revistacientifica.uaa.edu.py/index.php/ReCO-UAA/article/viewFile/1145/983>
10. Organización Mundial de la Salud, Centro de prensa. Tabaco [Internet]. 2020 [citado 11 Abr 2019]; Nota descriptiva s/n [aprox. 4 p.] Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
11. Zurbarán-Hernández AM, Rodríguez-Rodríguez T, Zurbarán-Hernández A, Hernández-Abreus C. Variables psicológicas, biológicas y sociales que intervienen en el consumo de tabaco en los adolescentes. Rev. Finlay [Internet]. Dic 2020 [citado 11 Dic 2023];10(4):399-412. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v10n4/2221-2434-rf-10-04-399.pdf>
12. Valdés-Sardiñas SA, Hernández-Gutiérrez D, Broche-Pombo A, Suárez-Morales X, Francisco-Tejera A, Marcial-López G. El tabaquismo y su asociación con la salud bucal de los adolescentes. Acta méd centro [Internet]. Mar 2020 [citado 11 Dic 2023];14(1):44-52. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amdc/v14n1/2709-7927-amdc-14-01-44.pdf>
13. Cuéllar-Álvarez J, Jiménez-Puig E, Ruiz-Pérez T, Cárdenas-García RI. Caracterización diagnóstica para la prevención de la adicción al tabaquismo en adolescentes. Rev Cubana Tecnol Salud [Internet]. Dic 2017 [citado 11 Dic 2023];8(4):19-26. Disponible en:



<https://revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/download/956/794>

14. Espinoza-Aguirre A, Ugalde-Montero F, Castro-Córdoba R, Quesada-Madrigal M. Consumo de tabaco en adultos y cumplimiento de la legislación antitabaco en Costa Rica en 2015. Rev Panam Salud Publica [Internet]. 2019 [citado 11 Dic 2023];43:e42. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6499087/pdf/rpsp-43-e42.pdf>

15. World Health Organization. WHO global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025 [Internet]. 2da ed. Geneva: World Health Organization; 2019 [citado 19 Dic 2023]. Disponible en:

<https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/330221/9789240000032-eng.pdf?sequence=1>

16. Fabelo-Roche JR, Iglesias-Moré S, Álvarez-Martínez EM. Cuestionario de Clasificación de Consumidores de Cigarrillos. Resultados de su aplicación en Cuba, 2017. Rev haban cienc méd [Internet]. Ago 2019 [citado 19 Dic 2023];18(4):654-65. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v18n4/1729-519X-rhcm-18-04-654.pdf>

17. Quinzán-Luna AM, Solano-Quinzán Y, López-Vantour AC, Pérez-Prada LA, Ramón-Jiménez R. Prevalencia del tabaquismo en adolescentes de la Secundaria Básica “Argenis Burgos” MEDISAN [Internet]. Oct 2015 [citado 19 Dic 2023];19(10):1232-7. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/san/v19n10/san081910.pdf>

18. Serrano-Cuenca V, Noguerol-Rodríguez B. Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria: prevención y mantenimiento en periodoncia e implantes. Avances en Periodoncia [Internet]. Ago 2004 [citado 19 Dic 2023];16(2):65-79. Disponible en:

<https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v16n2/original1.pdf>

19. Sosa-Rosales M. Epidemiología de las enfermedades bucales más frecuentes. En: González-Naya G, Montero-Del Castillo ME. Estomatología General Integral [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013 [citado 19 Dic 2023]. Disponible en:

http://www.bvs.sld.cu/libros/estomatologia_general_integral/estomatologia_general_completo.pdf

20. Páez-González Y, Tamayo-Ortiz B, Batista-Bonillo A, García-Rodríguez YC, Guerrero-Ricardo I. Factores de riesgo de periodontopatías en pacientes adultos. ccm [Internet]. Jun 2015 [citado 19 Dic 2023];19(2):269-81. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v19n2/ccm09215.pdf>

21. Lanás F, Serón P. Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. Rev. Med. Clin. Condes [Internet]. Nov 2012 [citado 19 Dic 2023];23(6):699-705. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0716864012703711&r=202>



22. Regueiro-Suárez DA, Morales-Espinosa N, Hernández-Leiva AM, González-Soto YM. Tabaquismo. MediCiego [Internet]. 2012 [citado 19 Dic 2023];18(5 Supl Esp):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <https://revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/download/1885/2275/11645>
23. Rojas JP, Rojas LA, Hidalgo R. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. Ago 2014 [citado 19 Dic 2023];7(2):108-13. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v7n2/art10.pdf>
24. Bermeo-Bustamante KI, Fernández-Muñoz TP. Efectos del consumo del tabaco en la salud oral: revisión bibliográfica. Pol. Con. [Internet]. Nov 2022 [citado 20 Dic 2023];7(11):1091-106. Disponible en: <https://www.polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/download/4910/11884>
25. Espinoza-Buestán KA. Prevalencia de la enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de Pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el año 2018 [Internet]. Cuenca: Universidad de Cuenca; 2018 [citado 20 Dic 2023]. Disponible en: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/31633/1/Tesis.pdf>
26. Gutiérrez M, Múnera-Lopera X, Sepúlveda-Cruz LN. Factores de riesgo y de protección asociados al consumo de alcohol en adolescentes [Internet]. 2016 [citado 20 Dic 2023];8(12):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/Psyconex/article/download/326989/20784213/122114>
27. Lorenzo-Vázquez E, Fabelo-Roche JR, González-Herrera N. La prevención del tabaquismo en Cuba. Rev Hosp Psiquiátrico Haban [Internet]. 2018 [citado 20 Dic 2023];15(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://revhph.sld.cu/index.php/hph/article/view/44/40>
28. Bonet-Gorbea M, Varona-Pérez P, Chang-La Rosa M, García-Rocha RG, Suárez-Medina R, Arcia-Montes de Oca N, et al. III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011 [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014 [citado 20 Dic 2023]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/encuesta_nacional_riesgo/encuesta_completo.pdf
29. Sandoval-Gallardo V, Vega-Flores C. Frecuencia del hábito tabáquico como factor de riesgo en pacientes tratados periodontalmente en la Clínica Odontológica de la Universidad Finis Terrae [Internet]. Santiago de Chile: Universidad Finis Terrae; 2018 [citado 20 Dic 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uft.cl/server/api/core/bitstreams/5113f36d-7ac9-4363-a49f-acddfe95f364/content>
30. Salvador-Manzano M, Ayesta-Ayesta FJ. La adherencia terapéutica en el tratamiento del tabaquismo.



Intervenc Psicosoc [Internet]. 2009 [citado 20 Dic 2023];18(3):233-44. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/inter/v18n3/v18n3a04.pdf>

31. Pejčić A, Obradović R, Kesić L, Kojović D. Smoking and periodontal disease. A review. Facta Universitatis [Internet]. 2007 [citado 20 Dic 2023];14(2):53-9. Disponible en: <http://facta.junis.ni.ac.rs/mab/mab200702/mab200702-02.pdf>

32. Oliveira-Del Rio JA, Mendoza-Castro AM, Macías-Velásquez ZA. El tabaquismo y sus consecuencias para la salud periodontal. Pol. Con. [Internet]. Ago 2017 [citado 20 Dic 2023];2(8):483-90. Disponible en: <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/download/345/pdf>

33. Suasnabas-Pacheco EJ. El tabaquismo y el daño para la pulpa y la salud periodontal. Una revisión de la literatura. RECIAMUC [Internet]. Sep 2021 [citado 20 Dic 2023];5(3):318-26. Disponible en: <https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/download/793/1185/>

34. Peña-Soto C. Fumar y enfermedad periodontal. KIRU [Internet]. Dic 2011 [citado 23 Dic 2023];8(2):122-24. Disponible en: https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/1826/kiru_8%282%292011_pena.pdf?sequence=3&isAllowed=y

35. Fuentes-Fuentes FE. Prevalencia de gingivitis y determinación de necesidad de tratamiento periodontal en individuos adultos de la Comuna de Santiago, Chile [Internet]. Santiago de Chile: Universidad de Chile; 2015 [citado 23 Dic 2023]. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/131914/Prevalencia-de-gingivitis-y-determinaci%3bn-de-necesidad-de-tratamiento-periodontal-en-individuos-adultos.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

36. Pascucci JO, Albera E, Giaquinta MA. Correlación entre estrés, tabaquismo y estado periodontal en adultos residentes en la ciudad de Mendoza. Av Periodon Implantol [Internet]. Abr 2016 [citado 23 Dic 2023];28(1):11-22. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v28n1/original1.pdf>

37. Domínguez D, Banda M, Jaramillo J, Cruz A. Tratamiento en paciente fumador con periodontitis con stage III, grade C. Reporte de caso. KIRU [Internet]. Mar 2020 [citado 23 Dic 2023];17(1):38-46. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/327259726.pdf>

38. Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. Ago 2016 [citado 23 Dic 2023];9(2):177-83. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/piro/v9n2/art16.pdf>



Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de los autores

Bernardo Ricardo Pérez-Barrero: conceptualización, metodología, investigación, recursos y redacción del borrador original.

Clara Ortiz-Moncada: recursos, análisis formal, redacción, revisión y edición.

Walkyria del Carmen González-Rodríguez: recursos, análisis formal, redacción, revisión, y edición.

Financiación

Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.