



**Uleam**

UNIVERSIDAD LAICA  
ELOY ALFARO DE MANABÍ

UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL TABAQUISMO Y SU INFLUENCIA EN LOS TEJIDOS  
PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS**

Tesis de grado previa a la obtención del título de  
ODONTÓLOGO

AUTOR:

BRYAN IVÁN MENDOZA LUCAS

TUTOR:

DRA. TRIANA LUCERO JIMBO BELLO

Manta - Manabí - Ecuador

2022

**Título**

**EL TABAQUISMO Y SU INFLUENCIA EN LOS TEJIDOS  
PERIODONTALES EN PACIENTES ADULTOS**

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Yo, BRYAN IVÁN MENDOZA LUCAS con C.I # 1350230239 en calidad de autor del proyecto de investigación titulado “El tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos”. Por la presente autorizo a la Universidad Laica “Eloy Alfaro” de Manabí hacer uso de todos los contenidos que me pertenecen o de parte de los que contienen esta obra, con fines estrictamente académicos o de investigación.

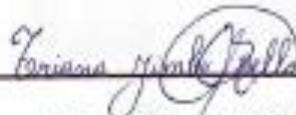
Los derechos que como autor me corresponden, con excepción de la presente autorización, seguirán vigentes a mi favor, de conformidad con lo establecido en los artículos 5, 6, 8, 19, y además pertinentes de la Ley de Propiedad Intelectual y su reglamento

BRYAN IVÁN MENDOZA LUCAS

C.I. 1350230239

**DIRECTORA DE TESIS**

Por medio de la presente certifico que el trabajo de investigación realizado por BRYAN IVÁN MENDOZA LUCAS es inédito y se ajusta a los requerimientos del sumario aprobado por el ilustre consejo académico de la Facultad de Odontología de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.



---

**DRA. TRIANA LUCERO JIMBO BELLO**

**DIRECTORA DE TESIS**

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO

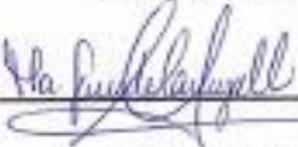
Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Facultad de Odontología

Tribunal Examinador

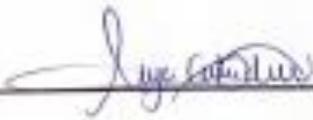
Los honorables Miembros del Tribunal Examinador luego del debido análisis y su cumplimiento de la ley aprueben el informe de investigación sobre el tema "El tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos"

Presidente del tribunal



---

Miembro del tribunal



---

Miembro del tribunal



---

Manta, 30 de junio de 2022

## DEDICATORIA

*A mi familia, mis amigos, mis maestros y a cada una de las  
personas que influyeron en mí.*

## AGRADECIMIENTO

*A mis papás.*

*Gracias por tanto, sin ustedes nada de esto sería posible.*

*Los amo.*

## ÍNDICE

|                                       |                                      |
|---------------------------------------|--------------------------------------|
| DECLARACIÓN DE AUTORÍA .....          | III                                  |
| DIRECTORA DE TESIS .....              | <b>¡ERROR! MARCADOR NO DEFINIDO.</b> |
| APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO..... | 4                                    |
| DEDICATORIA.....                      | VI                                   |
| AGRADECIMIENTO.....                   | VII                                  |
| ÍNDICE .....                          | VIII                                 |
| ÍNDICE DE TABLAS.....                 | XI                                   |
| RESUMEN .....                         | XII                                  |
| ABSTRACT .....                        | XIII                                 |
| INTRODUCCIÓN .....                    | 14                                   |
| CAPÍTULO I .....                      | 16                                   |
| EL PROBLEMA.....                      | 16                                   |
| 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....  | 16                                   |
| 1.2 OBJETIVOS.....                    | 17                                   |
| 1.2.1 OBJETIVO GENERAL.....           | 17                                   |
| 1.2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO .....       | 17                                   |
| 1.3 JUSTIFICACIÓN.....                | 18                                   |

|  |    |
|--|----|
| CAPITULO II .....  | 20 |
| MARCO TEÓRICO.....   | 20 |
| 2.1 ANTECEDENTES .....                                     | 20 |
| 2.2. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....                           | 21 |
| 2.3. ETIOPATOGENIA.....                                    | 23 |
| 2.4. FISIOPATOLOGÍA .....                                  | 25 |
| 2.4. DIAGNÓSTICO .....                                     | 27 |
| 2.5. EPIDEMIOLOGÍA.....                                    | 30 |
| 2.6. FACTORES DE RIESGO .....                              | 30 |
| 2.7. TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL .....             | 31 |
| 2.7. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS..... | 32 |
| 2.8. TRATAMIENTO.....                                      | 34 |
| 2.9. RECOMENDACIONES .....                                 | 36 |
| CAPÍTULO III .....   | 37 |
| METODOLOGÍA.....   | 37 |
| 3.1. TIPO INVESTIGACIÓN.....                               | 37 |
| 3.2. MÉTODO DE BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN .....               | 37 |
| 3.3. PLAN DE ANÁLISIS.....                                 | 38 |
| 3.4. VARIABLES DEL ESTUDIO .....                           | 38 |
| CAPITULO IV.....   | 39 |

|  |    |
|--|----|
| RESULTADOS .....   | 39 |
| 4.1. TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL .....                                     | 39 |
| 4.2. TABAQUISMO Y PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL .....                    | 40 |
| 4.3. TABAQUISMO Y RECIDIVAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL..                         | 41 |
| 4.4. TABAQUISMO Y MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ..... | 43 |
| CAPÍTULO V.....  | 45 |
| DISCUSIÓN .....  | 45 |
| CONCLUSIONES. ....   | 48 |
| RECOMENDACIONES. ....  | 48 |
| BIBLIOGRAFÍA .....   | 49 |
| ANEXOS .....   | 54 |

## ÍNDICE DE TABLAS

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabla 1.</b> Tabaquismo y enfermedad periodontal .....                                     | 54 |
| <b>Tabla 2.</b> Tabaquismo y progresión de la enfermedad periodontal .....                    | 57 |
| <b>Tabla 3.</b> Tabaquismo y recidivas de la enfermedad periodontal .....                     | 59 |
| <b>Tabla 4.</b> Tabaquismo y mala respuesta al tratamiento de la enfermedad periodontal ..... | 63 |

## RESUMEN

La enfermedad periodontal está comprendida como una patología muy común en el adulto, con graves consecuencias tanto a nivel dental como sistémico. El consumo del tabaco tiene estrecha relación con el daño evidenciado en el tejido periodontal entre los que tienen este hábito. El objetivo propuesto en esta investigación fue describir los conocimientos científicos actuales sobre el tabaquismo y su influencia en el tejido periodontal del paciente, a través de una revisión bibliográfica de investigaciones indexadas. Se realizó una revisión teórica-descriptiva, analizando artículos de revistas indexadas entre 2015 a 2022, consultando las bases de datos para seleccionar la información referente al tema. Como resultado se obtuvo información diversa en cuanto el tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos, con evidencia de la asociación significativa entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal, a lo que se agrega la presencia de bacterias específicas que contribuyen al progreso de la enfermedad con un sistema inmunológico debilitado para reaccionar eficazmente. Se concluye que el tabaquismo está fuertemente asociado con la enfermedad periodontal, contribuye con el avance de la patología, recidivas y una mala respuesta al tratamiento. Las principales recomendaciones son el tratamiento quirúrgico combinado con antibioticoterapia, una revisión periódica y consejería para dejar de fumar.

**Palabras clave:** Enfermedad Periodontal, Gingivitis, Tabaquismo

## ABSTRACT

Periodontal disease is a very common pathology in adults, with serious consequences both dentally and systemically. Tobacco consumption is closely related to the damage evidenced in the periodontal tissue of people who have this habit. The objective proposed in this research was to describe the current scientific knowledge about smoking and its influence on periodontal tissues in adult patients, through a bibliographic review of indexed research. A theoretical-descriptive review was carried out, analyzing scientific articles published in indexed journals between 2015 and 2022, consulting the databases to select the information on the subject. As a result, diverse information was obtained regarding smoking and its influence on periodontal tissues in adult patients, with evidence of the significant association between smoking and periodontal disease, the presence of specific bacteria that contribute to the progress of the disease with a weakened immune system to react effectively. It is concluded that smoking is strongly associated with periodontal disease, contributes to the progression of the disease, recurrences and a poor response to treatment. The main recommendations are surgical treatment combined with antibiotic therapy, periodic review and counseling to quit smoking.

**Keywords:** Periodontal Disease, Gingivitis, Smoking

## Introducción

Tradicionalmente se ha implementado la llamada tríada ecológica, herramienta que ha permitido establecer los factores etiológicos y posibles riesgos, los cuales guardan relación con las causas de una enfermedad. Estos factores pueden clasificarse en predisponentes o determinantes y en locales o sistémicos, estos últimos se relacionan a su vez con variantes fisiológicas o con algunas patologías (Zerón, 2015).

Los estudios de tipo longitudinal y prospectivo, han permitido identificar diversos factores involucrados en el inicio y posterior avance de las enfermedades periodontales. Con estos se han podido evaluar aspectos como, el inicio de las lesiones leves en pacientes jóvenes, hasta el desarrollo de lesiones muy severas en pacientes de mayor edad. En este sentido, la enfermedad periodontal y las caries, poseen elementos fenotípicos con los cuales es posible clasificarlas según las características, tanto radiográficas como las clínicas; sin embargo, en muchos casos, no se logra evaluar de forma adecuada el riesgo de la aparición y progreso de la lesión (Zerón, 2015).

El hábito del tabaco ha sido considerado como una de las principales amenazas para la salud pública, este hábito se relaciona con al menos 6 millones de muertes por año. Adicionalmente, se trata de muertes en esencia prevenibles, en especial, con la disminución del consumo también se reduce el riesgo de presentar las patologías relacionadas y potencialmente la muerte por estas. En la actualidad, las investigaciones científicas, junto con la evidencia clínica acerca del hábito

tabáquico, han proporcionado suficiente evidencia de tratamientos y estrategias con excelentes resultados para ayudar a los fumadores a dejar este hábito (Sandí & Sandí, 2016).

De acuerdo con la Encuesta de Tabaquismo en Jóvenes en México, el tabaquismo es un hábito que representa un grave problema de salud pública. Es más, los adultos jóvenes de 18 a 25 años han sido identificados como el grupo de edad que muestra la tendencia más marcada de aumento de la adicción al tabaco en ambos sexos (De la Cruz, Castillo, & Cervantes, 2017).

El tabaquismo incrementa el riesgo de inicio y posterior progreso de las enfermedades periodontales, además, se le atribuye la posibilidad de alterar o reducir la respuesta del paciente ante los tratamientos realizados, aspecto que podría relacionar con el estado inflamatorio permanente de los tejidos que provoca el tabaco, adicional a la reducción de los vasos sanguíneos evidenciado en estos tejidos, contrario a lo que presentan los pacientes no fumadores (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo describir los conocimientos científicos actuales sobre el tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos.

## **CAPÍTULO I**

### **El problema**

#### **1.1 Planteamiento del problema**

Las estadísticas mundiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS) afirman que el hábito tabáquico se ha considerado entre las más grandes amenazas contra la salud pública. Entre los 8 millones de muertes asociadas a este, al menos 7 millones se presenta en los consumidores directos, con 890 000 entre los fumadores indirectos o pasivos. El consumo de tabaco es un hábito adictivo muy extendido en todo el mundo. Se calcula que existen 1.300 millones de fumadores en el mundo y casi el 80% de los más de mil millones de fumadores que hay en el mundo viven en países de ingresos bajos o medios, donde es mayor la carga de morbilidad y mortalidad asociada al tabaco (Correa, et al., 2020).

Consumir tabaco no sólo es un mal hábito, sino que se considera una drogodependencia, manifestada en la necesidad o compulsión del uso periódico o continuado de una sustancia, provoca tolerancia y síndrome de abstinencia en ausencia de la misma. Pese a sus deseos e intentos por abandonar el tabaco, sólo un mínimo por ciento de aquellos que han sido fumadores regulares se convierte en exfumadores. Esto se debe a la adicción a uno de sus componentes: la nicotina (Tanja & Quintero, 2015).

Existe evidencia científica que relaciona el tabaquismo con elevado riesgo de

desarrollo, progreso y mala respuesta al tratamiento de la periodontitis, datos comparados con no fumadores (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020). Esto se presenta por la disminución del tamaño de los vasos sanguíneos a nivel de la encía (Rodríguez, Guevara, & Armas, 2014).

Se plantea como problemática central, ¿Cuál es la relación entre el tabaquismo y algunas patologías que desarrollan los fumadores en tejidos periodontales?

## **1.2 Objetivos**

### ***1.2.1 Objetivo General***

Analizar los conocimientos científicos actuales sobre el tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos, a través de una revisión bibliográfica de investigaciones indexadas.

### ***1.2.2 Objetivo Específico***

- Establecer la relación entre tabaquismo y progresión de la enfermedad periodontal
- Determinar la interferencia del tabaquismo en la respuesta al tratamiento periodontal.
- Identificar la influencia del tabaquismo en la recidiva de la periodontitis.

### 1.3 Justificación

En pacientes que presentan periodontitis, se desarrollan procesos inflamatorios, los más importantes se presentan en los tejidos que cumplen la función de soporte dental, además de la pérdida progresiva de inserción de los dientes y por último, evoluciona una importante pérdida ósea. La periodontitis crónica, considerada de evolución lenta, suele ser la diagnosticada con mayor frecuencia, y contrario a la gingivitis, se identifica como característica principal, la pérdida estructural de la zona de inserción del diente provocada por el efecto de bacterias. Este último aspecto ha sido considerado como necesario, aunque no relevante, para el desarrollo de esta patología, todo ello en un hospedador susceptible. Enfermedades sistémicas como la diabetes, el estrés y el tabaquismo, son considerados como factores capaces de incidir en la acumulación de placa (Contreras, et al., 2015).

Se han descrito factores relacionados con la elevada prevalencia y severidad de la EP, entre estos la genética, trastornos hormonales e inmunológicos, patologías sistémicas como la diabetes y trastornos cardiovasculares, además de elementos como dieta y hábito tabáquico (Solís, Pérez, & García, 2019).

Se han registrado más de 1300 millones de fumadores, a pesar de la elevada mortalidad que presentan los consumidores de tabaco, actualmente alrededor de 15% por trastornos cardiovasculares, 24% por cáncer y 45% por enfermedades respiratorias, sigue siendo un hábito muy arraigado y con mucha dificultad para eliminarlo (OPS, 2022).

En virtud del alto consumo del tabaco, se hace imperativo evaluar el estado

actual de las patologías asociadas, entre estas las que se presentan a nivel bucal. Por lo tanto, con esta investigación se busca analizar información acerca del tabaquismo y su relación con la periodontitis tanto en el inicio como en la evolución y dificultad para mejorar la respuesta al tratamiento.

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 Antecedentes**

El tabaquismo se registra como un factor de alto riesgo para la periodontitis y puede representar más del 50% de los casos de periodontitis entre los adultos en los Estados Unidos. Por otro lado, en países como Marruecos se hicieron hallazgos similares que muestran que la salud periodontal en los fumadores se deteriora porque el hueso periodontal se reduce significativamente en los fumadores (Velosa, et al., 2016).

El tabaco está conformado por múltiples componentes, uno de los más conocidos es la nicotina, su acción a nivel de las moléculas de los tejidos alrededor del diente, se realiza de manera especial, en la regulación de los metabolitos encargados de activar la función proinflamatoria que actúa en la encía. Diversos estudios han logrado demostrar que el consumo de tabaco provoca el desarrollo de gran cantidad de bolsas periodontales, en comparación con los individuos que no tienen este hábito. La base fundamental para explicar esta situación es la capacidad del uso de tabaco para alterar la respuesta inmune, de manera específica, las células B disminuyen su capacidad de acción, en conjunto con la supresión alterada de las inmunoglobulinas (Fyfe & Seguel, 2019).

Estudios experimentales han revelado que elementos químicos como la nicotina incrementa la expresión de receptores de productos finales de glicación avanzada y retarda la migración de células fibroblásticas en la encía de las personas que fuman, comparados con aquellos que no presentan esta condición, induciendo así un efecto

proinflamatorio (Javed, Rasheed, Almas, Romanos, & Hezaimi, 2012).

## **2.2. Enfermedad periodontal**

### **- Definición**

Se define como enfermedad periodontal (EP), en términos generales, como toda enfermedad que provoca una afectación a las estructuras que cumplen función de soporte de los dientes, alteraciones en el ligamento periodontal, en los tejidos gingivales, en el cemento radicular y pueden llegar hasta el daño del hueso alveolar. En el curso inicial de la enfermedad, la afectación se circunscribe solo a la encía, con el progreso de la misma, a través de la colonización de las superficies dentarias por un grupo variado de bacterias, la enfermedad avanza hacia los tejidos profundos, destruyendo la inserción de tejido conectivo en el cemento, se forman las bolsas y se destruye el hueso alveolar; todo lo anterior provoca movilización y hasta caída de los dientes (Castellanos, et al., 2016).

La definición teórica de periodontitis implica un proceso infeccioso que genera una disminución registrada en la altura de la zona del área de inserción del diente. Se aceptan tres categorías, desde leve, caracterizado por el progreso de la inflamación en la zona profunda de los tejidos periodontales progresando hasta alcanzar la cresta ósea alveolar, en esta categoría la característica principal es la pérdida de hueso escasa, bolsas entre 3-4 mm de profundidad y entre 2-4 mm de pérdida de inserción (Estrada, Estrada, López, Cubero, & Castañeda, 2015).

En la categoría moderada se evidencia en las estructuras periodontales una acentuada destrucción con importante pérdida del hueso de sostén y al menos de 5 a

6 mm de pérdida de inserción, este proceso suele acompañarse de mayor destrucción del soporte óseo alveolar, pérdida ósea por encima de los 6 mm, incremento de la movilidad dentaria y alta probabilidad de complicaciones en la furca de dientes multirradiculares (Estrada, Estrada, López, Cubero, & Castañeda, 2015).

Los pacientes con periodontitis crónica, clínicamente tendrán acumulación de placa, tanto en la zona supragingival como en la subgingival, aspecto que suele estar vinculado con otros aspectos, tales como la formación de cálculo, procesos inflamatorios a nivel gingival, bolsas periodontales, avanza la pérdida de hueso alveolar y en consecuencia, de la inserción de la pieza. El incremento en el tamaño de la encía puede ir desde leve a moderado y además acompañarse de un variable cambio de coloración entre rojo pálido hasta tonos violeta (Contreras, et al., 2015).

Es posible observar cambios topográficos en la superficie, como márgenes romos o redondeados a nivel gingival, aplanamiento de las papilas con algunas en forma de cráter, se aprecia además disminución o pérdida del graneado gingival. Las bolsas periodontales presentan grados diferentes de profundidad y la pérdida ósea puede ser tanto vertical como horizontal, cuando ésta es considerable, se agrega al cuadro clínico mayor movilidad dentaria (Contreras, et al., 2015).

Otras manifestaciones de la periodontitis incluyen sangrado de las encías durante el cepillado o de manera espontánea, aparente alargamiento de las encías por retracción de estas, mayor sensibilidad dentaria a las bajas temperaturas, dolor y abscesos en la encía (González, et al., 2015).

En la periodontitis, se presenta destrucción de la zona del hueso alveolar maxilar donde se soporta el diente, este proceso si no es tratado oportunamente,

progresa hacia la pérdida dentaria como consecuencia grave. Entre los signos clínicos, el paciente presenta inflamación de la encía, bolsas periodontales o pérdida del soporte óseo con la respectiva recesión gingival. Esta enfermedad tiene una evolución lenta, es por ello que es más común en pacientes adultos, sin embargo, es posible ver casos de niños y adolescentes cuya evolución tiende a ser más rápida (González, et al., 2015).

La periodontitis puede ser clasificada en tres variantes patológicas: la periodontitis, periodontitis necrosante y periodontitis como expresión de patologías sistémicas; a su vez, estas variantes presentan cuatro categorías, enumeradas desde la menos grave (etapa I) hasta la más grave (etapa IV). La ventaja de clasificar la enfermedad de acuerdo a las tres variantes, proporciona la posibilidad de estimar el riesgo de progresión, obteniendo un grado A (bajo riesgo), grado B (riesgo moderado) y grado C (alto riesgo) (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

### **2.3. Etiopatogenia**

La EP causa destrucción del periodonto de inserción debido a la conjunción de procesos infecciosos e inflamatorios, que en virtud del grado de severidad, llega hasta la pérdida total de los tejidos que proporcionan el soporte al diente. Se han identificado una serie de factores de riesgo cuyo papel principal es el de aumentar la vulnerabilidad del paciente, entre estos se incluyen microorganismos patógenos periodontales, deficiente o inadecuada higiene bucal, alteraciones del sistema inmunológico por enfermedades sistémicas, factores sociodemográficos como género, etnia y nivel socioeconómico, y otros elementos ambientales entre estos, el hábito de consumo de

tabaco y estrés (Quintero, et al., 2017).

El inicio de la EP está relacionado estrechamente con la presencia de bacterias, aunque la causa principal de su cronicidad y posterior destrucción del hueso alveolar, está más asociada a la inflamación. Esta destrucción de tejidos se debe principalmente al aumento irregular de mediadores inflamatorios concomitantemente con la alteración de los mecanismos naturales que la controlan. La evolución a la cronicidad y severidad del cuadro, en muchos casos, se debe a lo silencioso e indoloro de la enfermedad, pasando desapercibido por el paciente y acudiendo tardíamente al odontólogo, aspectos que promueven su alta incidencia (Solís, Pérez, & García, 2019).

Los principales patógenos involucrados en el desarrollo de la EP son el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y el *Bacteroides forsythus*, estos tienen una característica común, pueden multiplicarse y persistir por largo tiempo en el periodonto. La permanencia de estas bacterias genera activación de la respuesta inmunitaria de tipo inflamatorio que se cronifica si no se aplica el tratamiento oportuno. Por lo tanto, la inflamación junto a la infección, son los principales responsables del daño que presentan estos pacientes en los tejidos periodontales (Solís, Pérez, & García, 2019).

Es importante mencionar el papel de los mecanismos irritativos, tales como el roce; los efectos térmicos como el calor y los elementos químicos, entre estos la liberación de hidrocarburos, como factores que favorecen el crecimiento de las bacterias anaerobias. Respecto al tabaquismo, su efecto principal es la lesión de células de la mucosa provocando diversas alteraciones, esto provoca un efecto negativo importante en la cicatrización de los tejidos, así como en la respuesta de

curación del paciente cuando se administra un tratamiento periodontal (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

#### **2.4. Fisiopatología**

La inflamación presente en la EP, genera la producción de una variedad de citocinas y mediadores inflamatorios, estos provocan la degradación del tejido periodontal y ocasionan la reabsorción ósea. En este proceso inflamatorio se involucran algunas moléculas que todavía no han podido ser estudiadas del todo, ejemplo de estas, el factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF), hasta ahora considerada una citocina con actuación importante en la activación del sistema inmunológico innato, aunque hay evidencia de su presencia en células no inmunes, su liberación es inmediata ante la presencia de hipoxia, bacterias, y procesos proliferativos (Ortiz, et al., 2018).

Hay evidencia de que en muchas enfermedades autoinmunes, en las inflamatorias y las crónicas degenerativas, está presente la liberación de MIF. Experimentos realizados con familias de roedores específicas con desarrollo de periodontitis similares a la humana, han evidenciado que el MIF es el responsable de promover la activación y diferenciación de las células osteoclasticas, aportando datos valiosos acerca de su papel en la periodontitis del hombre como citocina inmunopatogena (Ortiz, et al., 2018).

Las características proinflamatorias, quimioatrayentes y osteoclastogénicas de MIF lo convierten en una citocina con un papel importante tanto en el inicio como en la progresión de la EP. Los estudios relacionados al MIF y la enfermedad periodontal

son pocos; sin embargo, los existentes han dado la pauta para introducir la fisiopatología de esta citocina (Ortiz, et al., 2018).

Los 4 agentes bacterianos que con mayor prevalencia están asociados a la periodontitis crónica son: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), común en pacientes con EP severa, y las llamadas bacterias del grupo rojo, como la *Treponema denticola* (Td), *Porphyromonas gingivalis* (Pg) y la *Tannerella forsythia*(Tf), más asociadas a casos menos severos de enfermedad periodontal. Los estudios que han podido comparar la presencia de estas bacterias entre grupos de pacientes que fuman y los que no, han evidenciado menos presencia de la cepa Pg entre estos últimos. Conocer estos aspectos permite programar tratamientos más personalizados de acuerdo al agente bacteriano predominante entre fumadores o no (Fyfe & Seguel, 2019).

Los neutrófilos se incrementan como respuesta del huésped para hacer frente a una infección bacteriana, sin embargo, la nicotina actúa sobre estos y debilita su acción de defensa, alterando funciones como la quimiotaxis, fagocitosis y eliminación, por lo tanto, se alteran y no logran activarse para iniciar la quimiotaxis y menos aún realizar la actividad fagocítica (Campaña & Rodríguez, 2017).

La destrucción tisular se incrementa con la liberación de grandes cantidades de superóxido proveniente de los neutrófilos, aspecto que en conjunto con la disminución del glutatión en los fibroblastos en contacto con nicotina, terminan generando un ambiente pro-oxidante en el tejido que favorece. A la nicotina también se le atribuye la inhibición de los linfocitos B, estos son los responsables de la producción de inmunoglobulina G2, cuya función permite controlar el crecimiento del *Actinobacillus*

*actinomycescomitans*, presente en muchos pacientes con EP severa (Campaña & Rodríguez, 2017).

Las personas con hábito tabáquico tienen una alta probabilidad de adquirir infecciones por organismo patógenos bucales como *Prevotella Intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis (Pg)*, *Bacteroides Forshytus (Bf)*, *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus micros*, entre otros. El problema principal que ocasiona el tabaco es la afectación de la respuesta del huésped, tanto la inflamatoria específica como la no específica, alterando de esta manera la defensa del huésped (Uchuari, 2020).

Los fumadores que presentan enfermedad periodontal tendrán menos sangramiento durante el sondaje, con encías enrojecidas y mayor presencia de fluido gingival. Los polimorfonucleares neutrófilos, se ubican en la llamada primera línea de la defensa celular, sin embargo, se afecta la quimiotaxis, producción de peróxido de hidrogeno y de superóxido, así como la liberación del inhibidor de proteasas, la fagocitosis y la actividad de las moléculas de adhesión (Uchuari, 2020).

En la Segunda Línea de Defensa Tisular Inespecífica, los linfocitos tienen su capacidad disminuida para acciones de proliferación y producción de anticuerpos, lo cual se relaciona con la periodontitis, en este sentido, se ha evidenciado una disminución de IgG2 específica para el *Actinobacillus actinomycescomitans* (Uchuari, 2020).

#### **2.4. Diagnóstico**

El éxito de la terapia periodontal, requiere inicialmente de un diagnóstico correcto, para esto es necesario realizar un exhaustivo análisis de la clínica que

presenta el paciente para establecer la presencia de gingivitis y/o periodontitis. La valoración debe realizarse de forma ordenada y sistemática, iniciando en el maxilar superior desde la región molar, para continuar avanzando alrededor del arco mandibular. Se recomienda primero realizar un secado de las encías previo al examen visual y evaluación con instrumentos, la presión debe ser firme y suave para poder identificar zonas con pus y la presencia de otras alteraciones patológicas (Pérez, 2015).

Los cambios patológicos que presenta la encía se evidencian de manera más eficiente si se maneja con claridad las características normales de la misma, en especial, es importante conocer el color, la textura superficial, tamaño, posición y consistencia de esta, así como indagar la facilidad para el sangrado y dolor de cada paciente. En las fichas se registran los detalles de los hallazgos, estas son usadas como guías para dirigir el examen físico de manera minuciosa, además permiten evaluar la respuesta terapéutica y hacerle seguimiento en las sesiones sucesivas para el mantenimiento (Pérez, 2015).

La EP ha sido clasificada con base a diferentes criterios, uno de los más útiles es la extensión, en este caso puede dividirse en enfermedad localizada o generalizada y de acuerdo a la severidad en leve, moderada y severa. En todos los casos es importante indagar la presencia de factores modificantes, como hábitos y algunas patológicas sistémicas, así como factores locales. Para diagnosticar la patología periodontal específica se apoya en exámenes paraclínicos que permiten evaluar la inflamación, profundidad de sondaje (PS), nivel de inserción (NI) y características radiológicas para establecer el grado de pérdida ósea (Pérez, 2015).

La validez de las encuestas acerca del tabaquismo autodeclarado se cuestiona a menudo porque los fumadores subestiman el consumo de cigarrillos y niegan el hábito. Se ha sugerido que el autoinforme se acompañe de una prueba de cotinina. Se ha determinado la utilidad de la prueba de cotinina en suero para evaluar la asociación entre el tabaquismo y el estado periodontal, el nivel de cotinina sérica es más fiable para hacer asociaciones con el estado periodontal del paciente que el cuestionario de autoinforme y podría utilizarse en estudios multicéntricos y de medicina periodontal (Duque, et al., 2017).

Se evaluaron 578 pacientes en un estudio multicéntrico con biomarcadores sanguíneos sobre hábito del tabaco y la asociación con la EP. En ese estudio se evaluó la pérdida de inserción clínica (CAL) para establecer el grado de severidad de la EP. El tabaquismo se evaluó mediante un cuestionario y una muestra de sangre extraída para la determinación de cotinina sérica. El punto de corte óptimo para la cotinina sérica fue de 10 ng/ml. La cotinina sérica mostró una mayor asociación con la gravedad de la CAL que el autoinforme para CAL leve-moderada [OR 2,03 (IC95% 1,16-3,53) vs. OR 1,08 (IC95% 0,62-1,87)] periodontitis avanzada [OR 2,36 (IC95% 1,30- 4,31) vs OR 2,06 (IC95% 0,97-4,38)] y extensión de CAL > 3 mm [OR 1,78 (IC95% 1,16-1,71) vs 1,37 (IC95% 0,89-2,11)]. Concluyen los autores de la investigación que el tabaquismo autoinformado y la prueba de cotinina sérica  $\geq$  10 ng/ml son métodos precisos, complementarios y más confiables para evaluar el estado de tabaquismo del paciente y podrían usarse en estudios que evalúan muestras de suero en estudios de población grande y multicéntricos (Duque, et al., 2017).

## **2.5. Epidemiología**

La Asociación Americana de Ortodoncia, considera que al menos un 40% de pacientes que requieren tratamiento ortodóntico son adultos, siendo alta la probabilidad de que el ortodoncista evalúe pacientes con patologías como la EP activa, en cuyo caso se debe realizar un tratamiento previo de para ésta previo realizar tratamientos ortodónticos, en especial, porque la aparatología genera fuerzas de tracción, lo que se convierte en un factor favorable para que progrese la enfermedad y a su vez se intensifica la retención de placa, elementos que incrementan la destrucción del tejido periodontal de soporte (Lomelí, Montesinos, & Hernández, 2016).

## **2.6. Factores de riesgo**

La valoración de riesgo es una herramienta que permite desarrollar la planificación de la estrategia de tratamiento individualizado, en donde se tiene en cuenta una serie de elementos, entre estos, los hábitos conductuales y con ello realizar evaluaciones precisas acerca del biofilm de placa bacteriana, valorar las bolsas periodontales que sean mayores de los 5 mm, tabaquismo y en especial diagnóstico de patologías como la diabetes mellitus, catalogados como factores de riesgo relevantes, pero modificables o controlables, con lo cual se pretende minimizar las posibilidades de desarrollo y evolución de algún tipo de EP (Román & Zerón, 2015).

La finalidad de identificar los principales factores de riesgo, consiste en proporcionar al paciente una perspectiva individualizada y control de su patología, de esta manera tendrá mejores condiciones en la dentadura con EP que le permitan mantenerse estable realizando una terapia directa y oportuna. La intervención idónea

toma en cuenta el número de factores de riesgo en cada paciente y con ello, es posible programar estrategias para anticipar el inicio de la enfermedad o al menos interceptarla en sus inicios impidiendo que progrese la misma (Román & Zerón, 2015).

Actualmente se han logrado identificar numerosos factores de riesgo que contribuyen desde las etapas iniciales, continuando con el progreso de enfermedades periodontales. La relación entre tabaquismo y enfermedad periodontal se evidencia cuando algunos autores reportan la caracterización del estado periodontal en pacientes fumadores y no fumadores (Castellanos, et al., 2016).

El tabaquismo se encuentra entre los factores de riesgo más importantes capaz de perpetuar o agravar la EP; es por esto que los profesionales de la salud deben estar identificados con los diferentes eventos moleculares que intervienen en su etiopatogenia, para lograr crear estrategias efectivas en el enfrentamiento de la epidemia del tabaquismo desde la información, la educación sanitaria, la legislación apropiada y disponibilidad de servicios asistenciales de cesación tabáquica (Castellanos, et al., 2016).

## **2.7. Tabaquismo y Enfermedad Periodontal**

El tabaquismo es un factor de riesgo persistente en muchas enfermedades, y cada vez hay más pruebas de que fumar provoca daños severos en la salud dental. Los fumadores se relacionan con la presencia de bolsas periodontales profundas, incluyendo también mayor pérdida de inserción, niveles más altos de reabsorción ósea y tasas más altas de pérdida de dientes. Además, puede afectar el resultado clínico a largo plazo en tratamientos periodontales quirúrgicos y no quirúrgicos, terapias

regenerativas que incluyen injertos óseos, reconstrucción tisular guiada y colocación integrada de implantes (Cid & Soto, 2016).

Los fumadores tienen una EP no solo más grave, también más profunda en el sondeo, pérdida ósea significativa, pérdida de inserción clínica, recesión gingival y una considerable susceptibilidad a la pérdida de piezas dentales, afectando también la movilidad de esta, entre otros elementos. Los pacientes fumadores con periodontitis Estadio III y IV, Grado C responden bien al tratamiento periodontal no quirúrgico durante los 6 meses de seguimiento. Sin embargo, los fumadores exhiben una repoblación más rápida de bacterias Gram-negativas (Kanmaz, Lappin, Nile, & Buduneli, 2020).

Cuando se diagnostica la EP, además de la inflamación, el sangrado y la movilidad, se acompañan de otras características clínicas adicionales: Recesión gingival, denominada desplazamiento apical del margen gingival longitudinalmente por toda la raíz del diente, aspecto que genera una estética no deseada. En los dientes multirradiculares, la progresión de los síntomas conduce a complicaciones en un área anatómicamente difícil de tratar, conocida como zona de furca. Ésta se conoce como la manifestación del daño en el área divisoria de la raíz, tanto en premolares como en molares, con destrucción de los tejidos de sostén que permiten el acceso clínico o la visualización del área interradicular de forma parcial o total (Arévalo, 2018).

## **2.7. Enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas**

Las enfermedades periodontales, no solo se encuentran entre las más frecuentes, sino que existen evidencias cada vez mayores, sobre su impacto

sistémico, con importantes repercusiones orgánicas. Se estima que las enfermedades periodontales tienen algún grado de asociación con otras 54 enfermedades, algunas tan importantes como la diabetes, complicaciones del embarazo o algunas enfermedades cardiovasculares. En este sentido, Sociedad Europea de Cardiología sitúa a la periodontitis como sexto factor de riesgo cardiovascular (Renda, Cruz, Parejo, & Cuenca, 2020).

La composición de la microbiota periodontal tiene como factor primordial a las denominadas bacterias anaerobias Gram negativas, las cuales se organizan en biopelículas, que a su vez migra a distintos tejidos produciendo bacteriemia. De esta forma, las toxinas y elementos de carga virulenta que provocan destrucción tisular y dan paso tanto a la acumulación de placa como a la liberación de especies reactivas del oxígeno (Tamayo, Pérez, & Cabalé, 2019).

Adicionalmente, la inflamación crónica asociada a la periodontitis, debido a la estimulación del sistema inmunitario, carece de un efecto sobre las bacterias sumergidas en el biofilm, lo que da lugar a que las citocinas proinflamatorias liberadas por los fagocitos penetren en la sangre y provoquen la inflamación hepática; secreta proteínas de fase aguda, incluyendo proteína C-reactiva y opsoninas, marcadores de inflamación sistémica y riesgo cardiovascular. Esto quiere decir que la EP puede catalogarse como un problema de salud pública asociado a enfermedades sistémicas como diabetes, síndrome metabólico, obesidad, enfermedad renal, hipertensión arterial, enfermedad respiratoria, aterosclerosis, entre otros (Tamayo, Pérez, & Cabalé, 2019).

Esta enfermedad aparece debido a la interrupción del equilibrio homeostático

entre las bacterias periodontopatógenas y la respuesta del huésped frente a los mismos. Asimismo, es la segunda causa en adultos de pérdida de dientes luego de las caries en los países desarrollados. Esto provoca daños en las funciones orales como, por ejemplo, la masticación, fono articulación y la estética facial (Cid & Soto, 2016).

Se ha logrado fundamentar la relación existente entre la EP y enfermedades cardiovasculares de origen isquémico, entre otros, ha quedado demostrada en un estudio llevado a cabo en Cuba. Los pacientes presentaban síndrome coronario agudo (SCA), en quienes hubo un predominio de destrucción periodontal avanzada (59,26%) de pacientes con predominio en el grupo entre 60 a 69 años (24,07%). Una alta mayoría (74,07%) de pacientes con SCA presentó algún grado de periodontitis. La otra enfermedad cardiovascular evaluada fue la hipertensión arterial (75,92%), de los cuales 72,22% eran fumadores. Concluyen estos autores que evidenciaron asociación significativa entre EP, SCA, hipertensión arterial y tabaquismo (Martínez, Almague, Medrano, Frómeta, & Cané, 2020).

## **2.8. Tratamiento**

La terapia para la EP básica se efectúa mediante las técnicas de raspado y alisado radicular, e incluye tratamiento para eliminar la placa, la cual suele presentarse como causa de reducción de la carga bacteriana en la superficie subgingival, acompañado del uso de instrumentos manuales y el tratamiento con ultrasonido para extraer tanto placa como el cálculo. Gracias a esta técnica, se puede lograr la restauración de tejidos para reducir o eliminar las bolsas periodontales formadas debido a la filtración subgingival de placa bacteriana y cálculo (Domínguez, Banda,

Jaramillo, & Cruz, 2020).

A pesar de su alto nivel de eficacia, dicho tratamiento puede presentar dificultad al momento de acceder a las bolsas periodontales más profundas y dientes multirradiculares que tienen superficies muy irregulares, imposibilitando la expulsión completa de microorganismos que dañan el tejido periodontal. Este tejido periodontal patógeno está presente en otras áreas, ya que no solo se encuentra en las bolsas periodontales, sino también en toda la cavidad oral que está dentro de las mismas, es decir, en la saliva, la lengua y mucosas (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

Si las bolsas periodontales persisten después del tratamiento clásico, se planifica el tratamiento quirúrgico periodontal integrando la fase quirúrgica. La cirugía periodontal está indicada cuando el paciente ha presentado múltiples sondajes residuales por encima de los 6 mm en reevaluación tras tratamiento no quirúrgico. Este tratamiento, realizado junto con la fase quirúrgica, está diseñado para optimizar el acceso y establecer una morfología favorable del hueso y la encía. Los defectos de bifurcación y los daños deben evaluarse ya que existe la posibilidad de realizar procedimientos de regeneración. Cuando se logra que el paciente sane, se puede iniciar un tratamiento de apoyo, este debe incluir valoraciones periódicas para revisión programadas, las acciones a realizar dependerán de la evolución de la respuesta tisular (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

La elección de un antibiótico en la terapia que acompaña a la periodontitis crónica se realiza posterior a implementar la debridación mecánica de la placa bacteriana adherida a las distintas estructuras del diente, terapia que contribuye con el control para reducir las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y con el nivel de

profundidad del sondaje. Los antibióticos de elección son amoxicilina de 500 mg cada 8 horas más metronidazol de 400 mg cada 8 horas por 7 días, claritromicina de 500 mg cada 12 horas por 7 días (Fyfe & Seguel, 2019).

## **2.9. Recomendaciones**

Los pacientes que acuden regularmente para realizar terapia de mantenimiento periodontal, presentan a largo plazo un mejor pronóstico. La pérdida de dientes es mucho menor en pacientes con bajo riesgo de desarrollo de enfermedad periodontal, en este sentido, la valoración dental bianual en pacientes con alto riesgo logra un mejor pronóstico, en especial, si presentan más de un factor de riesgo se recomienda acudir más de dos veces en el año para valoraciones preventivas (Román & Zerón, 2015).

Para mantener una buena salud periodontal, se debe recomendar al paciente la higiene bucal, aspecto que ha sido considerado como un factor determinante para evitar la enfermedad periodontal, sin embargo, el paciente debe recibir instrucciones precisas en cuanto al cepillado adecuado, puesto que el desarrollo de recesiones gingivales se relaciona con traumas provocados por la fuerza aplicada, la técnica y frecuencia del cepillado (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020).

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA**

#### **3.1. Tipo investigación.**

Se realizó una revisión teórica documental de tipo descriptiva con búsqueda bibliográfica y análisis publicaciones actualizadas, tanto en inglés como en idioma español que permitieran obtener información actualizada acerca del tabaquismo y su influencia en los tejidos periodontales en pacientes adultos. La revisión se realizó haciendo uso de diferentes buscadores, entre otros, PubMed, Sciece, Cochrane Library y MedLine, así como Revistas de Sociedades especializadas en el tema y literatura gris, con especial énfasis en revisiones sistemáticas publicadas durante los años 2015 al 2022.

#### **3.2. Método de búsqueda de información**

Se implementó como criterios de selección: artículos de contexto académico publicados en revistas científicas, trabajos de investigación tipo estudios primarios, revisiones sistemáticas o metanálisis y casos clínicos cuando aportaban datos relevantes para esta revisión, de metodología cuantitativa o cualitativa, en inglés o español, dentro del periodo 2015-2022; en el caso de uso de tesis solo para verificar el estado del tema en Ecuador. Los criterios establecidos para excluir los artículos se aplicaron en función a la confiabilidad de los datos expuestos, la duplicación y

superposición de la información y aquellos artículos que no aportaran resultados concluyentes.

### **3.3. Plan de análisis.**

La búsqueda se realizó a través de palabras clave seleccionadas en español y en inglés como: tabaquismo, periodontitis, gingivitis, los cuales se combinaron al momento de la exploración para ampliar los criterios de búsqueda, seleccionándose 136 artículos, se revisaron con filtros a 76 de ellos, se descartaron 41 y se realizó el análisis de 35 estudios finales, identificando los objetivos y resultados para establecer los elementos más importantes y luego poder discutir los aspectos que convergen, contrastar los que divergen para su posterior análisis final y poder obtener las conclusiones finales.

### **3.4. Variables del estudio**

Variable independiente: Enfermedad periodontal

Variable dependiente: Pacientes fumadores.

## **CAPITULO IV**

### **RESULTADOS**

#### **4.1. Tabaquismo y enfermedad periodontal**

Según el informe de Piñón, Oliver, Luna, Luna y Chávez, el 74 % de los fumadores tienen periodontitis, aumentando a 11 veces la probabilidad de padecerlo ante las personas que no fuman. En ese estudio, hubo una diferencia estadísticamente significativa en la cantidad de piezas dentales perdidas según el tipo de fumador. De esta forma, se reconoce que el consumo de tabaco desmedido y a largo plazo, agrava la periodontitis e incluso causa molares atrofiados. Asimismo, los dientes anteriores de los fumadores con periodontitis suelen manifestar más pérdida ósea. Por último, se evidencia que los ingresos clínicos son aproximadamente dos veces mayores entre las personas que fuman (Piñón, Oliver, Luna, Luna, & Chávez, 2018).

En el estudio de Tan, Roche, Alfaro, & Fuentes, (2019), el 53,1 % de los pacientes presentaron gingivitis, el 68,7 % inició con la adicción en las edades de 11-19 años; con moderada dependencia (51,0 %), la motivación para dejar su consumo fue baja (65,6 %), la imitación (46,9 %) fue la motivación psicosocial al iniciar la adicción, en conjunto con la sensación placentera (42,7%) la motivación actual. Concluyen que los efectos de la terapéutica y la recuperación de la salud periodontal del paciente estarán en manos del abordaje que se haga de la adicción al consumo del cigarrillo.

Se evaluaron Rx panorámicas de pacientes con consumo de tabaco para establecer la presencia de lesiones periapicales, para esto se incluyeron 79 controles

y 79 casos emparejados por edad y sexo. Se obtuvo que el 75% de los participantes fumaba y en el grupo control solo el 13% había sido fumador (*odds ratio*= 20,4; p 0,0000). Con el análisis de regresión logística multivariable se evidenció una asociación importante entre la presencia de al menos 1 lesión periapical en las Rx y el consumo de tabaco (*odds ratio* OR, 32,4; p = 0,0000). Se concluye que el tabaquismo tiene una fuerte asociación con el desarrollo de lesiones periapicales (López, et al., 2012).

#### **4.2. Tabaquismo y progresión de la EP**

En una encuesta realizada por Arévalo, (2018) encontraron que, entre 72 pacientes con EP, al menos 55 de ellos tenían hábito tabáquico, mientras que 17 no. De esta forma, el 58,18% tenían diagnóstico de gingivitis, donde el 78,18% de los hombres tenía el mayor tabaquismo diario, entre ellos, se estima que alrededor de 21 pacientes (38%) fumaban <5 cigarrillos considerado un porcentaje leve, 26 pacientes (47%) consumían entre 6 a 15 con nivel moderado y 8 pacientes (15%) fumaban >16 cigarrillos en un día, lo cual indica como grave. Asimismo, se cepillaron dos veces por día en el 40% de la muestra total obtenida de la encuesta. Estos autores concluyeron que los hábitos de tabaco están directamente relacionados con la EP, además se ve agravada por las deficiencias de higiene, el consumo diario, la susceptibilidad del huésped, la frecuencia de cepillado, la dosis, el consumo diario de tabaco, especialmente presencia de placa por la poca higiene del paciente.

El estudio de Uchuari, (2020), con una muestra de un total de 63 participantes,

describe entre sus resultados 89% eran hombres y 11% mujeres. Según el PSR (*Periodontal Screening and Recording*) el 10% tenía gingivitis, EP un 90%, fumadores un 54% con un consumo de al menos 3 a 5 años. Por lo tanto, concluyen que el consumo de tabaco fue más elevado en los hombres, con estrecha relación entre severidad de la EP y el número de cigarrillos por día sumado al tiempo en años de este hábito.

### **4.3. Tabaquismo y recidivas de la enfermedad periodontal**

Los investigadores Kanmaz, Kanmaz, & Buduneli, (2021), realizaron búsquedas en bases de datos electrónicas de estudios que compararan los resultados clínicos en fumadores y no fumadores después de modalidades de tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico y también durante el tratamiento periodontal de apoyo. Se incluyeron en la revisión los estudios clínicos publicados antes de mayo de 2021. Esto demuestra que las personas que fuman presentan una mayor probabilidad de tener recurrencia de la EP.

Para evaluar los posibles efectos del tabaquismo sobre los resultados clínicos, bioquímicos y microbiológicos del tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con periodontitis en estadio III o IV y grado C, se obtuvieron muestras de saliva, líquido crevicular gingival, placa subgingival y sangre en los mismos puntos de tiempo. Se determinaron los niveles de citocinas inflamatorias, la presencia y las cantidades de 11 especies bacterianas diferentes. El estado de tabaquismo se validó mediante el ensayo de cotinina. Entre los resultados se obtuvo que 14 pacientes fumadores y 13 no fumadores completaron el protocolo del estudio y revelaron

hallazgos clínicos similares excepto por las puntuaciones de placa más altas en los no fumadores a los 6 meses ( $P < 0,01$ ). Se encontraron diferencias significativas entre los grupos de estudio en los niveles de citocinas en biofluidos a 1 y 3 meses ( $P < 0,01$ ). Las bacterias gramnegativas eran más abundantes en los fumadores al inicio del estudio, al igual que las bacterias grampositivas en los no fumadores ( $P < 0,01$ ). Las bacterias gramnegativas se repoblaron más rápido en los fumadores que en los no fumadores ( $P < 0,01$ ). Concluyen que los pacientes fumadores con periodontitis Estadio III y IV, Grado C responden bien al tratamiento periodontal no quirúrgico durante los 6 meses de seguimiento. Sin embargo, los fumadores exhiben una repoblación más rápida de bacterias Gram-negativas (Kanmaz, Lappin, Nile, & Buduneli, 2020).

Con el propósito de revisar el efecto del tabaquismo en los resultados clínicos de los procedimientos quirúrgicos periodontales. Se analizaron 24 estudios clínicos. La duración del hábito de fumar varió de al menos 5 años a 27,8 años. Dieciséis estudios mostraron que las reducciones en la profundidad de sondaje y las ganancias en los niveles de inserción clínica estaban comprometidas en los fumadores en comparación con los no fumadores. Tres estudios mostraron que la recesión residual después de las intervenciones quirúrgicas periodontales es significativamente mayor en los fumadores en comparación con los no fumadores. Tres informes de casos mostraron que la cicatrización periodontal transcurrió sin incidentes en fumadores. Concluyen que el tabaquismo tiene un efecto negativo en la cicatrización de heridas periodontales después de intervenciones quirúrgicas (Javed, Rasheed, Almas, Romanos, & Hezaimi, 2012).

#### **4.4. Tabaquismo respuesta del paciente a la terapia de la EP**

Los investigadores Kanmaz, Kanmaz, & Buduneli, (2021), demostraron que la respuesta al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico no es tan buena como la de los no fumadores. De igual manera, existe un efecto dosis-respuesta en las consecuencias que tiene el tabaquismo sobre la salud periodontal. Asimismo, los pacientes fumadores con periodontitis tienden a responder menos favorablemente al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico que los no fumadores, presentando frecuentes irregularidades durante el tratamiento periodontal de apoyo.

Para investigar los factores del paciente que impactan en la respuesta a la terapia periodontal no quirúrgica en pacientes con periodontitis crónica. Se realizó una evaluación retrospectiva de los resultados clínicos después de la terapia periodontal no quirúrgica administrada por higienistas dentales en formación. Se revisaron 195 pacientes con periodontitis crónica y se clasificaron como "respondedores" o "no respondedores" con base a los resultados definidos. En general, la respuesta a la terapia fue buena. En sitios profundos (aquellos que previo al tratamiento presentaban  $\geq 5$  mm de profundidad de sondaje), disminuyó  $1,6 \pm 0,9$  mm la media de la profundidad de sondaje. Un 36% de pacientes fueron clasificados como no respondedores (al menos el 30% de sus sitios profundos no mejoraron en al menos 2 mm después del tratamiento). El grupo que no respondió contenía una proporción significativamente mayor de fumadores (28%) que el grupo que respondió (16%). Los análisis de regresión indicaron que el tabaquismo (odds ratio, OR: 2,04),

la profundidad de sondaje media previa al tratamiento (OR: 1,49) y el porcentaje de sitios profundos  $\geq 5$  mm en el pretratamiento (OR: 1,02) se asociaron significativamente con la respuesta al tratamiento. Concluyen, respecto al tratamiento no quirúrgico, que en son altos los beneficios. Las mejores respuestas al tratamiento tienden a observarse en los no fumadores y en aquellos con periodontitis menos avanzada al inicio del estudio (Preshaw, Holliday, Law, & Heasman, 2013).

## Capítulo V

### Discusión

La enfermedad periodontal está relacionada con el hábito del tabaco, tanto en su desarrollo, progresión y dificultad para responder al tratamiento (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020), (Quintero, et al., 2017). En la periodontitis, las bacterias contribuyen con el daño de la estructura que permite la inserción de la pieza, sin embargo, nuevamente el tabaco se involucra como factor sistémico generando reacciones del huésped susceptible con el incremento de la acumulación de placa (Contreras, et al., 2015), (Solís, Pérez, & García, 2019), (Román & Zerón, 2015), (Cid & Soto, 2016), (Piñón, Oliver, Luna, Luna, & Chávez, 2018).

La relación entre tabaquismo y EP ha sido documentada en diversos estudios, principalmente cuando comparan el estado periodontal entre pacientes con hábito de tabaco y sin este (Castellanos, et al., 2016), (Solís, Pérez, & García, 2019), (Velosa, et al., 2016), mientras que otros estiman muy útil la valoración de los niveles de cotinina en suero para establecer la asociación entre el tabaquismo y el estado periodontal (Duque, et al., 2017).

Las investigaciones analizadas por Uchuari, (2020) Arévalo, (2018) y Kanmaz, Kanmaz, & Buduneli, (2021), concuerdan en la relación entre hábito tabáquico y EP, un incremento importante en la recurrencia y la alteración de la respuesta al tratamiento, aspectos incrementados entre los pacientes fumadores.

Entre los organismos patógenos involucrados en este proceso inflamatorio-infeccioso se encuentran *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,

*Bacteroides forsythus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, con predominio de esta última (Solís, Pérez, & García, 2019), (Fyfe & Seguel, 2019), (Campaña & Rodríguez, 2017), (Uchuari, 2020). Los fumadores tienen más posibilidades de presentar crecimiento de estas bacterias, además de estar involucrados procesos que incluyen una respuesta inflamatoria inespecífica como la inmunitaria específica (Uchuari, 2020).

Las principales consecuencias de la EP incluyen pérdida del soporte óseo (González, et al., 2015), la movilidad y furcación de las molares (Estrada, Estrada, López, Cubero, & Castañeda, 2015), (Piñón, Oliver, Luna, Luna, & Chávez, 2018), el edentulismo (Solís, Pérez, & García, 2019) contribuyen como factor de riesgo, al desarrollo o complicación de enfermedades sistémicas (Renda, Cruz, Parejo, & Cuenca, 2020), (Tamayo, Pérez, & Cabalé, 2019), y afecta funciones orales como la masticación, fono articulación y la estética facial (Cid & Soto, 2016).

El tratamiento más recomendado es el periodontal quirúrgico, procedimientos regenerativos si fuera posible y tratamiento de apoyo en las consultas sucesivas (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020), combinado con antibioticoterapia combinada (Fyfe & Seguel, 2019).

Las principales recomendaciones recopiladas incluyen un examen físico exhaustivo, sistemático y ordenado, primero visual y luego con el uso de instrumentos (Pérez, 2015), no realizar tratamientos ortodóncicos a personas con EP, lo que permite evitar el progreso de la enfermedad (Lomelí, Montesinos, & Hernández, 2016), evaluar los factores de riesgo del huésped, del agente patógeno específico y los conductuales como el consumo tabáquico; control periódico y

evaluaciones periódicas para tratamiento de mantenimiento (Román & Zerón, 2015).  
Adicionalmente se debe recomendar una buena higiene bucal, e incentivar al paciente para dejar el consumo de tabaco (Domínguez, Banda, Jaramillo, & Cruz, 2020) .

## **Conclusiones.**

La EP es un proceso infeccioso e inflamatorio y de evolución lenta que se presenta principalmente en pacientes adultos, su diagnóstico depende del examen exhaustivo que se realice en la consulta odontológica, donde además se deben evaluar los factores de riesgo que presente el paciente. Está asociada al tabaquismo, hábito que no solo es considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, adicionalmente, está relacionado con una mala respuesta al tratamiento, progresión de la enfermedad y recidivas.

Es por ello que el tratamiento quirúrgico y la antibioticoterapia para la EP, debe acompañarse de la revisión periódica y acompañamiento para dejar de fumar. La valoración periódica de mantenimiento y el control de los factores prevenibles, contribuyen a evitar recidivas y las consecuencias de la enfermedad, en especial las pérdidas dentales

## **Recomendaciones.**

Realizar un examen exhaustivo para detectar la EP de manera oportuna.

Educar al paciente en cuanto a las consecuencias del tabaquismo para el desarrollo y recidivas de la EP.

Evaluar en pacientes con hábito de tabaco, la cantidad y frecuencia de consumo de tabaco como posible factor de mala respuesta al tratamiento.

Mantener control periódico luego del tratamiento.

Realizar trabajos de investigación con casuísticas de las consultas para corroborar con evidencia los datos obtenidos en las referencias bibliográficas.

## Bibliografía

- Arévalo, K. (2018). *Consumo de tabaco como factor predisponente de*. Tesis, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Ciencias Médicas, Guayaquil. Obtenido de <http://201.159.223.180/bitstream/3317/11115/1/T-UCSG-PRE-MED-ODON-400.pdf>
- Campaña, L., & Rodríguez, J. (2017). *Efectos del cigarrillo en el periodonto de los estudiantes fumadores de la Facultad de Odontología de la Universidad Santo Tomás*. Tesis, Universidad Santo Tomás, División de Ciencias de la Salud, Bucaramanga. Obtenido de <https://repository.usta.edu.co/bitstream/handle/11634/10808/Laura%20Campa%C3%B1a-Julieth%20Rodriguez-2017.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Castellanos, M., Cueto, M., Boch, M., Méndez, C., Méndez, L., & Castillo, C. (2016). Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Finlay*, 6(2). Retrieved from <https://www.medigraphic.com/pdfs/finlay/fi-2016/fi162f.pdf>
- Cid, F., & Soto, B. (2016). Efectos del Tabaquismo en la Microbiota y Tejido Periodontal: Revisión de la Literatura. *855Int. J. Med. Surg. Sci.*, 3(2), 855-862. Obtenido de <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/view/144/140>
- Contreras, M., Galves, K., Gutiérrez, M., Loza, C., Martín, L., Martínez, A., & Velázquez, Y. (2015). Periodontitis crónica severa generalizada en paciente de 39 años de edad. Caso clínico. In F. Trujillo, R. Martínez, & A. Rodríguez, *Investigación Temprana en Salud y Agrociencias* (Primera ed.). Jalisco, México: Universidad de Guadalajara.
- Correa, L., Morales, A., Olivera, J., Segura, C., Cedillo, L., & Luna, C. (2020). Factores Asociados Al Consumo De Tabaco En Estudiantes Universitarios De Lima Metropolitana. *RFMH*, 20(2). Retrieved from <http://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/2872>
- De la Cruz, D., Castillo, G., & Cervantes, A. (2017). Prevalencia de caries dental asociada a tabaquismo en una población de universitarios. *Revista ADM*, 74(1), 11-16. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od->

2017/od171d.pdf

- Domínguez, D., Banda, M., Jaramillo, J., & Cruz, A. (2020). Tratamiento en paciente fumador con Periodontitis con Stage III, Grade C. *KIRU*, 17(1). Obtenido de <https://www.aulavirtualusmp.pe/ojs/index.php/Rev-Kiru0/article/download/1832/199>
- Duque, A., Martínez, P., Giraldo, A., Gualtero, D., Martín, C., & Lafaurie, G. (2017). Accuracy of cotinine serum test to detect the smoking habit and its association with periodontal disease in a multicenter study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.*, 22(4). Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5549515/>
- Estrada, Y., Estrada, Y., López, D., Cubero, R., & Castañeda, R. (2015). Hábito de fumar asociado a enfermedades periodontales. *MEDICIEGO*, 21(3). Obtenido de <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/455/862>
- Fyfe, M., & Seguel, F. (2019). *Comparación entre el biofilm de pacientes fumadores pesados, moderados, livianos y no fumadores que estén cursando un tratamiento de periodontitis crónica en la clínica UDD*. Tesis, Universidad del Desarrollo Odontología, Facultad de Medicina, Santiago de Chile. Obtenido de <https://repositorio.udd.cl/bitstream/handle/11447/3024/Comparaci%C3%B3n%20entre%20el%20biofilm%20de%20pacientes%20fumadores%20pesados%20C%20moderados%20C%20livianos%20y%20no%20fumadores%20que%20est%C3%A9n%20cursando%20un%20tratamiento%20de%20periodontitis%2>
- González, A., Hernández, A., López, G., Magaña, F., Valdés, E., & Velásquez, Y. (2015). Capítulo 3. Caso clínico. Paciente femenino de 44 años de edad con periodontitis crónica severa generalizada. In F. Trujillo, R. Martínez, & A. Rodríguez, *Investigación Temprana en Salud y Agrociencias* (Primera ed.). Jalisco, México: Universidad de Guadalajara.
- Javed, F., Rasheed, A., Almas, K., Romanos, G., & Hezaimi, K. (2012). Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci*, 343(1), 78-84. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21804361/>
- Kanmaz, B., Lappin, D., Nile, C., & Buduneli, N. (2020). Effects of smoking on non-surgical periodontal therapy in patients with periodontitis Stage III or IV, and

- Grade C. *J Periodontol*, 91(4), 442-453. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31448829/>
- Kanmaz, M., Kanmaz, B., & Buduneli, N. (2021). Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review. *Tob Induc Dis.*, 19(77). Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8494073/>
- Lomelí, O., Montesinos, A., & Hernández, A. (2016). Optimización de tejido periodontal mediante movimiento dental ortodóncico. *Revista Mexicana de Ortodoncia*, 4(3), 186-194. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/ortodoncia/mo-2016/mo163i.pdf>
- López, J., Jané, E., Mrtín, J., Castellanos, L., Llamas, J., & Segura, J. (2012). Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod*, 38(5), 584-8. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22515883/>
- Martínez, L., Almague, L., Medrano, J., Frómeta, D., & Cané, A. (2020). Enfermedad periodontal y factores de riesgo aterotrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo. *Correo Científico Médico*, 24(4). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm204i.pdf>
- OPS. (2022). Control del tabaco.
- Ortiz, Y., García, T., Hernández, A., Morales, G., Cervantes, J., & Zamora, A. (2018). Factor inhibidor de la migración de macrófagos en la enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol*, IX(1-2), 14-19. Retrieved from [https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2018/mp181\\_2d.pdf](https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2018/mp181_2d.pdf)
- Pérez, M. (2015). *Rehabilitación integral de paciente con afectación periodontal, comprometido sistémicamente*. . Tesis, Universidad Internacional del Ecuador, Escuela de Odontología, Quito. Obtenido de <https://repositorio.uide.edu.ec/bitstream/37000/852/1/T-UIDE-0717.pdf>
- Piñón, E., Oliver, R., Luna, C., Luna, J., & Chávez, C. (2018). Cantidad de dientes perdidos en sujetos fumadores, no fumadores y exfumadores. *REvista ADM*, 75(3), 143-146. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183e.pdf>
- Preshaw, P., Holliday, R., Law, H., & Heasman, P. (2013). Outcomes of non-surgical

- periodontal treatment by dental hygienists in training: impact of site- and patient-level factors. *Int J Dent Hyg*, 11(4), 273-9. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23683080/>
- Quintero, J., Vivas, G., Rey, L., García, R., Araque, S., & Zerpa, Y. (2017). *Rev Venez Invest Odont IADR*, 5(1), 119-140. Retrieved from [https://www.researchgate.net/publication/345807506\\_2017\\_Alteraciones\\_de\\_l os\\_tejidos\\_periodontales\\_en\\_pacientes\\_con](https://www.researchgate.net/publication/345807506_2017_Alteraciones_de_l_os_tejidos_periodontales_en_pacientes_con)
- Renda, L., Cruz, Y., Parejo, D., & Cuenca, K. (2020). Nivel de conocimiento sobre el tabaquismo y su relación con la cavidad bucal. *Rev Cub Med Milit*, 49(1). Obtenido de <http://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/280/443>
- Rodríguez, J., Guevara, O., & Armas, A. (2014). Estudio comparativo del PH salival y flujo salival entre personas fumadoras y no fumadoras. 52(4). Obtenido de <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2014/4/art-10/>
- Román, R., & Zerón, A. (2015). Factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol*, VI(2), 62-66. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152b.pdf>
- Sandí, S., & Sandí, L. (2016). Dependencia a tabaco y su tratamiento. *Rev CI EMed UCR*, 1(1), 121-128. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161o.pdf>
- Solís, D., Pérez, I., & García, A. (2019). Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. *Rev Odontol Méx*, 23(3), 159-172. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2019/uo193e.pdf>
- Tamayo, B., Pérez, L., & Cabalé, M. (2019). Relación entre las enfermedades periodontales y sistémicas. *Correo Científico Médico*, 23(2). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2019/ccm192s.pdf>
- Tan, N., Roche, A., Alfaro, M., & Fuentes, A. (2019). Consumo de tabaco y enfermedad periodontal. *Invest. Medicoquir*, 11(3). Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cm-q-2019/cm-q193c.pdf>
- Tanja, K., & Quintero, C. (2015). Efectos neurobioquímicos de la nicotina en el cerebro humano . *Org Estd Cs Med Cuba*, 54(260), 31-41. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2015/abr15260d.pdf>

- Uchuari, C. (2020). *Relación del Tabaquismo con la Enfermedad Periodontal en pacientes que asisten a la clínica integral del adulto y adulto mayor de la Facultad Piloto de Odontología en el año 2019*. Tesis, Universidad de Guayaquil, Facultad de Odontología, Guayaquil. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/48339/1/UCHUARlcamila3350.pdf>
- Velosa, J., Escobar, F., Latorre, C., Ferro, M., Ruiz, Á., & Uriza, L. (2016). Asociación entre la enfermedad periodontal y la disfunción endotelial en pacientes fumadores. *Acta Odontol. Latinoam*, 29(1), 29-35. Retrieved from <https://www.actaodontologicalat.com/29-1.pdf>
- Zerón, A. (2015). Asignación de riesgo basada en la tríada genómica. Hacia una medicina personalizada. *Rev Méx Periodontol*, 6(2), 46-61. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2015/mp152a.pdf>

## Anexos

**Tabla 1.** Tabaquismo y enfermedad periodontal

| <b>Autor y Año</b>                         | <b>Revista</b> | <b>Título</b>   | <b>Resultados</b>  | <b>Conclusiones</b>   |
|--|----------------|---|--|---|
| Piñón, Oliver, Luna, Luna, & Chávez (2018) | Revista ADM    | <i>Cantidad de dientes perdidos en sujetos fumadores, no fumadores y exfumadores.</i> | Se observó que los hombres fuman más que las mujeres. Se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de fumador y la cantidad de dientes perdidos ( $p < 0.05$ ). Se identificó una relación positiva en fumadores ( $r = 0.77$ ) comprobando que a mayor edad, mayor cantidad de dientes perdidos | Las personas que fuman tienen mayor cantidad de dientes perdidos que las que no fuman. Los individuos que fueron fumadores tienen menos dientes que los que no fuman. A mayor edad de los individuos fumadores mayor cantidad de dientes perdidos |
| López, et. al., (2012)                     | J Endod        | <i>Tobacco smoking and radiographic periapical</i>                                    | Se evaluaron Rx panorámicas de pacientes con consumo de  | Se concluye que el tabaquismo tiene una fuerte asociación con el desarrollo de  |

|  |  |  |  |                              |
|--|--|--|--|------------------------------|
|  |  | <p><i>status: a retrospective case-control study</i></p> | <p>tabaco para establecer la presencia de lesiones periapicales, para esto se incluyeron 79 controles y 79 casos emparejados por edad y sexo. Se obtuvo que el 75% de los casos refería consumo de tabaco, mientras que en el grupo control solo el 13% había sido fumador (odds ratio OR, 20,4; p = 0,0000). Con el análisis de regresión logística multivariable se evidenció un asociación importante entre la presencia de al menos 1 lesión periapical en las Rx y el consumo de tabaco (odds</p> | <p>lesiones periapicales</p> |
|--|--|--|--|------------------------------|

|                                      |       |   |  |  |
|--------------------------------------|-------|---|--|--|
|                                      |       |   | ratio OR, 32,4; p = 0,0000).   |  |
| Tan, Roche, Alfaro, & Fuentes (2019) | Tesis | <i>Comparación entre el biofilm de pacientes fumadores pesados, moderados, livianos y no fumadores que estén cursando un tratamiento de periodontitis crónica en la clínica UDD</i> | El 53,1 % de los pacientes presentaron gingivitis, el 68,7 % inició con la adicción en las edades de 11-19 años; con una dependencia física moderada (51,0 %), la motivación para abandonar el consumo fue baja (65,6 %), la imitación (46,9 %) fue la motivación psicosocial predominante en el inicio de la adicción, y el placer (42,7%) la motivación actual | Concluyen que los efectos del tratamiento y la recuperación de la salud periodontal del paciente dependen del abordaje que se haga de la adicción al tabaco. |

Elaborado por: Bryan Mendoza

**Tabla 2.** Tabaquismo y progresión de la enfermedad periodontal

| Autor<br>(Año)    | Revista | Título  | Resultados   | Conclusiones  |
|-------------------|---------|---|--|---|
| Arévalo<br>(2018) | Tesis   | <i>Consumo de tabaco como factor predisponente de periodontitis</i> | Entre 72 pacientes con EP, al menos 55 de ellos tenían hábito tabáquico, mientras que 17 no. De esta forma, el 58,18% tenían diagnóstico de gingivitis, donde el 78,18% de los hombres pertenecían al grupo de mayor tabaquismo diario, entre ellos, se estima que alrededor de 21 pacientes (38%) fumaban menos de 5 cigarrillos considerado un porcentaje leve, 26 pacientes (47%) consumían | Los hábitos de consumo de tabaco están directamente relacionados con la enfermedad periodontal, que además se ve agravada por varios factores, como las deficiencias de higiene, el consumo diario, la susceptibilidad del huésped, la frecuencia de cepillado, la dosis, el consumo diario de tabaco, especialmente la acumulación de placa debido a la falta de higiene del paciente. |

|                |       |   |   |   |
|----------------|-------|---|---|---|
|                |       |   | entre 6 a 15 con nivel moderado y 8 pacientes (15%) fumaban más de 16 cigarrillos por día, lo cual indica como grave. Asimismo, se cepillaron dos veces al día en el 40% de la muestra total obtenida de la encuesta.                 |   |
| Uchuari (2020) | Tesis | <i>Relación del Tabaquismo con la Enfermedad Periodontal en pacientes que asisten a la clínica integral del adulto y adulto mayor de la Facultad Piloto de Odontología en el año 2019</i> | Con una muestra de 63 pacientes, describe entre sus resultados que el 89% de pacientes fueron hombres y el 11% fueron mujeres, mediante el PSR (Periodontal Screening and Recording) se obtuvo que el 10% presentó gingivitis (Código | El tabaquismo es mayor en hombres, y que la severidad de la enfermedad periodontal tiene estrecha relación con el número de cigarrillos consumidos por día y los años de consumo. |

|  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|
|  |  |  | 2), y el 90% enfermedad periodontal (Código 3 y 4). El 54% pertenece a los pacientes que consumen cigarrillo entre 3 a 5 años. |  |
|--|--|--|--|--|

Elaborado por: Bryan Mendoza

**Tabla 3.** Tabaquismo y recidivas de la enfermedad periodontal

| Autor (Año)                        | Revista       | Título   | Resultados   | Conclusiones   |
|------------------------------------|---------------|--|--|--|
| Kanmaz, Kanmaz, & Buduneli, (2021) | Tob Induc Dis | <i>Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review</i> | Se realizaron búsquedas en bases de datos electrónicas en busca de estudios que comparen los resultados clínicos en fumadores y no fumadores después de modalidades de tratamiento periodontal quirúrgico y no | Los fumadores tienen un mayor riesgo de recurrencia de la enfermedad periodontal |

|  |               |   |   |   |
|--|---------------|---|---|---|
|  |               |   | quirúrgico y también durante el tratamiento periodontal de apoyo. Se incluyeron en la revisión los estudios clínicos publicados antes de mayo de 2021   |   |
| Kanmaz, Lappin, Nile y Buduneli (2020) | J Periodontol | <i>Effects of smoking on non-surgical periodontal therapy in patients with periodontitis Stage III or IV, and Grade C</i> | Catorce pacientes fumadores y 13 no fumadores completaron el protocolo del estudio y revelaron hallazgos clínicos similares excepto por las puntuaciones de placa más altas en los no fumadores a los 6 meses (P <0,01). Se encontraron diferencias significativas entre los grupos | Los presentes hallazgos sugieren que los pacientes fumadores con periodontitis Estadio III y IV, Grado C responden bien al tratamiento periodontal no quirúrgico durante los 6 meses de seguimiento. Sin embargo, los fumadores exhiben una repoblación más rápida de bacterias Gram-negativas. |

|   |              |  |  |  |
|---|--------------|--|--|--|
|   |              |  | de estudio en los niveles de citocinas en biofluidos a 1 y 3 meses (P <0,01). Las bacterias gramnegativas eran más abundantes en los fumadores al inicio del estudio, al igual que las bacterias grampositivas en los no fumadores (P <0,01). Las bacterias gramnegativas se repoblaron más rápido en los fumadores que en los no fumadores (P <0,01). |  |
| Javed, Rasheed, Almas, Romanos y Hezaimi (2012) | Am J Med Sci | <i>Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal</i> | Se incluyeron veinticuatro estudios clínicos. La duración del hábito de fumar  | El tabaquismo tiene un efecto negativo en la cicatrización de heridas periodontales después de |

|  |  |                                   |  |                                    |
|--|--|-----------------------------------|--|------------------------------------|
|  |  | <p><i>surgical procedures</i></p> | <p>varió de al menos 5 años a 27,8 años. Dieciséis estudios mostraron que las reducciones en la profundidad de sondaje y las ganancias en los niveles de inserción clínica estaban comprometidas en los fumadores en comparación con los no fumadores. Tres estudios mostraron que la recesión residual después de las intervenciones quirúrgicas periodontales es significativamente mayor en los fumadores en comparación con los no fumadores. Tres informes de</p> | <p>intervenciones quirúrgicas.</p> |
|--|--|-----------------------------------|--|------------------------------------|

|  |  |  |   |  |
|--|--|--|---|--|
|  |  |  | casos mostraron que la cicatrización periodontal transcurrió sin incidentes en fumadores. |  |
|--|--|--|---|--|

Elaborado por: Bryan Mendoza

**Tabla 4.** Tabaquismo y mala respuesta al tratamiento de la enfermedad periodontal

| <b>Autor (Año)</b>                 | <b>Revista</b> | <b>Título</b>  | <b>Resultados</b>   | <b>Conclusiones</b>  |
|------------------------------------|----------------|--|---|--|
| Kanmaz, Kanmaz, & Buduneli, (2021) | Tob Induc Dis  | <i>Periodontal treatment outcomes in smokers: A narrative review</i> | Se realizaron búsquedas en bases de datos electrónicas en busca de estudios que comparen los resultados clínicos en fumadores y no fumadores después de modalidades de tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico y | La respuesta al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico no es tan buena como la de los no fumadores. Además, existe un efecto dosis-respuesta en los efectos adversos del tabaquismo sobre la salud periodontal. En comparación con los no fumadores, los pacientes fumadores con periodontitis tienden a responder |

|  |                |   |  |   |
|--|----------------|---|--|---|
|  |                |   | también durante el tratamiento periodontal de apoyo. Se incluyeron en la revisión los estudios clínicos publicados antes de mayo de 2021   | menos favorablemente al tratamiento periodontal quirúrgico y no quirúrgico, y presentan recurrencia con mayor frecuencia durante el tratamiento periodontal de apoyo.   |
| Preshaw, Holiday, Law y Heasman (2013) | Int J Dent Hyg | <i>Outcomes of non-surgical periodontal treatment by dental hygienists in training: impact of site- and patient-level factors</i> | En general, hubo una buena respuesta al tratamiento periodontal. En sitios profundos (aquellos con una profundidad de sondaje previa al tratamiento $\geq 5$ mm), la reducción media de la profundidad de sondaje fue de $1,6 \pm 0,9$ | Concluyen que son altos los beneficios de la terapia no quirúrgica en el tratamiento de la periodontitis crónica. Las mejores respuestas al tratamiento tienden a observarse en los no fumadores y en aquellos con periodontitis menos avanzada al inicio del estudio |

|  |  |  |   |  |
|--|--|--|---|--|
|  |  |  | <p>mm. Setenta y un (36%) pacientes fueron clasificados como no respondedores (lo que indica que al menos el 30% de sus sitios profundos no mejoraron en al menos 2 mm después del tratamiento). El grupo que no respondió contenía una proporción significativamente mayor de fumadores (28%) que el grupo que respondió (16%). Las puntuaciones de la placa no difirieron significativame</p> |  |
|--|--|--|---|--|

|  |  |  |   |  |
|--|--|--|---|--|
|  |  |  | <p>nte entre los respondedores y los no respondedores antes o después del tratamiento. Los análisis de regresión indicaron que el tabaquismo (odds ratio, OR: 2,04), la profundidad de sondaje media previa al tratamiento (OR: 1,49) y el porcentaje de sitios profundos <math>\geq 5</math> mm en el pretratamiento (OR: 1,02) se asociaron significativamente con la respuesta al tratamiento.</p> |  |
|--|--|--|---|--|

Elaborado por: Bryan Mendoza