



**UNIVERSIDAD LAICA “ELOY ALFARO” DE MANABÍ**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

**TEMA:**

Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por  
nicotina

**AUTOR:**

Fernando Josué Zambrano Moreira.

**TUTOR:**

Dr. Juan Manuel Sierra Zambrano.

**MANTA-MANABÍ-ECUADOR**

**2024**

i

## CERTIFICACIÓN

Mediante la presente certifico que el egresado **Zambrano Moreira Fernando Josué** se encuentra realizando su tesis de grado titulada “**Incidencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina**” bajo mi dirección y asesoramiento y de conformidad con las disposiciones reglamentarias establecidas para el efecto.



---

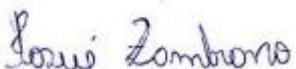
**Od. Juan Sierra Zambrano, Esp**

**Tutor de Tesis**

## **DECLARACIÓN DE AUTORÍA**

Yo, Zambrano Moreira Fernando Josué con C.I # 1313541631 en calidad de autor del proyecto de investigación titulado “Incidencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina”. 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/a 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 de la Ley de Propiedad Intelectual y su reglamento.



---

**Zambrano Moreira Fernando Josué**

**C.I. 1313541631**

## **APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO**

**Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí**

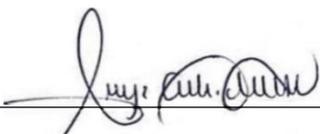
**Facultad Ciencias de la Salud**

**Carrera 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 “INCIDENCIA DEL TABAQUISMO EN LA FORMACIÓN DE LESIONES PERIODONTALES POR NICOTINA”.

### **Presidente del tribunal**



---

Dra. Andrade Vera Freya María, Esp.

### **Miembro del tribunal**



---

Dra. Sol Holguín García, Esp.

### **Miembro del tribunal**



---

Dr. Miguel Carrasco Sierra, Esp.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico a mi familia, especialmente a mis padres quienes han sido fundamentales en mi formación personal como también profesional, con su apoyo y sacrificio me han permitido llegar a este momento, estoy seguro que sin ustedes nada de esto fuera posible.

A todos ustedes, espero que este logro les haga sentir orgullosos y les demuestre que su apoyo y amor no han sido en vano. No me queda nada más que agradecerles por estar siempre a mi lado.

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero agradecer a mi tutor el Dr Juan Sierra Zambrano, por su guía experta, apoyo y orientación durante este proceso. Su conocimiento y experiencia fueron fundamentales para mi crecimiento académico.

A mi compañera y amiga Karen Patiño, por su colaboración y apoyo constante en cada momento de la carrera, por haber sido fundamental en mi proceso de formación profesional. Juntos hicimos frente a cada desafío que se nos planteó a lo largo de estos 5 años.

A mis padres, por su amor incondicional, sacrificio y apoyo incansable.

Agradezco también a todos los docentes que han sido parte de mi camino en la universidad, por su compromiso con la educación y su contribución a mi crecimiento personal y profesional.

## ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN .....	¡Error! Marcador no definido.
DECLARACIÓN DE AUTORÍA .....	iii;¡Error! Marcador no definido.
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO .....	¡Error! Marcador no definido.
DEDICATORIA .....	v
AGRADECIMIENTO .....	vi
RESUMEN .....	ix
ABSTRACT.....	x
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO I. EL PROBLEMA.....	2
Planteamiento del problema.....	2
Formulación del problema .....	3
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN .....	4
General.....	4
Específicos .....	4
JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN .....	5
CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO .....	6
Antecedentes de la investigación .....	6
Bases teóricas.....	7

Hábito de fumar .....	7
Relación entre los productos del tabaco y las enfermedades periodontales .....	9
<b>CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO.....</b>	<b>11</b>
Tipo y diseño de investigación .....	11
Criterios para la búsqueda bibliográfica .....	11
Criterios para la inclusión de artículos .....	12
Criterios de exclusión de artículos.....	12
Plan de análisis.....	12
<b>CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>13</b>
<b>DISCUSIÓN .....</b>	<b>22</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>24</b>
<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>25</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>26</b>

## **RESUMEN**

La prevalencia y gravedad de las lesiones periodontales son mayores en fumadores de cigarrillos que en no fumadores y estos últimos responden menos favorablemente que los no fumadores a la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica. El objetivo fue determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina. Se realizó una revisión sistemática en la que se incluyeron 21 artículos publicados entre los años 2015 y 2023. Entre los mecanismos que pueden explicar la fisiopatología de las lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores están la respuesta inmunológica disminuida del huésped, los cambios sustanciales en la microflora subgingival que facilita la adquisición y la colonización de patógenos periodontales y el deterioro de los tejidos periodontales porque existe activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota. Las lesiones periodontales que pueden producirse en pacientes fumadores son la periodontitis apical, el sangrado al sondaje, las bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. Al comparar la prevalencia de lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores y no fumadores siempre es mayor entre los fumadores.

Palabras clave: tabaquismo, nicotina, lesiones periodontales, periodontitis.

## **ABSTRACT**

The prevalence and severity of periodontal lesions are greater in cigarette smokers than in non-smokers and the latter respond less favorably than non-smokers to surgical and non-surgical periodontal therapy. The objective was to determine the influence of smoking on the formation of periodontal lesions due to nicotine. A systematic review was carried out that included 21 articles published between 2015 and 2023. Among the mechanisms that can explain the pathophysiology of periodontal lesions due to nicotine in smoking patients are the decreased immune response of the host, substantial changes in the subgingival microflora that facilitates the acquisition and colonization of periodontal pathogens and the deterioration of periodontal tissues because there is activation of nicotinic acetylcholine receptors, repressing fibroblasts of the periodontal ligament, increasing the generation of reactive oxygen cell species, cytokines/chemokines, growth factors and breaking the balance of the microbiota. Periodontal lesions that can occur in smoking patients are apical periodontitis, bleeding on probing, periodontal pockets and clinical attachment loss. When comparing the prevalence of periodontal lesions due to nicotine in smokers and non-smokers, it is always higher among smokers.

**Keywords:** smoking, nicotine, periodontal lesions, periodontitis.

## INTRODUCCIÓN

El consumo de nicotina por medio del hábito de fumar cigarrillos es un factor de riesgo importante para las enfermedades crónicas no transmisibles. La mayoría de las muertes en todo el mundo son causadas actualmente por enfermedades asociadas al tabaquismo. A pesar de la disminución del consumo de tabaco, las estimaciones indican que el 10 % de todas las muertes pudieran ser atribuibles al tabaquismo. La carga mundial de enfermedades crónicas incluye las lesiones periodontales como la periodontitis, ya que es un trastorno crónico, inflamatorio y destructivo que afecta a los componentes de soporte del diente (Alwithanani, 2023).

Cabe mencionar que la nicotina, puede afectar las respuestas inflamatorias a los desafíos microbianos. También puede deteriorar de manera directa o indirecta los tejidos periodontales al activar los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota (Ye y Rahman, 2023).

Por todo este potencial daño que puede provocar la nicotina que contiene el cigarrillo, en esta investigación el propósito es determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina. Para ello se realizó una revisión sistemática y el trabajo se dividió en cuatro secciones, la primera de ellas abarca el planteamiento del problema, los objetivos y la justificación; la segunda, el marco teórico de la investigación; luego, el marco metodológico; y por último, los resultados, la discusión y las conclusiones del estudio.

## CAPÍTULO I. EL PROBLEMA

### **Planteamiento del problema**

El consumo de tabaco es responsable de casi nueve millones de muertes anuales en todo el mundo (aproximadamente el 15% de todas las muertes en todo el mundo), más que cualquier otro factor de riesgo conductual y, entre todos los factores de riesgo, sólo por detrás de la presión arterial sistólica alta en su contribución a la mortalidad humana (GBD 2019 Risk Factors Collaborators, 2020).

El humo del tabaco altera el funcionamiento de casi todos los sistemas y órganos humanos, causando la mayoría de las muertes por cáncer, enfermedades cardíacas y enfermedades respiratorias no cancerosas. Los riesgos para la salud se extienden no sólo a la persona que consume tabaco sino también a las personas expuestas involuntariamente al humo (fumadores pasivos). La experimentación con el tabaco suele comenzar en la adolescencia, a menudo debido tanto a influencias sociales como a la comercialización del tabaco. Más adelante en la vida, la mayoría de los consumidores de tabaco adultos se vuelven química y/o conductualmente dependientes de la nicotina y no pueden dejar de consumir tabaco (Benjamin W Chaffee et al., 2021).

Al respecto, Bhandari y Bhatta (2021), refieren que según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente el 24 % de la población adulta consume tabaco. Esto genera más de ocho millones de personas fallecidas por año en todo el mundo. De hecho, cerca del 80 % del total de consumidores de tabaco provienen de países de ingresos bajos y medios.

Uno de los productos más populares, más no el único, es el cigarrillo. Estos consisten en hojas de tabaco finamente picadas y enrolladas en una envoltura de papel. Durante la inhalación, los fumadores absorben nicotina y carcinógenos, como N-nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos y polonio-210. La nicotina absorbida en el torrente sanguíneo

aumenta el potencial de adicción, lo que lleva a la dependencia del tabaco y la nicotina. Además, los fumadores están expuestos al alquitrán, al monóxido de carbono y a más de 7 000 toxinas químicas del humo del tabaco, que ingresan al torrente sanguíneo y se distribuyen por todo el cuerpo (Couch et al., 2016).

Según reportan Schmidt et al. (2020), la prevalencia y gravedad de la periodontitis y de otras lesiones periodontales son mayores en fumadores de cigarrillos que en no fumadores. Los fumadores también presentan un mayor riesgo de pérdida de dientes. Por otro lado, los fumadores responden menos favorablemente que los no fumadores a la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica.

En este contexto, se hace necesario determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina.

### **Formulación del problema**

¿Cuál es la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina?

## **OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **General**

Determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina.

### **Específicos**

Explicar el mecanismo fisiopatológico del tabaquismo en lesiones periodontales por nicotina.

Identificar las diferentes lesiones periodontales por nicotina que pueden producirse en pacientes fumadores.

Comparar la prevalencia de lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores y no fumadores.

## **JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN**

Un problema de salud pública a nivel mundial es el consumo de tabaco. De hecho, en palabras de Ahmed et al. (2021), el tabaquismo tiene numerosas y bien documentadas consecuencias negativas. La cavidad bucal es la primera en quedar expuesta al humo del cigarrillo, donde los tejidos blandos y duros entran en contacto directo, siendo la primera zona de enfrentamiento. Se ha demostrado que fumar tabaco, especialmente en forma de cigarrillos, es un factor de riesgo importante para la periodontitis y otras lesiones periodontales.

El presente trabajo pretende determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina. En ese sentido generará nuevos conocimientos basada en la evidencia más actualizada sobre el tema y se convertirá en un aporte a la discusión científica.

Otro aspecto para resaltar es que el odontólogo debe desempeñar un rol más activo en la educación para la salud y aplicar acciones que promuevan el cese de este hábito nocivo para el componente bucal de la salud bucal y la salud en general. De esta manera puede ayudar a prevenir lesiones orales y otras condiciones que pueden incluso poner en riesgo la vida del paciente.

## **CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO**

### **Antecedentes de la investigación**

Peng et al. (2023), en su estudio comentan que la aparición de leucoplasia oral, la lesión bucal más común y con alto riesgo de transformación maligna, está estrechamente asociada con la exposición al humo del cigarrillo, el cual es una mezcla complicada de más de 4500 sustancias químicas diferentes, incluidos varios oxidantes y radicales libres, que contribuye a la aparición de respuestas inmunitarias e inflamatorias o incluso a la carcinogénesis.

En su revisión encontraron que estudios recientes han demostrado que la exposición al humo del cigarrillo provoca la aparición y el agravamiento de muchas enfermedades debido a cambios significativos en la producción y los componentes de las vesículas extracelulares. Las vesículas extracelulares son partículas nanométricas encerradas en una membrana secretadas por diversas células e involucradas en la comunicación entre células debido a su capacidad para liberar una serie de moléculas bioactivas que incluyen proteínas, lípidos, ADN y ARN. Los autores hicieron una síntesis de los hallazgos recientes sobre la función de las vesículas extracelulares en la patogénesis de las enfermedades inducidas por el humo del cigarrillo proponen que es posible utilizarlas como biomarcadores de diagnóstico, evaluación pronóstica y objetivos terapéuticos de leucoplasia oral (Peng et al., 2023).

Szumilas et al. (2022), realizó una revisión cuyo objetivo fue presentar datos sobre los efectos de los componentes químicos y las toxinas del vapor de los cigarrillos electrónicos en las células de la cavidad bucal y los tejidos de la salud bucal. Entre sus hallazgos reportó que una gran cantidad de investigaciones han documentado en detalle los efectos nocivos del tabaquismo tradicional y de la nicotina en la salud humana.

Además de ello, la menor tasa de exposición a sustancias químicas nocivas y tóxicas que ofrecen los dispositivos electrónicos alternativos para fumar (cigarrillos electrónicos, vapeo, entre otros) ha hecho que estos métodos de fumar sean populares, especialmente entre adolescentes y adultos jóvenes, y con frecuencia se consideran más seguros que cigarrillos regulares. Sin embargo, durante la vaporización de estos llamados e-líquidos, el usuario puede liberar e inhalar toxinas, carcinógenos y otras sustancias químicas. Los tejidos bucales son el primer lugar de interacción directa con los componentes del vapor inhalado. No obstante, se desconocen los efectos de la exposición a corto y largo plazo (Szumilas et al., 2022).

Una investigación desarrollada por More et al. (2021), tuvo como objetivo evaluar la conciencia sobre los efectos del tabaquismo en la salud bucal entre los fumadores en la ciudad de Mangalore. Se trató de un estudio transversal con datos de 140 participantes. Se encontraron diferencias estadísticas en el nivel de conciencia sobre los efectos del tabaquismo sobre el cáncer oral, las manchas de los dientes y los implantes dentales. Sin embargo, se observó que la clase socioeconómica alta mostraba un nivel de conciencia comparativamente más alto que las otras clases. No se encontraron diferencias significativas en el nivel de conciencia sobre los efectos del tabaquismo sobre las lesiones periodontales.

## **Bases teóricas**

### **Hábito de fumar**

El tabaquismo es un comportamiento frecuente, muy extendido y con graves consecuencias para la salud. Aunque alguna vez el consumo de tabaco se clasificó como un hábito, ahora se considera una adicción a la nicotina y una afección médica crónica recurrente. Fumar tiene varios efectos en la cavidad bucal, que van desde simples manchas en los dientes hasta cáncer bucal (Berglundh et al., 2022).

El consumo de tabaco o la exposición al tabaco es un factor de riesgo importante de múltiples carcinógenos humanos, incluido el cáncer de pulmón y los relacionados con la cavidad bucal y la faringe, el esófago, el páncreas, el hígado, la vejiga y el cuello uterino. Los productos utilizados para el consumo de tabaco sin humo (masticado) son un gran factor de riesgo de cáncer bucal que causa morbilidad y mortalidad sustanciales (Kumar y Muniyandi, 2015).

Los efectos adversos del tabaquismo sobre la salud probablemente se deban al contenido tóxico del humo del cigarrillo. Además de la nicotina, una droga estimulante que produce dependencia, el humo del cigarrillo contiene cientos de otras sustancias tóxicas, muchas de las cuales son cancerígenas. Existe una amplia gama de productos de tabaco combustibles en el mercado mundial y una extensa literatura que investiga los efectos nocivos para la salud del consumo de cigarrillos y del tabaco sin humo. Menos conocidos son los efectos sobre la salud de otros dos productos de tabaco que están empezando a rivalizar o incluso eclipsar la popularidad del consumo de cigarrillos a nivel nacional y mundial, particularmente entre los jóvenes: las pipas de agua (narghile) y los cigarrillos electrónicos (“vaper personales”). La evidencia actual sugiere que el humo del tabaco en pipa de agua contiene muchos tóxicos y está asociado con efectos adversos para la salud (Ramôa et al., 2017).

En relación con la salud periodontal, las sustancias citotóxicas del tabaco, nicotina y cotinina, se han encontrado en las superficies radiculares y en el fluido crevicular de los fumadores. La absorción sistémica de la nicotina produce vasoconstricción profunda transitoria en la vascularidad gingival, pero el efecto más importante de este hábito es la supresión del sistema inmunitario del huésped, en específico de la función de los leucocitos y macrófagos. Además, fumar tabaco aumenta la formación y cantidad de sarro que se deposita sobre las superficies dentales y reduce la tensión de oxígeno en el biofilm

periodontal; creándose un ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos anaerobios (Castellanos et al., 2015).

Fumar cigarrillos, pipa y puros, así como el consumo de tabaco sin humo, se asocia con un mayor riesgo de lesiones malignas y premalignas de la cavidad bucal, enfermedades periodontales, pérdida de dientes y fallas de los implantes dentales. Las enfermedades periodontales han sido la afección bucal más estudiada en relación con el tabaquismo. Se han revisado los efectos perjudiciales del tabaquismo sobre los tejidos periodontales, las consecuencias clínicas y los posibles mecanismos biológicos que hacen que los fumadores sean más susceptibles a la periodontitis. Estudios transversales y longitudinales muestran que los fumadores exhiben una mayor prevalencia, mayor gravedad y progresión más rápida de la enfermedad periodontal que los no fumadores o los exfumadores. El tabaquismo también tiene una influencia negativa en la terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica, incluidas las cirugías plásticas y regenerativas (Ramôa et al., 2017).

### **Relación entre los productos del tabaco y las enfermedades periodontales**

La relación entre el tabaco y las sustancias que contiene con las enfermedades periodontales puede considerarse, según Eley et al. (2012) en seis áreas:

- El efecto del tabaco en la prevalencia y la gravedad de las enfermedades periodontales.
- La posible asociación del tabaco con la periodontitis refractaria.
- El papel de los productos del tabaco no fumado en los tejidos periodontales.
- Los posibles mecanismos de sus efectos en los tejidos periodontales.
- Los efectos del tabaco en la respuesta al tratamiento periodontal.
- Dejar de fumar en la prevención de la enfermedad periodontal.

Al respecto, Berglundh et al. (2022), señala que los mecanismos por los cuales el tabaquismo afecta el estado periodontal no se comprenden completamente; sin embargo, en la literatura se han discutido varias vías potenciales, incluidos los efectos sobre la microbiota oral, los tejidos gingivales, la respuesta inflamatoria e inmune y la capacidad de curación del periodonto.

El tabaco parece producir una vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan la encía y la reducción del aporte vascular de la respuesta inflamatoria puede reducir la llegada a la zona de la lesión de factores derivados del suero, como los anticuerpos, y disminuir el paso de leucocitos a los tejidos periodontales. También se ha observado que el tabaco produce un aumento, aunque transitorio, de la velocidad del flujo del líquido crevicular, que se cree podría reflejar cambios del flujo sanguíneo producidos por la nicotina (Eley et al., 2012).

Los queratinocitos orales son las primeras células que entran en contacto con los productos del tabaco. Al parecer, la exposición a la nicotina no altera la producción de prostaglandina E<sub>2</sub>; sin embargo, si aumenta la concentración de interleucina 1A (IL-1A). Esto puede ser importante, porque la IL-1A tiene un papel fundamental en la regulación de la inflamación (More et al., 2021).

## CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

### **Tipo y diseño de investigación**

La investigación tiene la intención de determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina. Para ello se realizará una revisión sistemática exploratoria, también llamada revisión de alcance o por su nombre en inglés scoping review.

Las revisiones sistemáticas exploratorias son una herramienta ideal para determinar el alcance o la cobertura de un cuerpo de literatura sobre un tema determinado y dar una indicación clara del volumen de literatura y estudios disponibles, así como una descripción general de su enfoque. Son útiles para examinar la evidencia emergente cuando aún no está claro qué preguntas más específicas pueden plantearse y abordarse de manera valiosa mediante una revisión sistemática más precisa (Munn et al., 2018).

### **Criterios para la búsqueda bibliográfica**

Las publicaciones que formarán parte de los resultados se localizarán en buscadores especializados tipo índice como PubMed, LILACS, SCOPUS y ScienceDirect; o tipo base de datos como Tripdatabase, EMBASE y Epistemonikos.

#### Idiomas de búsqueda

Las búsquedas se realizarán en los idiomas español, inglés y portugués.

Palabras clave de búsqueda en español: “tabaquismo”, hábito tabáquico”, “hábito de fumar”, “fumar cigarrillos”, “fumar pipa”, “vapear”, “nicotina”, riesgos de la nicotina”, lesiones periodontales”, “periodontitis”, “salud bucal” Y “nicotina”, “salud periodontal” Y “nicotina”.

Palabras clave de búsqueda en inglés: “smoking”, “smoking habit”, “cigarette smoking”, “pipe smoking”, “vaping”, “nicotine”, risks of nicotine”, periodontal lesions”, “periodontitis”, “oral health” AND “nicotine”, “periodontal health” AND “nicotine”.

Palabras clave de búsqueda en portugués: “fumar”, “hábito de fumar”, “tabagismo”, “fumar cachimbo”, “vaping”, “nicotina”, “riscos da nicotina”, “lesões periodontais”, “periodontite”, “saúde bucal” E “nicotina”, “saúde periodontal” E “nicotina”.

### **Criterios para la inclusión de artículos**

Diseño del estudio: al ser una revisión sistemática exploratoria se podrá incluir estudios como ensayos clínicos, otras revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de cohorte, estudios de casos y controles, estudios retrospectivos, estudios transversales.

Año de publicación del estudio: artículos publicados a partir del año 2015.

### **Criterios de exclusión de artículos**

Según el diseño de estudio: series de casos, casos clínicos individuales.

Según el año de publicación: estudios publicados antes del año 2015.

### **Plan de análisis**

Tal como lo refieren las revisiones sistemáticas exploratorias, los resultados consistirán en una síntesis de las publicaciones que se incluyan en la revisión y se presentarán en tablas narrativas donde se registrará la información relevante como la metodología utilizada y los hallazgos reportados.

## CAPÍTULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 1. Publicaciones sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina.

<b>Autor (Año)</b>	<b>Título</b>	<b>Diseño</b>
Pinto et al. (2020)	¿El tabaquismo predispone a la periodontitis apical y a la necesidad de tratamiento de endodoncia? Una revisión sistemática y un metaanálisis.	Revisión sistemática con metaanálisis
Kumar y Muniyandi (2015)	Consumo de tabaco y leucoplasia oral: estudio transversal entre la tribu Gond en Madhya Pradesh.	Estudio transversal
Ahmed et al. (2021)	Fumar, una adicción peligrosa: una revisión sistemática sobre un factor de riesgo subestimado de enfermedades bucales.	Revisión sistemática
Schmidt et al. (2020)	Lesiones de periodontitis en fumadores y no fumadores.	Estudio de casos y controles
Jepsen et al. (2018)	Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas: Informe de consenso del grupo de trabajo 3 del Taller Mundial de 2017 sobre la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Periimplantarias.	Documento de consenso
Dionigi et al. (2022)	Expresión celular de marcadores epigenéticos y estrés oxidativo en lesiones de periodontitis de fumadores y no fumadores.	Estudio de casos y controles
Liu et al. (2020)	El humo del cigarrillo induce la autofagia y promueve la apoptosis en las células epiteliales de la mucosa oral.	Ensayo clínico
Asthana et al. (2019)	Asociación entre el consumo de tabaco sin humo y el cáncer bucal: una revisión global sistemática y un metaanálisis.	Revisión sistemática con metaanálisis
Zhu et al. (2021)	El humo del cigarrillo promueve la leucoplasia oral mediante la regulación del metabolismo de la glutamina y la polarización M2 de los macrófagos.	Ensayo clínico
Leite et al. (2018)	Efecto del tabaquismo sobre la periodontitis: una revisión sistemática y metarregresión.	Revisión sistemática con metaanálisis

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 1. Publicaciones sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina (continuación).

<b>Autor (Año)</b>	<b>Título</b>	<b>Diseño</b>
Chaffee et al. (2021)	Implicaciones bucales y periodontales del tabaco y los productos con nicotina.	Revisión sistemática
Chaffee et al. (2022)	Salud Bucodental en la Población Evaluación del Tabaco y Estudio de Salud.	Estudio de cohorte
Alwithanani (2023)	Enfermedad periodontal y tabaquismo: revisión sistemática.	Revisión sistemática
Jiang et al. (2020)	El impacto del tabaquismo en la microflora subgingival: de la salud periodontal a la enfermedad.	Revisión
Zhang y Wen (2023)	El perfil de riesgo de los sistemas electrónicos de administración de nicotina, en comparación con los cigarrillos tradicionales, sobre las enfermedades bucales: una revisión.	Revisión
Thiem et al. (2023)	El impacto de los cigarrillos convencionales y electrónicos en la salud periodontal: una revisión sistemática y un metaanálisis.	Revisión sistemática con metaanálisis
Ye y Rahman (2023)	Productos emergentes de nicotina oral y enfermedades periodontales.	Revisión
Silva (2021)	Consumo de tabaco y enfermedad periodontal: el papel de la disfunción microvascular.	Revisión
Zhang et al. (2019)	Efecto del tabaco sobre la enfermedad periodontal y el cáncer bucal.	Revisión sistemática
Yaragani et al. (2020)	La influencia del consumo de tabaco en la salud periodontal: un análisis estratificado según el tipo de consumo de tabaco.	Estudio transversal
Mittal et al. (2017)	Efecto del tabaquismo y la masticación de tabaco sobre la enfermedad periodontal y el resultado del tratamiento no quirúrgico: un estudio clínico y bioquímico.	Ensayo clínico

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 2. Principales hallazgos sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina.

<b>Autor (Año)</b>	<b>Hallazgos y conclusiones</b>
Pinto et al. (2020)	Los resultados indican que los fumadores de tabaco tienen una mayor prevalencia de periodontitis apical.
Kumar y Muniyandi (2015)	Los hallazgos mostraron un efecto positivo del consumo de tabaco y la prevalencia de leucoplasia. Además, la prevalencia fue muy alta entre la tribu Gond, una población marginada que vive en el centro de la India.
Ahmed et al. (2021)	<p>Se encontró que los fumadores presentan sangrado al sondaje, bolsas periodontales y pérdida de inserción clínica en comparación con los no fumadores.</p> <p>Los cánceres bucales y respiratorios se encuentran entre las enfermedades más letales conocidas causadas por el tabaquismo y otras secuelas comunes como dientes manchados, enfermedades periodontales, etc.</p>
Schmidt et al. (2020)	<p>Se realizaron análisis inmunohistoquímicos para evaluar la densidad de vasos y células inflamatorias. Existieron pequeñas diferencias entre fumadores y no fumadores con respecto al tamaño, proporción, número y densidad de las células en las lesiones de periodontitis. Sin embargo, la densidad vascular en las lesiones de periodontitis fue significativamente mayor en los no fumadores que en los fumadores.</p> <p>En sitios de referencia clínicamente sanos, las lesiones fueron considerablemente más pequeñas que en sitios con periodontitis y se presentaron con densidades vasculares similares en fumadores y no fumadores.</p>
Jepsen et al. (2018)	Como resultado se presentó una clasificación actualizada de las manifestaciones y condiciones periodontales que afectan el curso de la periodontitis y el aparato de inserción periodontal, así como las condiciones adquiridas y del desarrollo. También se presentaron definiciones de casos y consideraciones diagnósticas.
Dionigi et al. (2022)	Los componentes de la respuesta del huésped y los mecanismos epigenéticos en las lesiones de periodontitis en fumadores están regulados a la baja en comparación con las lesiones de no fumadores.

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 2. Principales hallazgos sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina (continuación).

<b>Autor (Año)</b>	<b>Hallazgos y conclusiones</b>
Liu et al. (2020)	<p>Los resultados de este estudio indican que el humo de cigarrillo (HC) puede activar simultáneamente la autofagia y la apoptosis en células epiteliales orales de ratones y humanos, que la inhibición de la autofagia puede agravar la apoptosis de las células epiteliales orales desencadenada por el extracto de humo de cigarrillo (EHC) y que la inducción de la autofagia puede inhibir la apoptosis de las células epiteliales orales desencadenada por el EHC.</p>
Asthana et al. (2019)	<p>Se observó una asociación positiva significativa entre el uso de tabaco sin humo (TSH) y el riesgo de cáncer oral, en la región del Sudeste Asiático (RSDA), región del Mediterráneo Oriental (RMO) y entre mujeres usuarias.</p> <p>Los resultados llenan de manera concluyente la laguna en los datos sobre el efecto independiente del uso individual de productos TSH en el resultado del cáncer oral a nivel mundial.</p>
Zhu et al. (2021)	<p>La hiperqueratosis y la displasia del epitelio fueron evidentes en ratones fumadores. Los macrófagos M2 aumentaron bajo estimulación extracto de humo de cigarrillo (EHC) in vivo e in vitro.</p> <p>El humo del cigarrillo promueve la leucoplasia oral mediante la regulación del metabolismo de la glutamina y la polarización de los macrófagos M2.</p>
Leite et al. (2018)	<p>Los índices de riesgo ajustados agrupados estiman que fumar aumenta el riesgo de periodontitis en un 85 %.</p> <p>Fumar tiene un efecto perjudicial sobre la incidencia y progresión de la periodontitis. Por lo tanto, el tabaquismo es una información importante que debe evaluarse junto con otros factores de riesgo de periodontitis.</p>
Chaffee et al. (2021)	<p>Se ha demostrado que los fumadores de cigarrillos tienen menos probabilidades que los no fumadores de seguir adelante con la terapia periodontal/periimplantaria de apoyo o el mantenimiento periodontal, lo que aumenta aún más el riesgo de obtener malos resultados.</p> <p>Los pacientes periodontales con tratamiento planificado son candidatos ideales para una intervención para dejar de fumar, ya que a menudo reciben tratamiento para afecciones directamente relacionadas con su consumo de tabaco.</p>

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 2. Principales hallazgos sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina (continuación).

<b>Autor (Año)</b>	<b>Hallazgos y conclusiones</b>
Chaffee et al. (2022)	<p>El consumo de tabaco se asoció consistentemente con la experiencia de condiciones adversas de salud bucal a lo largo de la vida y en los últimos 12 meses.</p> <p>El tabaquismo exclusivo de cigarrillos se asoció positiva y estadísticamente significativamente con una salud bucal regular/mala y con extracciones dentales, movilidad dental, pérdida ósea alrededor de los dientes e inflamación gingival, tanto en la vida como en la experiencia de los últimos 12 meses.</p>
Alwithanani (2023)	<p>En la revisión se consideraron 15 artículos en total y 14 para el metaanálisis.</p> <p>Fumar aumenta la incidencia de periodontitis en un 85% y según los índices de riesgo ajustados agrupados quienes fuman tienen el doble de riesgo de desarrollar periodontitis en comparación con no fumar.</p>
Jiang et al. (2020)	<p>En estudios recientes del microbioma se han demostrado cambios sustanciales en la microflora subgingival de los fumadores. Fumar facilita la adquisición temprana y la colonización de patógenos periodontales, lo que resulta en una comunidad microbiana subgingival de riesgo para el periodonto sano.</p> <p>Los cambios biológicos en patógenos clave, como <i>Porphyromonas gingivalis</i>, junto con la ineficaz respuesta inmune del huésped para su eliminación, podrían contribuir a alteraciones en la microflora subgingival en los fumadores.</p>
Zhang y Wen (2023)	<p>El alquitrán del tabaco favorece la pigmentación y la adhesión de bacterias a la superficie del diente, lo que provoca acumulación de placa y aumento de cálculos, gingivitis y periodontitis.</p> <p>La nicotina puede causar vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo, lo que resulta en una reducción del suministro de oxígeno y sangre a las encías y una reducción en la capacidad de las encías para permanecer sanas.</p> <p><i>Porphyromonas gingivalis</i> es a menudo el factor iniciador de enfermedades periodontales, como la gingivitis y la periodontitis. Los recuentos de bacterias periodontopatógenas en la biopelícula oral subgingival son similares en individuos que fuman cigarrillos convencionales y en aquellos que usan cigarrillos electrónicos.</p>

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 2. Principales hallazgos sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina (continuación).

<b>Autor (Año)</b>	<b>Hallazgos y conclusiones</b>
Thiem et al. (2023)	<p>Se compararon los cigarrillos electrónicos y los cigarrillos convencionales en cuanto a la salud periodontal considerando el sangrado al sondaje (SS), el índice de placa (IP), profundidad al sondaje (PS), pérdida de inserción (PI), pérdida de hueso marginal (PHM), pérdida de dientes, marcadores moleculares de inflamación y tasa de flujo salival.</p> <p>Se encontró que dieciséis estudios eran elegibles para la síntesis cualitativa. Los análisis individuales mostraron que los fumadores de cigarrillos tenían IP, PS, PI y PHM significativamente más altos y mayores concentraciones de mediadores proinflamatorios que los usuarios de cigarrillos electrónicos y los no fumadores.</p>
Ye y Rahman (2023)	<p>La nicotina interactúa con las células huésped y afecta las respuestas inflamatorias a los desafíos microbianos. Puede deteriorar directa o indirectamente los tejidos periodontales activando los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota.</p>
Silva (2021)	<p>La exposición a la nicotina o a los productos del tabaco provoca diferentes respuestas en la microcirculación oral. El consumo crónico de tabaco disminuye la perfusión debido a agresiones vasoconstrictoras repetitivas y a un efecto de remodelación en la microvasculatura.</p> <p>En la enfermedad periodontal, la destrucción del tejido mediada por microbios induce la sobreexpresión de moléculas de adhesión endotelial que aumentan la atracción de los leucocitos para crear inflamación crónica y estimular la angiogénesis. Estos procesos están suprimidos en pacientes consumidores crónicos de tabaco, debido a la disminución de la expresión de citocinas proinflamatorias y factores proangiogénicos, probablemente atribuidos al estrés oxidativo.</p>
Zhang et al. (2019)	<p>El tabaco no sólo posee un efecto adictivo, sino que agrava la enfermedad periodontal al promover la invasión de bacterias patógenas, inhibir las defensas autoinmunes, agravar la reacción inflamatoria y agravar la pérdida de hueso alveolar.</p> <p>El tabaco agrava significativamente el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal y el cáncer oral.</p>

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 2. Principales hallazgos sobre Influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina (continuación).

<b>Autor (Año)</b>	<b>Hallazgos y conclusiones</b>
Yaragani et al. (2020)	<p>Si bien los fumadores actuales demostraron un estado periodontal más deficiente que los exfumadores y los no fumadores, hubo una diferencia significativa en la salud periodontal entre estos dos últimos en todos los parámetros del estudio, excepto en el número medio de dientes perdidos.</p> <p>Entre los fumadores actuales, se encontró que el porcentaje medio de sitios con sangrado y pérdida de inserción &gt;5 mm fue menor entre los fumadores en comparación con los masticadores de tabaco y aquellos que consumen tabaco tanto con humo como sin humo.</p>
Mittal et al. (2017)	<p>Al comparar fumadores con masticadores de tabaco, los fumadores tenían significativamente más profundidad de sondaje en el examen inicial, mientras que los masticadores de tabaco tenían más recesión gingival.</p> <p>La respuesta al tratamiento no quirúrgico y el mantenimiento de la higiene bucal fueron más difíciles en los fumadores en comparación con los masticadores de tabaco.</p> <p>El consumo de tabaco en ambas formas afecta la gravedad de la enfermedad periodontal, afecta la respuesta de los tejidos periodontales al tratamiento no quirúrgico, conduce a una peor higiene bucal y dificulta el mantenimiento de la higiene bucal.</p>

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 3. Mecanismo fisiopatológico del tabaquismo en lesiones periodontales por nicotina.

Autor (año)	Mecanismo fisiopatológico
Dionigi et al. (2022)	La respuesta del huésped en las lesiones de periodontitis en fumadores está disminuida en comparación con las lesiones de no fumadores.
Liu et al. (2020)	El humo de cigarrillo puede activar simultáneamente la autofagia y la apoptosis en células epiteliales orales.
Jiang et al. (2020)	<p>En pacientes fumadores se producen cambios sustanciales en la microflora subgingival.</p> <p>Fumar facilita la adquisición temprana y la colonización de patógenos periodontales, lo que resulta en una comunidad microbiana subgingival de riesgo para el periodonto sano.</p>
Zhang y Wen (2023)	<p>El alquitrán del tabaco favorece la pigmentación y la adhesión de bacterias a la superficie del diente, lo que provoca acumulación de placa y aumento de cálculos, gingivitis y periodontitis.</p> <p>La nicotina puede causar vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo, lo que resulta en una reducción del suministro de oxígeno y sangre a las encías y una reducción en la capacidad de las encías para permanecer sanas.</p>
Ye y Rahman (2023)	La nicotina fomenta el deterioro de los tejidos periodontales porque existe activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota.
Silva (2021)	La exposición a la nicotina provoca diferentes respuestas en la microcirculación oral. Hay disminución de la perfusión debido a agresiones vasoconstrictoras repetitivas y a un efecto de remodelación en la microvasculatura.
Zhang et al. (2019)	El tabaco facilita la invasión de bacterias patógenas, inhibe la defensa inmunológica, agrava la reacción inflamatoria y agrava la pérdida de hueso alveolar.

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 4. Lesiones periodontales por nicotina que pueden producirse en pacientes fumadores.

<b>Autor (año)</b>	<b>Lesiones periodontales</b>
Pinto et al. (2020)	Periodontitis apical.
Ahmed et al. (2021)	Bolsas periodontales Pérdida de inserción clínica.
Mittal et al. (2017)	Bolsas periodontales.

Elaborado por: Zambrano (2024).

Tabla 5. Prevalencia de lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores y no fumadores.

<b>Autor (año)</b>	<b>Prevalencia de lesiones periodontales</b>
Leite et al. (2018)	La prevalencia de periodontitis en pacientes fumadores osciló entre 10,3 % y 23,6 % mientras que en los fumadores se ubicó en el rango comprendido entre 38,5 % y 60,5 %.
Chaffee et al. (2022)	Al comparar pacientes fumadores con no fumadores, se asoció el hábito de fumar con pérdida ósea alrededor de los (prevalencia de 33% versus 9%) e inflamación gingival (prevalencia de 45% versus 25%).
Alwithanani (2023)	Fumar aumenta la incidencia de periodontitis en un 85%. La prevalencia de periodontitis reportada en este metaanálisis fue de 54% entre fumadores y 18% entre no fumadores.

Elaborado por: Zambrano (2024).

## DISCUSIÓN

El consumo de tabaco altera el funcionamiento de casi todos los sistemas y órganos humanos, causando la mayoría de las muertes por cáncer, enfermedades cardíacas y enfermedades respiratorias no cancerosas. Los riesgos para la salud se extienden no sólo a la persona que consume tabaco sino también a las personas expuestas involuntariamente al humo (fumadores pasivos). Y también existen consecuencias para la salud bucal (Chaffee et al., 2021).

El presente estudio tuvo el objetivo de determinar la influencia del tabaquismo en la formación de lesiones periodontales por nicotina. Se realizó una revisión sistemática en la que se incluyeron 21 artículos publicados entre los años 2015 y 2023. Entre los diseños incluidos hubo estudios transversales, estudios de casos y controles, metaanálisis, ensayos clínicos, entre otros.

Existen diversos mecanismos fisiopatológicos que explican la influencia del tabaquismo en el origen de las lesiones periodontales. Por ejemplo, Dionigi et al. (2022), refieren que en pacientes fumadores la respuesta del huésped en las lesiones de periodontitis está disminuida cuando se les compara con las lesiones de pacientes no fumadores. Otro aporte lo realizó Jiang et al. (2020), quien señala que en pacientes fumadores se producen cambios sustanciales en la microflora subgingival lo que facilita la adquisición y la colonización de patógenos periodontales.

Al respecto, Ye y Rahman (2023), sugieren que la nicotina fomenta el deterioro de los tejidos periodontales porque existe activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota.

Por otro lado, entre las lesiones periodontales que se producen como consecuencia del uso del tabaco y de la nicotina contenida en este, Pinto et al. (2020), refieren que en su estudio se evidenció la presencia de periodontitis apical en pacientes fumadores. Así mismo, Ahmed et al. (2021), reportaron que los pacientes fumadores presentan sangrado al sondaje, bolsas periodontales y pérdida de inserción clínica en comparación con pacientes no fumadores.

Diversos estudios hacen mención del riesgo aumentado de periodontitis entre los pacientes fumadores cuando se les compara con pacientes no fumadores. Leite et al. (2018), reportaron que los índices de riesgo ajustados estiman que fumar aumenta el riesgo de periodontitis en un 85 %. En esto coincide con el artículo de Alwithanani (2023), quien evidenció que fumar aumenta la incidencia de periodontitis en un 85% y según los índices de riesgo quienes fuman tienen el doble de riesgo de desarrollar periodontitis en comparación con no fumar.

Otras condiciones asociadas con los tejidos periodontales que se producen como consecuencia del uso del tabaco fueron reportadas por Chaffee et al. (2022), quienes evidenciaron que el hábito de fumar cigarrillos se asoció positiva y estadísticamente significativa con movilidad dental, pérdida ósea alrededor de los dientes e inflamación gingival.

Por todo esto, el odontólogo debe desempeñar un rol más participativo en la prevención del consumo de tabaco por las múltiples consecuencias negativas para la salud en general y la salud bucal en particular. Es un hábito que reduce la calidad de vida, aumenta el riesgo de una muerte prematura y se relaciona con el origen de lesiones periodontales que tienen una relación bidireccional con muchas enfermedades crónicas y degenerativas.

## CONCLUSIONES

Existen diversos mecanismos que pueden explicar la fisiopatología de las lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores. Entre ellos están la respuesta inmunológica disminuida del huésped, los cambios sustanciales en la microflora subgingival que facilita la adquisición y la colonización de patógenos periodontales y el deterioro de los tejidos periodontales porque existe activación de los receptores nicotínicos de acetilcolina, reprimiendo los fibroblastos del ligamento periodontal, aumentando la generación de especies celulares reactivas de oxígeno, de las citocinas/quimiocinas, de los factores de crecimiento y rompiendo el equilibrio de la microbiota.

Existen diferentes lesiones periodontales que pueden producirse en pacientes fumadores. Pueden mencionarse la periodontitis apical, el sangrado al sondaje, las bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. En todos estos casos cuando se comparan pacientes fumadores con pacientes no fumadores, los primeros tienen una peor condición periodontal.

Al comparar la prevalencia de lesiones periodontales por nicotina en pacientes fumadores y no fumadores siempre es mayor entre los fumadores. De hecho, los pacientes fumadores tienen un 85% más de riesgo de desarrollar periodontitis que los pacientes no fumadores.

## **RECOMENDACIONES**

- Diseñar campañas de educación para la salud bucal que tengan como eje la prevención del consumo del tabaco y la explicación de los riesgos asociados de este hábito para con la salud general y la salud bucal.
- Organizar actividades interprofesionales donde médicos y odontólogos discutan la relación bidireccional que existe entre las enfermedades periodontales y otras enfermedades crónicas y degenerativas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahmed, N., Arshad, S., Basheer, S. N., Karobari, M. I., Marya, A., Marya, C. M., Taneja, P., Messina, P., Yean, C. Y., & Scardina, G. A. (2021). Smoking a Dangerous Addiction: A Systematic Review on an Underrated Risk Factor for Oral Diseases. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(21).  
<https://doi.org/10.3390/ijerph182111003>
- Alwithanani, N. (2023). Periodontal Disease and Smoking: Systematic Review. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*, 15(Suppl 1), S64–S71.  
[https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs\\_516\\_22](https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_516_22)
- Asthana, S., Labani, S., Kailash, U., Sinha, D. N., & Mehrotra, R. (2019). Association of Smokeless Tobacco Use and Oral Cancer: A Systematic Global Review and Meta-Analysis. *Nicotine & Tobacco Research: Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*, 21(9), 1162–1171.  
<https://doi.org/10.1093/ntr/nty074>
- Berglundh, T., Giannobile, W., Lang, N., & Sanz, M. (2022). *Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (7th ed.). Wiley-Blackwell.
- Bhandari, A., & Bhatta, N. (2021). Tobacco and its Relationship with Oral Health. *JNMA; Journal of the Nepal Medical Association*, 59(243), 1204–1206.  
<https://doi.org/10.31729/jnma.6605>
- Castellanos, J., Díaz, L., & Lee, E. (2015). *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas* (3era ed.). Manual Moderno.
- Chaffee, B W, Lauten, K., Sharma, E., Everard, C. D., Duffy, K., Park-Lee, E., Taylor, E., Tolliver, E., Watkins-Bryant, T., Iafolla, T., Compton, W. M., Kimmel, H. L., Hyland, A., & Silveira, M. L. (2022). Oral Health in the Population Assessment of Tobacco and Health Study. *Journal of Dental Research*, 101(9), 1046–1054.

<https://doi.org/10.1177/00220345221086272>

- Chaffee, Benjamin W, Couch, E. T., Vora, M. V, & Holliday, R. S. (2021). Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontology 2000*, 87(1), 241–253. <https://doi.org/10.1111/prd.12395>
- Couch, E. T., Chaffee, B. W., Gansky, S. A., & Walsh, M. M. (2016). The changing tobacco landscape: What dental professionals need to know. *Journal of the American Dental Association* (1939), 147(7), 561–569. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2016.01.008>
- Dionigi, C., Larsson, L., Difloe-Geisert, J. C., Zitzmann, N. U., & Berglundh, T. (2022). Cellular expression of epigenetic markers and oxidative stress in periodontitis lesions of smokers and non-smokers. *Journal of Periodontal Research*, 57(5), 952–959. <https://doi.org/10.1111/jre.13030>
- Eley, B., Soorey, M., & Manson, J. (2012). *Periodoncia* (Sexta edic). Elsevier España.
- GBD 2019 Risk Factors Collaborators. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet (London, England)*, 396(10258), 1223–1249. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)
- Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., de Sanctis, M., Ercoli, C., Fan, J., Geurs, N. C., Hughes, F. J., Jin, L., Kantarci, A., Lalla, E., Madianos, P. N., Matthews, D., McGuire, M. K., Mills, M. P., ... Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89 Suppl 1, S237–S248. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0733>

- Jiang, Y., Zhou, X., Cheng, L., & Li, M. (2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. *Frontiers in Microbiology*, *11*, 66. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.00066>
- Kumar, S., & Muniyandi, M. (2015). Tobacco use and oral leukoplakia: cross-sectional study among the Gond tribe in Madhya Pradesh. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention : APJCP*, *16*(4), 1515–1518. <https://doi.org/10.7314/apjcp.2015.16.4.1515>
- Leite, F. R. M., Nascimento, G. G., Scheutz, F., & López, R. (2018). Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *American Journal of Preventive Medicine*, *54*(6), 831–841. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2018.02.014>
- Liu, Q., Zhao, M., Chen, W., Xu, K., Huang, F., Qu, J., Xu, Z., Wang, X., Wang, Y., Zhu, Y., & Wang, W. (2020). Mainstream cigarette smoke induces autophagy and promotes apoptosis in oral mucosal epithelial cells. *Archives of Oral Biology*, *111*, 104646. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2019.104646>
- Mittal, S., Dani, N., Abullais, S. S., Al-Qahtani, N. A., & Shah, K. (2017). Effect of Smoking and Tobacco Chewing on Periodontal Disease and Non-Surgical Treatment Outcome: A Clinical and Biochemical Study. *Journal of the International Academy of Periodontology*, *20*(1), 12–18.
- More, A. B., Rodrigues, A., & Sadhu, B. J. (2021). Effects of smoking on oral health: Awareness among dental patients and their attitude towards its cessation. *Indian Journal of Dental Research : Official Publication of Indian Society for Dental Research*, *32*(1), 23–26. [https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR\\_711\\_18](https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_711_18)
- Munn, Z., Peters, M. D. J., Stern, C., Tufanaru, C., McArthur, A., & Aromataris, E. (2018). Systematic review or scoping review? Guidance for authors when choosing between a systematic or scoping review approach. *BMC medical research*

- methodology*, 18(1), 1–7.
- Peng, Q., Duan, N., Wang, X., & Wang, W. (2023). The potential roles of cigarette smoke-induced extracellular vesicles in oral leukoplakia. *European Journal of Medical Research*, 28(1), 250. <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01217-0>
- Pinto, K. P., Ferreira, C. M., Maia, L. C., Sassone, L. M., Fidalgo, T. K. S., & Silva, E. J. N. L. (2020). Does tobacco smoking predispose to apical periodontitis and endodontic treatment need? A systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, 53(8), 1068–1083. <https://doi.org/10.1111/iej.13316>
- Ramôa, C. P., Eissenberg, T., & Sahingur, S. E. (2017). Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. *Journal of Periodontal Research*, 52(5), 813–823. <https://doi.org/10.1111/jre.12458>
- Schmidt, J. C., Jajjo, E., Berglundh, T., & Zitzmann, N. U. (2020). Periodontitis lesions in smokers and non-smokers. *European Journal of Oral Sciences*, 128(3), 196–203. <https://doi.org/10.1111/eos.12693>
- Silva, H. (2021). Tobacco Use and Periodontal Disease-The Role of Microvascular Dysfunction. *Biology*, 10(5). <https://doi.org/10.3390/biology10050441>
- Szumilas, P., Wilk, A., Szumilas, K., & Karakiewicz, B. (2022). The Effects of E-Cigarette Aerosol on Oral Cavity Cells and Tissues: A Narrative Review. *Toxics*, 10(2). <https://doi.org/10.3390/toxics10020074>
- Thiem, D. G. E., Donkiewicz, P., Rejaey, R., Wiesmann-Imilowski, N., Deschner, J., Al-Nawas, B., & Kämmerer, P. W. (2023). The impact of electronic and conventional cigarettes on periodontal health-a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 27(9), 4911–4928. <https://doi.org/10.1007/s00784-023-05162-4>

- Yaragani, A., Sushuma, K., Guduri, V., Thirumalasetty, S. S. M. K., Vishnubhotla, G., Kandikatla, P., & Chandu, V. C. (2020). The influence of tobacco consumption on periodontal health: A stratified analysis based on type of tobacco use. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 9(4), 2061–2066. [https://doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe\\_1071\\_19](https://doi.org/10.4103/jfmpe.jfmpe_1071_19)
- Ye, D., & Rahman, I. (2023). Emerging Oral Nicotine Products and Periodontal Diseases. *International Journal of Dentistry*, 2023, 9437475. <https://doi.org/10.1155/2023/9437475>
- Zhang, Q., & Wen, C. (2023). The risk profile of electronic nicotine delivery systems, compared to traditional cigarettes, on oral disease: a review. *Frontiers in Public Health*, 11, 1146949. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1146949>
- Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., & Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tobacco Induced Diseases*, 17, 40. <https://doi.org/10.18332/tid/106187>
- Zhu, Y., Zhang, S., Sun, J., Wang, T., Liu, Q., Wu, G., Qian, Y., Yang, W., Wang, Y., & Wang, W. (2021). Cigarette smoke promotes oral leukoplakia via regulating glutamine metabolism and M2 polarization of macrophage. *International Journal of Oral Science*, 13(1), 25. <https://doi.org/10.1038/s41368-021-00128-2>