Artículos de revisión

Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal

Pathophysiological Effects of Smoking as a Risk Factor for Periodontal Disease

Maricel Castellanos González[1] Mercedes Cueto Hernández[2] Marta Marisel Boch[3] Carlos Moisés Méndez Castellanos[1] Licety Méndez Garrido[1] Carolyn Castillo Fernández[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[2] Clínica Estomatológica de Especialidades, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[3] Clínica Estomatológica. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
Castellanos-González M, Cueto-Hernández M, Boch M, Méndez-Castellanos C, Méndez-Garrido L, Castillo-Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 7]; 6(2):[aprox. 15 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/409

Resumen

El tabaquismo se considera el factor modificable de mayor importancia por los efectos locales y sistémicos que provoca sobre el periodonto. Se realizó una revisión actualizada con el objetivo de describir los efectos fisiopatológicos que ejerce el tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal, basados en los eventos moleculares que intervienen en su etiopatogenia. El hábito de fumar es un agente etiológico en la transición hacia la periodontitis, porque actúa sobre la formación de la placa dentobacteriana, y en la respuesta inflamatoria, debido a los efectos nocivos de los componentes del tabaco, se destaca su acción vasoconstrictora y su actividad osteoclástica. El hábito de fumar está asociado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten diversas afecciones.

Palabras clave: hábito de fumar, enfermedades periodontales, fisiopatología, efectos adversos

Abstract

Smoking is considered the most important modifiable risk factor due to its local and systemic effects on the periodontium. We conducted an updated literature review in order to describe the pathophysiological effects of smoking as a risk factor for periodontal disease based on the molecular events involved in its etiopathogenesis. Smoking contributes to the transition to periodontitis since it influences the formation of bacterial plaque, and the inflammatory response as a result of the harmful effects of tobacco components, especially their vasoconstrictive action and osteoclastic activity. It is associated with a variety of deleterious changes in the oral cavity, affects all its components, alters its microenvironment, and in turn, predisposes it to various conditions.

Key words: smoking, periodontal diaseases, physiopathology, adverse effects

Recibido: 2016-01-12 14:16:46
Aprobado: 2016-05-04 09:09:08

Correspondencia: Maricel Castellanos González. Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. inv_up.fcm@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Al iniciarse el siglo XXI el tabaquismo todavía manifiesta a escala mundial niveles endémicos, con valores que se aproximan al 30 % de la población de 15 años o más y constituye un factor de riesgo modificable de gran importancia, por los efectos locales y sistémicos sobre la salud general del individuo.[1]

La encuesta mundial sobre tabaquismo en jóvenes es un proyecto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el que se registra que el 20 % de los estudiantes encuestados que nunca han fumado manifiestan que empezarán a fumar el año siguiente. La exposición de los estudiantes al humo de cigarrillos ajenos es frecuente, tanto en el hogar, como en lugares públicos y representa entre el 30 y 45 %, respectivamente.[2]

El hábito de fumar en Cuba ha sido considerado alto, algunos estudios así lo demuestran; antes de 1970 se informan cifras superiores al 60 % en la población total.[3] Los primeros datos de prevalencia nacional en Cuba de esa época datan de 1978 con un 68,9 % de fumadores de 17 años y más. En el 1995 se realizó la Primera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo y se encontró que fumaba el 36,8 % de la población cubana, ya en el 2001 la Segunda Encuesta Nacional de Factores de Riesgo estimó que la prevalencia había descendido a 31,9 %.[4]

La población de Cienfuegos siempre se mantuvo con cifras por encima del promedio nacional, así lo demuestran estudios realizados por el Instituto Cubano de Orientación y de Investigación de la Demanda Interna que reportó una prevalencia del hábito de fumar en los mayores de 17 años y más de 43,6 % en 1984, de 45,5 % en 1988 y 40,3 % en 1989. La primera medición del proyecto Conjunto de Acciones para Reducir Multifactorialmente las Enfermedades no Transmisibles (CARMEN) demostró que aún era el tabaquismo un factor de riesgo asociado a múltiples patologías en la población cienfueguera.[5] Recientemente se dieron a conocer resultados similares en la segunda medición del proyecto, realizada durante los años 2010- 2011 donde se concluyó que uno cada cuatro cienfuegueros de 15 años o más, fuma.[4] Se han logrado avances en la provincia de Cienfuegos con respecto a la reducción de este hábito nocivo, pero queda demostrado que aún queda mucho trabajo por hacer porque el tabaquismo continúa siendo un problema que necesita una mirada desde la promoción de salud.[6]

En Cuba, se crea un Programa para la Prevención y el Control del Tabaquismo para disminuir la prevalencia del hábito y la mortalidad causada por esta enfermedad que prevé el tabaquismo en niños, adolescentes y jóvenes, con una disminución del índice de iniciación del 25 %, se logra la cesación del hábito tabáquico en la población fumadora en el 1 % anual y se disminuye el consumo de cigarrillos y tabacos en el 3 % anual. [7]

El tabaquismo no solo constituye un factor de riesgo para otras enfermedades, sino que es un problema de salud en sí misma.[8] Esto hace que los fumadores se transformen en pacientes, que requieren atención sanitaria.

El hábito de fumar está asociado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten afecciones como: lesiones premalignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma del fumador, cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías.[9]

Estudios en grandes grupos poblacionales indican que los fumadores tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal, por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general que se desencadena por los productos tóxicos sobre el organismo.[10]

Los primeros estudios epidemiológicos realizados sobre la enfermedad periodontal en los años 50 del pasado siglo plantean una alta prevalencia, que afecta a la mayoría de los adultos. En España, se estima que solo el 14,8 % de los adultos, entre 35 y 44 años tiene las encías sanas, el 59,8 % presenta gingivitis y el 25,4 % periodontitis; en personas de 65 a 74 años, la situación aún es peor: el 10,3 % tendría las encías sanas y el resto padecería algún tipo de enfermedad periodontal (51,6 % gingivitis y el 38 % periodontitis). Las estadísticas de la Salud y el Instituto Nacional para Investigaciones Dentales en los EE.UU, informan que del 5 al 20 % de la población sufre de enfermedad periodontal.[11]

Investigaciones sobre tabaquismo en jóvenes y enfermedad periodontal en Cuba[12] demuestran que la mayor cantidad de sujetos jóvenes fumadores tenía 18 años de edad, con

predominio del sexo masculino, y más de la mitad de los jóvenes con hábito de fumar presentaban afecciones periodontales, siendo la gingivitis leve la que prevaleció y la inflamación gingival que rodea completamente los dientes predominó en los clasificados como: fumador moderado y en el gran fumador.

Otros autores reportan la caracterización del estado periodontal en pacientes fumadores y no fumadores, con un promedio de edad de 39,2 % para los fumadores y 36,8 % para los no fumadores, coincidiendo en que los hombres practican más el hábito que las mujeres. La higiene bucal deficiente con gran cantidad de placa, sarro y manchas, así como la pérdida de inserción fue mayor en pacientes fumadores con una severidad de 3,4 mm como promedio.[13]

Investigaciones realizadas en el país reportan que estas patologías afectan aproximadamente al 80 % de los niños de edad escolar y más del 70 % de la población adulta ha padecido gingivitis o periodontitis, o ambas; y que factores de riesgo como: el tabaquismo, estrés, diabetes mellitus, bruxismo, prótesis mal ajustadas, condiciones socioeconómicas, nivel de instrucción, dietas, estilo de vida y muchos otros, que interactúan entre sí, y se asocian con el origen y evolución de las enfermedades gingivales y periodontales.[11,14,15] El tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal, tanto en su desarrollo como en su severidad.[16]

Por tanto los diferentes referentes bibliográficos demuestran que la prevalencia y la gravedad de las periodontopatías varían en función de factores sociales, ambientales, enfermedades bucales y generales, y particularmente de la situación de higiene bucal de cada individuo.

En la actualidad se han identificado numerosos factores de riesgo para las enfermedades periodontales. El tabaquismo es uno de los factores de riesgo capaz de perpetuar o agravar la enfermedad periodontal; por lo que en el presente trabajo se pretende describir los efectos que ejerce el tabaquismo como factor de riesgo en la salud periodontal, ya que los profesionales de la salud deben estar científicamente dotados de 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.

Por lo que el objetivo del trabajo es describir los efectos fisiopatológicos que ejerce el tabaquismo como factor de riesgo, en los eventos moleculares que intervienen en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

DESARROLLO

Enfermedad periodontal. Aspectos de su etiopatogenia

La enfermedad periodontal es un término general que se refiere a todas las enfermedades que afectan a las estructuras de sostén de los dientes, a la encía, al ligamento periodontal, cemento radicular, al hueso alveolar y tejidos gingivales. En un principio se limita a la encía, progresando por colonización bacteriana de superficies dentales y extendiéndose a tejidos más profundos para destruir la inserción de tejido conectivo al cemento, formándose bolsas, destruyendo el hueso alveolar, movilizando los dientes y procediendo a su caída.[6]

Este conjunto de patologías que afectan a los tejidos de soporte y protección de las piezas dentarias, son producidas principalmente por bacterias anaerobias gramnegativas. Actualmente y según la última clasificación vigente, estas entidades claramente diferenciables tanto clínica como histológicamente se dividen a grandes rasgos en dos categorías: gingivitis y periodontitis.

- Gingivitis: cuando se afecta únicamente la encía, causando un proceso inflamatorio reversible de los tejidos periodontales sin que exista pérdida de inserción conectiva y que afecta solamente a los tejidos blandos.
- Periodontitis: se produce cuando la gingivitis se mantiene mucho tiempo y, además de la inflamación de la encía ya mencionada, se produce una destrucción más profunda que afecta a los otros tejidos del periodonto, es decir, el hueso alveolar, el cemento del diente y el ligamento periodontal. Esta destrucción es, además, irreversible, y favorece la progresión adicional de la enfermedad, al crear un espacio debajo de la encía que se denomina bolsa periodontal, en el que cada vez se acumulan mayor cantidad de bacterias que pueden poner en peligro la supervivencia de los dientes.[17,18]

Las periodontopatías son alteraciones patológicas consideras la segunda causa de pérdida dentaria, sin embargo, en el adulto mayor puede igualar y en muchos casos superar a las caries dentales como primera causa.[19]

Los primeros signos de enfermedad periodontal suelen ser evidentes después del segundo decenio de la vida y es común observar destrucciones considerables después de los 40 años,[20] sin embargo, es importante tener presente que estudios recientes reportan que los adolescentes fumadores están expuestos a un riesgo tres veces superior a lo normal, de desarrollar una enfermedad periodontal al alcanzar la edad adulta. Además, el cigarrillo parece aumentar la pérdida de fijación de los dientes y promueve la osteoporosis del hueso alveolar que soporta la raíz dental.[21]

En varias investigaciones se ha relacionado el hábito de fumar con la mayor posibilidad de desarrollar periodontitis, además cuando se valora su comportamiento ante las intervenciones empleadas en su tratamiento estos tienen una evolución menos favorable.

La respuesta de los tejidos periodontales tiene dos vertientes: una defensiva y otra destructiva. La defensiva neutraliza específicamente los inmunógenos de los microorganismos del surco gingival, además de activar el sistema inmunoinflamatorio como la fagocitosis y el sistema de complemento. La vertiente destructiva, activa mecanismos enzimáticos que degradan la sustancia fundamental del tejido conectivo.[21]

La asociación de determinados factores de riesgo puede producir desequilibrio en el sistema a favor de la fase destructiva o de reabsorción. En ese proceso aparecen sustancias activadoras de los osteoclastos (células destructoras de hueso) como las prostaglandinas E2, la interleuquina I B, entre otras, que están en el entorno como parte de la respuesta inmunoinflamatoria. La gravedad de las periodontopatías tienden a aumentar en el curso de su evolución, en ausencia de tratamiento progresa y se destruyen los tejidos periodontales, ocasionado importantes mutilaciones de las arcadas dentales, repercutiendo en la salud de las poblaciones y en su calidad de vida.[22]

La etiología de las periodontitis es multifactorial, en ellas intervienen los microorganismos y un hospedero susceptible.[23] El equilibrio de estos dos factores se puede romper por la colonización de periodontopatógenos, por la disfunción del sistema inmune o ambos. Los microorganismos pueden actuar en la iniciación y desarrollo de las lesiones periodontales, por dos mecanismos:[24]

- Por acción directa: por penetración de estas bacterias dentro del epitelio y conectivo gingival, o por intermedio de productos segregados por estas bacterias tales como: enzimas y toxinas.
- Por mecanismo indirecto: por la liberación y penetración en la gingiva de antígenos o lipopolisacáridos que activan los mecanismos inmunológicos defensivos del hospedero; respuesta que si bien en esencia es protectora, al liberar a una serie de productos proinflamatorios, como citoquinas o prostaglandinas, que actúan provocando la destrucción del colágeno gingival y periodontal, determinan ulteriormente la pérdida del hueso alveolar, se transforman en la causa más importante de la destrucción periodontal.[24]

Cuando existe una flora bacteriana normal, es decir, en equilibrio con el hospedero; esta fase puede hacerse periodontopática, ya sea por aumento del número de las bacterias indígenas o por la llegada de bacterias exógenas. Se produce aumento del número de leucocitos polimorfonucleares que salen de los vasos del plexo subgingival y atraviesan el epitelio del surco, primera línea de defensa, que tiene como objetivo la adhesión, fagocitosis y destrucción intralisosomal de las bacterias, esta acción se potencia con la cascada del complemento y por la producción de anticuerpos locales y la interleukina 8 de acción quimioatrayente. Influyen en el proceso la barrera epitelial intacta, el flujo de líquido positivo de la hendidura gingival que elimina los microorganismos y sus productos nocivos, la acción física de la saliva que limpia constantemente de microorganismos, la masticación, la deglución así como el antagonismo entre las propias bacterias.[24]

Si esta barrera se altera por otras causas o por bacterias muy agresivas, la infección puede penetrar más profundamente y activa la segunda línea de defensa que está representada por el eje monocito-linfocito. Estas células se caracterizan por liberar elementos proinflamatorios (citoquinas, prostaglandinas, leucotrienos) que destruyen el colágeno y hueso alveolar, y determinan la formación de la bolsa periodontal.[24]

Por lo que no tiene por objetivo las bacterias sino el hospedero, lo que es una verdadera paradoja, porque los mecanismos de defensa actúan destruyendo a los tejidos propios del organismo; pero esto debe ser visto en un contexto más amplio, ya que estos mecanismos tienen por objetivo primario preservar la vida del individuo ante la presencia de bacterias altamente agresivas adheridas al diente (fuera del alcance de estas barreras), el camino alternativo que le queda es eliminar el diente con las bacterias. Esto lo realiza mediante la destrucción de colágeno y hueso alveolar.[24]

La formación de la bolsa periodontal está caracterizada por la pérdida de inserción ósea. Esta bolsa cierra este circuito patogénico ya que, por su anaerobiosis y factores que se liberan a través del flujo gingival, sirven de nutrientes a las bacterias, aumentando su número y favoreciendo el desarrollo de las formas más agresivas y periodontopáticas.[24]

Estas líneas de defensas pueden alterarse cuando a los factores involucrados con la placa dentobacteriana y con el hospedero, se suman otros factores de riesgo, como alteraciones genéticas o sistémicas (diabetes) o del medio ambiente como el hábito de fumar, factores psíquicos (estrés), o sociales (nivel educacional y socioeconómico), que a su vez tendrán una respuesta diferente en cada individuo en cuanto a la intensidad en la alteración de las líneas de defensas.

En la actualidad, la epidemiología tiene un nuevo enfoque con relación al diagnóstico y pronóstico de la enfermedad periodontal, y se han identificado los factores de riesgo que inciden en el desarrollo y progreso de esta.[25]

Los microorganismos actúan como factores etiológicos esenciales e iniciadores del proceso infeccioso; pues son los productores de factores que modulan la respuesta inmune; pero no se pude menospreciar el papel de los factores de riesgo al aumentar la susceptibilidad del huésped a las enfermedades periodontales.

Los factores de riesgo pueden ser modificables e inmodificables. Los modificables pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades periodontales. Por ejemplo: los factores de comportamiento o estilo de vida, como el tabaquismo, los niveles de bacterias patógenas específicas y la diabetes mellitus. Los no modificables o determinantes son generalmente intrínsecos al individuo por lo que no son controlables, por ejemplo: las características genéticas, la agregación familiar, entre otras.[26]

La fisiopatología de la enfermedad periodontal ha presentado una gran evolución desde 1960 cuando se creía que solo los depósitos bacterianos eran los responsables del desarrollo de la periodontitis, pasando por la década de los setenta y ochenta donde se empezó a dar importancia a la respuesta del hospedero, hasta la década de los noventa en la cual, además de la respuesta inmunoinflamatoria, se incluyen factores ambientales y adquiridos.[22] En esta década se postuló que las bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad periodontal, pero que existen factores como el tabaquismo, y otros de índole genética que pueden ser determinantes de la diferente expresión clínica y severidad de los distintos tipos de periodontitis. Las bacterias causan la destrucción tisular activando diversos componentes del sistema inmune del paciente, jugando no solo una función de protección sino también de defensa al mismo tiempo que serán en algún grado responsable de la destrucción en las diferentes etapas inflamatorias de la enfermedad.[16]

El estudio realizado por Offenbacher en 2007 aunque no comprobado todavía, determina cinco categorías de *Bacterial-gingival interfase* (BGI). Este modelo provee una fuerte evidencia molecular de que las condiciones periodontales desencadenan una excesiva respuesta inflamatoria relacionada con el nivel del reto microbiano presente en el biofilm, existiendo una especificidad microbiana representada por P. gingivalis o C. rectus en la presentación de la enfermedad y patogénesis.[22]

Los individuos con la característica del fenotipo biológico de la forma más severa de enfermedad, no están influenciados por los niveles de placa supragingival, estos individuos tienen un gran incremento de IL-1β y PGE2 y otra serie de mediadores inflamatorios no encontrados en otros grupos de BGI, indicando que la naturaleza de la respuesta inflamatoria es cualitativamente diferente. Los niveles de placa, el género, el estado diabético, el consumo de tabaco y la raza son significantes contribuyentes en la modificación de los estados de BGI, aunque no se encontró un patrón uniforme entre las categorías.[22]

El nuevo modelo de patogénesis de la

enfermedad periodontal propuesto por Kornman en 2008, se enfoca en los factores genéticos que afectan la progresión de la enfermedad periodontal, y explica cómo las bacterias pueden modular sus genes y también modular los genes que se expresan de forma local en la encía. Esto explicaría porque unos sitios desarrollan periodontitis, mientras que otros no, y también las diferencias en la severidad entre sujeto y sujeto, desde el antígeno hasta la modulación y expresión genética del hospedero.[22]

Los modelos expuestos por los diferentes autores son diferentes ángulos para explicar la periodontitis, considerando el más aceptado el de Page, Schroeder y Kornman de 1997, pues creen necesarias la acción de las bacterias para que ocurra la enfermedad, pero todavía son insuficientes, ya que en su etiopatogenia le dan gran importancia a la respuesta inmune de cada ser humano, la cual está influenciada por factores genéticos, ambientales y adquiridos que modifican de manera individual la respuesta ante el reto bacteriano.

El grupo de Page y col. describieron de forma secuencial las lesiones y hallazgos celulares que ocurren durante el desarrollo de la inflamación gingival, y enumeraron varias etapas:[27]

1. la lesión inicial, que aparece en los primeros cuatro días y en la que básicamente ocurren cambios vasculares y una respuesta inmune dominada por PMN.
2. la lesión establecida, después de siete a catorce días con signos claros de gingivitis y con abundantes linfocitos B y linfocitos T CD4.
3. la lesión avanzada, después de veintiuno a veintisiete días donde hay cambios clínicos evidentes y puede comenzar la formación de la bolsa y pérdida ósea.

A medida que se vuelve más compleja la microbiota, el sistema inmune sigue siendo estimulado y esta vez, la acumulación de células inflamatorias, citoquinas y metaloproteinasas se distribuyen cada vez más en sentido apical dentro del tejido conectivo.

La entrada de las bacterias o de sus productos favorece la llegada al tejido conectivo provocando una vasodilatación e inflamación de los vasos sanguíneos. El aumento en el número de neutrófilos que van a migrar a través del epitelio de unión, llegará a formar una parte principal del infiltrado inflamatorio, al mismo tiempo que las células más coronales del epitelio de unión comienzan a proliferar con lo que se va a iniciar la formación de bolsa periodontal. En el infiltrado también existen macrófagos que aumentarán en la evolución de la gingivitis a periodontitis.[16]

Las endotoxinas son los productos biológicamente activos liberados por los microorganismos y consisten en lipopolisácaridos, péptidos quimiotácticos, proteínas y ácidos orgánicos que estimulan la respuesta del huésped haciéndolo liberar citoquinas.[26]

Los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias actúan sobre las células como macrófagos, linfocitos, fibroblastos y osteoblastos/osteoclastos. La proteína de unión al LPS forma un conjunto con este, permitiendo su unión a un receptor específico el CD14, presente en los monocitos. La activación del receptor CD14, producirá la secreción de moléculas proinflamatorias como la IL1, IL6, TNF, PGE_2, estas moléculas a su vez, liberan los mediadores secundarios de la inflamación, como el factor de activación de plaquetas (PAF), bradiquinina e histamina (aminas bioactivas) y las prostaglandinas.[16]

De esta forma cuando la respuesta inmune no es capaz de eliminar el agente infeccioso, el proceso inflamatorio se vuelve crónico. La producción de citoquinas proinflamatorias (IL-1β, TNFα) continúa por largos períodos de tiempo y pasa desapercibida por el sujeto. Esto genera un gradiente progresivo que se distribuye inicialmente en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión y luego progresa hacia apical hasta la inserción de tejido conectivo y hueso alveolar. A medida que siguen llegando células como monocitos y linfocitos T CD4, se van estableciendo en estas zonas. Los monocitos, macrófagos y fibroblastos gingivales son estimulados por estas citoquinas para producir aún más IL-1β y TNFα. Por otra parte, los linfocitos T CD4 expresan y producen RANK-L, una citoquina determinante en la activación de osteoclastos junto con IL-1β y TNFα.[27]

Las RANK y RANKL están involucradas en la patogénesis de enfermedades óseo-destructivas, ya que intervienen en la diferenciación, maduración y activación de los osteosclastos.[28]

RANK es un receptor de naturaleza proteica que se encuentra en forma transmembranal, su expresión funcional ha sido detectada principalmente en los osteoclastos y las células dendríticas.[28] Esta biomolécula controla la actividad del osteoclasto a través de cascadas de señalización intracelular y factores de transcripción, su finalidad es preparar el osteoclasto para reabsorber el hueso, y a su vez la reabsorción osteoclástica, libera péptidos de colágeno, fragmentos de piridinolina y calcio de la matriz ósea, mediante la acción de enzimas lisosomales, colagenasas y catepsinas.

La RANKL constituye una proteína de la familia del TNF, actúa como ligando, se presenta tanto unida a la membrana como en forma soluble, la cual es necesaria y suficiente para promover la diferenciación, fusión y adhesión a la superficie ósea y la activación de los osteoclastos.

El sistema RANK-RANKL contribuye a la resorción ósea, sin embargo la osteoprogeterina (OPG) inhibe la interacción de RANK-RANKL ya que es un bloqueador de las RANKL. La OPG es una proteína glicosoluble que pertenece a la familia TNF, es esencial para la inhibición de la diferenciación, función y activación de los osteoclastos. Es producida por los osteoblastos, células del estroma y también por los fibroblastos. Sin embargo, las bacterias periodontopatógenas aumentan la expresión de RANK y RANKL y esto juega un papel importante en la resorción ósea en la periodontitis.[28]

Por tanto se puede asumir que las RANKL y las OPG, controlan la diferenciación y activación de los osteoclastos de la siguiente forma: RANKL estimula y la OPG inhibe la reabsorción ósea.

Los monocitos y macrófagos no solo producen citoquinas, también producen metaloproteinasas MMP-2, MMP-3 y MMP-9, mientras que los fibroblastos gingivales producen principalmente MMP-1.[27]

Las metaloproteinasas son producidas por muchas células bajo el control de factores de crecimiento y citoquinas. Se ha visto que las citoquinas pueden regular la expresión de MMPs y además estas últimas son capaces de regular la acción de las primeras. Son una familia de proteinasas dependientes de Zn2+ y Ca2+ capaces de degradar la mayoría, sino todas, los componentes de la matriz extracelular. La regulación de ellas es en gran medida realizada por citoquinas como la IL-1, TNF y PG.[16]

Estas enzimas y otras, producidas dentro del tejido conectivo por las células inflamatorias, permiten la degradación de las fibras colágenas y por ende, la inserción de tejido conectivo. De forma paralela, se está produciendo localmente en la zona cercana a la cresta ósea, IL-1β, TNFα y RANK-L.[27]

Esta cascada de mediadores moleculares favorece la activación de osteoclastos y permite la pérdida ósea. Al quedar sin soporte periodontal, el epitelio de unión migra de forma patológica en sentido apical, presentándose clínicamente como la bolsa periodontal. El epitelio de unión, que antes servía de mecanismo de defensa, ahora se encuentra ulcerado y con poca resistencia a la penetración de factores de virulencia y en menor frecuencia, microorganismos hacia el tejido conectivo.[27]

Algunas de las características biológicas que pueden ser relevantes en la enfermedad periodontal incluyen el hecho de aumentar la expresión de moléculas de adhesión en fibroblastos, monocitos, células endoteliales, linfocitos y neutrófilos; ser un potente estimulador del catabolismo de tejido conectivo, tras la proliferación de fibroblastos gingivales humanos y síntesis de proteoglicanos, colágeno, colagenasa y prostaglandinas como la PGE2, activador de plasminógeno e IL-6, y en el ligamento periodontal, estimular la síntesis de procolagenasa. La IL-1b, además, favorece la liberación de una metaloproteinasa neutra por los condrocitos, la cual degrada proteoglicanos de la matriz de cartílago, lo que induce la pérdida de calcio en el hueso, aumenta la formación y actividad de los osteoclastos que impulsa la expresión de RANKL, estimula la producción de metaloproteinasas y la apoptosis de células productoras de la matriz.[29]

En los tejidos periodontales, la IL-1b se puede producir por una gran cantidad de células inmunocompetentes, así como por células que constituyen la estructura del tejido. De esta manera, pueden ser fuentes de IL-1b en el periodonto los Mo/macrófagos tisulares, linfocitos B (LB), polimorfonucleares neutrófilos, células dendríticas (CD), fibroblastos, células epiteliales, endoteliales y osteoblastos.[29]

La TNF-alfa e IL-1ß son producidas por monocitos y macrófagos en las etapas tempranas de la respuesta inflamatoria. La actividad biológica de la IL-6 es muy diversa: diferenciación de células B a células plasmáticas, activación de células T,

liberación de proteínas de fase aguda por parte de los hepatocitos y activación de la cascada del complemento. De particular importancia es la habilidad de IL-6 para inducir reabsorción ósea, tanto de forma aislada como sinérgicamente con IL-1ß, hecho que se ha demostrado en estudios in vitro. Esta reabsorción ósea probablemente sea deba a una estimulación y diferenciación por parte de la IL-6 a los precursores de los osteoclastos. En un estudio realizado por Dongari-Bagtzoglou y col. se observó que varias bacterias periodontopatógenas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans y Campylobacterrectus*) intensificaron la secreción de IL-6 e IL-8 por fibroblastos gingivales tanto en lesiones periodontales como en localizaciones sanas, sugiriendo que los fibroblastos pueden estar involucrados no solo en la amplificación sino también en el inicio de la respuesta inflamatoria.[30] Por tanto se puede resumir que su papel en la enfermedad periodontal implica:

- Diferenciación de células B a células plasmáticas.
- Activación de células T.
- Liberación de proteínas de fase aguda (hepatocitos).
- Activación complemento.
- Reabsorción ósea.

El TNF alfa es una citoquina proinflamatoria e inmunomoduladora producida por un amplio espectro de células como monocitos, macrófagos, linfocitos B y T, células NK, así como células no pertenecientes al sistema inmune como fibroblastos y queratinocitos. Su incremento ha sido detectado en localizaciones de pacientes con periodontitis, y está asociado a la destrucción y reabsorción ósea porque:

- Estimula la adhesión molecular.
- Estimula la producción de mediadores inflamatorios.
- Promueve la síntesis y actividad de osteoclastos.
- Induce la expresión de MMPs.
- Estimula la apoptosis celular.[30]

Todo estos efectos conllevan a la inflamación y pérdida ósea, destrucción de tejido conectivo y limita la capacidad de reparación del periodonto.

En la enfermedad periodontal, TNF-alfa, induce el reclutamiento de leucocitos circulantes y estimula la producción de otros mediadores, como prostaglandinas, IL-1, IL-6, MMP y factor activador de plaquetas, amplificando o manteniendo la respuesta inflamatoria. De esta manera, la capacidad reparativa del periodonto se reduce, dando como resultado un balance negativo con destrucción tisular.[30]

De todo lo anterior puede considerarse que las citoquinas proinflamatorias (FNT-alfa y IL-6) estimulan directamente a los osteoclastos para inducir la reabsorción ósea y promueven la liberación de enzimas tisulares, MMPs, y también liberan PGE2, todas estas biomoléculas de una forma u otra son responsables de la degradación de la matriz extracelular, ligamento periodontal y hueso alveolar.

El resultado final es la estimulación de los osteoclastos, la pérdida del tejido conectivo de inserción, el hueso y el tejido conectivo gingival. La destrucción de la matriz de tejido conectivo se lleva a cabo por las metaloproteinasas que van a ser sintetizadas por monocitos, macrófagos, queratinocitos y células endoteliales. Los patógenos periodontales median la degradación del tejido conectivo durante el desarrollo de la enfermedad periodontal.

La destrucción del tejido óseo es en gran parte estimulada por la liberación de prostanglandinas. Los macrófagos son activados por LPS, y van a producir altos niveles de PGE 2.

Los cambios estructurales en las enfermedades periodontales, son el resultado de un evento inflamatorio, que es iniciado y perpetuado por bacterias por largos períodos de tiempo. Este es un proceso complejo donde ocurren una serie de eventos celulares y moleculares desde que las bacterias comienzan a acumularse y formar la placa dentobacteriana, las cuales son necesarias para iniciar la enfermedad periodontal, luego la respuesta inmune es la responsable de la destrucción de los tejidos periodontales.

Por tanto, los periodontopatógenos liberan antígenos, así como LPS y el hospedero responde con los PMNs y anticuerpos. Esta respuesta inmunoinflamatoria se caracteriza por la aparición de mediadores de la inflamación como son las citoquinas y prostanglandinas que actúan sobre el tejido conectivo y hueso expresándose clínicamente con los signos de la periodontitis.

Efectos fisiopatológicos del tabaco en la enfermedad periodontal

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria

iniciada por la acción de microorganismos presentes en el biofilm dentogingival y que lleva a la destrucción del aparato de inserción periodontal. Uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de periodontitis es el hábito de fumar,[23] pero los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalece en gran medida su nocivo efecto para la salud, por lo que la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés.[17]

Un cigarro contiene cerca de 4 000 químicos, muchos de ellos venenosos en altas dosis, algunos de los peores son: la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Cada vez que se inhala humo de un cigarro, pequeñas cantidades de estos químicos van hacia la sangre a través de los pulmones, viajan por todas las partes del cuerpo y deterioran la salud del individuo y de quienes lo rodean.[9]

En la compleja mezcla del humo de cigarrillo existen componentes con propiedades citotóxicas, mutagénicas y carcinogénicas dentro de los cuales se encuentran el acetaldehído y la acroleína (irritantes de la vía aérea), naftamalina, pireno, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina (sustancias cancerígenas) y muchas otras sustancias tóxicas para el organismo, siendo de las más estudiadas la nicotina. La inhalación pasiva o activa produce una disolución de los productos de la combustión en el epitelio oral y la vía aérea. Estos productos de combustión pueden dividirse en gaseosos y particulados, siendo este último tipo de partícula la que concentra la mayor toxicidad.[23]

La nicotina es el componente químico principal de la hoja del tabaco, sustancia alcaloide, responsable de la adicción del hábito de fumar.[31] Cuando un fumador inhala la nicotina, el humo entra al organismo por la boca y sale por ella y por la nariz. Esta circulación del humo es una microagresión continua que afecta los dientes, la cavidad bucal, la faringe, la laringe, los senos paranasales y la parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones. Generalmente, el humo es inhalado a los pulmones donde se absorbe gran parte de la nicotina. Esta sustancia también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales y de la piel; en este caso la absorción puede ser variable y dependiente de varios factores como la temperatura, el pH cutáneo, el grado de humedad y de higiene personal.[32]

La cavidad bucal se afecta en toda su extensión y es donde se produce el primer contacto con el tabaco. Esto trae como resultado efectos negativos como halitosis, manchas extrínsecas de dientes y restauraciones, abrasión de superficies dentales, caries dental, estomatitis nicotínica, estados preneoplásicos y enfermedad periodontal.[33]

En siete segundos una cuarta parte de la nicotina ha llegado al cerebro, a través de la arteria pulmonar. Esta sustancia se encuentra en un porcentaje de 1 a 2 % en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de 1 gramo, contiene de 10 a 20 milígramos de nicotina. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir, de 1 a 2 milígramos. La nicotina es una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, capaz de producir severa dependencia química en el consumidor. Actúa según la dosis, pues a dosis baja, es psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración; y a dosis alta, tiene un efecto sedante al actuar como depresor.[23]

El número de receptores de nicotina en el cerebro de los fumadores se incrementa de un 100 % a un 300 %, en comparación con aquellos que no tienen el hábito de fumar. La nicotina estimula la liberación de dopamina y eleva los niveles de esta, ambos hechos están relacionados con el mayor abuso de la droga. Al llegar la nicotina al cerebro activa un complejo mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos, que generan sensaciones de placer y alerta. Su principal neurotransmisor es la dopamina.[23]

La nicotina es un poderoso vasoconstrictor, el cual reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y causa este temido desbalance entre el hospedero y las bacterias.[10,34] Por esta acción la nicotina produce disminución de la irrigación sanguínea al tejido, con una disminución de la presión de oxígeno en la bolsa, con disminución de los procesos implicados en la respiración celular, fundamentalmente la cadena transportadora de electrones que necesita una buena disponibilidad de oxígeno, como último aceptor de electrones en las reacciones de óxidoreducción que se producen a nivel tisular para la obtención de energía mediante la

fosforilación oxidativa

Este efecto local de anaerobiosis favorece al crecimiento de microorganismos anaerobios en pacientes fumadores.

En estudios sobre cicatrización, se reporta que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaquismo, y permanece baja por un lapso de 30 a 50 minutos. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival, e inflamación en comparación con los no fumadores.[31]

La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos.[31] Algunas investigaciones indican que la nicotina disminuye la migración celular de fibroblastos gingivales humanos en un 50 % en condiciones libres de suero.[23] También se han propuesto modelos de estudios in vitro de administración de humo de cigarrillo en una herida periodontal en ausencia de placa bacteriana y se ha concluido que el humo por sí solo retarda el proceso de cicatrización y lo merma en calidad en términos de relleno óseo, densidad ósea y nuevo hueso formado. En el ámbito epitelial se produce una lesión hiperplásica debido a la liberación aumentada de prostaglandina E2 y citocinas proinflamatorias como la IL-1. En el ámbito vascular produce un retraso en la revascularización de los tejidos tanto blandos como duros.[23]

A nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la enzima colagenasa fibroblástica, también puede regular directamente la producción de citosinas de fibroblastos gingivales humanos, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de heridas. Se ha observado daño en fibroblastos periodontales, de manera que la adherencia celular es significativamente menor en las superficies radiculares de los fumadores empedernidos. El hábito de fumar cigarrillos puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival. Esto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1α, IL-1β) y leucocitos polimorfonucleares (PMNs).[31] También la disminución de la tensión de oxígeno local puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias.[31]

El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación de tártaro en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro. Varios estudios evidencias de que los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal. También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador.[21]

La mayor severidad y prevalencia de periodontitis en los fumadores no es posible de explicar solo por la cantidad de placa bacteriana. De hecho, no existe suficiente evidencia que indique diferencias en la cantidad de placa bacteriana entre fumadores y no fumadores, pero sí en la cantidad de depósitos duros a favor de los fumadores, algunos estudios relacionados señalan que el tabaco podría afectar a la mineralización del cálculo y que podría alterar la microflora subgingival, debido a que existiría una menor tensión de oxígeno en el saco periodontal lo que favorece el desarrollo de especies anaeróbicas y que también es más difícil erradicar los patógenos periodontales en los pacientes fumadores.[24]

El tabaquismo produce depósitos superficiales pardos o negros como resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina lo que trae consigo el acúmulo de placa dentobacteriana, además de que estos por su efecto vascular local (vasoconstricción y dilatación sostenidas), producen alteraciones y daño a largo plazo del endotelio con su consecuente carencia en el aporte de oxígeno y nutrientes tisulares que predisponen a la actividad incrementada de las toxinas bacterianas que causan la enfermedad. Nápoles

y col. en estudios realizados sobre estado de salud periodontal en embarazadas, argumentan que la placa dentobacteriana sigue siendo el factor causal fundamental en la génesis de la enfermedad periodontal, además señala que 77 % de las mujeres embarazadas con alteraciones gingivales tienen valores elevados de placa y cálculo. Además demuestra que la inflamación gingival está asociada a una higiene bucal deficiente.[35]

Por tanto el cuidado bucal es la clave para la prevención y para el éxito del tratamiento de la gingivitis ya que muchos de los fracasos del control de la enfermedad periodontal pueden atribuirse a la higiene deficiente.

Estudios en Cuba reportan que la prevalencia de la enfermedad periodontal de los pacientes examinados es del 100 % en los fumadores. La higiene bucal de estos pacientes se encuentra muy comprometida; en dicha población existió predominio del cálculo en una amplia extensión. La intensidad del tabaquismo a medida que aumenta, reporta mayores daños en la higiene bucal, así como en el estado periodontal.[25]

En el aspecto inmunitario, se hace evidente que el tabaco afecta los sistemas de defensa del hospedero, a través de la acción de la nicotina sobre los polimorfonucleares, que inducen la destrucción ósea por la activación osteoclástica, y aumentan los niveles de prostaglandinas secretadas por los monocitos.

En general, los fumadores responden peor al tratamiento periodontal, con mayores posibilidades de volver a enfermar tras su tratamiento; dicha respuesta puede ser modificada si se abandona el hábito. Científicamente se ha comprobado que el fumador tiene de cinco a seis veces más posibilidad de desarrollar enfermedad periodontal y como consecuencia, la destrucción ósea, por lo que la retracción gingival es más significativa.[9]

Investigaciones reportan que el estudio del sistema RANK-RANKL-OPG ha favorecido la comprensión de los mecanismos que intervienen en el proceso de remodelación ósea y especialmente en la osteoporosis posmenopáusica y la enfermedad periodontal.[36,37]

Los niveles de OPG son significantemente más bajos en los pacientes fumadores,[28] si se analiza la actividad de la OPG que es un bloqueador de las RANKL, ya que impide la unión RANK-RANKL y con ello inhibe la diferenciación y activación de los osteoclastos, traerá como consecuencia el consumo de tabaco una mayor unión de RANK y RANKL, lo que aumenta el número de células osteoclásticas activas en fumadores, con un riesgo mayor de que se produzca resorción ósea.

En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El uso del tabaco afecta la habilidad para controlar la infección y disminuye la respuesta inmune del hospedero al responder de manera desfavorable a las terapias periodontales de los que no poseen el hábito de fumar. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido, peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular.[38]

Se ha observado que los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje, menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. Esto parece deberse a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación, y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes. La hipótesis de que la disminución de la tendencia al sangrado puede estar relacionada con la menor densidad vascular o con una menor cantidad de vasos ha sido testada, pero con resultados contradictorios.[9]

Tanto la enfermedad periodontal crónica como la aguda se relacionan con el tabaquismo. Esto se debe al efecto tóxico del humo del cigarrillo sobre los polimorfonucleares y macrófagos de la saliva. El número de cigarrillos y el número de años de consumo parecen aumentar la severidad de la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal asociada con el tabaco se puede definir como una categoría de enfermedad periodontal diferente y que incluye características propias.[9]

Los neutrófilos son la primera línea de defensa contra la invasión bacteriana. A pesar de que en fumadores se pueden encontrar mayores niveles de neutrófilos en la circulación periférica, su función está altera ya que en estos pacientes, los neutrófilos muestran una disminución en la

quimiotaxis, fagocitosis y adherencia a las superficies tisulares.[39]

La estimulación del humo del tabaco sobre neutrófilos puede causar un aumento en el estallido oxidativo, dado a que debilita el potencial de óxido-reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana y de la microbiota subgingival, relacionadas con la destrucción directa del tejido periodontal,[23] efecto que se refuerza por el hecho que la citoquina FNT se encuentra elevada en pacientes fumadores, lo que estimularía la adherencia epitelial, producción de especies reactivas de oxígeno y fagocitosis del macrófago.

El tabaquismo produce una menor capacidad proliferativa de linfocitos Th2, además de una menor producción de anticuerpo inmunoglobulina G contra algunos patógenos periodontales.[23]

Además se ha descrito que el humo suprime la síntesis de betadefensina 2, un péptido antimicrobiano endógeno producido por las células del epitelio gingival,[23] por tanto provoca una disminución de la inmunidad celular y humoral, en particular de la actividad quimiotáctica y fagocitaria de los leucocitos.

Se sugiere que componentes volátiles como la acroleína y el acetaldehído afectan a la proliferación y la adherencia de los fibroblastos a una superficie. Los efectos del cigarrillo tienen consecuencias también sobre los macrófagos, que liberan mayores cantidades de interleucina-1 y prostaglandina E2.[23]

El hecho de fumar parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis severa, al encontrarse suprimida la producción de inhibidores de proteasa. Estudios realizados demuestran que el 90 % de los pacientes con periodontitis refractaria eran fumadores que exhibieron defectos en la función periférica de leucocitos PMN. En los fumadores los niveles séricos de IgG2 están disminuidos, lo cual es una clave para el isotipo de inmunoglobulina que participa en la respuesta inmune a los patógenos periodontales. Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva y anticuerpos IgG sérico a *Prevotella* intermedia y *Fusobacterium nucleatum*.[31]

Por otra parte el monóxido de carbono (CO) resultante de las combustiones incompletas posee un mecanismo de acción que se basa en su extraordinaria afinidad por la hemoglobina, que es hasta 270 veces superior a la del oxígeno, al cual desplaza y forma la carboxihemoglobina (COHb). Dicha afinidad bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos e impide la función respiratoria. En un fumador de 20 cigarrillos al día, la concentración aproximada de COHb es de un 5 %. Los efectos tóxicos producidos se deben fundamentalmente a la hipoxia tisular directa.[32]

El transporte plasmático de CO parece ser el principal factor de fijación en los tejidos, especialmente en el sistema citocromooxidasa mitocondrial, responsable de la sintomatología debida a la alteración de la respiración celular. Otros mecanismos fisiopatológicos de toxicidad atribuibles al CO son: la formación de radicales libres en la fase de reoxigenación, degradación de ácidos grasos, y desmielinización reversible del sistema nervioso central pro-peroxigenación,[32] mientras tanto, el cianuro de hidrógeno, otro producto secundario, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a nivel celular.[31]

Investigaciones recientes en nuestro país demuestran que existe relación proporcional entre la edad y la enfermedad periodontal, la cual fue más grave entre los fumadores fuertes, destacándose el deterioro de la higiene bucal con una relación directamente proporcional al incremento de la enfermedad periodontal y la intensidad del hábito. Además las lesiones benignas, premalignas y malignas, y resultaron más frecuentes en pacientes cuyo hábito fue más intenso.[15]

Se ha reportado que el estado periodontal de los pacientes que fueron fumadores y actualmente no lo son, es intermedio entre los que nunca han fumado y los fumadores actuales; es decir, el dejar de fumar ha mostrado un efecto positivo para el estado periodontal.[27]

Cuando se suspende el hábito de fumar pueden ocurrir cambios favorables sobre el sistema inmune frente al ataque microbiano y por tanto mejorar el resultado frente al tratamiento y el pronóstico periodontal. Por tanto el tabaquismo es un factor independiente y directo en las enfermedades periodontales que acelera la lesión hacia la pérdida ósea ya que puede afectar al metabolismo óseo, así como la cicatrización.

Dada las magnitudes del problema que afecta a gran cantidad de poblaciones se hace necesario reforzar las políticas dirigidas a disminuir el impacto de los factores de riesgo asociados a los procesos de enfermedad periodontal, principalmente en edades tempranas, y a actuar en el conjunto hábitos relacionados con esta patología, entre ellos el tabaco, el alcohol, la higiene oral y la dieta.[40]

Queda evidenciado que el tabaquismo afecta la prevalencia y progresión de las periodontopatías y se puede considerar un factor etiológico que interviene en las fases de transición a la lesión destructiva, donde ocurren eventos moleculares complejos, dado a los efectos potenciales de las sustancias contenidas en el tabaco como: la nicotina, el humo del cigarro y el monóxido de carbono, en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES

Los efectos que ejerce el tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal están representados por su acción en la formación de la placa dentobacteriana y en la respuesta inflamatoria, durante el progreso de la enfermedad. Los efectos fisiopatológicos del tabaquismo se deben a las acciones nocivas de la nicotina, el humo y el monóxido de carbono resultante de las combustiones incompletas, que favorecen una serie de eventos moleculares implicados en la etiopatogenia de enfermedad periodontal. El consumo de tabaco provoca disminución de la actividad de la osteoprogeterina, lo que favorece la interacción de RANK- RANKL, con una activación de RANKL, la cual interviene en la diferenciación y activación de los osteoclastos; por tanto en la resorción ósea que caracteriza la periodontitis, y además contribuye a esta activación las bacterias periodontopatógenas. Igualmente el humo del tabaco beneficia la proliferación de las bacterias de la placa y de la microbiota subgingival, también disminuye la capacidad proliferativa de los linfocitos, de la IgG2 en la saliva y de la síntesis de betadefensina 2. Por otra parte la nicotina tiene acción vasoconstrictora, aumenta la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular y la isquemia tisular, reforzada por el CO liberado, que forma carboxihemoglobina lo que disminuye el aporte de oxígeno al tejido y con ello la respiración celular, asimismo provoca la formación de radicales libres. La nicotina de igual forma produce un incremento de la adhesión bacteriana a células epiteliales, y de la actividad de la enzima colagenasa fibroblástica, con una disminución de la síntesis del colágeno, y favorece la actividad osteoclástica por aumento de la PGE2, así como aumenta la liberación de citoquinas inflamatorias como la IL6, IL8, FNT alfa, que contribuyen con la pérdida ósea, destrucción de tejido conectivo y disminuyen la capacidad de reparación del periodonto.

Control semántico:

- CD: Células dendríticas.
- CO: Monóxido de carbono.
- COHb: Carboxihemoglobina.
- IL: Interleucina.
- Ig: Inmunoglobulina.
- LPS: Lipopolisacáridos.
- LB: linfocitos.
- MMP: Metaloproteínas.
- Mo: Macrófagos
- OPG: Osteoprogeterina
- PAK: Factor activador de plaquetas
- PG: Prostaglandinas.
- PMN: Polimorfonucleares.
- RANK: Receptor activador del factor nuclear kB.
- RANKL: Ligando de RANKL.
- TNF: Factor de necrosis tumoral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carbajosa S, Llena C. El humo del tabaco y su asociación con la caries dental en niños y niñas de 10 a 15 años atendidos en la unidad de odontología del departamento 9 de la Comunidad Valenciana. Rev Esp Salud Pública [revista en Internet]. 2011 [citado 28 Sep 2014];85(2):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113557272011000200009&script=sci_abstract

2. Riaño YS, Suárez YI, Toro S. Encuesta mundial sobre tabaquismo en jóvenes y en adolescentes de cuatro colegios en la cuidad de Bogotá. Umbral Científico [revista en Internet]. 2010 [citado Dic 21];1(17):[aprox. 7p]. Disponible en: http://www.redalyc.org/pdf/304/30421294004.pdf

3. Suárez N. Paradojas, controversias, discurso y realidad del tabaquismo en Cuba. Rev Cubana Salud Pública [revista en Internet]. 2011 [citado 12 Sep 2015];37(1):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086434662011000100010&script=sci_arttext

4. Benet M, Espinosa AD, Morejón AF, Diez E, Landrove OO, Ordúñez PO. La prevalencia del tabaquismo en la ciudad de Cienfuegos, Cuba. MEDICC Review [revista en Internet]. 2014 [citado 15 Sep 2015];16(3):[aprox. 10p]. Disponible en: http://scholar.google.com.cu/scholar?q=Prevalencia del tabaquismo . MEDICC Review 2014

5. Benet M, Morejón AF, Espinosa AD, Landrove OO, Peraza D, Ordúñez PO. Factores de Riesgo para Enfermedades Crónicas en Cienfuegos, Cuba 2010. Resultados preliminares de CARMEN II. 2010. Medisur [revista en Internet]. 2010 [citado 12 Sep 2014];8(2):[aprox. 5p]. Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1166/70

6. Espinosa AD. Experiencias y resultados en el Proyecto Global de Cienfuegos. Rev Cubana Salud Pública [revista en Internet]. 2011 [citado 12 Oct 2015];37(Supl):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434662011000500011

7. Pereda ME, González FE. Comportamiento del tabaquismo y la deficiente higiene bucal como factores de riesgo de la caries dental. CCM [revista en Internet]. 2014 [citado 18 Dic 2015];18(4):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812014000400004&script=sci_arttext

8. Gavilla BC, Trenzado NB, Barroso Y. Intervención educativa sobre el hábito de fumar en la adolescencia. Cárdenas 2007. Rev Méd Electrón [revista en Internet]. 2009 [citado 12 Ene 2015];31(2):[aprox. 8p]. Disponible en: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista médica/año 2009/vol2 2009/tema3.htm

9. Traviesas EM, Márquez D, Rodríguez R, Rodríguez J, Bordón D. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de la enfermedad periodontal y otras afecciones. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2011 [citado 13 Dic 2014];48(3):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475072011000300009&script=sci_arttext

10. Terrades M, Coulter WA, Clarke H, Mullally BH, Stevenson M. Patients´ knowledge and views about the effects of smoking on their mouths and the involvement of their dentists in smoking cessation activities. Br Dent [revista en Internet]. 2009 [citado 2 Feb 2015];207(11):[aprox. 8p]. Disponible en: http://scholar.google.com.cu/scholar?q=10. Terrades M, Coulter WA, Clarke H, Mullally BH, Stevenson M. Patients' knowledge and views about the effects of smoking on their mouths and the involvement of their dentists in smoking cessation activities. British Dental Journal. 2009&btnG=&hl=es&as_sdt=0,5

11. Pérez BR, Rodríguez G, Pérez A, Rodríguez B, Paneque MR. Principales factores de riesgo de la gingivitis crónica en pacientes de 15 a 34 años. MEDISAN [revista en Internet]. 2009 [citado 20 Ene 2015];13(1):[aprox. 2p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_1_09/san06109.htm

12. Ruíz C, Fontelo L, Vásquez D, Tamayo S, Reyes O. Enfermedad periodontal y tabaquismo en jóvenes. CCM [revista en Internet]. 2012 [citado 11 Nov 2014];16(2):[aprox. 2p]. Disponible en: http://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/643/137

13. Negreira ST, Torres Y. Influencias del tabaquismo en la salud periodontal. CCM [revista en Internet]. 2013 [citado 21 Abr 2015];17(1):[aprox. 2p]. Disponible en: http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1245

14. Peña M, Peña L, Díaz A, Torres D, Lao N. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2008 [citado 27 Ene 2015];45(1):[aprox. 7p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100006&lng=es

15. Sazigaín A, González ME, Blanco N, Machado R. Comportamiento de la enfermedad periodontal y lesiones de la mucosa bucal en pacientes fumadores. Medicentro [revista en Internet]. 2010 [citado 30 Sep 2015];14(4):[aprox. 14p]. Disponible en: http://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/215

16. Bascones A, González MA. Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av Periodon Implantol [revista en Internet]. 2003 [citado 12 Sep 2015];15(3):[aprox. 21p]. Disponible en: http://scholar.google.com.cu/scholar?q=Mecanismos inmunológicos de las enfermedades

periodontales y periimplantarias. Av Periodon Implantol. 2003&btnG=&hl=es&as_sdt=0,5

17. Nasco N, Gispert AE, Ventura MI, Pupo RJ. Prevalencia de lesiones incipientes de caries dental en niños escolares. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2008 [citado 26 Ene 2015];45(2):[aprox. 3p]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol45_2_08/est06208.htm

18. López VJ. Lesiones bucales y enfermedad periodontal en los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la provincia de Sancti Spiritus [Tesis]. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas; 2012 [citado 24 Mar 2015]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/435/

19. Pérez R, Sánchez HA, Corona AA. Prevalencia y severidad de enfermedad periodontal crónica en adolescentes y adultos. Oral [revista en Internet]. 2011 [citado 30 Ene 2014];12(39):[aprox. 6p]. Disponible en: http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=33673

20. González G, Montero ME. Estomatología General Integral. La Habana: ECIMED; 2013

21. Traviesas EM, Echarry O, Morales DR, Ilizástigui ZT, Rodríguez J. Intervención comunitaria intersectorial en adultos para disminuir el tabaquismo y las periodontopatias. Boquerón, Monagas, Venezuela 2009. Rev Med Electrón [revista en Internet]. 2012 [citado 30 Ene 2014];34(2):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S168418242012000200006&script=sci_arttext

22. Restrepo AI, Velasco SC, Franco L. Evolución de los modelos que explican la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2009 [citado 12 Nov 2014];17(2):[aprox. 8p]. Disponible en: http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/handle/10893/2382

23. Rojas JP, Rojas LA, Hidalgo R. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral [revista en Internet]. 2014 [citado 20 Abr 2015];7(2):[aprox. 5p]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072014000200010&lng=es

24. Chinea EM. Compendio de Periodoncia. Villa Clara: Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara; 2012

25. Traviesas EM, Seoane AM. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en adultos jóvenes del municipio Artemisa en relación con la práctica del tabaquismo. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2007 [citado 20 Abr 2015];44(2):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000200003&lng=es

26. Alvear FE, Vélez ME, Botero L. Factores de riesgo para las enfermedades periodontales. Rev Fac Odontol Univ Antioq [revista en Internet]. 2010 [citado 20 Abr 2015];22(1):[aprox. 11p]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-246X2010000200012&lng=en

27. Botero JE. Respuesta inmune en las enfermedades del periodonto: desde salud hasta enfermedad y sus implicaciones terapéuticas. Rev Fac Odontol Univ Antioq [revista en Internet]. 2009 [citado 12 Feb 2015];21(1):[aprox. 7p]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n1/v21n1a12.pdf

28. Martínez J. Papel de las Células, Citoquinas, Factor de Necrósis Tumoral (TNF), RANK y RANKL en la Enfermedad Periodontal. REDOE [revista en Internet]. 2008 [citado 20 Ene 2015];15(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://redoe.wordpress.com/2008/06/12/papel-de-las-celulas-citoquinas-factor-de-necrosis-tumoral-tnf-rank-y-rankl-en-la-enfermedad-periodontal

29. Suárez LJ, Bernal MT, Salazar J, Roa NS, Fonseca AP, Cuéllar A, et al. Comparación de la síntesis de interleucina-1b por monocitos y linfocitos B estimulados con Lipopolisacárido en pacientes con enfermedad periodontal. Univ Odontol [revista en Internet]. 2012 [citado 12 Sep 2015];31(66):[aprox. 12p]. Disponible en: http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica

30. Carrillo SA, García A, Bascones A. Papel de la IL-6 y TNF-a en la enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia [revista en Internet]. 2006 [citado 20 Abr 2015];18(2):[aprox. 7p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852006000200003&lng=es

31. Koushyar KJ, Hernández A. Tabaquismo:

factor de riesgo para enfermedad periodontal. Revista ADM [revista en Internet]. 2010 [citado 19 Sep 2014];67(3):[aprox. 13p]. Disponible en: http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2010/od103c.pdf

32. Martín A, Rodríguez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. Rev Toxicol [revista en Internet]. 2004 [citado 26 Oct 2015];21(2-3):[aprox. 8p]. Disponible en: http://ojs.diffundit.com/index.php/revtoxicol/article/view/208

33. Traviesas EM, Rodríguez J, Bordón D, Guerra ME, Martínez J. Condición periodontal en relación con la práctica del tabaquismo Boquerón Monagas, Venezuela. Rev haban cienc méd [revista en Internet]. 2012 [citado 12 Sep 2015];11(1):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729-519X2012000100009&script=sci_arttext&tlng=pt

34. Yahya SJ, Hammangabdo A, Omotara BA. Factors influencing the onset of cigarette smoking among adolescents in Konduga local government area. Niger J Med [revista en Internet]. 2010 [citado 12 Dic 2014];19(3):[aprox. 11p]. Disponible en: http://www.ajol.info/index.php/njm/article/view/60184

35. Nápoles D, Nápoles D, Moráguez G, Cano VM, Montes de Oca A. Estado de salud periodontal en embarazadas. MEDISAN [revista en Internet]. 2012 [citado 1 Sep 2014];16(3):[aprox. 10p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012000300004&script=sci_arttext&tlng=en

36. Traviesas EM, Rodríguez R. Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2007 [citado 20 Abr 2015];44(1):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000100005&lng=es

37. Verde ME. Niveles de RANKL y OPG en fluido crevicular de pacientes mujeres con osteoporosis/osteopenia post-menopáusica y enfermedad periodontal [Tesis]. Córdoba: Universidad Nacional de Córdoba; [citado 28 Ene 2015]. Disponible en: https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/1717

38. Streck E, Jörres RA, Huber RM, Bergner A. Effects of cigarette smoke extract and nicotine on bronchial tone and acetylcholine-induced airway contraction in mouse lung slices. J Investig Allergol Clin Immunol [revista en Internet]. 2010 [citado 20 Sep 2015];20(4):[aprox. 11p]. Disponible en: http://www.jiaci.org/issues/vol20issue4/7.pdf

39. Lee J, Taneja V, Vasallo R. Cigarette Smoking and inflammation: cellular and molecular mechanisms. J Dent Res [revista en Internet]. 2012 [citado 12 Sep 2015];91(2):[aprox. 11p]. Disponible en: http://jdr.sagepub.com/content/91/2/142.short

40. Meneses EJ, Garcillán MR, Bratos E. Salud periodontal y hábitos en un grupo de mayores de la Comunidad de Madrid. Av Periodon Implantol [revista en Internet]. 2013 [citado 12 Sep 2014];25(2):[aprox. 11p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v25n2/original1.pdf