



UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ

**CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN
BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS.**

Urb. Yuma II, calle N° 3. Municipio San Diego Teléfono: (0241) 8714240 (master) –

Fax: (0241) 8712394



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



**CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGION
BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS.**

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al título de

ODONTÓLOGO

Autor(es):

Hernández Leáñez Geraldine

C.I: 27.590.768

Martínez Olmedo Aydana

C.I: 27.712.480

Tutor académico:

Od. Arehana Herrera

San Diego, Junio 2022.



**REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**



**CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN
BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS.**

ESTUDIANTE

Cedula de identidad N

V- 27.590.768

V- 27.712.480

Nombres y apellidos

Br. Geraldine Hernández.

Br. Aydana Martínez.

Tutor propuesto: Od. Arehana Herrera

Firma:

Cedula de identidad N **V- 21.485.039**

COORDINACION DE PASANTIA Y TRABAJO DE GRADO

Firma:

Sello:

Fecha:



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



CONSTANCIA DE ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Mediante la presente hago constar que he leído el Trabajo de Grado, elaborado por los ciudadanos **Geraldine Hernández y Aydana Martínez**, titulares de la cédula de identidad N° **V-27.590.768 y V-27.712.480**, para optar al grado académico de Odontólogo, cuyo título es **CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS**, adscrito a la línea de investigación: **Patología Oral**, y declaro que acepto la tutoría del mencionado Proyecto y de Trabajo de Grado durante su etapa de desarrollo hasta su presentación y evaluación por el jurado evaluador que se designe; según las condiciones del Reglamento de Estudios de la Universidad José Antonio Páez.

En San Diego, a los 14 días del mes de octubre del año dos mil veintiuno.

(Firma autógrafa del tutor)

Od. Arehana Herrera

C.I: V- 21.485.039



**REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD.
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**

**CONSTANCIA DE APROBACIÓN PARA LA PRESENTACIÓN PÚBLICA
DEL TRABAJO DE GRADO**

Quien suscribe, **AREHANA HERRERA**, portador(a) de la cédula de identidad **N°21.485.039**, en mi carácter de tutor (a) académico del trabajo de grado presentado por el (la) los ciudadano(a), **GERALDINE ROSA MARIA HERNÁNDEZ LEAÑEZ, Y AYDANA CAROLINA MARTÍNEZ OLMEDO**, portador(es) de la cédula de identidad **N° 27.590.768 y 27.712.480** titulado **CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS**. Presentado como requisito parcial para optar al título de: **ODONTÓLOGO** considero que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designe.

En San Diego, a los 15 días del mes de mayo del año dos mil veintidós.

(Firma autógrafa del tutor)

Od. Arehana Herrera

C.I: 21.485.039



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



ACTA DE APROBACIÓN DEL TRABAJO DE GRADO

El jurado designado por la Facultad de Ciencias de la Salud, para la evaluación del trabajo de grado titulado **"CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS"**, realizado por los ciudadanos Aydana Martínez y Geraldine Hernández, titulares de la cédula de identidad V-27.712.480 y V-27.590.768 Cursantes de la carrera Odontología, hace constar después de analizar su contenido y oída la exposición oral, considera que reúne los méritos suficientes para su aprobación.

Jurado
Nombre: *Rodrigo*
C.I.: *17.973.41*

Jurado
Nombre: *Briethys Polgar*
C.I.: *19567948*

Tutor Académico:
Nombre: *Arehana Herrera*
C.I.: V-21.485.039

Fecha: 01/06/22



DEDICATORIA

Primeramente a Dios y a la Virgen del Carmen por ser mis principales guías, cuidándome y acompañándome durante todo este camino, a mi ángel de la guarda Heather De Gannes por nunca dejarme sola en ningún paso que di durante toda mi vida y todo mi pregrado, dándome fuerza para seguir adelante y lograr todo lo que me propongo. A mis padres, mi más grande apoyo desde el primer día, por creer en mí, enseñarme a luchar por mis sueños, aplaudirme en mis logros y animarme en mis caídas, de no ser por ustedes no sé dónde estaría, a mi hermana Alexa por darle alegría a mis días, por impulsarme a ser mejor cada día y convertirme en su ejemplo a seguir.

A la Universidad José Antonio Páez, a mi hermosa facultad y escuela de odontología que me abrió las puertas cuando apenas tenía 17 años y hoy me lleva hasta donde estoy, a mis profesores que a lo largo de estos 4 años compartieron todos sus conocimientos, experiencias y me brindaron una mano amiga cuando más la necesite.

A mis amigos que desde el primer semestre me han impulsado y brindado esas palabras de ánimo que me ayudaron a perseverar en todo y a nunca rendirme, 160 semanas después, amigos lo estamos logrando.

Después de 4 años, una pandemia y miles de recuerdos, hemos llegado al fin de este camino, lo hicimos.

Esto es por y para ustedes.

DEDICATORIA

En primer lugar, a Dios y a la Virgen María Auxiliadora por guiarme todos los días de mi vida hasta hoy, cuidarme y no desampararme en ningún momento. A mis padres, mi motor de vida y pilar fundamental, quienes siempre han creído en mí y me han apoyado en todas y cada una de mis decisiones, a ellos les debo todo lo que soy hoy día. A mi abuela Nidia, la persona más importante en mi vida y mi refugio desde que tengo uso de razón, quien siempre con las palabras adecuadas me acompañó en este camino y nunca dejó de creer en mí. A mis hermanos, quienes siempre me han apoyado e impulsado a ser mejor cada día, a mi familia por su apoyo incondicional y sus palabras de aliento, a mi escuela de odontología y mis profesores que fueron el instrumento para lograr alcanzar esta meta. A mis roomies, quienes me acompañaron día y noche, en las buenas y en las malas, hoy la última del grupo también lo logro.

A mis amigos y hermanos que la odontología me regalo, sin duda nada hubiese sido igual sin ustedes, gracias por darle sentido y dirección a estos 4 años, por fin podemos decir que ese día que veíamos a 160 semanas ya llego.

Por último, pero no menos importante, a mis ángeles en el cielo: Abuelo Juan, Abuela Elena, Tío Eleazar y Papa Chicho, quienes han estado conmigo en todo momento y no me dejan sola, abuelito seguiré cumpliendo todo lo que te prometí

Esto es por y para ustedes.

AGRADECIMIENTOS

El día de hoy quiero darle mis agradecimientos a Dios por permitirme cumplir este sueño y por bendecirme con las oportunidades que me brinda y por cada día que pasa. A mi mamá, por ser mi apoyo, amiga y confidente, por creer en mí aun cuando yo no podía y por cada esfuerzo realizado, eres todo y más de lo que siempre he querido mami, lo logramos juntas. A mi papa, por apoyar todas mis locuras, ser mi alcahueta, saber escuchar, confiar en mí, darme los mejores consejos, por hacerme entender que mis límites me los pongo yo y por ser mi primer paciente, hoy tu hija es oficialmente tu doctora. A mi abuela Nidia, por ser ejemplo de perseverancia y de superación, por hacer los días tristes mejores, por tus oraciones y por siempre tener las palabras correctas para sanar. A mis hermanos por quienes daría hasta mi vida y quienes me acompañan a pesar de todo, gracias por siempre estar ahí. Gracias especiales a esas personas que aun desde la distancia siempre me apoyaron y no me dejan sola: mi familia Leañez Veliz, Veliz Flores, Patiño Veliz, Zirit Hernández, Figueroa Piña, mi hermano de vida José Sánchez. A mis amigos quienes estuvieron conmigo cada día de estos 4 años, por hacer los días mejores y más llevaderos cada uno de los parciales, materias, clínicas, defensas de historias y por supuesto fiestas, no podría agradecerles suficiente nunca, pero sé que todos llevaremos con nosotros cada experiencia vivida. A mis profesores: Rodrigo Pino, Blasmir Giménez, Ivette Alsina, Diana Ramos, Vanessa Gómez, Andrea Varela, Pedro Ojeda y Andrea Scovino, por confiar en mí y guiarme siempre en el camino de la excelencia, todos y cada uno de ustedes dejaron una huella en mi paso por esta carrera. Gracias a nuestra tutora de tesis: Arehana Herrera, por ser quien nos acompañó en esta travesía, por su confianza y paciencia le estaremos siempre agradecidas. A mi compañera de tesis, un ángel sin alas que llego a mi vida por casualidad y termino siendo mi hermana de vida, en donde encontré más que una amiga y una familia muy apreciada, gracias Aydana, Alexander, Orietta y Alexa por ser quienes son y quererme tanto como yo a ustedes. Y por último a mi abuelito, el día de hoy cumplí con la primera promesa que te hice y sé que me miras con orgullo, seguiré haciéndote sentir orgulloso, gracias por impulsarme cada día y cuidarme siempre.

AGRADECIMIENTOS

Para empezar tengo que agradecerles a Dios y a la Virgen Del Carmen por bendecirme cada día, brindarme salud y darme la fuerza para seguir adelante. A mis Padres, Orietta Olmedo por ser mi mayor ejemplo a seguir y mi fortaleza en todo momento, a mi padre, Alexander Martínez, por ser mi más grande apoyo y mi compañero en todo, a mi hermana Alexa por estar conmigo siempre y ser mi paciente estrella ustedes son mi mayor motivación a superarme cada día más, agradezco tanto por su amor y todo su esfuerzo, los amo con todo el sentido de la palabra. A mi abuela Heather De Gannes que me cuida desde el cielo, gracias por darme ese impulso cuando más lo necesitaba, por nunca dejarme sola y guiarme en cada paso que he dado a lo largo de mi vida, no sería quien soy de no ser por ti y llegue hasta acá gracias a ti. A mi compañera de tesis Geraldine Hernández, por ser mi amiga y hermana incondicional desde 5to semestre, desde la primera exposición de PRP I hasta nuestra defensa de tesis, lo logramos mi Gerita. A mis amigos, Daniela Guichaquelen, Fabia Castillett, María Vega, María Parra, Manuel Salas, Nestor Salinas, Oriana Morillo, por recordarme lo lindo de este proceso en los momentos más difíciles, por cada sonrisa y cada alegría compartida, tienen un espacio en mi corazón para siempre. A mi casa de estudios y mi escuela de odontología. A mis docentes Diana Ramos, Rodrigo Pino, Ivette Alsina, Vanessa Gómez, Andrea Varela, Andrea Scovino, Miguel Quintero, Blasmir Giménez, por cada enseñanza y por enseñarme que la excelencia se alcanza con mucha dedicación. A nuestra tutora de tesis Od. Arehana Herrera, por toda su paciencia, dedicación y empeño en ayudarnos a sacar este trabajo adelante, por motivarnos y decirnos “paciencia chicas van bien”, siempre estaremos agradecidas con usted, es una excelente profesional y docente, un placer haber trabajado bajo su tutela estos últimos semestres. A mis pacientes, por permitirme ser un instrumento más para lograr su sanación, por confiar en mí, permitirme formarme como un excelente profesional y crecer como persona. Gracias a todos, por acompañarme, por luchar a mi lado, he aprendido mucho a lo largo de estos años y me he formado como una mejor persona y profesional. En palabras más cortas, gran parte de lo que soy hoy es por ustedes, forman parte de mi vida y por eso los amo.



REPUBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD JOSE ANTONIO PAEZ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



CAMBIOS TISULARES Y MORFOFUNCIONALES EN LA REGIÓN BUCOMAXILOFACIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS.

Autor(es):

Hernández Geraldine

Martínez Aydana

Tutor(a): Arehana Herrera

Línea de investigación: Patología oral

Mayo 2022

Resumen

El consumo de tabaco en todas sus presentaciones ha sido una problemática latente que ha persistido a lo largo de los años alrededor del mundo, siendo este uno de los principales causantes de patologías y cambios en el organismo del consumidor tanto en fumadores activos como pasivos. Estudios nos han demostrado que existe evidencia de los múltiples cambios que ocurren a nivel de los tejidos y estructuras que conforman la región bucomaxilofacial desencadenando diferentes patologías tanto en consumidores directos de esta sustancia como en aquellos que ingieren el producto mediante la inhalación del humo ambiental de tabaco. El objetivo de este trabajo es analizar los cambios tisulares y morfofuncionales que se generan en la región bucomaxilofacial como consecuencia del consumo de tabaco de forma activa y pasiva. La metodología estuvo basada en una investigación de tipo documental con un nivel de profundidad descriptivo, bajo un diseño de revisión bibliográfica. Como resultados se obtuvo que los efectos más comunes que produce el humo de tabaco en la cavidad bucal son: duplicación del estrato basal, la destrucción paulatina de los vasos sanguíneos disminuyendo la irrigación de los tejidos subyacentes, otro cambio es que la nicotina causa vasoconstricción de los tejidos llegando a afectar la respuesta inmunológica, el alquitrán en combustión genera pigmentaciones dentales y gingivales, la nicotina inhibe la producción de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas del epitelio, además de que se evidencia un espesor mayor de queratinización del epitelio, entre otros cambios en los que se ve afectada la región bucomaxilofacial.

Palabras Clave: Fumadores activos, fumadores pasivos, tabaco, cambios tisulares, cambios morfofuncionales, humo ambiental del tabaco.



BOLIVARIAN REPUBLIC OF VENEZUELA
UNIVERSITY JOSÉ ANTONIO PÁEZ
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
DENTISTRY SCHOOL



TISSUE AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE
BUCCOMAXILLOFACIAL REGION IN ACTIVE AND PASSIVE SMOKERS.

Authors:

Hernández Geraldine

Martinez Aydana

Content Tutor: Arehana Herrera

Research line: Oral pathology

May 2022

Abstract

Tobacco use in all its presentations has been a latent problem that has persisted over the years around the world, being one of the main causes of pathologies and changes in the consumer's body in both active and passive smokers. Studies have shown us that there is evidence of the multiple changes that occur at the level of the tissues and structures that make up the oral and maxillofacial region, triggering different pathologies both in direct consumers of this substance and in those who ingest the product through inhalation of environmental tobacco smoke. The objective of this work is to analyze the tissue and morphofunctional changes that are generated in the buccomaxillofacial region as a consequence of active and passive tobacco consumption. The methodology was based on documentary-type research with a descriptive level of depth, under a bibliographic review design. As results, it was obtained that the most common effects produced by tobacco smoke in the oral cavity are: duplication of the basal layer, the gradual destruction of blood vessels, decreasing the irrigation of the underlying tissues, another change is that nicotine causes vasoconstriction of the tissues, affecting the immune response, the burning tar generates dental and gingival pigmentation, nicotine inhibits the production of anti-inflammatory and chemotactical cytokines of the epithelium, in addition to a greater thickness of keratinization of the epithelium, among other changes in which the buccomaxillofacial region is affected.

Keywords: Active smokers, passive smokers, tobacco, tissue changes, morphofunctional changes, environmental tobacco smoke

INDICE

DEDICATORIA	vii
AGRADECIMIENTOS	ix
Resumen	xi
Abstract.....	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	3
EL PROBLEMA.....	3
1.1 Planteamiento Del Problema	3
1.1.1 Formulación del problema.....	6
1.2 Objetivos de la investigación	6
1.2.1 Objetivo General.....	6
1.2.2 Objetivos Específicos.....	6
1.3 Justificación de la investigación	6
1.4 Alcance y Delimitación del Problema.	9
CAPITULO II	10
MARCO TEORICO	10
2.1 Antecedentes de la investigación	10
2.2 Bases teóricas.....	14
2.3 Glosario de Términos	23
2.4 Variables de la investigación.....	24
2.5 Bases legales	24
CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO	26
3.1Tipo de investigación	26
3.2 Nivel de profundidad de la investigación.....	26
3.3 Diseño la de investigación.....	26
3.4 Técnica de recolección de datos	27
3.4.1. Método de búsqueda de información.	27
3.4.2 Criterios de inclusión y exclusión.....	28

3.4.3 Instrumentos de recolección de datos o información.....	29
CAPÍTULO IV.....	30
RESULTADOS.....	30
CAPITULO V.....	38
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	38
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	40

INTRODUCCIÓN

Por muchos años el tabaquismo ha sido considerado el hábito más común en la mayoría de las poblaciones, ya desde hace varios años no es calificado como un hábito sino una enfermedad que produce adicción a quien lo consume, hoy en día alrededor de cuatrocientas mil (400.000) personas mueren a una edad temprana por enfermedades asociadas con el consumo de tabaco¹. Si bien el humo de tabaco al ser inhalado hace su efecto final en los pulmones, la cavidad bucal al ser el primer medio de contacto con el humo del tabaco, es quien más recibe y absorbe sus subproductos, además existen otras estructuras que se ven afectadas por el mismo, tal como lo son el epitelio nasal, laríngeo, traqueal y la piel¹.

Actualmente el tabaquismo es considerado el principal factor predisponente al cáncer bucal, en estudios epidemiológicos realizados se pudo observar que el 73.52% de los pacientes que asistían con diagnóstico de cáncer bucal referían ser fumadores, su asociación al cáncer oral viene dada por la exposición de la mucosa al calor mantenido de la combustión del cigarrillo, también por los efectos de los subproductos cancerígenos contenidos en el humo, los cuales son capaces de interactuar con el ADN y generar cambios a nivel celular². Asimismo, no solo las personas que consumen tabaco de manera activa se ven afectadas, sino que aquellas que consumen el humo ambiental del tabaco de manera pasiva también pueden ver repercusiones en su salud sistémica general y bucal, al estar expuestos a los subproductos del tabaco de manera indirecta dichos cambios pueden ser imperceptibles a nivel clínico, pero ha sido comprobado en distintos experimentos clínicos que a nivel histológico en los tejidos bucales, nasales y dérmicos que existen cambios microscópicos que si permanecen de manera crónica pueden causar alteraciones a futuro³.

Hoy en día las enfermedades crónicas no transmisibles se consideran verdaderas epidemias del siglo XXII, es por eso que el tabaquismo al ser la principal causa prevenible de cáncer bucal a nivel mundial, se considera de suma importancia estudiar cada uno de sus efectos y patogenia para tener conocimiento de cómo ocurren cada una de las repercusiones que podemos observar a nivel clínico e histológico y ofrecer a los pacientes la información sobre las consecuencias que este puede traer y las herramientas necesarias para su cesación tabáquica.

Para el logro de los objetivos planteados el estudio se estructura en cinco capítulos a saber:

Capítulo I donde se aborda el tabaquismo como un problema mundial, se establece los objetivos del trabajo comparar todas aquellas repercusiones que este genera en los tejidos nasales, laríngeos, en la piel y en la cavidad bucal en consumidores tanto activos como pasivos.

Capítulo II correspondiente al marco teórico, en donde se definen diversos términos a base de algunos autores entre los cuales se pueden destacar fumadores pasivos y activos, el tabaco, tabaquismo, entre otros. También se presentan diversos antecedentes donde se evidencia la importancia de conocer todos aquellos efectos secundarios que genera el humo de tabaco en la región bucomaxilofacial.

Capítulo III se plantea el marco metodológico donde se indica que el trabajo está centrado en una investigación de tipo documental que es un proceso sistemático de indagación, recolección, organización, análisis e interpretación de información o datos en torno a un determinado tema.

Capítulo IV se despliegan los resultados recolectados de las investigaciones inspeccionadas, en los cuales se da respuesta a los objetivos específicos señalando de qué manera afecta el humo de tabaco a nivel tisular y como consecuencia a nivel morfofuncional en la región bucomaxilofacial de fumadores activos y pasivos.

Capítulo V se exponen las conclusiones obtenidas de los resultados que dan respuesta a cada objetivo específico, además se plantean las recomendaciones para futuras investigaciones y trabajos experimentales que puedan utilizar este trabajo de grado como referencia.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento Del Problema

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el 2006, define el tabaquismo como una enfermedad adictiva y vulnerable que puede causar recaídas⁴, la nicotina es la responsable de dicha adicción llegando a ser más adictiva que la cocaína y la heroína⁴. Por lo tanto, se puede calificar el tabaquismo como una enfermedad adictiva de tipo crónica con numerosas repercusiones en la salud general y bucal del individuo ocasionada por la absorción de este alcaloide y sus subproductos a través de la inhalación del tabaco contenido en el cigarrillo⁴. La nicotina actúa sobre el cerebro para crear impulsos de fumar en situaciones en las que normalmente se fumaría y cuando los niveles de este alcaloide en el cerebro se agotan⁵.

Fumar cigarrillos es el medio de consumir tabaco más extendida en todo el mundo⁴ y todos sus efectos son nocivos para la salud del consumidor y las personas que se encuentran a su alrededor. El tabaco es perjudicial en todas sus modalidades y no existe un nivel seguro de exposición al tabaco⁶, ya que el fumador es sometido a cuatro mil setecientos veinte (4.720) sustancias tóxicas, sesenta (60) de las cuales tienen potencial cancerígeno, demostrado ser nocivo para la salud del individuo⁷. Se ha descubierto que fumar desempeña un papel causal en varios tipos de cáncer, incluidos los cánceres de laringofaringe, esófago, gástrico, hepático, renal, cervical y hematológico, a la luz de una extensa investigación, ahora se reconoce que fumar tabaco produce carcinógenos bien conocidos⁸.

Cada año, más de ocho millones (8.000.000) de personas fallecen a causa del tabaco, más de siete millones (7.000.000) de estas defunciones se deben al consumo directo de tabaco y alrededor de un millón doscientas mil (1.200.000) son consecuencia de la exposición de no fumadores al humo ajeno⁴, más del 40% de las muertes relacionadas con el tabaco se deben a enfermedades pulmonares como el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la tuberculosis⁹. Según el reciente informe de la OMS sobre la epidemia mundial de

tabaquismo, había mil setenta millones (1.070.000) de fumadores de 15 años o más en todo el mundo. Además, veinticuatro millones (24.000.000) de niños de 13 a 15 años fumaban en todo el mundo¹⁰, predominaron adolescentes de 12 años, fumadores leves, del sexo masculino, con inicio del hábito entre 14-15 años y práctica de este hábito de menos de 6 meses¹¹.

Así mismo, según estadísticas de la OMS en el año 2017, el tabaco fue causa de fallecimiento de tres millones trescientos mil (3.300.000) consumidores y de personas expuestas al humo ajeno debido a afecciones pulmonares, entre ellas un millón quinientas mil (1.500.000) por enfermedades respiratorias crónicas, un millón doscientas mil (1.200.000) por cáncer (traqueal, bronquial y pulmonar), y seiscientos mil (600.000) por infecciones respiratorias y tuberculosis. Los riesgos para la salud asociados con el humo del cigarrillo no solo afectan a los fumadores activos sino también a las personas que lo ingieren pasivamente. El humo secundario proviene del extremo encendido de un producto de tabaco encendido, como un cigarrillo, una pipa o un cigarro, y contiene nicotina y muchas sustancias químicas dañinas que causan cáncer¹².

En la actualidad el tabaquismo se considera un desorden que puede llegar a atentar en contra la vida del consumidor debido a que produce adicción a quienes lo consumen, y consecuentemente puede causar numerosos efectos sistémicos y en la cavidad oral, ya que supone el punto de entrada principal al cuerpo, es decir establece el primer contacto con su humo al momento de ser consumido⁹.

De esta manera es considerado fumador activo al sujeto que ha fumado diariamente a lo largo del último mes cualquier cantidad de cigarrillos, inclusive uno mientras que el fumador pasivo se define al individuo que constantemente está expuesto al aire contaminado con el humo del tabaco¹.

El tabaquismo constituye la mayor causa prevenible de múltiples patologías orales, que pueden ser advertidas a la población sin mencionar los cambios tisulares y epiteliales que pueden causar a consecuencia del consumo activo o pasivo de tabaco, es por eso que entre los cambios observados en la mucosa bucal sana como producto del tabaquismo se encuentran: hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, hiperplasia epitelial, vascularización

aumentada a nivel subepitelial dentro del tejido conectivo, promoción de la respuesta inflamatoria evidenciada en un incremento de la cantidad de células por campo. Este desequilibrio trae como consecuencia la aparición de desórdenes potencialmente malignos visibles clínicamente, sin embargo, previo a la aparición de estas lesiones la mucosa bucal se observa intacta, mas no a nivel microscópico³.

Ya mencionados los cambios microscópicos, podemos decir que el tabaquismo afecta absolutamente a todos los elementos del tejido epitelial bucal, altera el microambiente de esta, ya que se comporta como una membrana semipermeable que entra en contacto con numerosas sustancias, entre ellas los componentes presentes en el cigarrillo. La nicotina es absorbida por la mucosa bucal, este contacto directo y de mediano plazo con las sustancias contenidas en el cigarrillo y sus subproductos metabólicos conlleva a una serie de cambios estructurales en la arquitectura histológica de la mucosa bucal⁸, y a su vez lo predispone para que se presenten afecciones como: cáncer bucal, lesiones pre malignas, melanoma del fumador, estomatitis nicotina, cicatrización retardada de las heridas, halitosis, lengua vellosa y periodontopatías¹.

Es por esto que se le debe dar la importancia necesaria al estudio histopatológico, debido a que a con este estudio podemos observar todos los efectos ya mencionados, además, los productos del tabaco también inducen un efecto vasoconstrictor en los tejidos, la nicotina es capaz de inhibir la producción de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas en el endotelio, deteriorando el mecanismo inmunológico de defensa contra los cambios epiteliales de la mucosa bucal y finalmente permitiendo a las células neoplásicas epiteliales burlar la vigilancia inmunológica e invadir los tejidos subyacentes³.

Así mismo, nuestro motivo principal es realizar una investigación exhaustiva con el fin de recopilar información y comparar las consecuencias que puede traer para los fumadores pasivos la exposición al humo de tabaco, tanto a largo plazo como de forma inmediata, conjuntamente en fumadores activos comparando el comportamiento de un mismo factor en los distintos individuos y las diferentes maneras de consumo.

1.1.1 Formulación del problema

Tomando en consideración los planteamientos antes realizados la siguiente propuesta pretende desarrollar a través de una revisión bibliográfica de investigación en este tópico, por lo tanto, se plantean las siguientes interrogantes: ¿Existirán diferencias a nivel tisular en la región bucomaxilofacial entre personas que consumen tabaco de manera activa con quienes consumen de manera pasiva? ¿Existirán cambios morfofuncionales en la región bucomaxilofacial entre personas que consumen tabaco de manera activa con quienes consumen de manera pasiva? ¿Es posible comparar los cambios morfofuncionales en la región bucomaxilofacial de fumadores activos y pasivos?

1.2 Objetivos de la investigación

1.2.1 Objetivo General.

- Analizar los cambios tisulares y morfofuncionales que se generan en la región bucomaxilofacial como consecuencia del consumo de tabaco de forma activa y pasiva.

1.2.2 Objetivos Específicos.

- Mencionar las evidencias científicas disponibles sobre todos aquellos cambios tisulares y morfofuncionales que se manifiestan en la región bucomaxilofacial en fumadores activos y pasivos tanto en personas como en animales.
- Describir el mecanismo por el cual las partículas del tabaco generan cambios tisulares en la región bucomaxilofacial.

1.3 Justificación de la investigación

El consumo de tabaco en sus diferentes presentaciones ha ido en incremento a lo largo de los años, entendiéndose que su consumo tanto de manera activa como pasiva genera múltiples alteraciones a nivel tisular en los diferentes órganos y en la región bucomaxilofacial que pueden desencadenar a futuro diversas patologías y cambios a nivel tisular⁶. La cavidad

bucal suele ser la primera parte del cuerpo de un consumidor expuesta a los componentes de los productos de tabaco o sus emisiones. En consecuencia, la cavidad oral es un sitio frecuente de efectos cancerígenos, microbianos, inmunológicos y clínicos del consumo de tabaco⁵.

En la actualidad el tabaquismo ya no es considerado un hábito sino más bien se le cataloga como una enfermedad, incluso la devastación causada por fumar hoy en día es lamentable, matando diariamente a más de veintemil (20.000) personas¹³. La cavidad bucal es la puerta de entrada obligada a los productos tóxicos del tabaco, es así como en boca se manifiesta los efectos del tabaquismo, comenzando por el calor inducido al fumar, la encía del fumador recibe un menor aporte sanguíneo y de oxígeno a la vez que disminuyen sus mecanismos defensivos contra las bacterias de la placa bacteriana. Dado el menor aporte sanguíneo, las características inflamatorias de la encía de un fumador pueden estar disminuidas es decir se puede enmascarar a la inflamación o sangrado que alerta de una enfermedad periodontal, siendo un enemigo silencioso, ya que, en los fumadores las encías pueden parecer externamente como no inflamadas a pesar de estar afectadas¹. El consumo constante del tabaco es relacionado a una gran cantidad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, ayudando negativamente a la aparición de afecciones como: cáncer bucal, melanosis del fumador, estomatitis nicotínica, liquen plano, eritroplacia, halitosis, lengua vellosa, caries dental, pigmentaciones gingivales y dentales y periodontopatías⁴. Además, para los fumadores pasivos, el riesgo de cáncer oral aumenta en un 87% en comparación con el de los no fumadores que no están expuestos al humo del cigarrillo¹⁴, de igual manera se demostró que la exposición al humo del cigarrillo induce el riesgo de desarrollar cáncer oral como resultado de un aumento en el número de macrófagos, linfocitos y expresión de la metalopeptidasa 9 de matriz en el epitelio de la lengua¹⁶. También podemos mencionar cambios morfofuncionales importantes como: cicatrización retardada, xerostomía, hipoxia de los tejidos, vasoconstricción local, disminución de los mediadores biológicos de la inflamación y disminución de la respuesta inmunológica³.

Como estudiantes de la carrera de Odontología, creemos que es de suma importancia elegir este tópico para crear conciencia sobre los diferentes efectos dañinos y cambios epiteliales que pueden llegar a afectar a la cavidad bucal del fumador pasivo mediante el humo ambiental de tabaco, obteniendo como consecuencia la inhalación del mismo y de sus compuestos tóxicos que son sumamente dañinos para la salud oral, resaltando que el tabaquismo pasivo es considerado un factor de riesgo importante, ya que actualmente el consumo de tabaco es conocido como el principal factor predisponente del cáncer bucal, siendo conocido también como una de las causas “prevenibles” de los carcinomas y/o patologías pre malignas¹.

Los principales factores de riesgo de cáncer bucal encontrados en la población son la mala higiene bucal en el 72,2%, el tabaquismo en el 34,7% y las prótesis inadecuadas en el 20,8%, este porcentaje se debe a que fumar aumenta la carga de acetaldehído, lo que promueve la activación de procarcinógenos en el tabaco. Se estima que el riesgo atribuible de carcinoma oral de células escamosas debido al tabaco es superior al 80%, así mismo, los lugares más comunes de presentación son: piso de la boca, superficies ventral y lateral de la lengua, surco alveolar de las encías, el paladar blando con las columnas de las amígdalas¹. Es por esto que el estatus tabáquico del paciente debe ser un factor epidemiológico determinante y resaltante siempre en la consulta odontológica y al momento del llenado de la historia clínica, debido a que pueden haber signos y síntomas asociados al tabaquismo que pueden pasar desapercibidos, además que el odontólogo tiene el deber de informar a sus pacientes de todas las posibles consecuencias y/o complicaciones que esto puede traer a su salud bucal y sistémica. De igual forma, siendo esta investigación una herramienta de ayuda para crear conciencia social, ayudando a la población en general enfocándose tanto en las personas fumadoras activas como aquellas que consumen esta sustancia como consecuencia de la inhalación del humo ambiental del tabaco, ya que el tabaquismo es un problema que afecta a nivel mundial; como profesionales de la salud debemos conocer y orientar a pacientes y estudiantes sobre como los tejidos de la región bucomaxilofacial se ven afectados, dar a entender mediante esta investigación la manera de disminuir o evitar los efectos dañinos

del tabaco en los tejidos bucales, ya que, como en muchos ámbitos de la odontología la mejor forma de educar a los pacientes es mediante la prevención.²

1.4 Alcance y Delimitación del Problema.

La presente investigación se realizará hasta llegar al análisis de todos aquellos cambios tisulares en la región bucomaxilofacial en personas fumadores y fumadores pasivos mediante la revisión de literatura durante el período lectivo 2021-2CR de la Universidad José Antonio Páez.

La investigación aborda la relación que existe entre el consumo activo y pasivo del tabaco y como se relaciona todos aquellos cambios tisulares que se pueden presentar en alrededor de la región bucomaxilofacial, todo esto según lo publicado en la literatura científica odontológica en español e inglés en el área de patología estomatológica entre el año 2018 al 2022.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

El marco teórico o marco referencial es el producto de la revisión documental y bibliográfica, que consiste en la recopilación de ideas, posturas de autores, conceptos y definiciones que sirven de base a la investigación a realizar¹⁷.

2.1 Antecedentes de la investigación

Los antecedentes de la investigación están constituidos por los trabajos previos efectuados por investigadores en atención a la temática planteada, guardando relación con los objetivos de estudio y describiendo la experiencia presentada durante el proceso¹⁸.

En primer lugar, se hace referencia a la investigación realizada por Chaguay en el año 2021 la cual publicó su trabajo de grado para optar para el título de odontólogo que fue titulado: “El tabaquismo y sus consecuencias en la cavidad bucal” el cual fue elaborado en la Universidad de Guayaquil en la ciudad de Guayaquil, Ecuador. Este trabajo de investigación tuvo como finalidad exponer las diferentes patologías que se presentan en la cavidad bucal por el uso constante del tabaquismo, se realizó a través de una metodología descriptiva la cual tenía como objetivo representar las diferentes enfermedades que se presentan en la cavidad bucal por el consumo de tabaco de manera activa, basándose en análisis, artículos científicos e investigaciones para desarrollar el tema¹. Esta investigación se encargó de recopilar información que concluye sobre los efectos tisulares que puede causar el humo de tabaco si se consume de manera activa y constante, que con el pasar del tiempo pueden producir anomalías a nivel histológico que pueden conllevar a la aparición de patologías que muchas veces no son asociadas directamente al consumo de tabaco. Como resultados en esta investigación se obtuvo que el tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana, se considera que el tabaco constituye uno de los componentes de peligro que se asocia frecuentemente con el desarrollo de periodontopatías inflamatorias e influye con el

curso y pronóstico de la enfermedad periodontal al promover la invasión de bacterias patógenas, inhibiendo las defensas autoinmunes, agravando la reacción inflamatoria y agravando la pérdida de hueso alveolar¹⁹, el consumo de tabaco crónico causa en la mucosa oral melanososis del fumador y paladar del fumador, o enfermedades como el cáncer oral , puede causar alteraciones olfativas y gustativas, alteraciones de la cicatrización y pigmentaciones gingivales y dentales¹. Esta se vincula con la investigación ya que se encargó de recopilar información que llevan a la conclusión de los efectos tisulares que puede causar el humo de tabaco si se consume de manera activa y constante, que con el pasar del tiempo pueden producir anomalías a nivel histológico que pueden conllevar a la aparición de patologías que muchas veces no son asociadas directamente al consumo de tabaco como los cambios en la queratinización del epitelio y los cambios en la respuesta inflamatoria.

Por su parte, en el 2020 Langton realiza una investigación sobre “La influencia sistémica del tabaquismo crónico en la estructura y funcionamiento mecánico de la piel” realizado en el Centro de Investigación Dermatológica de la Universidad de Manchester en la ciudad de Manchester, Reino Unido²⁰, cuya investigación se basó en resaltar los efectos que el tabaquismo produce directamente en la piel sana y determinando específicamente la incidencia de este hábito en la aparición precoz de arrugas, en donde se recolectaron 36 voluntarios, de los cuales 18 (9 masculinos y 9 femeninos de edades comprendidas entre 25 y 55 años) referían no haber fumado nunca, mientras que los 18 remanentes (9 masculinos y 9 femeninos de edades comprendidas entre 25 y 63 años) estuvieron expuestos al humo del tabaco por al menos 10 años consumiendo 1 caja diaria. Además, para relacionar la distribución de los componentes fibrosos en la piel de la región bucomaxilofacial en fumadores y no fumadores se utilizó inmunohistoquímica para evidenciar la presencia de elastina y microfibrillas ricas en fibrilina²⁰. En donde se obtuvieron como resultados que las muestras de los fumadores crónicos presentaron cambios significativos en las fibras elásticas, además los exámenes de inmunohistoquímica revelaron una disminución de las fibras elásticas y las microfibrillas ricas en fibrilina y pérdida de la arquitectura de las fibras. Este estudio clínico se relaciona con la presente investigación ya que demuestra como el tabaquismo crónico puede causar daños directos en la piel, lo cual no solo afecta a su estética

sino también a su funcionalidad mecánica y estructura histológica, además evidencia la diferencia entre una persona no fumadora y un fumador crónico, dando como resultado patrones de dalo significativo a nivel microscópico en los diferentes componentes de la piel²⁰.

Continuamente se hace referencia a la investigación realizada por Ángela Santos en el año 2016 en su estudio: “Fumador pasivo: Efectos dentales y orales” elaborado en la Universidad de Sevilla en la ciudad de Sevilla, España. Realizo una revisión bibliográfica sobre este tema que como resultado se obtuvieron distintas fuentes de información, además de la relación entre el consumo pasivo del humo de tabaco con algunas patologías bucales como: caries dental, pigmentación gingival, relación con embarazo/gestación, y periodontopatias, obteniendo como conclusión que el tabaquismo pasivo es un factor de riesgo para las personas expuestas al humo de tabaco ambiental provocando alteraciones orales y dentales ya descritas anteriormente⁶. Esta se vincula con la investigación ya que establece la relación entre el consumo pasivo del tabaco y las alteraciones dentales y orales que puede ocasionar, dando una lista especifica de las patologías indagadas como las repercusiones periodontales y la caries dental, además de proporcionar material de consulta adecuado y referente al tema que estamos abarcando en nuestra investigación lo cual supone una fuente confiable y fidedigna de información⁶.

A continuación, se hace referencia a el estudio clínico realizado por Leão, Galleano, Cambuzzi, Lammers, Rigon da Luz, Bastos, Reghelin, De Campos, Pereira; en el año 2016 el cual fue titulado: “Efectos del tabaquismo pasivo en la mucosa laríngea y traqueal en ratas wistar machos durante el crecimiento: un estudio experimental”²⁵ realizado en la Universidad Federal de Ciencias de la Salud de Porto Alegre, en la ciudad de Porto Alegre, Brasil; cuyo objetivo fue observar los cambios que ocurrían a medida del desarrollo de las ratas utilizadas y así poder analizar los cambios que la inhalación pasiva del humo de tabaco podría causar en conjunto con sus repercusiones histopatológicas. Como metodología se utilizaron 24 ratas macho tipo Wistar, las cuales fueron divididas de forma aleatoria en dos grupos: el grupo F (16 ratas que fueron sometidas a tabaquismo pasivo) y el grupo C (8 ratas de control), los animales del grupo F fueron colocados en cajas de plástico (4 por caja) con una plataforma que les permitía el acceso a comida y agua, estas fueron expuestas durante 120 días luego de

12 días de nacidas al humo de 16 cigarrillos diarios, mientras que los animales del grupo C fueron colocados en cajas plásticas abiertas en el mismo cuarto que el grupo F pero separadas 5 metros de ellas, posteriormente todas fueron sacrificadas²¹. Como resultados se obtuvo que los 75% animales del grupo control mostraron mucosa laríngea y traqueal dentro de los límites normales y el 12,5% mostro moderada inflamación focal de la tráquea, mientras que los animales del grupo F el 37.5% mostró mucosa dentro de los rangos normales y el 62,5% mostro inflamación focal moderada y ninguno de los animales mostro signos de displasia o lesiones neoplásicas. Este estudio experimental se relaciona con los objetivos de nuestra investigación ya que se evidencia los tipos de lesiones inflamatorias que pueden producirse debido a la exposición al humo de tabaco ambiental, lo cual no solo afecta a los tejidos que tienen contacto inmediato con el humo como el tejido bucal y nasal sino también al tejido traqueal y faríngeo a medida que el aire pasa a los pulmones y en este caso se evidencia de manera histopatológica a través del estudio en estos animales²¹.

Posteriormente se hace referencia a la investigación realizada por Golaszewski, Díaz y Villarroel en el año 2015 publicaron un estudio clínico titulado: “Cambios tisulares y celulares por tabaquismo en mucosa bucal clínicamente sana: Estudio clínico transversal “realizado en la Universidad Central de Venezuela, cuyo propósito consistió en determinar los cambios tisulares y celulares que ocasiona el tabaquismo en la mucosa bucal de aspecto fisiológico, acá se estudiaron 30 pacientes con edades comprendidas entre los 19 y los 29 años de edad, divididos en 3 grupos de acuerdo a su estatus tabáquico. De cada individuo se tomó una muestra de mucosa bucal aparentemente sana ubicada distal a la zona donde se realizó la incisión para la exodoncia de un tercer molarla cual fue procesada y teñida con hematoxilina y eosina. Las mucosas fueron evaluadas bajo microscopio de luz y los datos analizados estadísticamente. En donde el grupo de los individuos no fumadores presentó en un 100% epitelio paraqueratinizado a diferencia del grupo de individuos con tabaquismo que mostró en un 90% ortoqueratinización. El estrato basal se presentó intacto en el 100% del grupo de individuos no fumadores mientras que en el 60% de los fumadores se observó duplicado. El infiltrado inflamatorio fue mayor en los fumadores, pero no estadísticamente

significativo, a diferencia de la vascularización que se observó estadísticamente disminuida en este grupo³.

En este estudio se refleja claramente la relación que existe entre el humo del tabaco y los cambios epiteliales que trae como consecuencia su consumo tanto activo como pasivo, en donde los cambios suelen ser casi imperceptibles a nivel clínico pero a nivel histológico se reflejan de manera clara, notando un cambio, en cuanto a la queratinización del epitelio observándose ortoqueratinizado en aquellos afectados por el consumo pasivo del tabaco, marcando una diferencia entre individuos sanos y fumadores, dando como resultados cambios significativos que a la larga pueden representar repercusiones mayores.

2.2 Bases teóricas

Las bases teóricas implican un desarrollo amplio de los conceptos y proposiciones que conforman el punto de vista o enfoque adoptado, para sustentar o explicar el problema planteado¹⁷.

Tabaco

El tabaco es una planta, la cual contiene nicotina, tóxicos y carcinógenos. Durante el proceso de elaboración, los efectos tóxicos del tabaco aumentan a consecuencia de las sustancias administradas para potenciar la absorción de nicotina y de otros tóxicos⁶. El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, como el cáncer, enfermedades pulmonares y cardiovasculares²².

Tipos de fumadores

Fumador activo

Es aquel individuo que consume de manera directa y voluntariamente el tabaco y sus derivados. Se considera fumador activo a la persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos²³. Un fumador activo es aquel que inhala el humo de la corriente principal (CP), el humo que se aspira directamente por el extremo del cigarrillo. La mayor fracción del humo se produce cuando el fumador inhala, alcanzándose

temperaturas superiores a 950° y esta es la fuente principal de exposición a la nicotina que experimentan los fumadores activos²².

Fumador pasivo

Un fumador pasivo es aquel que inhala el humo generado por otros fumadores, es decir, se encuentra expuesto al humo dado por la combustión del tabaco generado por otra persona. En la corriente secundaria los niveles de nicotina y de alquitrán son tres veces superiores a los de la corriente principal, y la concentración de monóxido de carbono (CO) es alrededor de cinco veces superior que en el fumador activo¹⁰. Esta condición hace que el fumador pasivo reproduzca en su cuerpo las mismas características que puede tener un fumador activo²³. Se considera también como aquella persona, que, no siendo fumadora, inhala involuntariamente el humo de productos manufacturados del tabaco que consumen otros fumadores a su alrededor, con mayor peligro en locales cerrados (incluye hijos, cónyuges, compañeros cercanos de trabajo, entre otros)²⁴.

Componentes del tabaco

El tabaco contiene más de 4000 sustancias químicas que aparecerán en el humo de la combustión²².

Nicotina

La nicotina es una droga muy adictiva que afecta al sistema nervioso central periférico, al ser absorbida llega rápidamente al cerebro uniéndose a receptores nicotínicos acetilcolinérgicos⁶. Es la encargada de la dependencia física, también es la que repercute en los efectos cardiovasculares y gastrointestinales; deprime el sistema inmune además de ser la causa de adicción ya que produce en el individuo síndrome de abstinencia cuando quiere cesar el hábito. Este componente es el que ocasiona mayor daño al organismo²².

Efectos de la nicotina

El hábito de fumar se obtiene por la nicotina es un alcaloide natural altamente adictivo que produce: incremento de la frecuencia cardíaca, de la presión sanguínea, aumento de la dosis-dependencia de prolactina, de las hormonas adrenocortitrófica, corticosterona, de la agudeza visual, de la percepción, pero disminuye el tiempo de reacción del individuo. La nicotina estimula los receptores nicotínicos del cerebro, de la médula espinal y del Sistema Nervioso Autónomo (SNA). Estos receptores estimulan la liberación al torrente circulatorio de dopamina y norepinefrina. En el cerebro medio están los centros de adaptación, de respuesta y recompensa del individuo y también de los cambios que lo conducen a adquirir la adicción²⁵. La nicotina puede estimular la diferenciación de la membrana mucosa y los queratinocitos epidérmicos²⁶. Además, induce estrés oxidativo y activa respuestas inflamatorias e inmune de manera patológica²⁷.

Principales componentes del cigarrillo

El alquitrán también usado para asfaltado de calles, es uno de los componentes principales del cigarrillo, este anula el efecto beneficioso de los cilios de los pulmones que son las pequeñas pilosidades que se encargan de filtrar el aire, el cadmio y el níquel son metales pesados, tóxicos usados al hacer las baterías. Irritantes a nivel local, dañan la mucosa nasal, el árbol respiratorio y el tubo digestivo, el amoniaco tiene como principal característica que aumenta el poder adictivo que posee la nicotina, ya que actúa de manera sinérgica incrementando su efecto, luego tenemos la acetona que actúa como disolvente y el cromo que produce alteración de la mucosa nasal, perforación del tabique nasal, faringitis, asma, tos y por último el benzopireno que está altamente relacionado con la aparición de efectos cancerígenos y de enfermedades del sistema respiratorio²².

Humo de tabaco ambiental (HTA)

El humo de tabaco ambiental es el humo que desprende los cigarrillos al quemarse el tabaco que contiene quedando en suspensión en el aire de un espacio cerrado⁶. El humo de

tabaco ambiental penetra de una zona a otra, aun teniendo las puertas cerradas. Solo ambientes libres de humo garantiza la protección y evita la exposición. El humo del cigarrillo es un aerosol producido por la combustión de las hojas de tabaco, existen 2 fases: la fase gaseosa y la fase de partículas. La mayor parte de la fase de 32 partículas es causada por alquitrán, nicotina y agua⁶.

Fase de partículas nicotina: Una vez dada la absorción, la nicotina estimula la adrenalina y las glándulas adrenales, se produce una estimulación corporal y descarga súbita de glucosa, aumenta la presión arterial, la respiración y el ritmo cardíaco. El potencial adictivo de la nicotina se da debido a que produce liberación de dopamina en las regiones del cerebro que controlan las sensaciones de placer y bienestar y su fase gaseosa - monóxido de carbono: bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos e impide la función respiratoria²².

Componentes químicos del humo del tabaco

Algunos de los componentes identificados en la fase gaseosa son los siguientes: CO, CO₂, acetona, acetonitrilo, acetileno, NH₃, dimetilnitrosamina, HCN, metano, propano, piridina, metil clorhidrato, metil furano, NOX, nitrospirrolidina, propionaldehído, butano, picolina, binilpiridina, etc. De la fase de partículas se han aislado: nicotina, anilina, benzopireno, catecola, hidracina, naftalina, metil naftalina, metil quinolinas, NNK, fenol, pireno, quinolona, stigmasterol, tolueno, “brea”, afitilamina, aminopifenil²².

Efectos tóxicos en fumadores pasivos

El tabaquismo pasivo compromete a la salud, tanto en personas fumadoras como no fumadoras según varios estudios realizados. Causa enfermedades cardiovasculares, respiratorias entre otras. En los lactantes causa muerte súbita y en mujeres embarazadas causa insuficiencia ponderal del recién nacido, causa 600.000 muertes prematuras al año⁶.

Cambios tisulares

Cuando nos referimos a un cambio tisular hablamos de cualquier tipo de alteración a la morfología de algún tejido, este cambio se origina como consecuencia de una lesión y puede ser reversible o irreversible. El aumento en el número de células inflamatorias y el cambio de su disposición en el tejido bucal de pacientes con tabaquismo podría deberse a una activación local contra alteraciones producidas en el epitelio⁹. El contacto directo y de mediano plazo con las sustancias contenidas en el cigarrillo y sus subproductos metabólicos conlleva a una serie de cambios estructurales en la arquitectura histológica de la mucosa bucal²³.

Cambios morfofuncionales

Puede definirse como aquello que va dado a partir del cambio estructural de un elemento que consecuentemente afecta su funcionalidad²².

Efectos bucales como consecuencia del tabaquismo

El humo del tabaco inhalado circula a través de partículas, adhiriendo diversos productos químicos y gaseosos que tienen contacto directo con el paladar blando, dorso de la lengua y otras partes de la cavidad oral, para posteriormente proseguir con la orofaringe, esófago y amígdalas²⁸, es por esto que algunos autores mencionan los cambios observados en la mucosa bucal sana como producto del tabaquismo son: hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, hiperplasia epitelial, vascularización aumentada a nivel subepitelial dentro del tejido conectivo, promoción de la respuesta inflamatoria evidenciada en un incremento de la cantidad de células por campo. Este desequilibrio trae como consecuencia la aparición de desórdenes potencialmente malignos visibles clínicamente, sin embargo, previo a la aparición de estas lesiones la mucosa bucal se observa intacta mas no a nivel microscópico. Además de los cambios tisulares que se dan a nivel microscópico, muchas veces también se pueden evidenciar diversas patologías como consecuencia del consumo de tabaco bien sea activo o pasivo³. Además, la exposición a largo plazo al humo de tabaco de segunda mano expone a estos pacientes a más de 50 carcinógenos humanos conocidos que

se encuentran en el humo del tabaco ambiental, lo que se asocia con mayores tasas de enfermedades pulmonares crónicas, asma, cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular²⁹.

Efectos del tabaquismo sobre la microflora oral.

El humo del tabaco genera una caída en el potencial de oxidación y reducción de la microbiota fisiológica bucal, facilita el crecimiento de bacterias anaerobias en la microflora bucal y en la placa bacteriana³⁰, se debe destacar que el tabaco tiene un efecto destructivo, o una relación íntima con la microflora oral, no existe duda de que los productos microbianos de la placa dentobacteriana pueden ser capaces de producir una respuesta de tipo inmunoinflamatorio tanto en los tejidos gingivales y por ende de poder perpetuarse un estímulo antigénico que puede ser capaz de conllevar a la destrucción de todos los tejidos periodontales de soporte de los pacientes fumadores¹.

Toxicidad por el hábito de fumar

La intensidad de los efectos tóxicos va a depender de la cantidad de cigarrillos fumados/día, del número de inhalaciones y de la profundidad de las mismas, del tipo de cigarrillo, así como de la antigüedad del hábito. Uno de los efectos tóxicos más importante es el cáncer, que se produce por la exposición a una combinación de cancerígenos potenciales, o bien a la exposición de determinadas sustancias que a pequeñas dosis no son peligrosas, pero sí tras acumulación en el organismo. Destacan también en importancia la enfermedad cardiovascular y la respiratoria, pudiendo llegar ésta a sus peores consecuencias que es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pasando por bronquitis, asma, entre otros²⁵.

Enfermedades Frecuentes del Tabaco en la Cavidad Oral

En la adolescencia se consolida el desarrollo dental y maxilofacial, por lo que es necesario valorar los cambios provocados por este proceso. Aspectos psicosociales como el

consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas, los trastornos alimentarios y el embarazo afectan la salud bucal de los jóvenes, entre otros¹.

Cáncer bucal y su desarrollo

El cáncer es un proceso neofornativo de origen policelular caracterizado por diferenciación citológica, autonomía de la homeostasis local y general, propiedades de infiltración con citólisis del tejido y capacidad normales cercanos, y transporte heterotrópico (metástasis) a otras regiones del individuo¹. Hay muchos mecanismos biológicos complejos hipotetizados que relacionan el humo del tabaco con el cáncer, el mecanismo más aceptado, implica la unión de carcinógenos inhalados al ADN y la formación de ADN aductos, que a su vez pueden causar errores de codificación y mutaciones permanentes³¹. Diversos componentes del tabaco han sido implicados en el proceso de carcinogénesis bucal, el cual se da en múltiples fases y requiere la adquisición de propiedades fundamentales como autoproliferación celular, insensibilidad a las señales antiproliferativas, evasión de la apoptosis, potencial replicativo ilimitado, mantenimiento de la vascularización, invasión a los tejidos y metástasis³², algunas de las sustancias cancerígenas contenidas en el HTA son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) 3 y las nitrosaminas que consisten en 4-(metilnitrosamino) -1- (3-piridil) -1-butanona (NNK) y N'-nitrosornicotina (NNN) estos productos conducen a la producción de especies reactivas de oxígeno, que se sabe que activan el factor nuclear kappa beta (NF-Kb) y causan mutaciones en el ADN que estimulan el crecimiento del cáncer oral³³.

Estomatitis nicotínica

La estomatitis nicotínica es también conocida como leucoqueratosis nicotínica y esta afecta la membrana mucosa. La afectación principal ocurre en la parte posterior del paladar duro, que adquiere un aspecto queratósico difuso con irritación prolongada de las glándulas salivales. En esta lesión se pueden encontrar numerosas pápulas indoloras, levemente blanquecinas, con centros punteados rojizos. Los hallazgos histológicos de esta patología

incluyen hiperquetarosis y acantosis del epitelio palatino, inflamación del tejido conectivo y metaplasia escamosa de los conductos salivales¹⁷. En las personas que practican el tabaquismo inverso, generalmente se observa una apariencia más pronunciada en comparación con los fumadores convencionales¹.

Melanosis del fumador

Las pigmentaciones de melanina en la mucosa oral se unen a los radicales libres que se producen como resultado de la exposición al humo del cigarrillo y los compuestos policíclicos como la nicotina y el benzoperileno que se encuentran en el humo del cigarrillo, y previene el estrés oxidativo como una barrera protectora. Esto explica su mayor producción por parte de los melanocitos³⁴, estas pueden ocurrir en diferentes áreas de la cavidad oral, como la encía, el paladar, la mucosa labial, la superficie ventral de la lengua y, rara vez, el piso de la boca y la encía adherida es la más afectada³⁵.

Saliva

Es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y menores en el 7% restante. El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas³⁶. La saliva es el primer líquido que se expone a los componentes nocivos de los productos del tabaco. La exposición repetida al tabaco produce cambios estructurales y funcionales de la saliva³⁷.

Xerostomía

La xerostomía se define como la sensación subjetiva de sequedad bucal debido a la disminución de saliva, provocada por una alteración del funcionamiento de las glándulas salivales. El flujo de saliva no estimulado de los fumadores a largo plazo de entre 25 y 60 años se reduce en un 40% en comparación con el flujo de saliva no estimulado promedio de los pacientes¹⁷. La capacidad tampón de la saliva puede ser más baja en algunos fumadores debido a la concentración de tiocianato, un producto presente en humo del tabaco y aumenta en la saliva de fumadores³⁸.

Halitosis

Es el término general utilizado para describir cualquier olor desagradable en el aire espirado, independientemente de que las sustancias olorosas se originen de fuentes orales o no orales³⁹.

Leucoplasia oral

La leucoplasia oral (LO) es sin duda la lesión carcinogénica más común y mejor estudiada de la mucosa oral. La leucoplasia puede presentarse como una lesión única, localizada y difusa, que ocupa grandes áreas de la mucosa oral. Su apariencia clínica es muy heterogénea; Puede variar desde áreas maculares, lisas, ligeramente blanquecinas y translúcidas hasta placas claramente blancas, elevadas, gruesas y firmes con una superficie rugosa y agrietada. Suelen ser asintomáticos, pero algunos pacientes pueden experimentar una leve sensación de ardor¹⁷.

Eritroplasia oral

Una eritroplasia oral es una mancha roja ardiente que no se puede remover, caracterizada clínica o patológicamente como cualquier otra lesión bien definida. Algunas eritroplasias son suaves y otras son granulares o nodulares. Pueden ocurrir en cualquier parte de la mucosa oral, particularmente el paladar blando, cara ventral de la lengua y piso de la boca⁴⁰.

Melanosis nicotínica

Es una coloración marrón o negro que aparece en la encía como consecuencia de la melanina sintetizada por los melanocitos⁹.

2.3 Glosario de Términos

Tabaquismo

El tabaquismo es una enfermedad adictiva de tipo crónica con numerosas repercusiones en la salud general y bucal del individuo ocasionada por la absorción de la nicotina y sus subproductos a través de la inhalación del tabaco contenido en el cigarrillo²³. El tabaquismo bien sea activo o pasivo ocasiona daños en la salud bucal, los cuales pueden iniciarse como cambios microscópicos precoces previos a la aparición de lesiones clínicamente visibles. Esta enfermedad con frecuencia comienza antes de los 18 años y su adicción se debe a los efectos sistémicos de la nicotina²².

Ex fumador

Persona que aun habiendo sido fumadora se ha mantenido en abstinencia al menos en los últimos seis meses⁶.

No fumador

Persona que nunca ha fumado o ha fumado menos de cien cigarrillos en toda su vida⁶.

Epitelio bucal

El epitelio de la mucosa oral es de tipo plano o escamoso pluriestratificado, este puede ser de tipo queratinizado, paraqueratinizado o no cornificado, y según la ubicación presentar diferencias estructurales y funcionales⁴¹.

Monóxido de carbono

Gas de los tubos de escape, mortal en espacios cerrados, disminuye el oxígeno en la sangre ya que altera la respiración celular; se encuentra más relacionado a los daños vasculares²².

Cigarrillo

Es la forma más común de consumir el tabaco, su forma es cilíndrica rellena de tabaco y nicotina⁶. Se menciona que el humo del cigarrillo es una mezcla muy compleja de más de 4.000 componentes conocidos²³.

2.4 Variables de la investigación

- Variable dependiente: **cambios tisulares y morfofuncionales.**
- Variable independiente: **fumadores pasivos, fumadores activos.**

2.5 Bases legales

Las bases legales son leyes, reglamentos y normas necesarias en algunas investigaciones cuyo tema así lo amerita⁴¹, no son más que un apoyo legal para el desarrollo de la investigación, es decir, son leyes, reglamentos y estándares necesarios para determinadas investigaciones. De acuerdo al tipo de investigación, por ser documental estará respaldada por la Ley del Derecho de Autor 1993, en el artículo 1. Las disposiciones de esta Ley protegen los derechos de los autores sobre todas las obras del ingenio de carácter creador, ya sean de índole literaria, científica o artística, cualquiera sea su género, forma de expresión, mérito o destino⁴². Los derechos reconocidos en esta Ley son independientes de la propiedad del objeto material en el cual esté incorporada la obra y no están sometidos al cumplimiento de ninguna formalidad⁴².

Es importante recalcar el artículo 5 de la Ley Sobre el Derecho de Autor en Venezuela, que nos señala que el autor de una obra del ingenio tiene por el solo hecho de su creación un derecho sobre la obra que comprende, a su vez, los derechos de orden moral y patrimonial determinados en esta Ley. Los derechos de orden moral son inalienables, inembargables, irrenunciables e imprescindibles⁴³. En este caso según la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela en su Artículo 83 se establece que la salud es un derecho social fundamental, obligación del Estado, que lo garantizara como parte del derecho de la vida. El Estado promoverá y desarrollará políticas orientadas a elevar la calidad de vida, el bienestar

colectivo y el acceso a los servicios y en el artículo 84 habla sobre la importancia de la promoción de la salud y prevención de enfermedades mediante tratamiento adecuado y la rehabilitación más adecuada⁴⁴.

En su artículo 110 la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela nos menciona que el estado reconocerá el interés público de la ciencia, la tecnología, el conocimiento, la innovación y sus aplicaciones y los servicios de información necesarios por ser instrumentos fundamentales para el desarrollo económico, social y político del país, así como para la seguridad y soberanía nacional⁴⁴. Por consiguiente, la Ley del ejercicio de la Odontología, en su Artículo 2 destaca qué se entiende por ejercicio de la odontología la prestación de servicios encaminados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, deformaciones y accidentes traumáticos de la boca y de los órganos o regiones anatómicas que la limitan o comprenden. De esta manera el profesional de la odontología junto a sus conocimientos debe manejar un instrumento que le facilite realizar de manera el correcto el diagnóstico y simplificar los procesos y determinara las mejores opciones que conllevan al plan de tratamiento y abordaje quirúrgico⁴⁵. De igual manera el artículo 59: En el ejercicio profesional privado, las historias clínicas deben ser elaboradas bajo la responsabilidad de un Odontólogo, quien aplica sus conocimientos y los complementa con todos los recursos disponibles, a fin de que constituyan documentos que además de orientar la conducción de un caso clínico, puedan servir para estudiar la patología respectiva en cualquier momento⁴⁵.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

En este capítulo se presenta la metodología que permitió desarrollar el presente trabajo de investigación. Se muestran aspectos como el tipo de investigación, las técnicas y procedimientos que serán utilizados para llevar a cabo dicha investigación.

3.1 Tipo de investigación

El tipo de la investigación será documental la investigación documental es un procedimiento científico, un proceso sistemático de indagación, recolección, organización, análisis e interpretación de información o datos en torno a un determinado tema. Al igual que otros tipos de investigación, éste es conducente a la construcción de conocimientos⁴⁶.

3.2 Nivel de profundidad de la investigación.

Relacionado al nivel de profundidad de la investigación, el presente trabajo puede enmarcarse en un estudio descriptivo. En ella se destacan las características o rasgos de la situación, fenómeno u objeto de estudio, su función principal y la capacidad para seleccionar las características fundamentales del objeto de estudio⁴⁷.

3.3 Diseño la de investigación

Referente al tipo de investigación, el estudio se enmarca en una revisión bibliográfica, la misma está dirigida a recopilar información ya existente de un tema o problema, brindándole con ello mucha pertinencia y credibilidad ya que las investigadoras no manipulan ningún elemento de la misma⁴⁶. Dado a que la investigación es documental, el estudio está bajo un diseño de revisiones críticas del estado del conocimiento, se define como la integración, organización y evaluación de la información teórica sobre un problema existente, focalizando en la investigación actual las posibles vías para su solución⁴⁸.

Así mismo, la investigación se basó en la búsqueda y recolección de datos e información obtenida por otros autores con respecto a los cambios tisulares y

morfofuncionales que se pueden apreciar en la región bucomaxilofacial de individuos que consumen tabaco de manera activa y pasiva⁴⁷.

3.4 Técnica de recolección de datos

La técnica son las distintas formas y métodos de adquirir la información destinada al desarrollo de la investigación, comprende procedimientos y actividades que le permiten al investigador obtener la información necesaria para dar respuesta a su pregunta de investigación⁴⁹.

3.4.1. Método de búsqueda de información.

Este procedimiento se realizó a través de revisiones sistemáticas de las investigaciones con años de publicación entre los años 2018-2022, en los idiomas español e inglés, que requieren una búsqueda amplia, objetiva y reproducible de una gama de fuentes, para identificarlos tanto estudios relacionados como sea posible (dentro límite de recursos).

Para el primer objetivo titulado: Mencionar las evidencias científicas disponibles sobre todos aquellos cambios tisulares y morfofuncionales que se manifiestan en la región bucomaxilofacial en fumadores activos y pasivos, se utilizaron los siguientes motores de búsqueda: PubMed, ScienceDirect, Springer, Google Académico, Con palabras claves como: efectos del tabaco, fumadores activos y pasivos, tabaquismo, cambios morfofuncionales, mucosa oral, neoplasia oral y en el idioma inglés *effects of tobacco, active and passive smokers, smoking, morphofunctional changes, oral mucosa, oral neoplasia*, se seleccionaron las palabras claves incluidas en el vocabulario controlado Medical Subject Headings (MeSH) empleando la siguiente formulación de búsqueda (Efectos del tabaco) AND (Mucosa oral), (Fumadores activos y pasivos) AND (Neoplasia oral), (Effects of tobacco) AND (Oral mucosa), (Active and passive smokers) AND (Oral neoplasia). De acuerdo a la fecha para obtener la información más reciente siendo el periodo desde el año 2018 hasta mayo 2022.

Para el segundo objetivo: Detallar como las partículas de tabaco pueden generar los cambios tisulares en fumadores activos y pasivos, se utilizaron los siguientes motores de búsqueda: PubMed, ScienceDirect, Springer, Google Académico. Con palabras claves en español como: Tabaquismo activo, efectos del tabaco, humo de tabaco, cambios tisulares, epitelio, mucosa bucal, cavidad bucal y en el idioma inglés *passive and active smoking, tobacco, tobacco smoke, tissue changes, epithelium, mucosa, oral cavity*. Se seleccionaron las palabras claves incluidas en el vocabulario controlado Medical Subject Headings (MeSH) empleando la siguiente formulación de búsqueda (Tabaquismo activo y pasivo) AND (Tabaco), (Humo de tabaco) AND (Mucosa oral) AND (Active and passive smokers) AND (Tobacco) AND (Tobacco smoke) AND (Oral mucosa). De acuerdo a la fecha para obtener la información más reciente siendo el periodo desde el año 2018 hasta mayo 2022; se realizó un filtro, tomando aquellos artículos de investigación completos publicados en revistas especializadas arbitradas e indexadas, artículos de repositorios institucionales.

3.4.2 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios que se utilizaron para incluir los diferentes artículos para el desarrollo de la investigación fueron:

- Artículos que cumplieran con las descripciones y palabras clave.
- Artículos publicados entre 2018 y 2022.
- Artículos en español e inglés relacionados con el proyecto de investigación en revistas indexadas.
- Artículos de revisión sistemática de literatura y estudios control.
- Artículos que guarden correlación con este trabajo investigativo
- Artículos publicados en revistas indexadas.
- Artículos que no estén duplicados.

En cuanto a los criterios de exclusión tenemos:

- No estar en el rango de publicación 2015-2021.

- Artículos no relacionados con la temática en investigación
- Artículos de opinión y no de revistas científicas; investigaciones duplicadas.
- Artículos donde se evidencie sesgo.
- Artículos que no contengan el código de verificación.
- Artículos que presenten la información incompleta.

3.4.3 Instrumentos de recolección de datos o información.

- **Ficha hemerografica:** es un registro que contiene información de cada trabajo o artículo publicado.
- **Ficha de trabajo:** son registros destinados a elaborar resúmenes, análisis personales de los investigadores, transcribir citas y comentarios.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

En el presente capítulo se presentan los resultados obtenidos de los objetivos específicos planteados para evaluar la cantidad de información encontrada para su utilización como fuente para nuestra investigación y para dar respuesta a cada uno de los objetivos.

El primer objetivo se refiere a mencionar las evidencias científicas disponibles sobre todos aquellos cambios tisulares y morfofuncionales que se manifiestan en la región bucomaxilofacial en fumadores activos y pasivos, por lo tanto, según los artículos recopilados podemos señalar que entre los efectos más comunes que produce el humo de tabaco en la mucosa de la cavidad bucal se obtuvo:

- **Cambios en la queratinización del epitelio:** el artículo citado sugiere que en grupos controles (no fumadores) se observa una queratinización de tipo paraqueratinizado al 100% y en fumadores pasivos en un 70%, mientras que en fumadores activos se puede observar epitelio ortoqueratinizado en un 90% y un espesor mayor del mismo, todo esto como mecanismo de defensa a los subproductos del tabaco³.

- **Respuesta inflamatoria:** en histología una respuesta inflamatoria siempre es señal de alarma, debido a que es la principal respuesta ante un agente considerado extraño, además en la misma se ven involucrados linfocitos, plasmocitos y mediadores biológicos de la inflamación, en este caso se evidencia mayor respuesta inflamatoria en individuos con estatus tabáquico activo en la profundidad del corion o en toda su extensión, seguido por una cifra menor pero igualmente significativa de infiltrado inflamatorio por los fumadores pasivos³.

- **Características del estrato basal:** en este caso se presenta una variación notable en los fumadores activos, donde se observó una duplicación del estado basal, de nuevo como un mecanismo de defensa del tejido contra los

subproductos de tabaco, en este caso los fumadores pasivos no se ven significativamente afectados³.

- **Presencia de vasos sanguíneos o angiogénesis:** en individuos con tabaquismo pasivo se presentó una medida menor a los individuos sanos, también puede existir una angiogénesis patológicas en individuos fumadores activos que muchas veces es predisponente a cáncer o aterosclerosis, también como los de estatus tabáquico pasivo donde también se evidencia una menor presencia de vasos sanguíneos, con lo cual se puede decir que el tabaquismo llega a causar destrucción paulatina de los vasos sanguíneos disminuyendo su irrigación a los tejidos subyacentes³.
- **Vasoconstricción de los tejidos:** La nicotina induce a una vasoconstricción periférica en la microcirculación gingival; en consecuencia, reduce el aporte de oxígeno, células y sustancias relacionadas con la respuesta inflamatoria gingival⁴⁹, esto a su vez afecta la respuesta inmunológica inhibiendo la producción de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas del epitelio³.

Por otra parte, Romaniuk A, Nazaryan R, Zakut Y, Popova T, Gargin V, realizaron un estudio experimental donde se extrajo segmentos de encías de ratas que fueron expuestas al humo de cigarrillo revelando que se produjo hiperqueratosis moderada del epitelio de las papilas intercostales y del surco gingival, la unión epitelial con engrosamiento del estrato córneo sobre el fondo de adelgazamiento de las capas espinosas y granulosa, alisado papilar. En la propia placa se encontró cordones acantósicos con aumento del número de fibroblastos, leucocitos únicos y esclerosis de la capa reticular, lo cual demuestra también los cambios tisulares en los tejidos periodontales y no solo en mucosa bucal⁵¹.

De igual manera en Argentina se realizó un estudio experimental por parte de los especialistas Vásquez P, Brene M, Zalazar V a un paciente masculino de 45 años de edad, que consulta por lesión crónica, asintomática, en paladar. Al examen físico presentó en mucosa palatina una lesión eritematosa, con áreas engrosadas tipo verrugosa, color

blanquecino y fisuras, se realizó estudios complementarios y la biopsia respectiva. El estudio histopatológico de la biopsia presenta hiperparaqueratosis, acantosis y papilomatosis. Se observa intenso infiltrado inflamatorio mononuclear focal, vasos superficiales dilatados y moderado edema, sin proliferaciones neoplásicas. Hallazgos vinculables con uranitis nicotínica⁵².

Estudio in vitro con humo del tabaco o nicotina realizado por Arponen S. a los neutrófilos que se obtuvieron de un paciente fumador de la sangre periférica, cavidad oral y saliva, mostraron alteraciones funcionales tanto en la quimiotaxis como en la fagocitosis y explosión oxidativa, es por esto que la nicotina afecta a los fibroblastos gingivales y las células del ligamento periodontal al inhibir la proliferación y aumentar la citotoxicidad. Además, promueve la supresión de la ciclooxigenasa-2, el óxido nítrico, prostaglandinas y la hemooxigenasa-1, que es citoprotectora y tiene efectos antiinflamatorios en condiciones de estrés, por otra parte, induce la producción de CCN2/CTGF en los fibroblastos gingivales y en las células del ligamento periodontal, lo que está asociado con fibrosis. Todo lo anterior ocurre en un periodo de 24 horas posteriores a la administración de 1 µg de nicotina⁵³.

Cuadro 1. Cambios tisulares en fumadores activos y pasivos

Autores	Materiales y métodos	Resultados
Golaszewski, Diaz y Villaroel. 2015 ² .	Su población se basó en 30 individuos entre 19 y 20 años de edad: -10 fumadores activos. -10 fumadores pasivos. -10 sanos sin contacto conocido con el humo del cigarrillo o el tabaco.	-Los 10 individuos fumadores activos mostraron un 90% de ortoqueratinización del epitelio, una duplicación del estrato basal en el 60%, en cuanto a la respuesta inflamatoria se observó un aumento del $49,36 \pm 31,11$ células/campo, además de una destrucción paulatina de los vasos sanguíneos de $5,89 \pm 0,96$ vasos/campo. -Los 10 individuos fumadores pasivos presentaron queratinización de tipo paraqueratinizado en el epitelio de un 70%, en cuanto a la respuesta inflamatoria se observó un aumento del $47,70 \pm 17,78$

		<p>células/campo, una duplicación del estrato basal de un 10%, además de una destrucción paulatina de los vasos sanguíneos de $6,79 \pm 1,75$ vasos/campo.</p> <p>-Los 10 individuos sanos no fumadores presentaron queratinización de tipo paraqueratinizado en el epitelio de un 100%, una respuesta inflamatoria de $36,94 \pm 13,92$ células/campo, no se evidenció una duplicación del estrato basal y se observó una destrucción de los vasos sanguíneos de $7,93 \pm 1,83$ vasos/campo.</p>
Romaniuk A, Nazaryan R, Zakut Y, Popova T, Gargin V. 2021 ⁵¹ .	Se realizó una simulación de fumar con ratas WAG de diez semanas de edad utilizando la cámara de Boyarchuck. Se realizaron estudios morfométricos en la zona gingival la cual fue elegida para la interpretación morfológica de volúmenes de densidad vascular específica en lecho microcirculatorio, densidad específica de tejido conectivo en lámina propia y área específica de tejido con isquemia.	<p>La simulación de fumar durante cuatro semanas en animales conduce a cambios patológicos en el estado morfofuncional del periodonto con reducción de la densidad vascular de $19,44 \pm 1,97$ % a $11,03 \pm 1,38$ %, aumento del área de tejido conectivo de $18,33 \pm 2,71$ % a $26,49 \pm 1,24$ %, área de extensión de tejido con isquemia de $1,14 \pm 0,70$ % a $6,35 \pm 1,67$ %.</p> <p>Alteraciones morfofuncionales en el periodonto con daño en la estructura de la mucosa bucal* $p < 0,05$ diferencia significativa entre la membrana epitelial y los cambios en su permeabilidad, los trastornos de la microcirculación, los cambios escleróticos son una manifestación de los procesos inflamatorios y distróficos iniciales que pueden conducir a una patología crónica persistente.</p>
Arponen S. 2019 ⁵⁴ .	Revisión narrativa sobre la microbiota oral, su configuración y los factores que la modulan. Se ha realizado una búsqueda en la literatura científica en Pubmed con los términos	<p>La bibliografía sobre la microbiota oral y los efectos de la disbiosis oral en la patología sistémica es muy amplia, sobre todo en lo que se refiere a estudios de ciencia básica. Las publicaciones sobre las aplicaciones en la práctica clínica aún no son tan abundantes. Aun así, se pueden realizar recomendaciones</p>

	(solos o en combinación) “oral microbiota”, “oral health”, “periodontitis”, “caries”, “systemic diseases”, “probiotics”, “prebiotics”, “nutrition”, “diet” y “lifestyle”. Además se han revisado capítulos de libros del campo de la microbiota y la salud oral.	sobre el estilo de vida, la alimentación y el uso de probióticos que pueden resultar beneficiosos para la salud oral desde la perspectiva del cuidado de la microbiota.
Vásquez P, Brene M, Zalazar V. 2017 ⁵² .	Se identificó clínicamente un paciente con alteración de la mucosa palatina, se realizó estudios complementarios y la biopsia respectiva. Se analizó el caso con la actualización bibliográfica del tema.	Paciente de 45 años, fumador de aprox 20 cigarrillos día, que consulta por lesión crónica, asintomática, en paladar. Al examen físico presentó en mucosa palatina una lesión eritematosa, con áreas engrosadas tipo verrugosa, color blanquecino. El estudio histopatológico de la biopsia presenta hiperparaqueratosis, acantosis y papilomatosis. En corion se observa intenso infiltrado inflamatorio mononuclear focal, vasos superficiales dilatados y moderado edema, sin proliferaciones neoplásicas. Hallazgos vinculables con uranitis nicotínica.

Dando respuesta al segundo objetivo, que se refiere a detallar como las partículas de tabaco pueden generar los cambios tisulares en fumadores activos y pasivos, podemos resaltar que en los fumadores pasivos ocurre a través de la exposición del humo de tabaco ambiental que a través de su combustión libera más de 4.722 productos, los cuales 44 de ellos son potencialmente cancerígeno, además también son liberados 5.000 productos residuales los cuales 98 de ellos son considerados cancerígeno¹.

Conjuntamente, la nicotina contenida en el humo de tabaco produce una vasoconstricción local debido a que hace su primer contacto con el tejido de la cavidad bucal

disminuye el flujo de sangre y la microcirculación tisular, esto disminuye la respuesta inmunológica y favorece al predominio de microorganismos anaeróbicos, además la vasoconstricción local produce una respuesta inflamatoria menor e hipoxia tisular por lo tanto menor sangrado, a nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, 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 heridas²¹.

Además, el efecto vasoconstrictor de la nicotina también afecta la cicatrización, 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, 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 los tejidos⁵⁵.

La combustión del alquitrán produce como consecuencia adherencia a los tejidos o superficies dentales, de donde surgen las pigmentaciones dentales y gingivales, además pueden observarse a nivel de los conductos excretores de las glándulas salivales menores presentes en el paladar, las cuales toman una pigmentación oscura debido al depósito de alquitrán en las mucosas²⁰.

Otro mecanismo de cambios potenciales dados por la vasoconstricción local, es aquel por el cual el humo del tabaco reconfigura el sistema de la microbiota oral a través del agotamiento de oxígeno, creando un ambiente oral hipóxico que favorece la anaerobiosis, además humo del tabaco también puede favorecer anaerobiosis al aumentar la cantidad de hierro libre e inhibir la peroxidasa oral⁵⁴.

Por otro lado, se encontraron cambios morfofuncionales en estudios realizados en lenguas de ratas, cuyos resultados concluyeron en que las lenguas de las ratas expuestas al tabaquismo pasivo durante 60 días representaron muchos cambios patológicos, las papilas

filiformes en la punta de la lengua eran pleomórficas con excesiva formación de queratina, algunas estaban distorsionadas con disminución altura, y otros parecían alargadas con disminución diámetro. Hay una marcada desaparición de las papilas secundarias con aplanamiento de la membrana basal, además el tejido conectivo de soporte se observa casi perdido en muchas áreas. En el cuerpo de la lengua aparecieron las papilas filiformes alargadas y delgadas con excesiva formación de queratina. Las papilas filiformes cerca de la raíz de la lengua eran de forma normal con papilas secundarias y tejido conjuntivo de sostén fisiológicas. Las papilas fungiformes eran más pequeñas en longitud con una fina capa de queratina y base ancha⁵⁶.

Por otra parte, se ha demostrado que el tabaquismo activo o pasivo a largo plazo puede provocar aberraciones en la glándula salival o la estructura del conducto, la tasa de flujo salival y los componentes. Además, el tabaquismo a largo plazo puede conducir a una disminución del flujo salival en toda la boca. Por lo tanto, fumar puede contribuir a un aumento de bacterias carga en el conducto o glándula salival al disminuir la actividad antimicrobiana de la saliva⁵⁸. Fumar cigarrillos se asoció con el agotamiento de las UTO aeróbicas con una minoría 29 %, de UTO aeróbicas enriquecidas en fumadores actuales en comparación con los que nunca fumaron. Los perfiles microbianos de la saliva y la lengua de fumadores y no fumadores difieren en adultos periodontalmente sanos⁵⁸.

Se destaca que los géneros asociados con la periodontitis y al mal olor representaron altas proporciones en la saliva y en la lengua de los fumadores sin periodontitis y se correlacionó positivamente con la exposición al tabaco a lo largo de la vida⁵⁹. Asimismo el cigarrillo está asociado con el incremento de la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, se ha inferido que la producción de compuestos de azufre volátiles (CAV) puede representar un mecanismo muy importante para el incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en los pacientes fumadores, lo que sustentaría una asociación entre el cigarrillo y la halitosis⁶⁰.

En cuanto a la percepción de los sabores se observó un aumento estadísticamente significativo en el tiempo de identificación del sabor salado en los consumidores de tabaco. El tiempo promedio de identificación del sabor fue mayor para los masticadores de tabaco

que para los no consumidores de sabor dulce y salado. Sin embargo, el tiempo promedio de identificación del sabor fue más bajo para los masticadores de tabaco que para los no masticadores para el sabor agrio y amargo⁶¹.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIÓN

El tabaquismo es capaz de causar cambios tisulares como consecuencia de su consumo activo o pasivo, si bien los más afectados son aquellos que consumen de manera activa, se demostró que ocurren cambios histológicos en ambos, no se mostró afinidad por algún sexo ni edad en específico, pero si se evidencio que mientras mayor sea el tiempo y cantidad de exposición existe más probabilidad de que puedan ocurrir cambios tisulares. Algunos de los cambios incluyen: cambio en la queratinización del epitelio, cambios en la arquitectura del estrato basal, cambios en la cantidad, tipo y ubicación del infiltrado inflamatorio y cambios en la presencia y formación de vasos sanguíneos.

Dichos cambios tisulares acompañan a los cambios morfofuncionales, de esta manera se pudo determinar que, debido a la disminución de los vasos sanguíneos y la vasoconstricción periférica causada, los tejidos bucales pueden verse afectados con respecto a su respuesta inmunológica y en la cicatrización de los tejidos debido a la menor cantidad de irrigación sanguínea.

La nicotina tiene la capacidad de causar vasoconstricción periférica de los tejidos, lo cual como consecuencia reduce el aporte de oxígeno y disminuye la respuesta inmunológica debido a que produce una disminución de la inmunidad celular y humoral, pero sobre todo en la actividad quimiotáctica y fagocítica de los polimorfonucleares.

Además, el tabaquismo constituye la principal causa de cáncer bucal y lesiones pre malignas en la cavidad bucal a nivel mundial, conjuntamente predispone y crea un espacio ideal para el desarrollo de periodontopatias y enfermedades inflamatorias gingivales, señalando que mientras mayor sea el consumo de tabaco mayor será el riesgo de padecerlas.

RECOMENDACIONES

Es de suma importancia crear concientización y educar a los estudiantes y profesionales de la salud sobre las consecuencias que puede traer el tabaquismo, debido a que se ha demostrado que no solo afecta de manera directa a quien lo consume de manera activa sino que de manera indirecta a quienes lo consumen de manera pasiva.

Se debe incentivar a realizar más estudios epidemiológicos sobre el contexto social del tabaquismo para mejorar la calidad de vida del consumidor y de quienes lo rodean.

Realizar estudios longitudinales que incluyan grandes poblaciones para proporcionar evidencia más sólida del o de los componentes del humo de tabaco causales de los cambios tisulares, generando patología en niños y adultos no fumadores.

Se debe educar a los pacientes sobre lo observado a nivel clínico que puedan ser consecuencia de tabaquismo, ya que los primeros cambios son casi imperceptibles y cuando ya se manifiestan a nivel bucal generalmente ya se encuentra en un estado muy avanzado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Chaguay J. [Trabajo de grado] [Guayaquil].El tabaquismo y sus consecuencias en la cavidad bucal. Universidad de Guayaquil 2021. [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/51774/1/3598CHAGUAYjeniffer.pdf>
2. Morales R, Rodríguez Y, Viamontes J. Estudio clínico-epidemiológico de pacientes con cáncer en suelo de boca. Medisur [Internet] 2019 [citado 12 mayo 2022] 17(5): 698-705. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2019000500698&lng=es
3. Golaszewski A, Díaz N, Villarroel-Dorrego M. Cambios tisulares y celulares por tabaquismo en mucosa bucal clínicamente sana: estudio clínico transversal. Av Odontoestomatol [Internet] 2015 [citado 14 Noviembre 2021]; 31(6):363-370. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852015000600004&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000600004>.
4. World Health Organization (WHO). Tobacco: deadly in any form of disguise. [Internet] 2006 [citado 10 noviembre 2021] Disponible en: https://www.who.int/emergencies/diseases/novelcoronavirus2019?gclid=CjwKCAiAp8iMBhAqEiwAJb94z3hl-hXBVC7_3nVYeisakfLhjPB9jSyPLVmtV_D5DI0xmuzWN95jRoCplgQAvD_BwE

5. West R. Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychology & health*. [internet] 2017 [citado 10 mayo 2022]. 32(8):1018–1036. Disponible en:<https://rdu.unc.edu.ar/handle/11086/22308>

6. Santos A. [Trabajo de grado] [Sevilla]: Fumador pasivo: efectos dentales y orales. Universidad de Sevilla, 2016 [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/69156/TFG%20%20C1NGELA%20SANTOS%20SERRANO.pdf;jsessionid=3DA2EDA2BF11A48CF93CE2F5627F1088?sequence=1>

7. Valero C, Hernández F. El tabaquismo pasivo en adultos. [Internet]. 2017 [citado el 13 de abril de 2022]; *ArchBronconeumol* 38(3):137-46. Disponible en: <https://issuu.com/separ/docs/v7n1/5>

8. Kim A, Kwon J, Lee J. Exposure to Secondhand Smoke and Risk of Cancer in Never Smokers: A Meta-Analysis of Epidemiologic Studies. *International journal of environmental research and public health*. [internet] 2018 [citado 10 mayo 2022]. 15(9):1981-1985. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6164459/>

9. World Health Organization. WHO.TOBACCO [Internet] 2021. [Citado 10 noviembre 2021] Disponible en: https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus2019?gclid=CjwKCAiAp8iMBhAqEiwAJb94z65Ji9ag6kGafV0VwQSQg6VK4VdyDTWNoweVTZHx7SgLsjT5gR2cxoCHHMQA_vD_BwE

10. Polanska K, Znyk M, Kaleta D. Susceptibility to tobacco use and associated factors among youth in five central and eastern European countries. *BMC Public*

Health [internet] 2022 [citado 10 mayo 2022]. 22 (3):72-74. Disponible en: <https://bmcpublihealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-022-12493-6#:~:text=A%20high%20proportion%20of%20youth,correlated%20with%20tobacco%20use%20susceptibility.>

11. Valdés S, Hernández D, Fernández R, Broche A. El hábito de fumar y su relación con afecciones bucales en adolescentes. Revista electrónica Medicentro. [Internet] 2022 [citado 10 mayo 2022]. 26(1):39-42. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432022000100001
12. Garwood P. World Health Organization (WHO). La OMS destaca la enorme magnitud de la mortalidad por enfermedades pulmonares relacionadas con el tabaco. [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/29-05-2019-who-highlights-huge-scale-of-tobacco-related-lung-disease-deaths>
13. Roser M. Smoking: How large of a global problem is it? And how can we make progress against it? Our World in Data. [Internet] 2021 [citado 10 mayo 2022] 19(38):133–41. Disponible en: <https://ourworldindata.org/smoking-big-problem-in-brief>
14. Febriyanti N, Soebadi S, Winias R, Binti G, Binti A, Endah H, Tuti H. Hyperplasia of Wistar rat tongue mucosa due to exposure to cigarette side-stream smoke [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 52(3): 133–137. Disponible en: <https://www.e-journal.unair.ac.id/MKG/article/view/10375/9209>

15. Feng R, Hu S, Zhao F, Zhang R, Zhang X, Izraelit A, Wallach Y. Role of active and passive smoking in high-risk human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia grade 2 or worse. *Gynecol Oncol.* [internet] 2017 [citado 10 mayo 2022]. 28(5):35-39. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28657217/>

16. Prasetyaningtyas N, Azzahra N, Radithia D, Tuti H, Endah A, Hadi P, Mahdani F, Savitri D, Zain R, Febriyanti N. The Response of the Tongue Epithelial on Cigarette Smoke Exposure as a Risk Factor for Oral Cancer Development. *Eur J Dent* [Internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 15(02): 320-324. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0040-1721312>

17. Arias FG. El proyecto de investigación [Internet] 2016 [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/301894369_EL_PROYECTO_DE_INVESTIGACION_6a_EDICION

18. Reguera A. Metodología de la Investigación [Internet]. 2008 [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <http://arje.bc.uc.edu.ve/arj06/art06.pdf>

19. Yixin Z, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tobacco induced diseases*, [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022] 17(40):18-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6662776/>

20. Langton A, Sureli-Nikita E, Merrick H, Zhao X, Antoniou C, Stratigos A, Akhtar R, Derby B, Sherratt M, Watson R, Griffiths C. The systemic influence of chronic smoking on skin structure and mechanical function. *JPathol* [internet]

2020. [Citado 10 abril 2022]. 34(25):420–428. Disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/path.5476>
21. Leão H, Galleano C, Cambruzzi E, Lammer M, Rigon P, Bastos de Mello F, Reghelin G, Campos D, Pereira G. The Effects of Passive Smoking on Laryngeal and Tracheal Mucosa in Male Wistar Rats During Growth: An Experimental Study. *Journal of Voice* [internet] 2017. [Citado 10 abril 2022]. 31(1):126-134. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0892199715003100>
22. Castro Boch M, Rodríguez RE, Victoria NIP, García FAD. Principios morfofuncionales biológicos y sociambientales en la salud. *Educ médica super* (Impresa) [Internet]. 2015 [citado el 2 de mayo de 2022]; 30(1): 37-45. Disponible en: <http://www.ems.sld.cu/index.php/ems/article/view/709/330>
23. Borja CF, Balseca MC. Trabajo de grado. Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes fumadores pasivos de 20 a 40 años de la Policía Nacional del Ecuador. Universidad Central del Ecuador. [Internet]. 2016 [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/5698>
24. Tapia EY. Trabajo de grado. El tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades bucales Universidad de Guayaquil. [internet] 2021 [citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/52171/1/3720TAPIAevelyn.pdf>
25. Espinosa Brito A, Espinosa Roca A. TABAQUISMO. [Internet]. 2019 [citado el 13 de abril de 2022]; *Revista Finlay*. 10(27):33-38. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/6>

26. Liu Q, Zhau M, Chen W, Xu K, Huang F, Qu J, Xu Z, Wang X, Wang Y. Mainstream cigarette smoke induces autophagy and promotes apoptosis in oral mucosal epithelial cells. *Archives of Oral Biology* [Internet] 2020 [citado 10 mayo 2022]. 111 (10): 43-50. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996919310799>
27. Cifuentes G, Stange F, Cartes R [Trabajo de grado] [Argentina]. Efectos del tabaco en células madres de la cavidad bucal. Una revisión breve. Universidad Andrés Bello 2021 [citado 10 mayo 2022]. Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/RevFacOdonto/article/view/34294/34708>
28. Ramos L, Rosales J. Asociación entre tabaquismo y recuento de micronucleos en células de epitelio bucal de estudiantes de una universidad privada, Ica – Perú. [Internet] 2017 [citado 10 mayo 2022]. 35 (4): 87-100 Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S172859172018000400005&script=sci_arttext
29. Idris S, Baqays A, Isaac A, Jason K., Chau M, Calhoun H, The effect of second hand smoke in patients with squamous cell carcinoma of the head and neck. *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery* [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022] 48 (33): 127-141. Disponible en: <https://journalotohns.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40463-019-0357-4>
30. Astudillo J. Trabajo de grado. Influencia de los componentes del tabaco sobre los tejidos periodontales y periimplantares. Universidad de Guayaquil. [Internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/51694/1/3569ASTUDILLOjonathan.pdf>

31. Poirier A, Ruan Y, Grevers X, Walter S, Villeneuve P, Friedereich, C, Brenner P. Estimates of the current and future burden of cancer attributable to active and passive tobacco smoking in Canada. *Preventive Medicine* [Internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 122 (32):9-19. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S009174351930091X>

32. Flete Estrada A, Cáribas A, Payares G, Villarroel-Dorrego M. Cambios histopatológicos de la mucosa bucal de ratas expuestas al humo de cigarrillos. *Avances en odontoestomatología*. [internet] 2014 [citado 10 mayo 2022]. 30 (4): 219-225. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v30n4/original4.pdf>

33. Prasetyaningtyas N, Azzahra N, Radithia D, Tuti H, Endah A, Hadi P, Mahdani F, Savitri D, Zain R, Febriyanti N. The Response of the Tongue Epithelial on Cigarette Smoke Exposure as a Risk Factor for Oral Cancer Development. *Eur J Dent*. [Internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 15(02): 320-324. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0040-1721312>

34. Noori Hamid R, Mahmood Ali S, Hussein L. Comparison of pigmented lesions that appear in the mouth of smokers and passive smokers. [internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 12(4):197-201. Disponible en: <https://www.dentalthypotheses.com/article.asp?issn=2155-8213;year=2021;volume=12;issue=4;spage=197;epage=201;aulast=Hamid#:~:text=In%20the%20smokers%2C%20the%20higher,and%20palate%20of%20the%20mouth.>

35. Shahida Rassul H, Faraed Dawood S, Jabbar Hussein K. Association of Gingival Pigmentation of Different Age Groups Passive Smokers (ETS) with Active Household Smoker in Erbil City/Iraq. *T.A.M.H.S.R.* [internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 12(9):1-7. Disponible en:

<https://www.amhsr.org/articles/association-of-gingival-pigmentation-of-different-age-groups-passive-smokers-ets-with-active-householdsmoker-in-erbil-cityiraq-9884.html>

36. Carmen Ll. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. [internet] 2006 [citado 10 mayo 2022]. 11(5):67-81. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000500015
37. Shubha G, Shruthi S, Fasalkar B, Praveen N, Sanjana P, Shubhasini A, Keerth G. Assessment of salivary flow rate and salivary pH in subjects with smoking and smokeless form of tobacco habits. *Journal of Medicine, Radiology, Pathology & Surgery*. [internet] 2018 [citado 10 mayo 2022]. 5(8):11–15. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/333682085_Assessment_of_salivary_flow_rate_and_salivary_pH_in_subjects_with_smoking_and_smokeless_form_of_tobacco_habits
38. Fernández H. [Trabajo de grado] [Guayaquil] Efecto del cigarrillo sobre la mucosa oral. Universidad de Guayaquil 2018 [citado 13 mayo 2022]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/29454/1/2561FERNANDEZhuغو.pdf>
39. Romero A, Katunes T, Zanetti F, Hankins M, Hoeng J, Heremans A, Plas A. Influence of tobacco smoking on the development of halitosis. *Toxicology Reports* [internet] 2022 [citado 10 mayo 2022]. 3 (12): 316-322. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2214750022000282?token=7373949CCEF75E9C3A42E844C11EDA735756A0C73A437B089B24AF0903E4C90FDDCECF03BEB2FBF848899A0DAF061B3C1&originRegion=us-east-1&originCreation=20220515045411>

40. Ford P, Rich A. Tobacco Use and Oral Health [internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 116(12):3531-3540. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/add.15513>
41. Pautasso R, Recchioni L, Córdoba P. Tabaquismo, su relación con la salud bucal en adultos jóvenes de La Rioja, Argentina [Internet] 2017 [citado 10 noviembre 2021]. 34(75):43-55. Disponible en: <https://www.coc-cordoba.org.ar/claves/revistaclaves75/claves75-article4.pdf>
42. Villafranca, D. Metodología de la Investigación. Editorial Fundaca. San Antonio de los Altos, Estado Miranda. [Internet] 2002 [citado 10 noviembre 2021]. 12(43):138-145. Disponible en: http://www.unimar.edu.ve/unimarportal/documentos/manual-elab-y-present-trab-invest-cuantitativa_01-2021.pdf
43. Ley de los derechos de autor, [internet] 2005. [Citado 10 Marzo 2022] Disponible en: https://sapi.gob.ve/wp-content/uploads/2020/09/ley_derecho_de_autor.pdf
44. Ley sobre el derecho de autor en Venezuela [Internet] 1993 [citado 10 Marzo 2022]. 10(5):10-11. Disponible en: <https://www.monografias.com/trabajos82/ley-derecho-autor-venezuela/ley-derecho-autor-venezuela>
45. Constitución de la República Bolivariana de Venezuela Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela, No. 36.860, Dic 1999. [Citado 10 noviembre 2021]. Disponible en: <https://venezuela.justia.com/federales/constitucion-de-la-republica-bolivariana-de-venezuela/>

46. Ley de Ejercicio de la Odontología. [Internet] 2015 [citado 10 noviembre 2021].
Disponible en: <https://www.elcov.org/ley1.htm>
47. Morales O. Fundamentos de la investigación documental y la monografía. .
[Internet] 2013 [citado 10 marzo 2021]. 13(6):9-16. Disponible en
http://www.saber.ula.ve/bitstream/handle/123456789/16490/fundamentos_investigacion.pdf;jsessionid=D5B625EDDD1969EBB4A7ABA1466309FE?sequence=1 [citado 10 noviembre 2021].
48. Hernández S, Fernández, L, Baptista I. Metodología de la investigación. 5ª Edición. México: Mc Graw Hill Interamericana Editores; [internet] 2015 [citado 10 marzo 2021] 54(21):65-73. Disponible en:
https://www.academia.edu/20792455/Metodolog%C3%ADa_de_la_Investigaci%C3%B3n_5ta_edici%C3%B3n_Roberto_Hern%C3%A1ndez_Sampieri
49. Arias F. El Proyecto de Investigación: Introducción a la Metodología Científica, 6ta Edición. [Internet] 2012. [Citado 10 noviembre 2021]. 32(13):21-34.
Disponible en
https://issuu.com/fidiasgerardoarias/docs/fidias_g._arias._el_proyecto_de_inv
50. Suasnabas E. El Tabaquismo y el Daño para la Pulpa y la Salud Periodontal. Una Revisión de la Literatura. RECIAMUC [Internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 34(12):318-326. Disponible en:
<https://www.reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/793/1185>
51. Romaniuk A, Nazaryan R, Zakut Y, Popova T, Gargin V. The impact of smoking on the morphofunctional state of periodontal tissues of young organism. [internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 8(1):47–51. Disponible en:
<https://inter.knmu.edu.ua/article/view/372/351>

52. Vázquez P, Brene M, Zalazar V. Cambios morfológicos en mucosa oral asociados a consumo de tabaco, a propósito de un caso. *Revista argentina de morfología. Moderno* [internet] 2017 [consultado 15 de Mayo 2022]. 2(1):18-19. Disponible en: https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/22308/adaco_1%20y%206-%2024.pdf?sequence=5&isAllowed=y
53. Alvarado D. [Trabajo de grado] [Guayaquil]. La nicotina como factor agravante sobre los tejidos periodontales en el paciente fumador. Universidad de Guayaquil. 2018 [citado 10 mayo 2022]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/33955#:~:text=La%20nicotina%20es%20una%20sustancia,actividad%20fibrobl%C3%A1stica%2C%20es%20decir%20los>
54. Arponen S. Microbiota Oral y estilo de vida como base para la salud oral y sistémica. *Re. Dentista Moderno* [internet] 2019 [consultado 15 de Mayo 2022] 5(44):18-30. Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/2019/07/microbiota-oral-y-estilo-de-vida-como-base-para-la-salud-oral-y-sistemica/>
55. Castellanos M, Cueto M, Boch III M, Méndez C, Méndez Garrido I, Castillo Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Revista Finlay* [internet] 2016 [citado 10 mayo 2022]. 6(2):17-31. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200006#:~:text=El%20h%C3%A1bito%20de%20fumar%20es,vasoconstrictora%20y%20su%20actividad%20osteocl%C3%A1stica.
56. Ahmed S. Histological and Histomorphometric Evaluation of Anterior Part of Rats Tongue Exposed to Passive Cigarette Smoking. [Internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 9(4):174-178. Disponible en:

https://omx.journals.ekb.eg/article_32372_401348886bbe5bb65ab1cea241e72cb c.pdf

57. Sheng Ge, Pei Ye, Guo-Yang Li. Effects of active and passive smoking on salivary cytokines levels in rats: A pilot study *Toxicology and Industrial Health*. [internet] 2017 [citado 10 mayo 2022]. 35(2):58-72. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0748233718817192>
58. Beghini F, Renson A, Zolnik C, Geistlinger L. Tobacco exposure associated with oral microbiota oxygen utilization in the New York City Health and Nutrition Examination Study. *Annals of Epidemiology*. [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 34(19):18-25. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S104727971830677X>
59. Suzuki N, Nakano M, Yoneda M, Hirofuji T, Hanioka T The effects of cigarette smoking on the salivary and tongue microbiome [internet] 2021 [citado 10 mayo 2022]. 14(8):449–456. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/cre2.489>
60. Rojas T, Lugo G, Giménez X “Halitosis y enfermedad tabáquica: dos entidades de interés en el estatus periodontal” [internet] 2018 [citado 10 mayo 2022]. 19(1):42-59. Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/vol19-n1/art04.pdf>
61. Kale Y, Vibhute N, Belgaumi U, Kadashetti V, Bommanavar S, Kamate W. Effect of using tobacco on taste perception. *J Family Med Prim Care*. 2 [internet] 2019 [citado 10 mayo 2022]. 8(8): 2699–2702. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6753787/>

FICHA BIBLIOGRAFICA

	Referencia	Resultado	Conclusiones
1	Chaguay J.S. “El tabaquismo y sus consecuencias en la cavidad bucal” 2021. ¹	El hábito de fumar está relacionado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, el humo entra al organismo de ser humano por la boca y sale atreves de ella y por la nariz. Este recorrido del humo es un micro agresión que afecta la cavidad bucal, los dientes incluyendo la faringe, laringe, senos paranasales, bronquios y pulmones.	El tabaquismo constituye uno de los mayores problemas con que las autoridades sanitarias se enfrentan, es un fenómeno social que afecta indistintamente a todos los sectores de la población siendo una epidemia de carácter universal.
2.	Morales R, Rodríguez Y, Viamontes J. “Estudio clínico-epidemiológico de pacientes con cáncer en suelo de boca” 2019. ²	Hubo mayor incidencia en el grupo de edad de 60-69 años (41,17 %) y predominó el sexo masculino (76,47 %). Los factores de riesgo con mayores valores fueron el tabaquismo (73,52 %) y alcoholismo (38,23 %).Dentro de las manifestaciones clínicas el dolor fue la sintomatología más común y predominaron las lesiones del tipo ulceradas (35,29 %).	Predominaron las edades por encima de los 60 años al igual que el sexo masculino, la población mostró una adicción marcada al tabaquismo y al alcoholismo, el dolor constituyó el principal síntoma en la primera consulta, las lesiones del tipo ulceradas fueron las más frecuentes.
3	Golaszewski A.M., Díaz N., Villarroel-Dorrego M. “Cambios tisulares y celulares por tabaquismo en mucosa bucal clínicamente sana: estudio clínico transversal” 2015. ³	Se encontraron cambios tisulares con respecto a la queratinización del epitelio, la arquitectura del estrato basal, la vasoconstricción de los tejidos, la angiogénesis o	El tabaquismo bien sea activo o pasivo ocasiona daños en la salud bucal, los cuales pueden iniciarse como cambios microscópicos precoces

		presencia de vasos sanguíneos, cantidad, tipo y ubicación del infiltrado inflamatorio.	previos a la aparición de lesiones clínicamente visibles.
4	World Health Organization (WHO). "Tobacco: deadly in any form of disguise". 2006. ⁴	La lista de condiciones causadas por el tabaco el consumo ha crecido. Ahora también se sabe que el consumo de tabaco contribuye a las cataratas, neumonía, leucemia mieloide aguda, aorta abdominal aneurisma, cáncer de estómago, cáncer de páncreas, cáncer de cuello uterino, cáncer de riñón, periodontitis y otras enfermedades.	Aunque los cigarrillos y los sustitutos del cigarrillo son el foco principal de muchos programas nacionales de control del tabaco esfuerzos, este informe destaca el hecho de que todos los productos de tabaco son dañinos y adictivos y todos pueden causar enfermedad y muerte.
5.	West R. "Tabaquismo: impacto en la salud, prevalencia, correlatos e intervenciones" 2017. ⁵	La mayoría de las muertes relacionadas con el tabaquismo se deben a cánceres y enfermedades cardiovasculares fumar es un factor de riesgo importante de accidente cerebrovascular, ceguera, sordera, dolor de espalda, osteoporosis y enfermedad vascular periférica. Fumar tanto en mujeres como en hombres reduce la fertilidad. Fumar durante el embarazo provoca un subdesarrollo del feto y aumenta el riesgo de aborto espontáneo, muerte neonatal, enfermedades respiratorias en la descendencia y es	Aproximadamente mil millones de adultos se involucran en este comportamiento en todo el mundo y solo alrededor del 5% de los intentos de dejar de fumar sin ayuda tienen éxito durante 6 meses o más. La razón principal parece ser que los cigarrillos entregan nicotina rápidamente al cerebro en una forma conveniente y apetecible. La nicotina actúa sobre el cerebro para crear impulsos de fumar en situaciones en las que normalmente se fumaría y cuando los niveles de nicotina en el cerebro se agotan. La

		probablemente una causa de problemas de salud mental en la descendencia	preocupación por el daño y el costo financiero del tabaquismo en su mayoría no son suficientes para contrarrestar esto.
6.	Santos A. “Fumador pasivo: efectos dentales y orales”. 2016. ⁶	Con las búsquedas anteriores se seleccionaron nueve artículos con respecto a la asociación del tabaquismo pasivo con la caries, pigmentación gingival, gestación y periodontitis. Destaco que dos de ellos, son del más alto nivel de evidencia científica (meta-análisis), cuyo resultado obtenido respectivamente fueron de ocho y nueve artículos.	El tabaquismo pasivo es un factor de riesgo para las personas expuestas al humo de tabaco ambiental provocando alteraciones orales y dentales como caries dental, pigmentación gingival, periodontitis, labio leporino o hendiduras de paladar.
7.	Valero C, Hernández F. “El tabaquismo pasivo en adultos”2017. ⁷	La cotinina, con una vida media de 15-40h en los adultos y de 37-160 h en los niños, puede aparecer en la orina hasta varios días después de la exposición al humo del tabaco, Se ha estimado que el 43% de los niños viven con, al menos, un fumador y que alrededor del 80% de los adultos no fumadores viven con algún fumador o están expuestos al humo del tabaco en su lugar de trabajo.	El tabaquismo pasivo representa la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados, lo cual supone la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo.
8.	Kim A, Ko H, Kwon J, Lee J. “Exposición al humo de segunda mano y riesgo de cáncer en personas que nunca han fumado:	Además, el valor estimado del análisis de subgrupos para el tabaquismo pasivo	Los resultados de nuestro estudio indican que el tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de cáncer,

	un metanálisis de estudios epidemiológicos” 2018. ⁸	entre los que nunca habían fumado fue de 1,25 en este metanálisis, lo que destaca la importancia de los efectos directos e indirectos del tabaquismo como factor de riesgo de cáncer de pulmón.	especialmente en el caso de los cánceres de pulmón y de mama y en las mujeres. A la luz de nuestros hallazgos, creemos que la anamnesis en entornos clínicos debe incluir una investigación exhaustiva sobre la exposición al humo de segunda mano en los lugares de trabajo y los hogares de los pacientes.
9.	World Health Organization. W.H.O. “TOBACCO”. 2021. ⁹	La epidemia de tabaquismo es una de las mayores amenazas para la salud pública que ha tenido que afrontar el mundo. Mata a más de 8 millones de personas al año, de las cuales más de 7 millones son consumidores directos y alrededor de 1,2 millones son no fumadores expuestos al humo ajeno	El tabaco sin humo es sumamente adictivo y perjudicial para la salud. Contiene muchas toxinas cancerígenas y su consumo incrementa el riesgo de cánceres de cabeza, cuello, garganta, esófago y cavidad bucal (como cáncer de boca, lengua, labios y encías), así como de varias enfermedades dentales.
10.	Polanska K, Znyk M, Kaleta D. “Susceptibilidad al consumo de tabaco y factores asociados entre los jóvenes de cinco países de Europa central y oriental” 2022. ¹⁰	Se resumen las características de los estudiantes incluidos en el análisis actual Cerca de una cuarta parte de los jóvenes eran susceptibles a fumar en 4 de 5 países. En Rumanía se observó un porcentaje más bajo de estudiantes clasificados como susceptibles al consumo de tabaco (16 %).	Una alta proporción de jóvenes de los países de Europa central y oriental es susceptible al consumo de tabaco. Los factores sociales y los relacionados con cuestiones educativas y políticas, así como con las actitudes con respecto al consumo de tabaco, se correlacionaron fuerte y consistentemente en todos los países con la

			susceptibilidad al consumo de tabaco.
11.	Valdés S, Hernández D, Fernández R, Broche A. “El hábito de fumar y su relación con afecciones bucales en adolescentes”. 2022. ¹¹	Predominaron adolescentes de 12 años, fumadores leves, del sexo masculino, con inicio del hábito entre 14-15 años y práctica de este hábito de menos de 6 meses. Se asociaron al hábito de fumar: la caries dental, la enfermedad periodontal, las manchas dentales, las lesiones de la mucosa bucal y la halitosis.	Predominaron adolescentes fumadores masculinos de 12 años. La gran mayoría de los fumadores fueron clasificados como leves, con inicio del hábito entre los 14-15 años de edad, y con práctica desde hace menos de seis meses. Existió asociación significativa entre el hábito de fumar y las afecciones bucales.
12.	Garwood P. World Health Organization (WHO). “La OMS destaca la enorme magnitud de la mortalidad por enfermedades pulmonares relacionadas con el tabaco” 2019. ¹²	Cada año, el tabaco mata a 8 millones de personas, como mínimo, y varios millones más padecen cáncer de pulmón, tuberculosis, asma o enfermedades pulmonares crónicas causadas por el tabaco. En 2017, el tabaco mató a 3,3 millones de consumidores y de personas expuestas al humo ajeno debido a afecciones pulmonares. Así: 1,5 millones murieron de enfermedades respiratorias crónicas; 1,2 millones por cáncer (traqueal, bronquial y pulmonar), y más de 60.000 menores de 5 años mueren de infecciones de las vías respiratorias inferiores causadas por el humo ajeno.	La OMS insta a los países a luchar contra la epidemia del tabaquismo mediante la aplicación plena del Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco y la aplicación de medidas eficaces de control del tabaco, incluidas las medidas políticas "MPOWER" recomendadas por la OMS, por ejemplo, reduciendo la demanda de tabaco a través de los impuestos, creando lugares sin humo y prestando apoyo a quienes quieren dejar de fumar.

<p>13.</p>	<p>Roser M “Fumar: ¿Qué tan grande es el problema global? ¿Y cómo podemos avanzar contra él?” 2021.¹³</p>	<p>Fumar es un problema particularmente grande en los países de altos ingresos. Allí, fumar cigarrillos es la causa más importante de enfermedades y muertes prevenibles. Esto es especialmente cierto para los hombres: representan casi las tres cuartas partes de las muertes por fumar. La esperanza de vida de los fumadores habituales es de unos 10 años inferior a la de los no fumadores.</p>	<p>Los beneficios de dejar de fumar son muy grandes, el argumento a favor de fumar es que mucha gente lo disfruta. Pero debes tener claro que tienes que disfrutarlo mucho para justificarlo. Alrededor de dos tercios de los que todavía eran fumadores cuando murieron, murieron a causa de su tabaquismo. Los estudios muestran que aquellos que dejan de fumar en las primeras cuatro o cinco décadas de su vida no sufren riesgos elevados de mortalidad.</p>
<p>14.</p>	<p>N. Febriyanti Ayuningtyas, B. Soebadi, S. Winias, R. Binti Zain, G. Binti Zain, A. Endah Permadiati, H. Tuti Hendarti “Hiperplasia de la mucosa de la lengua de la rata Wistar debido a la exposición al humo del cigarrillo” 2019.¹⁴</p>	<p>Después de que las ratas Wistar estuvieron expuestas al humo del cigarrillo, un mayor grado de proliferación de células epiteliales (hiperplasia) mostró una diferencia significativa durante la octava semana.</p>	<p>La exposición al humo del cigarrillo induce una mayor proliferación de células epiteliales (hiperplasia) en ratas Wistar.</p>
<p>15.</p>	<p>Feng R, Hu S, Zhao F, Zhang F, Zhang X, Izraelit A, Wallach E, Qiao Y. “Papel del tabaquismo activo y pasivo en la infección por el virus del papiloma humano de alto riesgo y la neoplasia intraepitelial cervical de grado 2 o peor” 2017.¹⁵</p>	<p>Hubo un aumento de riesgo entre el tabaquismo activo y la infección por VPH. El OR ajustado para las que alguna vez fumaron frente a las que nunca fumaron fue de 1,45 para la infección por VPH de alto riesgo y de 1,89 para la CIN2+. El tabaquismo pasivo tuvo un riesgo ligeramente mayor de infección por VPH-ar con un</p>	<p>Se encontraron que el tabaquismo activo podría aumentar el riesgo de infección general por VPH de alto riesgo y CIN2+ ajustado por el tabaquismo pasivo y otros factores. El tabaquismo pasivo aumentó levemente el riesgo de infección por VPH, pero no el CIN2+. Existía una interacción</p>

		OR ajustado de 1,11, pero no se observó una asociación estadística entre la exposición pasiva al humo y CIN2+. En comparación con los fumadores ni activos ni pasivos, tanto los fumadores activos como los pasivos tenían un riesgo de infección por VPH 1,57 veces mayor y un riesgo de NIC2+ de 1,99 veces.	entre la exposición pasiva al tabaco y el tabaquismo activo para la infección por VPH de alto riesgo y la CIN2+.
16.	Prasetyaningtyas N, Azzahra N, Radithia D, Hendarti H, Endah P, Hadi P, Mahdani F, Ernawati D, Zain R, Febriyanti F. “La respuesta del epitelio de la lengua a la exposición al humo del cigarrillo como factor de riesgo para el desarrollo del cáncer bucal” 2021. ¹⁶	El número de macrófagos, linfocitos y expresión de La metalopeptidasa 9 de matriz fue mayor en la exposición al humo del cigarrillo durante 8 semanas en comparación con la exposición al humo del cigarrillo durante 4 semanas. El número de células plasmáticas no difirió en la exposición al humo del cigarrillo durante 8 semanas con respecto al grupo de control. No se determinó el número de células plasmáticas en el tejido de la lengua durante las 4 semanas de exposición al humo del cigarrillo.	La exposición al humo del cigarrillo induce el riesgo de desarrollar cáncer oral como resultado de un aumento en el número de macrófagos, linfocitos y expresión de la metalopeptidasa 9 de matriz en el epitelio de la lengua.
17.	Yixin J. He B, He, R, Huang, M. Li “Efecto del tabaco sobre la enfermedad periodontal y el cáncer bucal” 2019. ¹⁹	El tabaco no sólo posee un efecto adictivo, sino que agrava la enfermedad periodontal al promover la invasión de bacterias	Los médicos deben recomendar enfáticamente que los fumadores emprendan una estrategia para dejar de fumar para

		<p>patógenas, inhibiendo las defensas autoinmunes, agravando la reacción inflamatoria y agravando la pérdida de hueso alveolar. Según la evidencia actual, el tabaco agrava significativamente el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal y el cáncer oral.</p>	<p>evitar la exacerbación de la enfermedad periodontal relacionada con la nicotina y para reducir la incidencia de cáncer oral.</p>
19.	<p>Langton A, Sureli-Nikita E , Merrick H, Zhao X, Antoniou C, Stratigos A, Akhtar R, Derby B , Sherratt M, Watson R , Griffiths C. “La influencia sistémica del tabaquismo crónico en la estructura de la piel y la función mecánica” 2020.²⁰</p>	<p>La ultraestructura de microfibrillas ricas en fibrilina se ve afectada por el tabaquismo. El tabaquismo se considera un factor de riesgo independiente para el envejecimiento de la piel, cuya presentación clínica incluye la aparición prematura de arrugas gruesas y finas, las muestras de los fumadores crónicos presentaron cambios significativos en las fibras elásticas, además los exámenes de inmunohistoquímica revelaron una disminución de las fibras elásticas y las microfibrillas ricas en fibrilina y pérdida de la arquitectura de las fibras.</p>	<p>Identificamos una remodelación significativa del sistema de fibras elásticas cutáneas en fumadores. Esta remodelación, es evidente tanto a nivel histológico como ultraestructural y da como resultado una piel que es significativamente más rígida en fumadores que en no fumadores. Estos cambios pueden no solo afectar la apariencia de la piel, a través de la formación de características asociadas con el envejecimiento prematuro, sino que también pueden influir en la función de otros tejidos ricos en fibras elásticas.</p>
19.	<p>Leão H, Galleano C, Cambruzzi E, Lammer M, Rigon, P, Bastos de Mello F, Reghelin G,</p>	<p>En el presente estudio, aunque se encontraron lesiones las inflamatorias</p>	<p>El análisis histopatológico no mostró ningún grado de displasia o neoplasia en</p>

	<p>Campos D, Pereira G. . “Efectos del tabaquismo pasivo en la mucosa laríngea y traqueal en ratas wistar machos durante el crecimiento: un estudio experimental” 2016.²¹</p>	<p>leves y focales, no hubo displasia aparente o lesiones posteriores. Aunque el proceso inflamatorio es una parte importante en la fisiopatología de los trastornos laríngeos, el principal objetivo del estudio fue evaluar la carcinogénesis de los efectos del tabaquismo pasivo en las estructuras laríngeo-traqueales. Después del análisis macroscópico y microscópico de las muestras, la presencia de lesiones displásicas o carcinogénicas en la laringe y las muestras traqueales no se confirmaron.</p>	<p>cualquier región de la mucosa de la laringe o la tráquea de ratas Wistar sometidas a inhalación crónica de cigarrillo. Una mayor inflamación moderada y focal fue observada en el grupo de fumadores, con daño evidente a la región infraglótica. Aunque las alteraciones inflamatorias están bien establecidas en la literatura, se observa que incluso con altas dosis de alquitrán y nicotina en un ambiente con poca ventilación y una alta densidad de humo, no hubo desarrollo de tumor en el grupo estudiado, lo que demuestra que el humo del cigarrillo por sí solo no era un factor desencadenante importante en el proceso neoplásico.</p>
<p>20.</p>	<p>Castro.M, Rodríguez. R, Victoria N, García F. “Principios morfofuncionales biológicos y socioambientales en la salud” 2016.²²</p>	<p>Lo sistémico integrador morfofuncional y socioambiental de la salud se comprende como el modo en que el hombre, ser biopsicosocial ambiental y los grupos que ellos forman, tienen biológicamente una relación estructural y funcional sistémica interna, así como con su ambiente exterior ecológico y económico social que</p>	<p>Las interrelaciones establecidas por lo morfofuncional biológico con lo socioeconómico ambiental y lo psicosociológico reveladas en estos principios, muestran su estrecha relación con la salud. Sirven de sostén al consolidar la unidad entre lo biológico y lo social, la relación entre lo biopsicosocial y ambiental</p>

		garantiza su salud. Estas interacciones influyen de modo sistémico en la salud del hombre y de este medio ambiente.	
21.	Borja CF, Balseca MC. “Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes fumadores pasivos de 20 a 40 años de la Policía Nacional del Ecuador”. 2016. ²³	Se estableció que no existen diferencias significativas para ambos géneros es decir la gravedad de la enfermedad periodontal se presenta en igual proporción tanto para hombres como para mujeres, presentando en su mayoría formación de cálculo se presentó en mayor porcentaje en el grupo de 33 a 40 años, a relacionar la exposición de los pacientes al HTA con la gravedad de la enfermedad periodontal si hubo diferencias significativas dado que las bolsas de 4 a 5mm se presenta en mayor porcentaje con el 30,60% en aquellos pacientes expuestos al humo de tabaco por más de 5 años.	La prevalencia de enfermedad periodontal que presentan los fumadores pasivos en mayor porcentaje es una gingivitis con presencia de cálculo con el 40,6%. 2. El grado de enfermedad periodontal que presentan los fumadores pasivos, de acuerdo al género y edad es una gingivitis con presencia de cálculo, mientras que de acuerdo al tiempo que llevan expuestos al HTA, aquellos con más de 5 años de exposición presentan una enfermedad periodontal leve.
22.	Tapia E. “El tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades bucales”. 2021. ²⁴	Todos los autores de los artículos pesquisados concuerdan que el tabaquismo es un factor de riesgo y agravante de las enfermedades ya que produce deterioro de la salud general e igualmente de la salud bucodental,	El tabaquismo si bien no es un factor causal, es un factor de riesgo de varias enfermedades bucales entre ellas las más comunes son la caries dental y la enfermedad periodontal, este factor de riesgo es de gran importancia ya que al

		coincidiendo en que las enfermedades bucales que más relación y prevalencia tienen son la enfermedad periodontal y las caries dentales, seguidas del cáncer bucal.	ser un hábito muy practicado actualmente afectará a la boca en primera instancia al ser el lugar por el que se realiza la aspiración del tabaco, los daños que el mismo produce pueden llegar a ser irreversibles al no tratarse a tiempo llegando a producir en el peor de los casos cáncer.
23.	Espinosa Brito A, Espinosa Roca A. TABAQUISMO. Revista Finlay. volumen 10 número especial 2020. ²⁵	Se determinó que el tabaquismo es una problemática mundial que afecta anualmente a gran cantidad de personas en países desarrollados y subdesarrollados.	El profesional de la salud debe estar capacitado para ofrecer diferentes soluciones a los pacientes con estatus tabáquico activo, para mejorar su condición de salud general.
24.	Liu Q, Zhau M, Chen W, Xu K, Huang F, Qu J, Xu Z, Wang X, Wang Y, Zhu Y, Wang W. “El humo del cigarrillo convencional induce la autofagia y promueve la apoptosis en células epiteliales de la mucosa oral”. 2020. ²⁶	Bajo estimulación las proteínas clave de la autofagia de leuk-1, se regularon al alza en una forma dependiente de la concentración y del tiempo. Además, aumentó significativamente la expresión de una proteína implicada en la apoptosis.	Se desencadenó apoptosis y autofagia significativas en la mucosa oral de ratón y células epiteliales de la mucosa oral humana. Además, la inhibición de la autofagia agravó la apoptosis en el epitelio de la mucosa, lo que indica que la autofagia juega un papel protector en la apoptosis del epitelio.
25.	Cifuentes G, Stange F, Cartes R. “Efectos del tabaco en células madres de la cavidad bucal. Una revisión breve”. 2021. ²⁷	Los componentes del humo del tabaco son perjudiciales para cualquier grupo celular, además el cigarrillo es uno de los factores de riesgo de lesiones orales tales como: periodontitis, cáncer oral,	Los componentes del tabaco son perjudiciales para las características biológicas de las células madres orales, especialmente para las capacidades de regeneración.

		<p>lesiones ulcerativas. La nicotina es capaz de producir citocinas inflamatorias y especies reactivas de oxígeno en los cementoblastos, inhibición de síntesis de proteínas en los fibroblastos del ligamento periodontal, aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina y estimulación de la síntesis de proteínas y colágeno en las células óseas.</p>	
26.	<p>Ramos L, Rosales J. “Asociación entre tabaquismo y recuento de micronucleos en células de epitelio bucal de estudiantes de una universidad privada, Ica – Perú”. 2017.²⁸</p>	<p>Se evidenció que los estudiantes fumadores en la población de estudio presentarían 10 veces más riesgo de tener recuento de MN elevados (≥ 2 MN/2000 células), en comparación con estudiantes no fumadores.</p>	<p>Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el tabaquismo y un mayor recuento de MN en células epiteliales de cavidad bucal en estudiantes universitarios la Escuela Profesional de Tecnología Médica de la Universidad Alas Peruanas en Ica.</p>
27.	<p>Idris S, Baqays A, Isaac A, Jason K, Calhoun H, Seikaly H. “El efecto del humo de segunda mano en pacientes con carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello” 2019.²⁹</p>	<p>La exposición a largo plazo al HAT en el hogar o en el trabajo expone a estos pacientes a más de 50 carcinógenos humanos conocidos que se encuentran en el humo del tabaco ambiental, lo que se asocia con mayores tasas de enfermedades pulmonares crónicas, asma, cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular.</p>	<p>La exposición al HAT es un predictor independiente de recurrencia y supervivencia del cáncer de cabeza y cuello, con razones de probabilidad de 3,00 (IC del 95 %: 1,18 a 7,63) y 2,4 (IC del 95 %: 1,06 a 5,26), respectivamente. Este es el primer estudio epidemiológico que sugiere que la exposición al HAT se asocia de forma</p>

		<p>Encontraron que la exposición al HAT aumentó significativamente el riesgo de CCC; reportando un OR de 5.34 El riesgo parecía ser particularmente alto para las mujeres y para aquellos con exposición al HAT en el trabajo. También observaron una relación dosis-respuesta con un mayor riesgo asociado con una mayor exposición en el lugar de trabajo, en el hogar , y con el aumento del tabaquismo conyugal</p>	<p>independiente con mayores tasas de recurrencia y supervivencia. Estos resultados respaldan la importancia y los esfuerzos de reducir el tabaquismo en el hogar y en el lugar de trabajo.</p>
28.	<p>Astudillo J. “Influencia de los componentes del tabaco sobre los tejidos periodontales y periimplantares”. 2021.³⁰</p>	<p>Se evidencio que tanto el desequilibrio del pH, la microbiota e higiene oral son la unidad patógena periodontal, la nicotina es el componente principal que afecta el periodonto y existen otras sustancias toxicas para el periodonto, el tabaquismo causa efectos fisiopatológicos como la supresión de inflamación, aumento de producción de saliva y alteración de la cicatrización.</p>	<p>El hábito de fumar es una amenaza en la salud del ser humano y es considerado un factor de riesgo predisponente en la enfermedad periodontal, diversos componentes del tabaco afectan directamente al periodonto, como la nicotina que inhibe la vascularización y altera la cicatrización.</p>
29.	<p>Poirier A, Ruan Y, Grevers X, Walter S, Villeneuve P, Friedereich C, Brenner P. “Estimaciones de la carga actual y futura del cáncer atribuible al</p>	<p>Más del 70% del cáncer de pulmón incidente es la principal causa de muerte por cáncer en Canadá fue</p>	<p>El tabaco sigue siendo el principal factor prevenible de incidencia de cáncer en Canadá. Al reducir la prevalencia del tabaco</p>

	tabaquismo activo y pasivo en Canadá”. 2019. ³¹	atribuible al tabaquismo activo.	fumar usando enfoques basados en evidencia, hasta 50,696 cáncer los casos podrían evitarse para 2042.
30.	Flete Estrada A., Cáribas A., Payares G., Villarroel-Dorrego M “Cambios histopatológicos de la mucosa bucal de ratas expuestas al humo de cigarrillos” 2014. ³²	La mucosa lingual del GEC mostró mayores cambios epiteliales proliferativos que el GC, como hiperplasia basal acantosis hiperchromatismo y picnosis nuclear y displasia epitelial. En el corion de la mucosa del GEC se observó un incremento del infiltrado inflamatorio crónico y aunque no hubo aumento en el número de vasos sanguíneos en el GEC, es importante resaltar que la ubicación de los mismos fue muy próxima al epitelio de revestimiento expuesto al tabaco.	Estudios con roedores han demostrado que componentes del tabaco inducen cambios precoces en la arquitectura tisular y morfología de células epiteliales de la mucosa bucal, evidenciando que posterior a la exposición a carcinógenos derivados del cigarrillo, bien sea por vía inhalatoria, oral o de forma tópica sobre las mucosas, se produce un estímulo sobre los queratinocitos, los cuales reaccionan aumentando la tasa de proliferación y desarrollando cambios citológicos que indican una mayor actividad nuclear.
31.	Prasetyaningtyas N, Azzahra N, Radithia D, Hendarti H, Endah P, Hadi P, Mahdani F, Ernawati D, Zain R, Febriyanti F. “La respuesta del epitelio de la lengua a la exposición al humo del cigarrillo como factor de riesgo para el desarrollo del cáncer bucal” 2021. ³³	El número de macrófagos, linfocitos y expresión de la metalopeptidasa 9 de matriz fue mayor en la exposición al humo del cigarrillo durante 8 semanas en comparación con la exposición al humo del cigarrillo durante 4 semanas. El número de células plasmáticas no difirió en la exposición al humo del cigarrillo durante 8 semanas con respecto al grupo de control. No se determinó el	La exposición al humo del cigarrillo induce el riesgo de desarrollar cáncer oral como resultado de un aumento en el número de macrófagos, linfocitos y expresión de la metalopeptidasa 9 de matriz en el epitelio de la lengua.

		número de células plasmáticas en el tejido de la lengua durante las 4 semanas de exposición al humo del cigarrillo.	
32.	Noori Hamid R, Mahmood A, Hussein L. “Comparación de lesiones pigmentadas que aparecen en la boca de fumadores y fumadores pasivos” 2021. ³⁴	Los resultados mostraron que las incidencias de pigmentos en los fumadores de un nivel superior a los fumadores pasivos ya que llegó a 50 (100%) en los fumadores, mientras que en los fumadores pasivos llegó a 26 (52%) de las personas examinadas. En los fumadores, los pigmentos más altos se observaron en la región bucal 20 (40%), lingual 10 (20%), gingival 8 (16%) y paladar 5 (10%). En cambio, en los fumadores pasivos, los mayores pigmentos se observaron en la región bucal 10 (20%), lingual 5 (10%), gingival 4 (8%) y paladar 3 (6%).	La pigmentación oral en los fumadores aumentó con la mayor duración del tabaquismo y en los fumadores empedernidos que en los fumadores leves y en los que fumaban cigarrillos con filtro que en los que fumaban cigarrillos sin filtro. Los individuos cercanos a los fumadores, los llamados fumadores pasivos comúnmente afectados por la pigmentación de la boca debido a su proximidad a los fumadores. La distribución intraoral de las pigmentaciones de melanina se observa comúnmente en la región bucal, lingual, gingival y palatina de la boca.
33.	Shahida R, Rassul H, Faraed S, Jabbar K, Hussein K. “Asociación de pigmentación gingival de diferentes grupos de edad de fumadores pasivos (HAT) con fumadores domésticos activos en la ciudad de Erbil/Irak” 2021. ³⁵	Esta investigación muestra que la pigmentación oral es posible en los no fumadores que también están cerca de otros fumadores. También se encontró que el Humo de Tabaco Ambiental (HTA) afecta la diferenciación final de los queratinocitos y contribuye al aumento de la	La melanosia gingival no es un problema patológico para la mayoría de los pacientes, es un problema cosmético, se presenta como lesión pigmentada en todas las edades y grupos. Los presentes hallazgos sugirieron que una diferencia relacionada con

		<p>pigmentación gingival evaluada en base al índice de pigmentación gingival.</p>	<p>la edad en la pigmentación gingival inducida por fumar en fumadores pasivos fue más significativa en pacientes más jóvenes que en los mayores, más en hombres que en mujeres, el grado 1 fue más prevalente en ambos grupos, pero el patrón de gravedad fue más en el grado 2, la pigmentación gingival fue más en hombres que en mujeres.</p>
34.	<p>Carmen Llena Puy "La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías" 2006.³⁶</p>	<p>Las variaciones en el flujo salival pueden verse afectadas por múltiples factores fisiológicos y patológicos, de forma reversible o irreversible. Juega un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad de las estructuras bucales, en la vida de relación, en la digestión y en el control de infecciones orales. El papel de la saliva en la protección frente a la caries podemos concretarlo en cuatro aspectos, dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes, capacidad tampón, equilibrio entre la desmineralización / remineralización y acción antimicrobiana.</p>	<p>La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y menores en el 7% restante. El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. Si bien la cantidad de saliva es importante, también lo es la calidad de la misma.</p>

<p>35.</p>	<p>Shubha G, Shruthi S, Fasalkar B, Praveen N, Sanjana P, Shubhasini A, Keerth G. “Evaluación de la tasa de flujo salival y el pH salival en sujetos con hábito tabáquico fumador y sin humo” 2018.³⁷</p>	<p>En la comparación de SFR entre el grupo de control y los grupos de hábito, se observó una reducción estadísticamente significativa de SFR en los grupos de hábito. En la comparación del pH salival, se observó una reducción estadísticamente significativa solo en el grupo de consumo de tabaco sin humo en comparación con el grupo de control. Se observó una reducción significativa en SFR y una reducción limítrofe en el pH en sujetos con lesión</p>	<p>La evaluación de SFR utilizando tiras lagrimales de Schirmer modificadas es una prueba no invasiva, económica, fácil de realizar y bien tolerada para medir la boca seca, que identifica fácilmente a los pacientes asintomáticos para la xerostomía y la hiposalivación debido al hábito tabáquico.</p>
<p>36.</p>	<p>Fernández H. “Efecto del cigarrillo sobre la mucosa oral”. 2018.³⁸</p>	<p>Se determinó que el cigarrillo relacionado con el hábito del fumador es una de las principales causas de padecer tanto de periodontitis con de lesiones en la cavidad bucal es tres veces mayor a comparación con la población no fumadora. Además, esta enfermedad de las encías progresa con mayor rapidez en un fumador, incluso resulta más común entre los fumadores el fracaso de los tratamientos y la recurrencia de la periodontitis.</p>	<p>Se determina, la relación directa entre el número de cigarrillos consumidos, el tiempo de consumo y la respuesta al tratamiento. Mientras más cigarros se fuman al día mayor es el daño en los tejidos periodontales. Entre las enfermedades de la mucosa asociada al hábito tabáquico se encuentran la queratosis nicotínica del paladar, melanosis del fumador, leucoplasia y Cáncer bucal. Además, se presentan tinciones dentarias, halitosis y disminución de capacidad olfatoria y gustativa.</p>

37.	Romero A, Antunes K, Zanetti F, Hankins M, Hoeng J, Heremans A, Plas A. “Influencia del tabaquismo en el desarrollo de la halitosis” 2022. ³⁹	Se encontró un mayor riesgo de halitosis para el grupo de fumadores. Otras vías por las que el tabaquismo puede producir halitosis es la disminución de la población de la flora normal en la cavidad oral, lo que lleva a un aumento de microbios patógenos, así como al aumento de la colonización microbiana mediante la formación de biopelículas en las células epiteliales orales. Esto puede afectar las respuestas inmunitarias del huésped contra los patógenos. Además, fumar contribuye a la halitosis al causar hiposalivación y enfermedades periodontales.	La halitosis es una condición común que puede afectar la calidad de vida del individuo afectado. Los resultados de este metanálisis muestran que los fumadores activos tienen más probabilidades de sufrir halitosis que los no fumadores.
38.	Ford P, Rich A. “Consumo de tabaco y salud bucal” 2021. ⁴⁰	El consumo de tabaco, en todas sus formas, afecta la superficie de la cavidad oral (mucosa oral) y los dientes y sus estructuras de soporte (las encías). Los tejidos pueden verse afectados por el calor y/o la irritación física de los dispositivos para fumar pero la patología más significativa proviene de la química e interacciones moleculares con productos relacionados con el tabaco, que mejoran la inflamación	El consumo de tabaco en su variedad de formas (sin humo y con humo) varía sustancialmente según el país, la edad, el género y las circunstancias sociales. Los efectos del consumo de tabaco son bien conocidos desde hace décadas, también se sabe mucho sobre los efectos nocivos del tabaco en la salud oral, en particular la mucosa oral y estructuras de inserción periodontal de los dientes. En efecto, los odontólogos tienen un papel importante

		(por ejemplo, contribuyendo a la inflamación gingival) e inducir condiciones orales potencialmente malignas o malignas.	que desempeñar en prevenir y reducir los daños relacionados con el tabaco para sus pacientes.
39.	Pautasso R, Recchioni L, Córdoba P. “Tabaquismo, su relación con la salud bucal en adultos jóvenes de La Rioja, Argentina”. 2017. ⁴¹	El grupo femenino problema posee mayor presencia de gingivitis y lengua saburral que el control. El grupo masculino problema presenta más gingivitis, periodontitis y lengua saburral que el grupo masculino control, pero sin diferencias significativas. En relación al análisis de la cantidad de elementos cariados, obturados, perdidos o extraídos, e índice CPOD según el tabaquismo, se encontró que aunque la mayoría de los promedios son superiores para el grupo problema, no existen diferencias significativas.	El 66,4% de fumadores presenta gingivitis. La mujer se encuentra más afectada que el hombre, alcanzando el 73,1%. La mujer que fuma presenta más lengua saburral que el hombre. No se detectaron diferencias significativas en la cantidad de elementos cariados, perdidos o extraídos, obturados e índice CPOD entre fumadores y no fumadores, aunque la mujer fumadora tiene más dientes perdidos que el hombre. El tabaquismo resulta perjudicial para la salud bucal en los adultos jóvenes. Contribuye a generar patologías dentarias y periodontales, más en las mujeres que en los hombres.
40.	Suasnabas E. “El Tabaquismo y el Daño para la Pulpa y la Salud Periodontal. Una Revisión de la Literatura”. 2021. ⁵⁰	La inflamación generada por lesiones en la pulpa puede provocar degeneración pulpar por falta de oxigenación y aporte vascular. Además, el consumo crónico de tabaco disminuye las respuestas del	Fumar tabaco se encuentra íntimamente relacionado con daños a la pulpa dental y a la salud periodontal, ya que sus componentes o efectos, su uso influyen de alguna manera en su fisiología, en el metabolismo de ambos y en

		cuerpo a procesos infecciosos. El tabaquismo puede actuar en el periodonto por medio de mecanismos locales y sistémicos.	las variaciones tisulares los tejidos que los componen
41.	Romaniuk A, Nazaryan R, Zakut Y, Popova T, Gargin V. “El impacto de fumar en el estado morfofuncional de los tejidos periodontales del organismo joven” 2021. ⁵¹	La simulación de fumar durante cuatro semanas en animales de experimentación conduce a cambios patológicos en el estado morfofuncional del periodonto con reducción de la densidad vascular de 97% a 1,38 %, aumento del área de tejido conectivo de 2,71% a 1,24%, área de extensión del tejido con isquemia de 0,70% a 1,67%.	Los cambios morfofuncionales en el periodonto con daño a la estructura de la membrana epitelial y cambios en su permeabilidad, trastornos de la microcirculación, cambios escleróticos son una manifestación de los procesos inflamatorios y distróficos iniciales que pueden conducir a una patología crónica persistente.
42.	Vásquez P, Brene M, Zalazar V. “Cambios morfológicos en mucosa oral asociados a consumo de tabaco, a propósito de un caso.”2017. ⁵²	Al examen físico presentó en mucosa palatina una lesión eritematosa, con áreas engrosadas tipo verrugosa, color blanquecino y fisuras. El estudio histopatológico de la biopsia presenta hiperparaqueratosis, acantosis y papilomatosis. En corion se observa intenso infiltrado inflamatorio mononuclear focal, vasos superficiales dilatados y moderado edema, sin proliferaciones neoplásicas. Hallazgos vinculables con uranitis nicotínica.	Es importante tener presente ante un paciente con UN el diagnóstico diferencial de neoplasias de la mucosa oral, candidiasis oral y condilomas por HPV. Recordamos el daño histopatológico provocado por el consumo de tabaco y que la terapia médica supervisada, definitiva, para UN se dirige a dejar de fumar.

43.	Alvarado D. “La nicotina como factor agravante sobre los tejidos periodontales en el paciente fumador”. 2018. ⁵³	La enfermedad periodontal aumenta su prevalencia y gravedad ante la presencia del tabaquismo y existe una mayor susceptibilidad de padecer otras afecciones en el organismo.	El tabaquismo es una enfermedad multifactorial que afecta a nivel mundial, siendo un factor de riesgo con efectos adversos en el desarrollo y severidad de la enfermedad periodontal., pacientes fumadores con gingivitis presentan menor inflamación gingival y presencia de placa en comparación con los no fumadores, mientras que en la periodontitis el paciente fumador presentara profundidad de bolsas, perdida de inserción y perdida de hueso alveolar más graves y prevalentes que perjudicaran la respuesta frente a un tratamiento periodontal.
44.	Arponen S. “Microbiota oral y estilo de vida como base para la salud oral y sistémica” 2019. ⁵⁴	La fracción bacteriana de la microbiota oral es la más conocida. Los Firmicutes como Streptococcus, Veillonella y Lactobacillus componen en condiciones normales más de la mitad de las bacterias presentes en una microbiota oral sana. En las superficies blandas y duras de la boca, el biofilm saludable que caracteriza a cada localización de la boca varía. En general, Streptococcus, Veillonella, Prevotella, y Pasteurellaceae no clasificadas copan los	El estilo de vida es uno de los factores que más impactan en el estado de la microbiota oral. Los consejos sobre la alimentación y el abandono del consumo de tóxicos como el tabaco o el alcohol deberían formar parte de una intervención integral y personalizada en el tratamiento y la prevención de las patologías de la boca conjuntamente con la instauración de las herramientas y técnicas de higiene bucodental que también permiten mantener

		<p>primeros puestos de la microbiota que se localiza en el paladar, el dorso de la lengua, las amígdalas palatinas, la garganta y la mucosa yugal. Streptococcus se mantiene como el principal género.</p>	<p>el equilibrio eubiótico de la microbiota oral.</p>
45.	<p>Castellanos M, Cueto M, Bochiii M, Méndez L, Méndez G, Castillo Fernández C. “Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal“2016.⁵⁵</p>	<p>La nicotina 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.</p>	<p>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 y el humo que favorecen una serie de eventos moleculares implicados en la etiopatogenia de enfermedad periodontal.</p>
46.	<p>Ahmed S. “Evaluación histológica e histomorfométrica de la parte Anterior de la lengua de ratas expuestas al tabaquismo pasivo”. 2019.⁵⁶</p>	<p>El examen histológico de la lengua del grupo de tabaquismo pasivo reveló papilas pleomórfico filiforme y fungiforme, algunas eran alargadas mientras que las otras presentaban disminución de tamaño con desaparición de secundaria papilas. Otro estudio reveló</p>	<p>La exposición al humo pasivo, no solo al tabaquismo activo, se asocia con cambios patológicos tanto en dorsal como en superficie ventral de la parte anterior de la lengua incluyendo papilas filiformes y fungiformes además de afección de las</p>

		que las papilas filiformes de la lengua de los animales expuestos al tabaco se mostraban irregularmente aplanadas. Además, algunas papilas mostraban atróficas o incluso se pierde con una queratinización excesiva.	glándulas salivales menores.
47.	Sheng G ,Pei Y ,Guo-Yang L. “Efectos del tabaquismo activo y pasivo en los niveles de citoquinas salivales en ratas: un estudio piloto” 2018. ⁵⁷	Los resultados del presente estudio indicaron que tanto el tabaquismo activo como el pasivo redujeron el peso corporal de las ratas y aumentaron los niveles de algunos recuentos sanguíneos. Curiosamente, el tabaquismo activo mejoró los niveles salivales de IL-6 e IL-12 p70 y el tabaquismo pasivo elevó el nivel salival de IL-6. Además, el tabaquismo activo parecía tener un efecto de activación más prominente en el nivel de IL-6 salival. Se observó que el tabaquismo activo o pasivo no tuvo un efecto significativo en el nivel de IFN- γ salival.	El tabaquismo activo o pasivo podría tener efectos potenciales sobre los niveles salivales de algunas citocinas proinflamatorias.
48.	Beghini F, Renson A, Zolnik C, Geistlinger L. “La exposición al tabaco asociada con la utilización de oxígeno de la microbiota oral en el Estudio de Examen de Salud y Nutrición de	Fumar cigarrillos se asoció con el agotamiento de las UTO aeróbicas con una minoría (29 %) de UTO aeróbicas enriquecidas en fumadores actuales en comparación con los que	Los resultados respaldan un vínculo plausible entre la exposición al tabaco y los cambios en el microbioma oral a nivel de la población a través de tres líneas de evidencia: un cambio en la

	la Ciudad de Nueva York” 2019. ⁵⁸	nunca fumaron. Se observaron cambios consistentes en la microbiota para los fumadores actuales de cigarrillos y para los no fumadores con exposición pasiva, según lo medido por los niveles de cotinina sérica. Los hallazgos de abundancia diferencial fueron similares en los análisis crudos y ajustados.	utilización de oxígeno de la microbiota asociado con la exposición primaria al humo del tabaco; la consistencia de los cambios en los pliegues de abundancia asociados con el tabaquismo actual y los cambios a lo largo del gradiente de exposición al humo de segunda mano entre los no fumadores.
49.	Suzuki N, Nakano Y, Yoneda M, Hirofuji T, Hanioka T. “Los efectos del tabaquismo en la saliva y la lengua microbioma” 2021. ⁵⁹	Las muestras de lengua de fumadores se enriquecieron con los géneros Dialister y Atopobium. El género Cardiobacterium en saliva, y el género Granulicatella en la lengua, se correlacionaron negativamente con los valores de BI.	Los perfiles microbianos de la saliva y la lengua de fumadores y no fumadores difieren en adultos periodontalmente sanos. Los géneros asociados con la periodontitis. El mal olor representó altas proporciones en la saliva y en la lengua de los fumadores sin periodontitis y se correlacionó positivamente con la exposición al tabaco a lo largo de la vida. La lengua podría ser un reservorio de patógenos asociados con enfermedades bucales en fumadores.
50.	Rojas T, Lugo G, Giménez X “Halitosis y enfermedad tabáquica: dos entidades de interés en el estatus periodontal” 2018. ⁶⁰	De esta manera el fumar se ha definido como una causa extrínseca de Halitosis, que puede generar una halitosis transitoria por la presencia de CAV74 y generar una entidad denominada aliento	Las prácticas de higiene bucal están relacionadas con las diferencias significativas entre fumadores y no fumadores y con el rol multifacético del tabaquismo como factor

		<p>del fumador. Asimismo el cigarrillo está asociado con el incremento de la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal, se ha inferido que la producción de compuestos de azufre volátiles (CAV) puede representar un mecanismo muy importante para el incremento de la susceptibilidad a la periodontitis en los pacientes fumadores, lo que sustentaría una asociación entre el cigarrillo y la halitosis.</p>	<p>de riesgo de la enfermedad periodontal por lo tanto la identificación de variables que contribuyen con la enfermedad periodontal es esencial para un diagnóstico adecuado y el manejo del paciente.</p>
51.	<p>Kale Y, Vibhute V, Belgaumi U, Kadashetti V, Bommanavar S, Kamate W. “Efecto del consumo de tabaco en la percepción del gusto” 2019.⁶¹</p>	<p>Se observó un aumento estadísticamente significativo en el tiempo de identificación del sabor salado en los masticadores de tabaco. El tiempo promedio de identificación del sabor fue mayor para los masticadores de tabaco que para los no masticadores de sabor dulce y salado. Sin embargo, el tiempo promedio de identificación del sabor fue más bajo para los masticadores de tabaco que para los no masticadores para el sabor agrio y amargo. En los masticadores de tabaco, el tiempo medio de identificación del sabor fue</p>	<p>Los resultados del estudio demostraron una disminución notable en la percepción del sabor salado entre los masticadores de tabaco en comparación con los que no lo mastican. Hay una diferencia notable en la percepción del gusto con respecto a los gustos básicos entre los masticadores de tabaco y los controles.</p>

		de 15,16, 12,32, 7,75 y 7,04 s para el sabor dulce, salado, amargo y ácido, respectivamente.	
--	--	--	--