

Efecto del tabaquismo y la diabetes tipo 2 sobre la periodontitis revisión narrativa de la literatura

DOI: <https://zenodo.org/records/13251232>

Bruno Alberto Rodríguez-Ramírez,¹
<https://orcid.org/0000-0002-1565-2779>
vruno@live.fr

América Patricia Pontigo-Loyola,²
<https://orcid.org/0000-0001-5336-1705>
americap@uaeh.edu.mx

Martha Mendoza-Rodríguez,²
<https://orcid.org/0000-0001-7887-7580>
romen65@hotmail.com

Miriam Alejandra Veras-Hernández,²
<https://orcid.org/0000-0003-3678-5658>
miriamalejandra_veras@uaeh.edu.mx

Salvador Eduardo Lucas-Rincón,²
<https://orcid.org/0000-0002-6622-8054>
salvador_lucas@uaeh.edu.mx

Sandra Isabel Jimenez-Gayosso,²
<https://orcid.org/0000-0001-7176-9587>
sandra_jimenez@uaeh.edu.mx

José Luis Robles Minaya,³
<https://orcid.org/0009-0009-8424-2632>
jlroblesm17@gmail.com

Saraí Carmina Guadarrama-Reyes,⁴
<https://orcid.org/0009-0009-9230-2068>
scguadarramar@uaemex.mx

María de Lourdes Márquez-Corona,²
<https://orcid.org/0000-0001-8313-1169>
lmárquez@uaeh.edu.mx

Carlo Eduardo Medina-Solís,^{2,4}
<https://orcid.org/0000-0002-1410-9491>
cemedinas@yahoo.com

¹ Programa de Maestría en Ciencias Biomédicas y de la Salud del Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

² Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.

³ Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Campeche. Campeche, México.

⁴ Centro de Investigación y Estudios Avanzados "Dr. Keisaburo Miyata" de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, México.

Correspondencia

Dra. María de Lourdes Márquez-Corona y Carlo Eduardo Medina Solís. Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Pachuca, México.
Email: lmárquez@uaeh.edu.mx y cemedinas@yahoo.com

Recibido: 11 de noviembre 2023

Aceptado: 25 de mayo 2024

Publicado 15 de julio 2024



Revista editada en el Decanato de Ciencia de la Salud de la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto, Venezuela

ISSN N°: 1856-9528 / ISSN: 2957-4463(online)

SAC 119



Esta obra está bajo una licencia de creative commons reconocimiento-No comercial 4.0 internacional. Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra con fines no comerciales. A cambio, se debe reconocer y citar al autor original.

RESUMEN

Objetivo: realizar una revisión narrativa de la literatura sobre el efecto que tiene el tabaquismo y la diabetes tipo 2 sobre la periodontitis. **Metodología:** Se realizó revisión narrativa del tema. Se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva en las bases de datos académicas Pubmed Medline y Google Scholar, y otras fuentes relevantes. Se utilizaron palabras clave y términos de búsqueda relacionados con el tema. Los criterios para incluir los artículos científicos fueron: a) escritos en inglés y b) de 10 años a la fecha. **Resultados y discusión:** La periodontitis es una de las enfermedades más prevalentes a nivel mundial. Implica interacciones dinámicas complejas entre patógenos bacterianos específicos, respuestas inmunitarias destructivas del huésped, modificada por factores genéticos y ambientales. De acuerdo al *Global Burden of Diseases study 2017*, a nivel mundial, 796 millones personas tenían periodontitis severa. Durante años en diversos estudios se ha intentado determinar cuáles son los factores de riesgo que conlleva su aparición y el rápido progreso de esta enfermedad. Los pacientes con diabetes no controlada tienen un mayor riesgo de desarrollar periodontitis en comparación con pacientes sistémicamente sanos o pacientes con diabetes bien controlada. La asociación se debe en parte a alteraciones en el sistema inmunitario de pacientes con diabetes no controlada. El tabaquismo es el factor de riesgo ambiental más importante para la periodontitis, aumenta el riesgo de padecer periodontitis más grave provocando una mayor recesión gingival y una rápida progresión de la enfermedad. Además, el microbioma se ve alterado en pacientes fumadores. **Conclusión:** La diabetes y el tabaquismo tienen un impacto negativo en la aparición, la terapia y el pronóstico de la periodontitis. Por lo tanto, se debe recomendar a los pacientes con periodontitis la importancia de controlar la diabetes y dejar de fumar para el manejo exitoso de la periodontitis.

Palabras Clave: enfermedades periodontales, periodontitis, diabetes mellitus, hábito de fumar.

Effect of smoking and type 2 diabetes on periodontitis narrative review of the literature

ABSTRACT

Objective: to carry out a narrative review of the literature on the effect of smoking and type 2 diabetes on periodontitis. **Methodology:** A narrative review of the topic was carried out. An exhaustive search was carried out in the academic databases Pubmed Medline and Google Scholar, and other relevant sources. Keywords and search terms related to the topic were used. The criteria for including scientific articles were: a) written in English and b) 10 years to date. **Results and discussion:** Periodontitis is one of the most prevalent diseases worldwide. It involves complex dynamic interactions between specific bacterial pathogens, destructive host immune responses, modified by genetic and environmental factors. According to the *Global Burden of Diseases study 2017*, worldwide, 796 million people had severe periodontitis. Over the years, various studies have attempted to determine the risk factors involved in its appearance and the rapid progress of this disease. Patients with uncontrolled diabetes are at increased risk of developing periodontitis compared to systemically healthy patients or patients with well-controlled diabetes. The association is due in part to alterations in the immune system of patients with uncontrolled diabetes. Smoking is the most important environmental risk factor for periodontitis, it increases the risk of suffering from more severe periodontitis, causing greater gingival recession and rapid progression of the disease. In addition, the microbiome is altered in smoking patients. **Conclusion:** Diabetes and smoking have a negative impact on the occurrence, therapy and prognosis of periodontitis. Therefore, periodontitis patients should be advised of the importance of diabetes control and smoking cessation for the successful management of periodontitis.

Keywords: periodontal diseases, periodontitis, diabetes mellitus, smoking habit.

Efeito do tabagismo e do diabetes tipo 2 na periodontite revisão narrativa da literatura

RESUMO

Objetivo: realizar uma revisão narrativa da literatura sobre o efeito que tem o tabaquismo e o diabetes tipo 2 sobre a periodontite. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão narrativa do tema. Foi realizada uma pesquisa exaustiva nas bases de dados acadêmicos Pubmed Medline e Google Scholar, e outras fontes relevantes. Use palavras-chave e termos de pesquisa relacionados ao tema. Os critérios para incluir os artigos científicos fueron: a) escritos em inglês e b) de 10 anos a la data. **Resultados e discussão:** A periodontite é uma das doenças mais prevalentes em nível mundial. Implica interações dinâmicas complexas entre patógenos bacterianos específicos, respostas imunológicas destrutivas do corpo, modificadas por fatores genéticos e ambientais. De acordo com o estudo *Global Burden of Diseases 2017*, em nível mundial, 796 milhões de pessoas tiveram periodontite grave. Durante anos, em diversos estudos, eles tentaram determinar quais são os fatores de risco que causaram sua aparição e o rápido progresso desta doença. Pacientes com diabetes não controlado têm um grande risco de desenvolver periodontite em comparação com pacientes sistémicamente saudáveis ou pacientes com diabetes bem controlados. A associação deve fazer parte das alterações no sistema imunológico de pacientes com diabetes não controlado. O tabaquismo é o fator de risco ambiental mais importante para a periodontite, aumenta o risco de padecimento da periodontite mais grave, provocando uma maior recissão gengival e uma rápida progressão da doença. Além disso, o microbioma foi alterado em pacientes fumantes. **Conclusão:** O diabetes e o tabaquismo têm um impacto negativo na aparição, na terapia e no prognóstico da periodontite. Por isso, deve-se recomendar aos pacientes com periodontite a importância de controlar o diabetes e parar de fumar para o manejo exitoso da periodontite.

Palavras-chave: enfermidades periodontais, periodontite, diabetes mellitus, hábito de fumar.

INTRODUCCIÓN

Debido a que las enfermedades bucodentales tienen una elevada prevalencia e incidencia, suponen una importante carga para el sector salud de muchos países y afectan a la población durante su vida, causando dolor, molestias, deformaciones e incluso la muerte. Además, tienen un impacto económico en las familias, por lo que se les consideran problemas de salud pública (1-5). Las enfermedades/alteraciones bucodentales más prevalentes a nivel mundial son la caries dental, la enfermedad periodontal, la pérdida de dientes y el cáncer de los labios y la cavidad oral (1). Estudios epidemiológicos han demostrado consistentemente que la salud bucal representa un desafío mundial en la salud de la población que ha sido poco atendido. Pero también, es bien conocido que las enfermedades bucodentales, se pueden prevenir en gran medida (6), por ejemplo, con el mantenimiento del equilibrio del microbiota bucal⁷ a través de acciones costo efectivas como lo es el cepillado dental (8-11). Sin embargo, se encuentran entre las enfermedades no transmisibles más frecuentes, principalmente en las comunidades desfavorecidas; lo que refleja las desigualdades sociales y económicas generalizadas, así como una financiación inadecuada para la prevención y tratamiento, especialmente en las naciones de ingresos bajos y medianos (12). Por otra parte, la mayoría de la población suele descuidar la salud bucodental, lo que ha contribuido a la carga mundial de las enfermedades bucodentales y a la reducción de la calidad de vida de las personas afectadas (13). De acuerdo al *Global Burden of Diseases study* (6), a nivel mundial, hubo 3500 millones de casos de afecciones orales, de los cuales 2300 millones tenían caries no tratada en los dientes permanentes, 796 millones tenían periodontitis severa, 532 millones tenían caries no tratada en dientes primarios, 267 millones tenían pérdida total de dientes y 139 millones tenían otras afecciones orales en 2017.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica no reversible desencadenada por infecciones bacterianas que activan la respuesta inmunitaria del huésped, lo que provoca la destrucción de las estructuras de soporte de los dientes, incluido el hueso alveolar, el cemento, la encía y el ligamento periodontal, la formación de bolsas periodontales y, finalmente, la pérdida de dientes. Es una de las enfermedades bucodentales más comunes que afecta aproximadamente al 20%-60% de la población mundial. La patogenia de la periodontitis implica interacciones dinámicas complejas entre patógenos bacterianos específicos residentes en la biopelícula dental, respuestas inmunitarias destructivas del huésped, modificada por factores genéticos y ambientales (14-18). La tasa estandarizada por edad de la prevalencia, incidencia y DALYs de la periodontitis aumentó en todo el mundo desde 1990 hasta 2019 (19). A nivel mundial, hubo 1.087.367.744,0 casos con 91.518.820,6 incidencias nuevas y 7.090.390,3 AVAD de enfermedades periodontales en 2019, casi el doble que en 1990. Además, el ritmo de aumento de la incidencia normalizada por edad, la prevalencia normalizada por edad y las tasas de AVAD normalizadas por edad se había acelerado durante el período de 1990 a 2019, con

EAPC de 0.29 (IC del 95 %, 0.22 a 0.35), 0.34 (IC del 95 %, 0.26 a 0.43) y 0.35 (IC del 95 %, 0.27 a 0.44) por separado. Los cambios porcentuales estandarizados por edad correspondientes fueron más pronunciados en las mujeres, el Sudeste Asiático y las regiones SDI media-baja (19). En 2019, África subsahariana occidental tuvo la mayor carga de periodontitis, mientras que la nación con la mayor carga de periodontitis fue Gambia. La carga de periodontitis se asoció negativamente con el nivel de desarrollo socioeconómico (20). Aunque la mayor parte de la carga de periodontitis se observó entre las personas de 55 a 59 años, la incidencia de periodontitis ha mostrado una tendencia creciente entre las personas más jóvenes (20,21). Recientemente, se ha calculado que la prevalencia de pérdida de inserción clínica mayor a 4mm va de 9.5% en adolescentes (15 a 19 años) hasta 48.7% en personas mayores (65 a 74 años) (21).

La predisposición individual juega un papel en el desarrollo de la periodontitis y, por lo tanto, no se puede subestimar la importancia de una intervención temprana personalizada para mejorar la salud periodontal y sistémica (16). Durante los últimos 50 años se ha intentado y probado medidas para la prevención y manejo de la periodontitis en poblaciones de todo el mundo, beneficiando a una gran parte de los afectados por esta condición bucal, sin importar el esfuerzo por minimizar la prevalencia gran parte de la población aun presenta periodontitis teniendo un resultado negativo, afectando la salud y condición de vida; debido a lo anterior, la pérdida de dientes deriva en cambios en las preferencias alimentarias teniendo una deficiencia nutricional (22,23). Los problemas bucales en su mayoría comparten factores de riesgo con otras enfermedades crónicas como dietas poco saludables, el consumo del tabaco, consumo de alcohol, enfermedades no transmisibles como diabetes e hipertensión, entre otras^{17,24}, donde los sujetos con diabetes tienen un riesgo de 2 a 6 veces mayor de desarrollar periodontitis que los sujetos no diabéticos y en sujetos fumadores aumenta el riesgo hasta en un 85%, esto afecta al gasto sanitario de la población convirtiéndolo en un problema de salud pública (23,25).

Terminología: riesgo

El riesgo tiene una serie de definiciones según el punto de vista o la profesión, desde la exposición al peligro, la interacción con la incertidumbre hasta el potencial de pérdida en términos financieros o de seguros. Sin embargo, en los campos de la medicina y la odontología, generalmente significa las posibilidades de contraer algún tipo de enfermedad (26). Se considera un factor de riesgo a toda exposición o atributo que aumenta las probabilidades de desarrollar una enfermedad, agravando o acelerándola, formando parte de una cadena causal ya que se presenta antes del resultado, pudiendo ser modificables o no modificables, como el estilo de vida y situaciones genéticas respectivamente (27).

El manejo de las enfermedades no transmisibles consiste fundamentalmente en manejar el riesgo y los factores de riesgo, tanto modificables como no modificables, para prevenir el inicio o la progresión de la enfermedad. Un *factor de riesgo* es cualquier característica, conducta o

exposición con una asociación a una enfermedad particular; es una variable conocida que tiene un efecto perjudicial directo al mejorar el proceso de la enfermedad o aumentar la probabilidad de que se desarrolle una enfermedad. Es un término apropiado para aquellos factores que han sido verificados con la enfermedad a través de estudios con característica longitudinal. Los *indicadores de riesgo*, por otro lado, es un término utilizado para describir un potencial factor de riesgo, pero los datos son más débiles y están asociados con estudios de casos y controles o transversales. Los factores/indicadores de riesgo serán diferentes para cada paciente, y es probable que la progresión sea el resultado de la interacción de muchos factores de riesgo, algunos de los cuales conocemos y otros aún están por descubrir (26,28).

El objetivo del trabajo fue realizar una revisión narrativa de la literatura sobre el efecto que tiene el tabaquismo y la diabetes tipo 2 sobre la periodontitis.

METODOLOGIA

Se realizó revisión narrativa del tema. Una revisión narrativa es un tipo de revisión de literatura que se enfoca en resumir y sintetizar la información disponible sobre un tema específico de manera narrativa, en lugar de utilizar un enfoque sistemático y cuantitativo como en las revisiones sistemáticas o metaanálisis. Los pasos para realizar este trabajo fueron:

- Identificación clara del tema que se deseaba abordar. El cual fue lo suficientemente específico para orientar la búsqueda bibliográfica.
- Se realizó una búsqueda exhaustiva en las bases de datos académicas Pubmed Medline y Google Scholar, y otras fuentes relevantes que fueron saliendo durante la búsqueda. Se utilizaron palabras clave y términos de búsqueda relacionados con el tema.
- Se evaluaron los resultados de la búsqueda y se seleccionaron los artículos que a nuestro parecer fueron los más pertinentes.
- Los criterios para incluir los artículos científicos fueron: a) escritos en inglés y b) de 10 años a la fecha.
- Se organizaron los artículos seleccionados en categorías o temas relacionados con el trabajo. Lo que ayudó a estructurar la revisión.
- Se leyó y resumió cada artículo de manera crítica, destacando los hallazgos más relevantes y los puntos clave relacionados con el tema.
- Se escribió la revisión de manera coherente y clara, siguiendo una estructura narrativa.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Diabetes tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica grave que se presenta cuando el cuerpo no puede utilizar de manera adecuada la insulina producida o el páncreas no produce suficiente, comprende un grupo de

trastornos heterogéneos que comparten el aumento en los niveles de glucosa en sangre produciendo síntomas como la poliuria, polidipsia y fatiga, pérdida de peso, alteraciones en la vista, cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetoácido teniendo como riesgo un estado de coma y el individuo es más susceptible a las infecciones. La DM es un factor de riesgo en la periodontitis y esta a su vez es considerada como una complicación de la DM2, los individuos con aumentan la probabilidad de desarrollar periodontitis con mayor gravedad si la DM no está controlada (29,30).

La genética juega un rol importante en la susceptibilidad de un individuo a la DM2, la hiperglucemia se desarrolla cuando el aumento en la producción de glucosa se ve favorecido cuando existe resistencia a la insulina disminuyendo la captación de glucosa en el tejido adiposo y los músculos y la liberación reducida de insulina se debe a una disfunción en las células β en el páncreas, pero una dieta no saludable y un estilo de vida sedentario favorecen el desarrollo de la DM2. Muchos casos se pudieran prevenir manteniendo un peso saludable, siendo activo físicamente, consumiendo alimentos saludables, evitando fumar tabaco y el consumo de alcohol, entre otros cambios en su estilo de vida (31).

Efecto de la diabetes en la cavidad oral

Los pacientes con diabetes no controlada tienen un mayor riesgo de desarrollar periodontitis en comparación con pacientes sistémicamente sanos o pacientes con diabetes bien controlada. Los mecanismos biológicos plausibles que subyacen a esta asociación han sido validados científicamente. La asociación se debe en parte a alteraciones en el sistema inmunitario de pacientes con diabetes no controlada, lo que resulta en una función deficiente de los neutrófilos o macrófagos hipersensibles que producen citocinas proinflamatorias (15,32). Se ha asociado un mayor riesgo de desarrollar periodontitis entre los individuos con diabetes, favoreciendo la pérdida de dientes convirtiéndose en la causa más común de extracción dental, por lo anterior oficialmente la periodontitis es la sexta complicación de la diabetes hace más de 20 años. Existen complicaciones microvasculares de la diabetes que están asociadas con la periodontitis grave. La mayoría de estudios donde relacionan a la periodontitis con la diabetes demuestran que el riesgo de periodontitis aumenta cuando los niveles de hemoglobina glicosilada están elevados. Las bacterias de la biopelícula subgingival favorecen a la descomposición de tejidos blandos y duros del periodonto y estas bacterias están asociadas con la inflamación y la resistencia a la insulina. Existe mayor inflamación que está asociada a ambas condiciones debido a niveles elevados de citocinas inflamatorias como la interleucina-1 β e interleucina-6, factor de necrosis tumoral (TNF), receptor activado del factor nuclear kappa B ligando/osteoprotegerina y el estrés oxidativo además de marcadores inflamatorios de fase aguda como la proteína C reactiva y en sujetos con diabetes no controlados se

ven afectados por un entorno proinflamatorio local en la encía influyendo en las enzimas que degradan tejidos aumentando las metaloproteinasas y sus inhibidores. Lo anterior demuestra un papel importante en la destrucción periodontal (23,29,33).

Tabaquismo

El fumar tabaco es reconocido como un factor de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles como la periodontitis, estudios previos han demostrado la relación entre el tabaquismo y la periodontitis deteriorando mecanismos del sistema inmune, de tal manera que las personas fumadoras tienen más probabilidades de pérdida de dientes teniendo un impacto de manera negativa en la calidad de vida siendo un problema de salud pública (34,35).

La adicción es el proceso cuando un individuo se expone prolongadamente a uno o más agentes como drogas o sustancias nocivas interrumpiendo la actividad cerebral siendo la nicotina el ingrediente psicoactivo del tabaco. Los resultados de la adicción se ven determinados por la frecuencia en su uso, metabolismo en cada individuo, la sensibilidad al agente, trastornos comórbidos, el agente psicoactivo entre otros, alterando múltiples regiones del cerebro, la predisposición genética juega un papel muy importante. El entorno social tiene un efecto en la iniciación al tabaquismo y al dejar de fumar, la nicotina es el principal psicoactivo y adictivo del tabaco que al fumar llega al cerebro entre 1-2mg en 7 segundos después de la inhalación mediante el torrente sanguíneo cruzando la barrera hematoencefálica por propiedades lipofílicas acumulándose en el cerebro, posteriormente la nicotina se une a canales iónicos pentámeros como receptores nAChR alterando la actividad celular. La nicotina genera un aumento de norepinefrina/dopamina que activa la vía mesocortical conocida como de recompensa o “placer” generando la adicción (36,37).

Efectos del tabaco en la cavidad oral

Fumar es el factor de riesgo ambiental más importante para la periodontitis. El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer periodontitis más grave provocando una mayor recesión gingival y una rápida progresión de la enfermedad, estudios han demostrado que el microbioma se ve alterado en pacientes fumadores incluso en sujetos sin periodontitis encontrando un aumento en bacterias periodontopatogénicas y una disminución en bacterias benéficas en encías sanas^{15,38}. En comparación con los no fumadores o los fumadores anteriores, los fumadores exhibieron una prevalencia significativamente mayor de patógenos periodontales de complejo rojo en su biopelícula subgingival (15).

Se piensa que la mayoría de las respuestas fisiológicas agudas es provocada por la nicotina cuando actúa en los receptores colinérgicos del organismo, en los ganglios simpáticos y medula suprarrenal la nicotina provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina. Un aumento en la frecuencia cardíaca y de la resistencia periférica es provocada por estos mediadores, teniendo un aumento en la presión arterial. Diversos estudios sugieren que existe aumento en la perfusión microvascular de la mucosa oral por el uso de nicotina y esta actúa como irritante local y

diversos estudios han informado sobre cambios en la microcirculación oral. En la enfermedad periodontal la destrucción de los tejidos mediada por microbios induce una mayor expresión de moléculas de adhesión al endotelio que provoca un aumento en la atracción de leucocitos para inducir una inflamación crónica induciendo la angiogénesis. Estos procesos se ven suprimidos en los pacientes fumadores crónicos debido a la menor secreción de citocina proinflamatorias dando como resultado una tendencia al sangrado menor, cambios en la microcirculación de la mucosa pueden no verse revertirse por completo al dejar de fumar (39).

Por otro lado, fumar tiene un impacto negativo en el resultado de la terapia periodontal activa, así como en la terapia periodontal de mantenimiento a largo plazo. Por lo tanto, se debe recordar continuamente a los pacientes la importancia de dejar de fumar para el manejo exitoso de la periodontitis (15).

¿Existen cambios en el microbioma oral en la diabetes tipo 2 y el tabaquismo?

El microbioma oral cuenta con una diversa población de microorganismos que tiene más de 700 especies bacterianas. En individuos sanos se mantiene estable sin ser patógena pero cuando hay un cambio en el microbioma algunas bacterias pueden volverse patógenas y provocar el desarrollo de condiciones orales como periodontitis (40). En teoría una hiperglucemia desencadena el daño vascular al crear un desequilibrio entre la biodisponibilidad del Óxido Nítrico (NO) y la acumulación de especies reactivas de oxígeno (ROS), así como especies reactivas de nitrógeno (RNS), lo que resulta en una disfunción endotelial, la principal vía subyacente es el estrés oxidativo (41). Los estudios en roedores han demostrado que la hiperglucemia provoca un cambio en el microbioma oral con mayores niveles de Proteobacterias (*Enterobacteriaceae*) y Firmicutes (*Enterococcus*, *Straphylococcus* y *Aerococcus*) asociados a procesos infecciosos como periodontitis. La diversidad de bacterias se vio reducida y esto podría fomentar un microbioma patógeno ya que una gran diversidad de bacterias tiene como resultado un ecosistema más estable y saludable y en comparación con un buen control de la diabetes se encontraron diferencias en el microbioma subgingival ya que los cambios en la inflamación sistémica y local podrían alterar la homeostasis microbiana y así aumentar la patogenicidad volviendo al huésped más propenso a periodontitis (42-44).

Por otro lado, diversos estudios han demostrado el cambio inequívoco en el microbioma oral de fumadores respecto a los no fumadores donde se ha visto que los fumadores tenían comunidades orales distintas, observando una agrupación diferente en las comunidades microbianas, un microbioma rico en patógenos asociándolo a la periodontitis mostrando una colonización temprana de bacterias patógenas afirmando que el tabaquismo crea una comunidad microbiana de riesgo en la biopelícula capaz de dañar a los tejidos periodontales. El abandonar el hábito de fumar aumenta la diversidad bacteriana bucal (45,46).

REFLEXIONES FINALES Y CONCLUSIÓN

La periodontitis es un problema grave de salud bucal que impacta en diversas esferas de la vida de los individuos. La diabetes y el tabaquismo tienen un impacto negativo en la aparición, la terapia y el pronóstico de la periodontitis. Por lo tanto, se debe recomendar a los pacientes con periodontitis la importancia de controlar la diabetes y dejar de fumar para el manejo exitoso de esta enfermedad. Es importante el conocimiento integral de las afecciones del paciente para poder tratarlo de manera integral con ayuda de otros especialistas.

Conflicto de intereses:

Los autores no tienen conflicto de interés con este informe.

Aprobación de ética:

No requirió

Financiamiento:

Este trabajo fue apoyado por una beca otorgada por el Consejo Nacional de Humanidades, Ciencia y Tecnología de México (CONAHCYT) al autor principal.

Contribuciones de los autores:

Todos los autores colaboraron de manera intelectual a este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturrelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. *Lancet*. 2019;394(10194):249–260.
2. Islas-Zarazúa R, Mora-Acosta M, Navarrete-Hernández J de J, Reynoso-Vázquez J, Villalobos-Rodelo JJ, Rojas-Ortega L, et al. Comparative Analysis of Edentulism in a Sample of Mexican Adults with and without Type 2 Diabetes. *Healthcare*. 2022;10(12):2378.
3. Lucas-Rincón SE, Lara-Carrillo E, Robles-Bermeo NL, Rueda-Ibarra V, Alonso-Sánchez CC, Vázquez-Rodríguez SV, et al. Experience, prevalence, need for treatment and cost of care for caries: A multicenter study in a developing country. *Community Dent Health*. 2022;39(2):86–91.
4. Villalobos-Rodelo JJ, Lucas-Rincón SE, Jiménez-Gayosso SI, Hernández-Martínez CT, Márquez-Corona M de L, Pontigo-Loyola AP, et al. Characterizing Socioeconomic Inequalities in Professionally Applied Topical Fluoride Treatment Courses in Schoolchildren from a Developing Country. *J Immigr Minor Health*. 2022;24(2):351–359.
5. Casanova-Rosado JF, Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Sarmiento JA, Robles-Minaya JL, Márquez-Rodríguez S, et al. Self-reported dental caries by Mexican elementary and middle-school schoolchildren in the context of socioeconomic indicators: A national ecological study. *Children (Basel)*. 2021;8(4):289.
6. Bernabe E, Marcenes W, Hernandez CR, Bailey J, Abreu LG, Alipour V, et al. Global, Regional, and National Levels and Trends in Burden of Oral Conditions from 1990 to 2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. *J Dent Res*. 2020;99(4):362–373.
7. Santos DSF, Peralta-Mamani M, Brandão FS, Andrade FB, Cruvinel T, Santos PSDS. Could polyhexanide and chlorine dioxide be used as an alternative to chlorhexidine? A systematic review. *Sao Paulo Med J*. 2022;140(1):42–55.
8. Acuña-González GR, Casanova-Sarmiento JA, Islas-Granillo H, Márquez-Rodríguez S, Benítez-Valladares D, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Desigualdades en salud bucal: Revisión de la literatura sobre la relación del cepillado dental y la posición socioeconómica. *Comunidad y Salud*. 2022;20(2):63–71.
9. Acuña-González GR, Casanova-Sarmiento JA, Islas-Granillo H, Márquez-Rodríguez S, Benítez-Valladares D, Mendoza-Rodríguez M, et al. Socioeconomic Inequalities and Toothbrushing Frequency among Schoolchildren Aged 6 to 12 Years in a Multi-Site Study of Mexican Cities: A Cross-Sectional Study. *Children (Basel)*. 2022;9(7):10–69.
10. Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Minaya-Sánchez M, Lara-Carrillo E, Robles-Bermeo NL, De la Rosa-Santillana R, et al. Toothbrushing Frequency and Maternal Schooling Associated with Caries in Primary Dentition in 6- and 7-year-old Children. *West Indian Med J*. 2022;69(9):545–549.
11. Islas-Granillo H, Casanova-Rosado JF, de la Rosa-Santillana R, Casanova-Rosado AJ, Islas-Zarazúa R, Márquez-Corona ML, et al. Self-reported oral hygiene practices with emphasis on frequency of tooth brushing: A cross-sectional study of Mexican older adults aged 60 years or above. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(36):e21622.
12. Seminario AL, Derouen T, Cholera M, Liu J, Phantumvanit P, Kemoli A, et al. Mitigating global oral health inequalities: Research training programs in low- and middle-income countries. *Ann Glob Health*. 2020;86(1):141.
13. Ocwieja J, Olum R, Atim P, Laker F, Okot J, Sereke SG, et al. Oral health seeking behaviors of adults in Nebbi District, Uganda: a community-based survey. *BMC Oral Health*. 2021;21(1):453.
14. Zhang X, Gu H, Xie S, Su Y. Periodontitis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*. 2022;28(1):33–43.
15. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. *Int Dent J*. 2021;71(6):462–476.
16. Brock M, Bahammam S, Sima C. The Relationships Among Periodontitis, Pneumonia and COVID-19. *Front Oral Health*. 2022; 2:801815:1–7.
17. Godínez-López MJ, Loyola-Rodríguez JP, Márquez-Corona ML, Pontigo-Loyola AP, Acuña-González GR MAM. Factores de virulencia de los componentes de *Porphyromona gingivalis*: una revisión narrativa. *Gac Méd Caracas* 2023;131(1):188–199.
18. Ponce-Díaz ME, Rodríguez-Hernández AP, González-López BS, Robles-Bermeo NL, Medina-Solís CE, Sámano-Valencia C, et al. Factores de virulencia de *Porphyromonas gingivalis* en la evolución de enfermedades cardiovasculares. *Acta Bioclínica*. 2023;13(25):21–55.
19. Zhang X, Wang X, Wu J, Wang M, Hu B, Qu H, Zhang J, Li Q. The global burden of periodontal diseases in 204 countries and territories from 1990 to 2019. *Oral Dis*. 2022. doi: 10.1111/odi.14436. Epub ahead of print. PMID: 36367304.
20. Wu L, Zhang SQ, Zhao L, Ren ZH HC. Global, regional, and national burden of periodontitis from 1990 to 2019: Results from the Global Burden of Disease study 2019. *J Periodontol*. 2022;93(10):1445–1454.
21. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease

- and Lack of Its Surveillance. *ScientificWorldJournal*. 2020; 2020:2146160. doi: 10.1155/2020/2146160.
22. Frencken JE, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Laverty D, Dietrich T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *J Clin Periodontol*. 2017;44: S94–105.
 23. López-Gómez SA, González-López BS, Scougall-Vilchis RJ, Pontigo-Loyola AP, Márquez-Corona ML, Villalobos-Rodelo JJ, et al. Tooth loss in patients with and without diabetes: A large-scale, cross-sectional study of Mexican adults. *J Am Dent Assoc*. 2020;151(4):276–86.
 24. Pirihi FQ, Monajemzadeh S, Singh N, Sinacola RS, Shin JM, Chen T, et al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: The role of lipids, inflammatory cytokines, altered host response, and the microbiome. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):50–75.
 25. Ford PJ, Rich AM. Tobacco Use and Oral Health. *Addiction*. 2021;116(12):3531–40.
 26. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2022;90(1):9–12.
 27. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45: S130-148.
 28. Nunn ME. Periodontitis the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol* 2000. 2003;32(30):1–13.
 29. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol* 2000. 2018;78(1):59–97.
 30. Harreiter J, Roden M. Diabetes mellitus—Definition, classification, diagnosis, screening and prevention (Update 2019). *Wien Klin Wochenschr*. 2019; 131:6–15.
 31. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. 2018;14(2):88–98.
 32. Genco RJ, Borgnakke WS. Diabetes as a potential risk for periodontitis: association studies. *Periodontol* 2000. 2020;83(1):40–45.
 33. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2018;45(2):138–149.
 34. Leite FRM, Nascimento GG, Scheutz F, López R. Effect of Smoking on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-regression. *Am J Prev Med*. 2018;54(6):831–841.
 35. Silveira Souto ML, Rovai ES, Villar CC, Braga MM, Pannuti CM. Effect of smoking cessation on tooth loss: A systematic review with meta-analysis. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):245
 36. Sharp BM, Chen H. Neurogenetic determinants and mechanisms of addiction to nicotine and smoked tobacco. *Eur J Neurosci*. 2019;50(3):2164–2179.
 37. Turner JR, Gold A, Schnoll R, Blendy JA. Translational research in nicotine dependence. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2013;3(3): a012153.
 38. al Kawas S, Al-Marzooq F, Rahman B, Shearston JA, Saad H, Benzina D, et al. The impact of smoking different tobacco types on the subgingival microbiome and periodontal health: a pilot study. *Sci Rep*. 2021;11(1):1113.
 39. Silva H. Tobacco use and periodontal disease—the role of microvascular dysfunction. *Biology (Basel)*. 2021;10(5):441.
 40. Matsha TE, Prince Y, Davids S, Chikte U, Erasmus RT, Kengne AP, et al. Oral Microbiome Signatures in Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *J Dent Res*. 2020;99(6):658–65.
 41. García-Hernández EL, Navarrete-Hernández JJ, Islas-Granillo H, Medina-Solis CE. Disfunción endotelial: Daño vascular a causa de la diabetes. *Acta Bioclínica* 2023; en prensa.
 42. Xiao E, Mattos M, Vieira GHA, Chen S, Corrêa JD, Wu Y, et al. Diabetes Enhances IL-17 Expression and Alters the Oral Microbiome to Increase Its Pathogenicity. *Cell Host Microbe*. 2017;22(1):120-128.e4.
 43. Sampaio-Maia B, Caldas IM, Pereira ML, Pérez-Mongiovi D, Araujo R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases. *Adv Appl Microbiol*. 2016; 97:171–210.
 44. Graves DT, Corrêa JD, Silva TA. The Oral Microbiota Is Modified by Systemic Diseases. *J Dent Res*. 2019;98(2):148–156.
 45. Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, Inagaki K, Wang PL, Ito H, et al. Smoking and periodontal microorganisms. *Jap Dent Sci Rev*. 2019;55(1):88–94.
 46. Stewart CJ, Auchtung TA, Ajami NJ, Velasquez K, Smith DP, de La Garza R, et al. Effects of tobacco smoke and electronic cigarette vapor exposure on the oral and gut microbiota in humans: A pilot study. *PeerJ*. 2018;6: e4693.