Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial9), 132-139, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/05iv32t0

Efectos del tabaquismo en los tejidos periodontales de fumadores crónicos: revisión narrativa

Effects of smoking on the periodontal tissues of chronic smokers: a narrative review

María José Villaruel-Campués
mariavc84@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0002-0112-4422

Melany Bethzabe Flores-Ramírez
melanyfr49@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0000-5072-2923

Paola Liceth Mafla-Rosero
ui.paolamr99@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0000-0003-4503-5533

RESUMEN

Objetivo: analizar los efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales de los fumadores crónicos. **Método:** revisión bibliográfica narrativa en PubMed y SciELO; se analizaron 15 documentos publicados entre 2005 y 2022 sobre adultos. **Resultados:** fumar aumentó el riesgo de periodontitis de forma dependiente de la dosis. En la encía, la vasoconstricción redujo el sangrado y enmascaró la inflamación. En el periodonto de inserción se observaron mayor pérdida de inserción, bolsas más profundas, reabsorción ósea y pérdida dental, mediadas por una respuesta inflamatoria alterada. Los fumadores respondieron peor al tratamiento no quirúrgico y la cesación mejoró el pronóstico. **Conclusión:** el tabaquismo daña tanto el periodonto de protección como el de inserción; el consejo para dejar de fumar debe integrarse en la atención periodontal.
Descriptores: fumar tabaco; enfermedades periodontales; periodontitis; periodoncio; cese del hábito de fumar. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse the effects of smoking on the periodontal tissues of chronic smokers. **Method:** Narrative review in PubMed and SciELO; 15 documents on adults published between 2005 and 2022 were analysed. **Results:** Smoking increased the risk of periodontitis in a dose-dependent manner. In the gingiva, vasoconstriction reduced bleeding and masked inflammation. The attachment apparatus showed greater attachment loss, deeper pockets, bone loss and tooth loss, mediated by an altered inflammatory response. Smokers responded worse to non-surgical therapy, and cessation improved the prognosis. **Conclusion:** Smoking damages both the protective and the attachment periodontium; cessation advice should be part of periodontal care.
Descriptors: tobacco smoking; periodontal diseases; periodontitis; periodontium; smoking cessation. (Source, DeCS).

Recibido: 10/09/2026. Revisado: 28/09/2026. Aprobado: 20/10/2026. Publicado: 15/11/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco sigue siendo una de las principales causas evitables de enfermedad y muerte en el mundo. El estudio de la carga mundial de enfermedad estimó que en 2019 había 1140 millones de fumadores activos y que el tabaco fumado causó 7,69 millones de muertes, la mayoría por enfermedades crónicas no transmisibles (1). Entre los órganos expuestos de forma directa al humo del tabaco se encuentra la cavidad bucal, cuyos tejidos reciben en primer lugar la nicotina y los demás productos de la combustión.

Las enfermedades periodontales son trastornos inflamatorios crónicos que afectan a los tejidos que rodean y sostienen el diente. La gingivitis se limita a la encía y es reversible, mientras que la periodontitis destruye el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar, y conduce a la formación de bolsas periodontales, a la movilidad dental y a la pérdida de los dientes (2,3). La periodontitis grave afecta a alrededor del 11 % de la población adulta mundial y figura entre las enfermedades más prevalentes de la humanidad (4). Su carga no se limita a la boca: la pérdida de dientes compromete la masticación, la nutrición, la comunicación y la calidad de vida, por lo que se ha planteado como un problema de salud pública que requiere acción global (5).

La periodontitis tiene un origen multifactorial. Se inicia por la acumulación de una biopelícula bacteriana disbiótica en el surco gingival, pero la destrucción de los tejidos depende sobre todo de la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que se mantiene en el tiempo y daña las estructuras de soporte (6). Sobre este proceso actúan factores de riesgo que modifican la susceptibilidad individual, entre ellos la diabetes, la edad, los factores genéticos y el tabaquismo, que es el principal factor de riesgo modificable de la enfermedad (7).

La relación entre el tabaco y la periodontitis tiene relevancia clínica y poblacional. En la encuesta nacional de salud de Estados Unidos, el 42 % de los adultos de 30 años o más presentó periodontitis, y el tabaquismo fue uno de los factores que se asociaron con una mayor prevalencia de la enfermedad (8). Sin embargo, la forma en que los estudios definen al fumador es muy variable: algunos se basan en el número de cigarrillos diarios, otros en los paquetes-año o en los años de consumo, lo que dificulta comparar los resultados y establecer a partir de qué exposición se produce el daño (9).

Además, no hay acuerdo sobre qué componente del periodonto resulta más afectado por el tabaquismo: el periodonto de protección, formado por la encía, o el periodonto de inserción o de sostén, formado por el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Por ello, el objetivo de este estudio fue analizar los efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales de los fumadores crónicos, describir los mecanismos que explican el daño y examinar el efecto del hábito sobre la respuesta al tratamiento y los beneficios de su abandono.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa de tipo descriptivo. La búsqueda se efectuó en PubMed y SciELO con los descriptores fumar tabaco, tabaquismo, enfermedades periodontales, periodontitis y cese del hábito de fumar, y con sus equivalentes en inglés tobacco smoking, periodontal diseases, periodontitis y smoking cessation, combinados con los operadores booleanos AND y OR.

Se incluyeron artículos en inglés y español publicados en revistas con revisión por pares e indexadas en PubMed o SciELO: revisiones sistemáticas, metaanálisis, revisiones de expertos y estudios epidemiológicos o clínicos realizados en población adulta que describieran la relación entre el consumo de tabaco y el estado de los tejidos periodontales, sus mecanismos biológicos o la respuesta al tratamiento periodontal. Se excluyeron los estudios realizados en niños y preadolescentes, las tesis, los libros, los informes institucionales y los documentos cuyos datos bibliográficos no pudieron verificarse.

Para fines de la revisión, se consideró fumador crónico a la persona con consumo diario y mantenido de cigarrillos durante varios años, y se registró la definición de exposición que empleaba cada estudio. Se analizaron 15 documentos publicados entre 2005 y 2022, todos indexados en PubMed. La información se organizó en cuatro ejes: magnitud de la asociación, efectos sobre el periodonto de protección, efectos sobre el periodonto de inserción y respuesta al tratamiento y a la cesación. Los resultados se sintetizaron de forma narrativa y en una tabla.

RESULTADOS

Los documentos analizados coinciden en que el tabaquismo afecta de forma negativa a los tejidos periodontales y en que el daño alcanza tanto al periodonto de protección como al de inserción. La Tabla 1 resume los efectos descritos en los fumadores, los mecanismos propuestos y las referencias que los respaldan.

Tabla 1. *Efectos del tabaquismo sobre los tejidos periodontales descritos en los documentos analizados.*

Componente	Efecto descrito en fumadores	Mecanismo propuesto	Referencias
Encía (periodonto de protección)	Menor sangrado al sondaje y aspecto fibrótico que enmascaran la inflamación	Vasoconstricción y disfunción microvascular	10, 11
Respuesta inmunoinflamatoria	Alteración de la función de los neutrófilos, aumento de mediadores proinflamatorios y estrés oxidativo	Acción sinérgica del tabaco y la inflamación crónica	6, 12
Ligamento periodontal y cemento (periodonto de inserción)	Mayor pérdida de inserción clínica y bolsas periodontales más profundas	Destrucción tisular mediada por la respuesta del huésped	7, 9, 10

Componente	Efecto descrito en fumadores	Mecanismo propuesto	Referencias
Hueso alveolar	Mayor reabsorción ósea y mayor pérdida de dientes	Progresión más rápida de la periodontitis	2, 3, 10
Tratamiento y cesación	Menor reducción de las bolsas tras el tratamiento no quirúrgico; mejoría tras dejar de fumar	Recuperación parcial de la respuesta vascular e inmunitaria	13-15

Fuente: elaboración propia (2026).

Magnitud de la asociación entre el tabaquismo y la periodontitis

La revisión sistemática con metarregresión de Leite et al. confirmó que fumar aumenta el riesgo de aparición y progresión de la periodontitis, con un riesgo relativo global de 1,85 frente a los no fumadores. El efecto fue mayor cuanto mayor era la exposición, lo que indica una relación dependiente de la dosis entre el número de cigarrillos consumidos y la probabilidad de enfermedad (9). Genco y Borgnakke señalaron, además, que la intensidad y la duración del hábito se relacionan con la gravedad de la periodontitis, y que los fumadores presentan mayor pérdida de inserción, mayor pérdida ósea y más dientes perdidos que los no fumadores (7).

En el plano poblacional, el análisis de Eke et al. en adultos estadounidenses mostró que la periodontitis era frecuente y que su prevalencia era mayor en los fumadores actuales que en las personas que nunca habían fumado, aun después de considerar otros factores sociodemográficos (8). Estos hallazgos ubican al tabaquismo como un determinante de la carga de la enfermedad y no solo como un factor individual.

Efectos sobre el periodonto de protección

En la encía, el principal efecto descrito es vascular. La nicotina y otros componentes del humo producen vasoconstricción, reducen el flujo sanguíneo gingival y alteran la formación de nuevos vasos, lo que disminuye el aporte de oxígeno, de nutrientes y de células de defensa a los tejidos (10,11). Como consecuencia, los fumadores presentan menos enrojecimiento, menos edema y menos sangrado al sondaje que los no fumadores con un grado similar de destrucción periodontal. La encía adopta un aspecto más fibrótico, con márgenes engrosados, y estos signos ocultan la inflamación subyacente (10,11).

Este efecto de enmascaramiento tiene implicaciones diagnósticas. Dado que el sangrado al sondaje es uno de los signos clínicos más empleados para identificar la inflamación gingival, su reducción en los fumadores puede retrasar el diagnóstico y hacer que la enfermedad se detecte en etapas más avanzadas, cuando ya existe pérdida de inserción (10).

Efectos sobre el periodonto de inserción

El tabaco altera la respuesta inmunoinflamatoria del huésped. Johannsen et al. describieron que fumar modifica la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, aumenta la liberación de mediadores proinflamatorios y de enzimas que degradan el tejido conectivo y favorece el

estrés oxidativo, de modo que el tabaco y la inflamación actúan de forma sinérgica en la progresión de las enfermedades crónicas (12). En la periodontitis, esta respuesta desregulada es la que finalmente destruye los tejidos de soporte (6).

Las consecuencias clínicas se expresan en el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Nociti et al. señalaron que los fumadores presentan bolsas periodontales más profundas, mayor pérdida de inserción clínica, mayor pérdida de hueso alveolar y mayor frecuencia de lesiones de furca y de pérdida dental que los no fumadores (10). Estas alteraciones coinciden con la descripción general de la periodontitis como una enfermedad que, sin tratamiento, progresa de la inflamación gingival a la destrucción de los tejidos de soporte y a la pérdida de los dientes (2,3).

Respuesta al tratamiento y efectos de la cesación

El tabaquismo también reduce la eficacia del tratamiento periodontal. El metaanálisis de Chang et al. mostró que, después del raspado y alisado radicular, los fumadores obtuvieron una menor reducción de la profundidad de sondaje y una menor ganancia de inserción clínica que los no fumadores (13). Este resultado es coherente con las alteraciones vasculares e inmunitarias descritas, que limitan la cicatrización de los tejidos.

Por el contrario, abandonar el hábito tiene efectos favorables. La revisión sistemática de Leite et al. sobre estudios longitudinales e intervenciones encontró que la cesación se asoció con un menor riesgo de aparición y de progresión de la periodontitis (14). Duarte et al. añadieron que, tras dejar de fumar, se recuperan de forma progresiva la respuesta inflamatoria y el flujo sanguíneo gingival, y mejora la respuesta al tratamiento periodontal, aunque la magnitud y el tiempo de esta recuperación dependen de la duración y la intensidad del consumo previo (15).

DISCUSIÓN

Los documentos analizados confirman que el tabaquismo es un factor de riesgo establecido de la enfermedad periodontal y que su efecto es dependiente de la dosis (7,9). Por tanto, el consumo prolongado de tabaco deteriora de forma progresiva los tejidos periodontales. La relación dosis-respuesta refuerza el carácter causal de la asociación y justifica considerar la intensidad y la duración del hábito al valorar a cada paciente.

En cuanto a la pregunta sobre qué componente del periodonto resulta más afectado, la evidencia indica que el tabaco daña tanto el periodonto de protección como el de inserción, aunque de forma distinta. En la encía predomina un efecto vascular que reduce los signos inflamatorios, mientras que en el ligamento, el cemento y el hueso alveolar predomina la destrucción tisular (10,11). Esta diferencia puede explicar por qué algunos trabajos destacan un mayor daño en los tejidos de inserción: la encía de los fumadores aparenta estar menos inflamada mientras la pérdida de inserción y de hueso avanza, de modo que el daño se hace visible sobre todo en las estructuras de soporte.

Los mecanismos descritos permiten integrar estos efectos. La vasoconstricción y la disfunción microvascular limitan el aporte de células de defensa y de oxígeno (11), y la alteración de la función de los neutrófilos y el aumento de los mediadores inflamatorios favorecen la destrucción del tejido conectivo y del hueso (12). Sobre una biopelícula disbiótica, estos cambios amplifican la respuesta inflamatoria desregulada que caracteriza a la periodontitis (6).

Un aspecto que limita la comparación entre estudios es la definición de fumador crónico. Los trabajos emplean criterios muy diversos, como el número de cigarrillos al día, los paquetes-año o los años de consumo, y el tiempo mínimo de exposición varía ampliamente entre ellos. Esta heterogeneidad puede actuar como un factor de confusión y explica parte de la variación en la magnitud del riesgo entre los estudios (9). Por ello, se recomienda registrar de forma estandarizada la cantidad y la duración del consumo en la historia clínica y en las investigaciones.

Desde el punto de vista clínico, los hallazgos tienen varias implicaciones. En los fumadores, la ausencia de sangrado gingival no debe interpretarse como salud periodontal, y es necesario realizar un sondaje completo para detectar la pérdida de inserción (10). Además, la menor respuesta al tratamiento no quirúrgico (13) obliga a informar al paciente sobre el pronóstico y a incorporar el consejo para dejar de fumar como parte del tratamiento periodontal, dado que la cesación reduce el riesgo de progresión y mejora los resultados (14,15). Estas medidas son relevantes en el contexto de la elevada carga mundial del tabaquismo y de la periodontitis (1,4,5).

Esta revisión tiene limitaciones. Se trata de una síntesis narrativa basada en un número reducido de documentos, sin evaluación formal de la calidad de los estudios ni metaanálisis propio. La mayor parte de la evidencia procede de Europa, Norteamérica y Asia, y no se identificaron estudios realizados en Ecuador, por lo que se requieren investigaciones locales que midan la exposición al tabaco de forma estandarizada y evalúen su relación con el estado periodontal de los adultos.

CONCLUSIÓN

El tabaquismo es un factor de riesgo significativo y dependiente de la dosis para el desarrollo y la progresión de las enfermedades periodontales en los fumadores crónicos. Afecta tanto al periodonto de protección, en el que la vasoconstricción enmascara los signos de inflamación, como al periodonto de inserción, en el que favorece la pérdida de inserción, la formación de bolsas, la reabsorción ósea y la pérdida dental. Además, reduce la respuesta al tratamiento periodontal, mientras que su abandono mejora el pronóstico. Por ello, la valoración estandarizada del consumo de tabaco y el consejo para dejar de fumar deben formar parte de la atención periodontal.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Reitsma MB, Kendrick PJ, Ababneh E, Abbafati C, Abbasi-Kangevari M, Abdoli A, et al. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2021;397(10292):2337-60.
2. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17038.
3. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet. 2005;366(9499):1809-20.
4. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. J Dent Res. 2014;93(11):1045-53.
5. Tonetti MS, Jepsen S, Jin L, Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: a call for global action. J Clin Periodontol. 2017;44(5):456-62.
6. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. Nat Rev Immunol. 2015;15(1):30-44.
7. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000. 2013;62(1):59-94.
8. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ. Periodontitis in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2014. J Am Dent Assoc. 2018;149(7):576-88.
9. 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):831-41.
10. Nociti FH Jr, Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. Periodontol 2000. 2015;67(1):187-210.
11. Silva H. Tobacco use and periodontal disease: the role of microvascular dysfunction. Biology (Basel). 2021;10(5):441.

12. Johannsen A, Susin C, Gustafsson A. Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. Periodontol 2000. 2014;64(1):111-26.
13. Chang J, Meng HW, Lalla E, Lee CT. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2021;48(1):61-76.
14. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, López R. Impact of smoking cessation on periodontitis: a systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal observational and interventional studies. Nicotine Tob Res. 2019;21(12):1600-8.
15. Duarte PM, Nogueira CFP, Silva SM, Pannuti CM, Schey KC, Miranda TS. Impact of smoking cessation on periodontal tissues. Int Dent J. 2022;72(1):31-6.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/