

Contexto

Alrededor de 16 millones de personas en el mundo experimentan graves problemas de salud relacionados con el hábito de fumar. El hábito de fumar causa aproximadamente 7 millones de muertes anualmente en todo el mundo, y se espera que para el 2030 el consumo de tabaco cause una mortalidad de 10 millones de personas por año. 1,2 Los fumadores tienen más probabilidades de desarrollar enfermedades cerebrovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquitis, neumonía, taquicardia, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, así como degeneraciones neurológicas como depresión y deterioro cognitivo. 3. Las alteraciones asociadas al tabaquismo están directamente relacionadas con la liberación de componentes químicos durante la combustión del tabaco, que incluyen nicotina, monóxido de carbono, nitrosamina, radicales de oxidación y cianuro de hidrógeno, entre otros. 4,5 Se sabe que fumar tiene efectos deletéreos sobre la respuesta inmunitaria. Tales efectos se reflejan en reacciones inmunes alteradas como la fagocitosis, la diapédesis de neutrófilos y la quimiotaxis, además de generar altas concentraciones sistemáticas de radicales libres y citocinas proinflamatorias. 6,7 Asimismo, el tabaquismo tiene efectos deletéreos sobre el flujo sanguíneo local y sistémico, ya que provoca disfunción vascular ante la modificación de la presión osmótica. Además, algunos compuestos químicos de los cigarrillos, como la nicotina, inducen vasoconstricción, lo que restringe el suministro tisular de nutrientes y previene la proliferación celular y la reparación tisular, lo que conduce a una degradación progresiva de los tejidos 8-10. componentes de todos los procesos de remodelación y cicatrización de tejidos. 8,9 10.

La enfermedad endodóntica se manifiesta tanto a nivel pulpar como periapical. Las reacciones pulpar y periapical a estímulos nocivos se caracterizan por una respuesta inflamatoria neurogénica inicial, ya que el sistema nervioso gobierna el sistema vascular mediante la liberación de potentes neuropéptidos vasoactivos que actúan directamente sobre el endotelio y liso. células musculares, lo que afecta la permeabilidad vascular y ejerce reacciones proinflamatorias e inmunes en el sitio de la lesión. 11 Estas respuestas inflamatorias dependen del curso, la naturaleza y la magnitud del agente causal y la capacidad del tejido para responder y recuperarse de los estímulos nocivos, lo que permite diferenciarla en una respuesta inflamatoria aguda o crónica 12.

Objetivo

Determinar la asociación entre el tabaquismo y la prevalencia de la patología periapical post endodoncia

Método

La revisión sistemática de la literatura se desarrolló siguiendo las recomendaciones de la Colaboración Cochrane y siguiendo la Declaración PRISMA. 14 La pregunta central de esta revisión sistemática fue: ¿cuál es el impacto de fumar cigarrillos en el curso de curación periapical en pacientes sometidos a terapia endodóntica? La hipótesis nula (H0) es que no existe asociación entre el tabaquismo y una capacidad de cicatrización periapical post-endodóntica deteriorada en humanos. Los criterios de inclusión fueron estudios observacionales publicados en artículos revisados por pares (dentro de revistas clasificadas como Q1 a Q4), definiendo la asociación entre el hábito de fumar cigarrillos y el curso de curación periapical en pacientes sometidos a terapia endodóntica convencional (criterios de reparación clínica y radiográfica). Se excluyeron los estudios que no definieron el método de evaluación, estudios in vitro o en animales, estudios que no asociaron directamente "fumar cigarrillos con la curación periapical post-endodóntica", revisiones narrativas, informes de casos y opiniones de expertos.

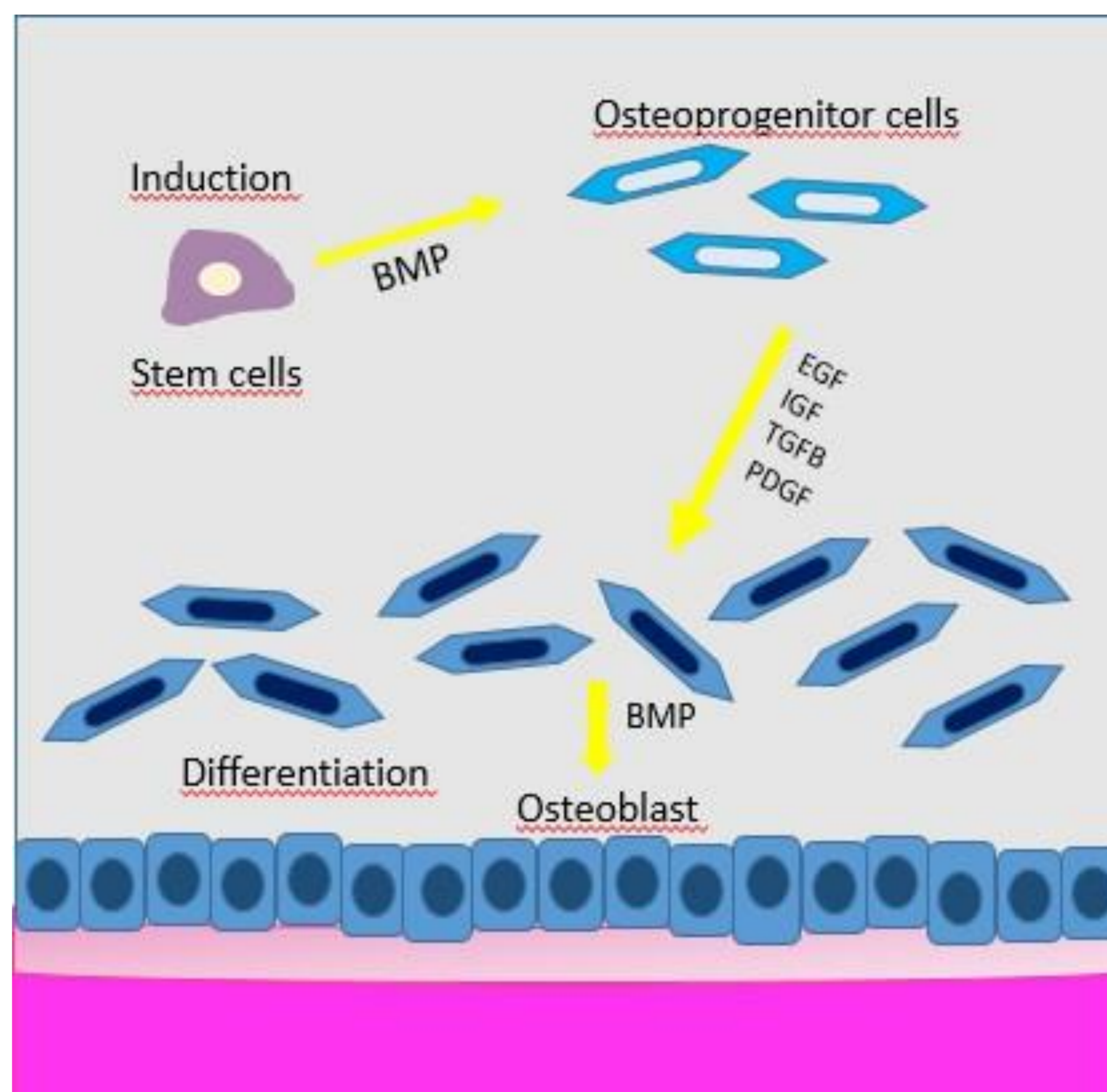


Figura 1. Aposición de hueso nuevo. Las células osteoprogenitoras dan lugar a la formación de nuevos osteoblastos y posterior hueso nuevo. Las células osteoprogenitoras se originan como células madre mesenquimales de la médula ósea inducidas por las BMP para diferenciarse en células osteoprogenitoras. Ciertos factores de crecimiento, incluido el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF), TGFβ y PDGF, son factores quimiotácticos y proliferantes de las células osteoprogenitoras. En consecuencia, las células osteoprogenitoras fusiformes se acumulan junto con el futuro sitio de aposición ósea. Las BMP causan la eventual diferenciación de las células osteoprogenitoras en osteoblastos cuboidales metabólicamente activos que recubren la superficie ósea y producen osteoide (mostrado en rosa) que luego se mineralizará en hueso (mostrado en violeta) 23,24.

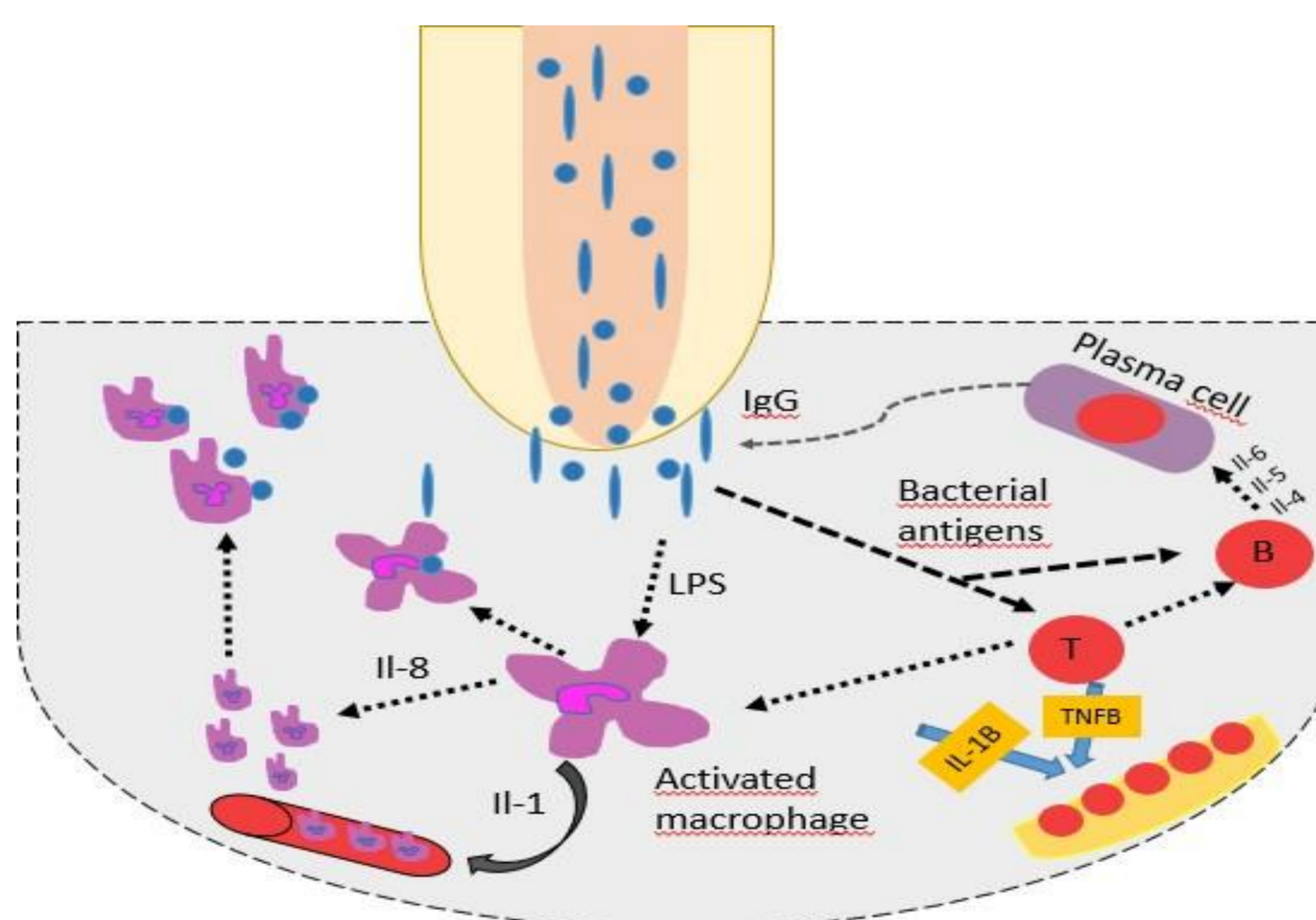


Figura 2. Respuesta del huésped en la lesión apical. El objetivo principal de la respuesta del huésped es eliminar las bacterias y sus respectivos subproductos que emergen del conducto radicular infectado. Para alcanzar este objetivo, se requieren IgG específicas. Estas IgG se pueden producir localmente activando los linfocitos B, que luego se convierten en células plasmáticas que secretan IgG. Este proceso requiere la activación local previa de linfocitos T específicos de antígeno. Los linfocitos T activados producen una serie de citocinas necesarias para la activación de los linfocitos B y la maduración de las células plasmáticas. El interferón gamma es otra citocina derivada de los linfocitos T que activa los macrófagos locales y hace que produzcan IL-1, que a su vez induce la expresión de moléculas de unión en las células endoteliales locales. Los PMN se adhieren al endotelio local, lo que los hace disponibles para el reclutamiento mediante quimiotaxis en el sitio donde emergen las bacterias. Dos citocinas producidas por linfocitos y macrófagos localmente activados, TNFβ e IL-1β, son las señales primarias que inducen la resorción ósea osteoclástica local. Tal reabsorción ósea puede verse como un efecto secundario destructivo de la actividad local de la respuesta del huésped. 24

Resultados

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el hábito del cigarrillo y la prevalencia de lesiones periapicales post endodoncia

Conclusión

La mayor evidencia disponible actual detallada en esta revisión sistemática sugiere que el tabaquismo no tiene asociación con la prevalencia de patología periapical post endodoncia en estudios transversales. Considerando que no hay estudios longitudinales para apoyar este resultado se necesitan más estudios para descartar la asociación del tabaquismo y la patología periapical post endodóntica con estudios de muestra más grande que se ajusten a todas las posibles covariables.

Referencias

- Calafat AM. Determination of tar, nicotine, and carbon monoxide yields in the mainstream smoke of selected international cigarettes. *Tob Control*. 2004;13(1):45-51.
- Manuela R, Migliario M, Vincenzo R, Filippo R. Nicotine stimulation increases proliferation and matrix metalloproteinases-2 and -28 expression in human dental pulp cells. *Life Sci*. 2015;135:49-54.
- Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(2):355-9.
- Esfahrood ZR, Zamanian A, Torshabi M, Abrishami M. The effect of nicotine and cotinine on human gingival fibroblasts attachment to root surfaces. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2015;26(5):517-22.
- Kinnula VL. Focus on antioxidant enzymes and antioxidant strategies in smoking related airway diseases. *Thorax [Internet]*. 2005;60(8):693-700.
- Reibel J. Tobacco and oral diseases: Update on the evidence, with recommendations. *Med Princ Pract*. 2003;12(SUPPL. 1):22-32.
- Cano M, Thimmalappula R, Fujihara M, Nagai N, Sporn M, Wang AL, et al. Cigarette smoking, oxidative stress, the anti-oxidant response through Nrf2 signaling, and Age-related Macular Degeneration. *Vision Res [Internet]*. 2010;50(7):652-64.
- Ozsezer Demiryurek E, Sakallioğlu EE, Kalyoncuoğlu E, Yılmaz Miroğlu Y, Sakallioğlu U. The Effects of Smoking on the Osmotic Pressure of Human Dental Pulp Tissue. *Med Princ Pract*. 2015;24(5):465-9.
- Scott DA, Poston RN, Wilson RF, Coward PY, Palmer RM. The influence of vitamin C on systemic markers of endothelial and inflammatory cell activation in smokers and non-smokers. *Inflamm Res*. 2005;54(3):138-44.
- Krall EA, Abreu Sosa C, Garcia C, Nunn ME, Caplan DJ GR. Cigarette Smoking Increases the Risk of Root Canal Treatment. 2006;0:313-8.
- Caviedes-Bucheli J, Gomez-Sosa JF, Azuero-Holguin MM, Ormeno-Gomez M, Pinto-Pascual V, Muñoz HR. Angiogenic mechanisms of human dental pulp and their relationship with substance P expression in response to occlusal trauma. *Int Endod J*. 2017 Apr;50(4):339-51.
- Ríos-Osorio N, Muñoz-Alvear HD, Cañón SM, et al. Association between type 2 diabetes mellitus and the evolution of endodontic pathology. *Quintessence International*. 2020;51(2):100.
- Pinto KP, Ferreira CM, Maia LC, Sassone LM, Fidalgo TKS, Silva EJNL. Does tobacco smoking predispose to apical periodontitis and endodontic treatment need? A systematic review and meta-analysis. *International endodontic journal*. 2020;53(8):1068-1083.
- Liberman, R., Daluiski, A. & Einhorn, T.A. (2002) The role of growth factors in the repair of bone. *Biology and clinical applications*. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 84, 1032-1044.
- Metzger, Z., & Kfir, A. (2014). Healing of Apical Lesions: How Do They Heal, Why Does the Healing Take So Long, and Why Do Some Lesions Fail to Heal?