

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, MEXICALI



**CORRELACIÓN ENTRE EL TABAQUISMO Y LA GRAVEDAD DE LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES QUE ACUDEN  
A LA CLÍNICA CALAFIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA MEXICALI**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
MAESTRO EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**SUSTENTA  
C.D. KARLA ELIZABETH OCHOA SILVA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DRA. YOLANDA BOJÓRQUEZ ANAYA**

**CO DIRECTOR:  
DRA. MARÍA DE LOURDES MONTAÑO PÉREZ**

**MEXICALI B.C., MARZO 2017.**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA  
FACULTAD DE ENFERMERÍA, MEXICALI



**CORRELACIÓN ENTRE EL TABAQUISMO Y LA GRAVEDAD DE LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES QUE ACUDEN  
A LA CLÍNICA CALAFIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA MEXICALI**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
MAESTRO EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**SUSTENTA  
C.D. KARLA ELIZABETH OCHOA SILVA**

**DIRECTOR DE TESIS  
DRA. YOLANDA BOJÓRQUEZ ANAYA**

**CO DIRECTOR:  
DRA. MARÍA DE LOURDES MONTAÑO PÉREZ**

## INDICE

Agradecimientos .....	iii
Dedicatorias.....	iv
Abreviaturas .....	v
Indice de tablas .....	vi
Indice de gráficas.....	vii
Indice de figuras .....	viii
Resumen .....	ix
Abstract.....	x
Introducción .....	xi
<b>CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>1</b>
1.1 Planteamiento del problema.....	2
1.2 Justificación.....	3
1.3 Objetivos .....	5
1.4 Hipótesis .....	5
1.5 Variables .....	5
1.6 Operacionalización de variables.....	6
<b>CAPITULO II MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>8</b>
2.1 Enfermedad Periodontal.....	9
2.1.2 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	10
2.1.3 Factores de riesgo que participan en el desarrollo de la enfermedad periodontal.....	11
2.2 Tabaquismo .....	12
2.2.1 Relación dosis-respuesta.....	13
2.3 Microflora periodontal y el tabaco.....	14
2.4 Componentes del tabaco.....	15
2.4.1 Nicotina.....	16
2.4.2 Monóxido de carbono .....	17
2.4.3 Otros efectos tóxicos .....	17
2.5 Características clínicas periodontales en el paciente fumador.....	19
2.6 Efecto del tabaco a nivel de la respuesta del huésped .....	20
2.6.1 Vascularización.....	20
2.6.2 Sistema Inmunitario .....	22

CAPÍTULO III METODOLOGÍA .....	24
3.1 Tipo de estudio.....	25
3.2 Población, muestra y descripción de participantes .....	25
3.2.1 Criterios de Inclusión .....	25
3.2.2 Criterios de Exclusión .....	25
3.2.3 Criterios de Eliminación .....	26
3.2.4 Universo de estudio .....	26
3.2.5 Unidad de análisis .....	26
3.2.6 Marco muestral .....	26
3.2.7 Muestreo.....	26
3.2.8 Muestra.....	26
3.3 Instrumentos para la recolección de los datos.....	27
3.4 Procedimiento de recolección de datos .....	27
3.5 Análisis Estadístico .....	32
3.6 Consideraciones Éticas.....	33
CAPÍTULO IV RESULTADOS .....	34
CAPITULO V DISCUSION, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	42
5.1 Discusión .....	43
5.1.1 Efecto sistémicos del tabaco y en la enfermedad periodontal .....	43
5.1.2 Correlación número de cigarrillos y placa bacteriana .....	44
5.1.3 Relación número de cigarrillos y cálculo dental.....	45
5.2 CONCLUSIONES .....	47
5.3 RECOMENDACIONES.....	48
VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	49
ANEXOS .....	55
Anexo 1.....	56
Anexo 2.....	59

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi directora de tesis, Dra. Yolanda Bojórquez Anaya, por su tiempo, dedicación e invaluable apoyo para la realización de este proyecto.

A la Facultad de Enfermería, Mexicali por permitirme cursar el programa de Maestría en Ciencias de la Salud.

A la Facultad de Odontología, Mexicali por facilitar el uso de sus instalaciones y equipo para la realización de esta investigación.

A mis maestros, compañeros y amigos que colaboraron de alguna manera en la realización de este proyecto. En especial, un agradecimiento a la Maestra, C.D.MSP. Anitza Domínguez Sánchez por su disposición y apoyo brindado para la culminación de este trabajo.

## **DEDICATORIAS**

A mi esposo por su invaluable apoyo y amor genuino, sin su ayuda esto no hubiera sido posible, gracias por siempre estar presente y alentarme a dar lo mejor de mí.

A mis pequeñas princesas, quienes sin saberlo, han sido partícipes conmigo en este camino, acompañándome en mis desvelos, sacrificando nuestras horas de risas y juegos, gracias por ser el motor de mi vida.

A mis padres, por darme la vida, por su ejemplo de rectitud, disciplina y honestidad, por sus sabios consejos, pero sobre todo por su amor infinito y apoyo incondicional.

Y sobre todas las cosas, a la fuente de mi vida, de mi familia y de todo lo que tengo, gracias Jehová Dios por bendecirme día a día.

## **ABREVIATURAS**

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**ENSANUT:** Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

**SIDA:** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

**FOM:** Facultad de Odontología Mexicali

**ENA:** Encuesta Nacional de Adicciones

**SIVEPAB:** Sistema de Vigilancia Epidemiológico de Patologías Bucales

**NHANES:** National Health and Nutrition Examination Survey

**INER:** Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**PMN:** Polimorfonucleares

**UABC:** Universidad Autónoma de Baja California

**mm:** milímetros

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Operacionalización de variables.....	6
<b>Tabla 2.</b>	Nivel de escolaridad de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM,UABC, 2012-2013.....	37
<b>Tabla 3.</b>	Autoreporte de antecedentes de enfermedades, tratamientos médicos e intervenciones quirúrgicas previas en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC, 2012-2013.....	38
<b>Tabla 4.</b>	Frecuencia de cepillado dental al día en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	38
<b>Tabla 5.</b>	Frecuencia de cigarrillos consumidos por día en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	39
<b>Tabla 6.</b>	Antigüedad con el hábito del tabaquismo en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	39
<b>Tabla 7.</b>	Presencia de complicaciones atribuidas al consumo de tabaco en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC, 2012-2013.....	40



## INDICE DE GRÁFICAS

<b>Gráfica 1.</b>	Género de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	36
<b>Gráfica 2.</b>	Edad de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	37
<b>Gráfica 3.</b>	Correlación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de placa dentobacteriana en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	40
<b>Gráfica 4.</b>	Correlación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de cálculo en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	41
<b>Gráfica 5.</b>	Correlación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de sangrado en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.....	42

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Comparación de diferentes sondas con la recomendada por la OMS.....	30
<b>Figura 2.</b>	Especificaciones de la sonda OMS.....	30
<b>Figura 3.</b>	Técnica de sondeo.....	32

## RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad periodontal es una enfermedad de origen infeccioso que afecta las estructuras del periodonto conformadas por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar y que puede ser modificada por la acción del tabaco sobre los tejidos periodontales. Esta investigación abordó el tema del efecto que ejerce el tabaco en la enfermedad periodontal, así como de los efectos adversos del tabaco sobre el periodonto. **Objetivo:** Describir la relación entre la cantidad de cigarrillos fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes que asisten a la Clínica de Odontología de la Facultad de Odontología Mexicali (FOM) durante el período de Agosto de 2012 a Agosto de 2013. **Metodología:** Este estudio fue descriptivo, observacional y transversal, con muestreo no probabilístico por conveniencia. Se examinaron 47 pacientes fumadores que ingresaron a las clínicas de la FOM de entre 18 y 50 años de edad, que llevaban a cabo cepillado dental frecuente y sin enfermedades sistémicas que influyeran en el estudio. Se registró la cantidad de cigarrillos fumados al día por cada individuo. Para determinar la gravedad de la enfermedad periodontal se utilizaron las variables: sondeo, nivel de inserción y sangrado al sondeo, así como índice de placa dentobacteriana e índice de cálculo. **Resultados:** No se encontró relación entre la gravedad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día. Fue posible observar que los pacientes que fuman más cigarrillos por día tienen más placa dentobacteriana y mayor presencia de cálculo dental. **Conclusiones:** No se encontró relación entre el tabaquismo y la gravedad de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: tabaco, tabaquismo, enfermedad periodontal, periodontitis.

## ABSTRACT

**Introduction:** Periodontal disease is an infectious condition. Periodontal disease can affect periodontal tissues such as gingiva, periodontal ligament, cementum and alveolar bone. Tobacco can affect or modify periodontal tissues. This research addressed on how tobacco affects periodontal health condition as well as the effects of tobacco on periodontal tissue. **Objective:** The purpose of this research was to describe the correlation amount of cigarettes smoked per day and the severity of periodontal disease in patients who attended Mexicali Faculty of Dentistry (FOM acronym in Spanish) from August 2012 to August 2013. **Methodology:** This research was descriptive, observational and transversal, with non-probability sampling or convenience sampling. We examined 47 patients who attended the FOM dental clinics. Patients were between 18 and 50 years old, these patients brushed their teeth frequently and do not presented systemic diseases that could affected the research. We registered the amount cigarettes that each patient smoked per day. The following variables were used in order to determine the severity of periodontal disease: periodontal probing, periodontal insertion level and bleeding on periodontal probing, dental plaque index and calculus index. **Results:** There was no correlation among the severity of periodontal disease and the amount of cigarettes smoked per day. Patients who smoke more cigarettes per day have more dental plaque and dental calculus. **Conclusions:** There was no correlation among the amount of cigarettes smoked per day and the severity of periodontal disease.

Key words: tobacco, smoking, periodontal disease, periodontitis.

## INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una adicción con gran impacto en la población mundial. Se estima que en el mundo mueren casi 6 millones de personas por complicaciones como infarto agudo del miocardio, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para el año 2030 ocurrirán ocho millones anuales de defunciones en el mundo debido al consumo de tabaco<sup>1</sup>.

En odontología, dos de los efectos más graves son el cáncer oral y la enfermedad periodontal. Investigadores clínicos y epidemiólogos ubican al tabaquismo como un factor determinante en el desarrollo de la enfermedad periodontal que afecta a las estructuras de soporte de los dientes como encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar la cual se conoce en la actualidad como una infección bacteriana, identificada entre las afecciones bucales crónicas más comunes en los adultos.

Se ha demostrado que en pacientes fumadores, el tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, los impregna y provoca el desarrollo de la enfermedad<sup>2</sup>. Los fumadores se benefician de la terapia periodontal pero no obtienen una recuperación tan efectiva como los no fumadores, ya que tienden a reincidir más rápidamente. Los pacientes fumadores son también más susceptibles a presentar pérdida ósea, movilidad dental, incremento en la profundidad de sondeo y consecuente pérdida dental, comparada con pacientes no fumadores<sup>3</sup>. Se observan además, altos índices de placa bacteriana asociados con el hábito de fumar. Por consecuencia, los pacientes fumadores presentan una mala respuesta al tratamiento periodontal y a la terapia de mantenimiento<sup>2</sup>. El objetivo de este estudio fue evaluar la relación que existe entre la cantidad de cigarrillos fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal.

## **CAPÍTULO I**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.1 Planteamiento del problema

La OMS afirma que existen en el mundo más de 1.100 millones de fumadores, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años. En México, se estima que mueren diariamente entre 122 y 165 personas debido al consumo de tabaco, lo que convierte a esta adicción en un grave problema de salud pública<sup>4</sup>. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, la prevalencia de consumo de tabaco en México en la población de 20 años o más fue del 19.9%. De acuerdo a los resultados por entidad federativa la ENSANUT 2012, estimó que el 37.3% de la población de 20 años de edad y más del estado de Baja California han fumado más de 100 cigarrillos en toda su vida, con un porcentaje mayor en hombres (51.4 %) que en mujeres (23.2 %). Al compararlo con el estimado nacional, nuestro Estado se ubica en el lugar número 13 entre todos los estados<sup>5</sup>.

Por otra parte, la OMS menciona que, por enfermedades vinculadas al tabaco, mueren todos los años seis millones de personas. El tabaquismo es considerado la principal causa prevenible de muerte en el mundo y de mantenerse las tendencias actuales, dentro de veinte años será la principal causa de muerte y discapacidad en el mundo y provocará más muertes que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), tuberculosis, mortalidad materna, accidentes de tráfico, suicidio y el homicidio juntos. Pese a que los cigarrillos son letales, su consumo es muy frecuente<sup>1</sup>.

La adicción al tabaco ya es catalogada como una enfermedad que provoca cambios moleculares y neuroquímicos en el cerebro; una vez que el individuo se inicia en el tabaquismo, la nicotina comienza a ejercer un papel importante en la persistencia del hábito; es así como el tabaquismo genera una dependencia física y psicológica.<sup>6</sup>

El tabaquismo constituye uno de los factores ambientales que más influye en la susceptibilidad del individuo para el desarrollo de la periodontitis<sup>7</sup>. Los pacientes no fumadores que se someten a tratamiento periodontal evolucionan favorablemente a la terapia aplicada y ésta se mantiene mediante el control de factores etiológicos. Pero en el paciente fumador el humo del cigarro en el entorno bucal disminuye la tensión del oxígeno, predisponiendo a la proliferación de bacterias en la bolsa periodontal.

Se ha demostrado una asociación significativa dosis-efecto entre el número de cigarrillos consumidos al día, aumentando la probabilidad de presentar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar.<sup>6</sup>

Es así como después de lo planteado anteriormente, se desea conocer:

¿Cuál es la relación que existe entre la cantidad de cigarrillos de tabaco fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes que acuden a las Clínicas de la Facultad de Odontología Mexicali durante el período comprendido de Agosto de 2012 a Septiembre de 2013?

## **1.2 Justificación**

La nicotina que contienen los cigarrillos de tabaco es la segunda sustancia psicoactiva que más consume la población mexicana. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2011<sup>8</sup> la prevalencia de consumo de tabaco en la población de 12 a 65 años, es de 21.7%, lo que equivale a 17.3 millones de personas. Además, el 8.9% (7.1 millones de personas) de la población fuma diario. La edad de inicio en el consumo de tabaco es de 20.4 años, en promedio, y el consumo activo es de 6.5 cigarrillos al día en promedio.

Considerando las regiones establecidas por la ENA 2011 la región noroccidental (Baja California Norte, Baja California Sur, Sonora y Sinaloa) presenta una prevalencia de 20.6%. El Sistema de Vigilancia Epidemiológico de Patologías Bucales (SIVEPAB) 2014, estima que más de la mitad de la población adulta padece algún signo de enfermedad periodontal. A pesar de que existen otros factores que pueden desencadenar la pérdida de dientes, los datos epidemiológicos indican que los fumadores tienen una mayor incidencia de pérdida dental que los no fumadores<sup>9</sup>.

El tabaquismo ha demostrado ser el factor de riesgo número uno para el desarrollo de la enfermedad periodontal. Se ha sugerido que está asociado con la disminución significativa en los niveles de enzimas antioxidantes en pacientes con periodontitis crónica<sup>10</sup>, en el paciente fumador, el humo del cigarrillo en el entorno bucal disminuye la tensión del oxígeno predisponiendo la proliferación de bacterias en la bolsa periodontal.



Investigaciones recientes realizadas por Tonetti<sup>11</sup> aseguran que el tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal y que este efecto se hace clínicamente evidente a partir de cierta cantidad de tabaco (más de 10 cigarrillos al día). Estos resultados coinciden con la investigación realizada por Prever et al <sup>12</sup>, quienes observaron que durante el tratamiento periodontal la profundidad de las bolsas disminuye más en los pacientes no fumadores que en los fumadores.

El paciente fumador con periodontitis presenta características clínicas que suelen ser diferentes a las de un paciente no fumador con periodontitis. Estos signos clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza un correcto examen bucal<sup>13</sup>. Se ha observado que estos pacientes son más susceptibles a presentar pérdida ósea, movilidad dental, incremento en la profundidad del sondeo y por consecuencia, pérdida dental, comparada con pacientes no fumadores<sup>14</sup>. Debido a esto, es importante evaluar, dentro de la terapia periodontal del paciente fumador, las características clínicas de los tejidos para establecer la correlación entre el número de cigarrillos fumados y la gravedad de la enfermedad periodontal determinando así el protocolo del tratamiento para este paciente en particular.

Debido a que el tabaquismo es ya un problema de salud pública en nuestro país, al término de este estudio será posible promover un programa de educación permanente en los pacientes que son atendidos en la Facultad de Odontología Mexicali, donde se informe al paciente sobre los efectos nocivos del tabaquismo en la cavidad bucal y el autocuidado bucal para el paciente fumador.

En relación a la factibilidad esta investigación se realizó con el apoyo de la Clínica Calafia de la Facultad de Odontología Mexicali, quien facilitó el uso de las unidades dentales y equipo de esterilización para la realización de la misma.

### **1.3 Objetivos**

Objetivo general:

Evaluar la relación que existe entre la cantidad de cigarrillos de tabaco fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal.

Objetivos específicos:

- 1.-Identificar la cantidad de consumo de tabaco por día en los sujetos del estudio.
- 2.-Determinar la gravedad de la enfermedad periodontal que presentan los individuos fumadores.
- 3.-Describir la relación que existe entre la enfermedad periodontal y la cantidad de consumo de tabaco.

### **1.4 Hipótesis**

Hipótesis de investigación:

Existe relación entre la cantidad de cigarrillos de tabaco fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal.

Hipótesis nula:

No existe relación entre la cantidad de cigarrillos de tabaco fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal.

### **1.5 Variables**

Dependiente: Enfermedad periodontal.

Independiente: Tabaquismo.

## 1.6 Operacionalización de variables

**Tabla 1. Operacionalización de variables.**

<b>Variable Sociodemográfica</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala de Medición</b>
Edad	Número de años cumplidos de un individuo	Número de años cumplidos del individuo al momento del estudio.	Edad en años	Númérica
Lugar de residencia	Sitio de residencia de un individuo	Lugar donde reside el individuo al momento del estudio	Urbana Rural	Nominal
Escolaridad	Grado máximo de estudios de un individuo	Grado escolar máximo del individuo al momento del estudio	Primaria Secundaria Preparatoria Profesional	Ordinal
Ocupación	Trabajo, empleo u oficio de un individuo	Labor a la que se dedica el sujeto del estudio.	Estudiante Hogar Empleado Cuenta propia Otro	Nominal politómica
Higiene dental	Limpieza de la cavidad bucal de un individuo	Número de veces al día que se cepilla los dientes el sujeto al momento del estudio.	Ninguna 1/día 2/día Más de 2	Númérica discreta
<b>Variable Independiente</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala de Medición</b>
Tabaquismo	Adicción al tabaco que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que conlleva cambios químicos y neuronales en el cerebro	Cantidad de cigarrillos de tabaco fumados al día al momento del estudio.	Fumador Leve (1-5)  Fumador moderado(6-10)  Fumador severo (más de 10)	Ordinal

<b>Variable Dependiente</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala de Medición</b>
Sondeo	Distancia desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa.	Distancia medida en milímetros tomada insertando la sonda periodontal dentro del surco gingival hasta el fondo del surco o bolsa.	Distancia en milímetros.	Numérica Continua
Nivel de Inserción	Distancia desde la línea amelocementaria hasta el fondo del surco o bolsa	Medida en milímetros tomada insertando la sonda periodontal dentro del surco o bolsa hasta la unión cemento-esmalte.	Distancia en milímetros.	Numérica Continua
Sangrado al sondeo	Hemorragia en los sitios donde se ha retirado la sonda después de realizar el sondeo.	Sitios que sangran después de 10 segundos de haber realizado el sondeo.	0= no sangra 1= sangra	Numérica Discreta
Placa Dentobacteriana	Acumulación heterogénea de restos de alimentos, saliva y una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia adherida a la superficie dental.	Cantidad de placa dentobacteriana adherida a la superficie de los dientes al momento del estudio, recogida mediante la sonda periodontal.	0= ninguna placa 1= Película fina de placa en el borde gingival, sólo reconocible cuando se pasa la sonda. 2= Moderada placa a lo largo del borde gingival. Espacios interdetales libres. 3= Mucha placa a lo largo del borde gingival y espacios interdetales ocupados con placa	Numérica Discreta
Cálculo Dental	Calcificación de la placa bacteriana por depósitos de sales de calcio provenientes de la saliva.	Cantidad de cálculo dental supragingival localizado en las superficies linguales de los 4 incisivos inferiores.	Altura del cálculo en milímetros al momento del estudio, medida con la sonda periodontal.	Numérica Continua

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

## MARCO TEÓRICO

### 2.1 Enfermedad Periodontal

Las enfermedades periodontales comprenden un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan las estructuras del periodonto conformadas por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Los maxilares están cubiertos por una forma especializada de mucosa conocida como gingiva, compuesta por epitelio queratinizado estratificado. Existe además un grupo de células epiteliales especializadas rodeando al cuello del diente conocido como epitelio de unión<sup>15</sup>. Este provee un sello biológico diente-encía funcionando como barrera contra el ingreso de organismos infecciosos.

La adherencia de las bacterias a la superficie del diente libera productos bacterianos que producen una respuesta inflamatoria inmediata en los tejidos blandos adyacentes al diente, manifestando los signos característicos de inflamación, todos ellos presentes en las enfermedades periodontales hablando estrictamente de gingivitis y periodontitis.

La gingivitis es la inflamación del margen gingival, es una condición común en boca y su extensión y severidad pueden ser variables. Puede ser modificada por influencias locales y sistémicas, es inducida por placa bacteriana. La gingivitis ser reversible si se implementan medidas de higiene oral<sup>16</sup>.

Cuando la inflamación alcanza al hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocítico. El primer signo de inflamación gingival es la hemorragia al sondeo en forma espontánea y precede a otros signos como el cambio de color o aumento de tamaño de la encía. El sangrado se explica por los fenómenos de vasculitis y adelgazamiento del epitelio del surco gingival, donde pequeños estímulos pueden romper los capilares más cercanos a la luz del surco provocando la hemorragia<sup>17</sup>.

La periodontitis, es la inflamación de los tejidos de sostén de los dientes con progresiva destrucción ósea y pérdida del ligamento periodontal<sup>18</sup>. Se le ha asociado al aumento de placa bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales y pérdida de órganos dentarios<sup>19,20,21</sup>. La enfermedad periodontal es una

enfermedad crónica, de origen multifactorial donde la presencia de la placa dentobacteriana tiene un papel importante en su desarrollo e incrementa la susceptibilidad del huésped a padecerla <sup>22</sup>, la placa bacteriana es una biopelícula que se adhiere firmemente a través de una película adquirida producto proveniente de la saliva y se deposita sobre la superficie de los dientes supragingivalmente así como en restauraciones y mucosa de la cavidad oral.

Con respecto a la etiología de la enfermedad periodontal se ha discutido en diferentes foros científicos internacionales, la importancia de las características cualitativas y cuantitativas de la placa bacteriana para el desarrollo de la enfermedad, el mecanismo de crecimiento subgingival, su capacidad para invadir tejidos, sus características específicas, y la influencia directa de los factores de riesgo <sup>23</sup>. En un informe de la Academia Americana de Periodoncia en 2005 se destaca el origen multifactorial de la enfermedad periodontal y se menciona que se requiere más que la presencia de bacterias sobre los dientes en el paciente sano para el desarrollo de la enfermedad periodontal, así como una respuesta genéticamente determinada<sup>24</sup>.

### **2.1.2 Clasificación de la enfermedad periodontal**

Las enfermedades periodontales inducidas por placa bacteriana se clasifican en gingivitis y periodontitis. La gingivitis se caracteriza por presencia de inflamación gingival con o sin pérdida de inserción del tejido conectivo, los signos más comunes son enrojecimiento de las encías, sangrado espontáneo al sondeo minucioso. Por el contrario, la periodontitis es considerada una infección crónica de larga duración, causada por microorganismos oportunistas en un huésped susceptible, que produce: destrucción de los tejidos de soporte del diente como hueso alveolar y ligamento periodontal, mal posición dental, movilidad dental, migración apical de la inserción epitelial, pérdida del tejido conectivo, exudado purulento, formación de bolsas periodontales, con períodos de remisión y exacerbación, se considera de evolución lenta, recurrente y difícilmente es identificada por el paciente hasta que los síntomas están presentes. Algunos estudios sugieren que, en el progreso normal de la enfermedad, pueden pasar más de 6 meses para que una gingivitis cambie a periodontitis <sup>25</sup>.

Actualmente la sonda periodontal es considerada por el dentista de práctica general y el periodoncista, el instrumento de diagnóstico más valioso al utilizarlo durante la evaluación clínica del periodonto en conjunto con el estudio radiográfico intraoral.

Para evaluar a desinserción del tejido blando a la superficie del diente existen dos métodos. El primero de ellos es el nivel de inserción clínica, el cual se mide con la sonda periodontal desde la línea esmalte cemento introduciéndola dentro de la bolsa periodontal hasta la profundidad de los tejidos donde estos oponen resistencia. Se recomienda clasificar esta lesión basándose en el nivel de pérdida de inserción de la siguiente manera: leve 1-2 mm, moderada 3-4 mm y grave mayor de 5mm<sup>23</sup>.

El segundo método es la profundidad de sondeo que se mide desde el margen gingival hasta la profundidad de los tejidos. Esta medida tiene la desventaja de que el margen gingival puede cambiar de posición durante el transcurso del tratamiento, por lo que no puede ser el único indicador para establecer la actividad de la enfermedad periodontal. Sin embargo proporciona una valoración útil de la localización y tamaño de las bolsas periodontales, que es el hábitat principal de las bacterias subgingivales, razón por la que uno de los objetivos del tratamiento periodontal está enfocado a la reducción o eliminación de las bolsas periodontales. Estudios realizados por Cuba et al<sup>26</sup> demostraron que las bolsas periodontales constituyen el signo más común de la presencia de periodontitis.

### **2.1.3 Factores de riesgo que participan en el desarrollo de la enfermedad periodontal.**

Existen diferentes factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de la enfermedad periodontal entre ellos el cálculo dental, la mal posición dentaria, la respiración bucal, el impacto de alimentos, el trauma de oclusión y el tabaquismo<sup>17</sup>. Este último ha sido asociado con la enfermedad periodontal desde hace más de 50 años, pero su identificación como factor de riesgo para la enfermedad periodontal corresponde a estudios específicos que demuestran que el fumar influye adversamente en la salud de los tejidos periodontales<sup>27</sup>. Un factor de riesgo se puede definir como un hecho o una característica que ha sido asociado con el aumento de la frecuencia de una enfermedad. Actualmente, el tabaquismo es el factor de riesgo mejor establecido para el desarrollo de la enfermedad periodontal<sup>26, 28</sup>.



## 2.2 Tabaquismo

El tabaquismo es una enfermedad <sup>29,30,31</sup> que se debe principalmente a la inhalación del humo producido al quemar la planta del tabaco (*Nicotina tabacum*) que es originaria de América y pertenece al orden de las solanáceas <sup>29</sup>.

La adicción al tabaco es una enfermedad crónica con recaídas que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que conlleva a cambios moleculares y neuroquímicos en el cerebro; una vez que el sujeto se inicia en el tabaquismo, la nicotina comienza a jugar un papel importante en la persistencia del hábito, de esta manera el tabaquismo genera una dependencia física y psicológica.<sup>6</sup> El tabaquismo se ha considerado ya en México un problema de salud pública por su alta incidencia en la población <sup>29</sup>.

Numerosas investigaciones han demostrado epidemiológicamente y biológicamente que el tabaquismo es uno de los factores más importantes en lo que respecta al desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal. La evidencia indica que el tabaquismo es un verdadero factor de riesgo para la periodontitis <sup>26</sup>. Grossi et al<sup>31</sup> demostraron en un estudio realizado a 1261 pacientes que los fumadores tenían tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparada con los no fumadores; y los fumadores empedernidos presentaban mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados. También se ha reportado una relación entre el número de años que la persona ha fumado con la severidad de la pérdida ósea <sup>30, 31-33</sup>.

En México, de acuerdo al SIVEPAB <sup>9</sup> se estima que más de la mitad de la población adulta presenta algún signo de enfermedad periodontal. A pesar de que existen otros factores que pueden desencadenar la pérdida de dientes, los datos epidemiológicos indican que los fumadores tienen una mayor incidencia de pérdida de los dientes que los no fumadores.

Un meta-análisis de seis estudios demostró que el hecho de fumar aumenta casi tres veces la probabilidad de desarrollar periodontitis avanzada. El National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III realizado en el año 2000, aportó datos interesantes mediante un estudio epidemiológico muy extenso sobre tabaquismo y periodontitis. Los resultados son bastante fidedignos considerando la representatividad de la muestra (12,329 estadounidenses adultos) <sup>30</sup>. Se observó que el tabaco era

responsable de la periodontitis en la mitad de los casos y que los fumadores eran cuatro veces más propensos a tener la enfermedad. Se demostró una asociación positiva entre el factor potencial, factor de riesgo y la enfermedad. Los estudios han relacionado al tabaquismo con una mayor prevalencia de las señales clínicas de enfermedad<sup>9</sup>. Tomar y Asma<sup>30</sup> demostraron que los ex-fumadores (dos o más años de abandonar el hábito) experimentan menos pérdida de inserción que los fumadores actuales pero más que los no fumadores. Además, la probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal, medida por la pérdida de inserción clínica y pérdida ósea alveolar, aumenta en función de la dosis de tabaco fumado.

El tabaquismo también está asociado a un amplio espectro de enfermedades sistémicas, como accidente cerebrovascular; coronariopatía; enfermedad de las arterias periféricas; úlcera gástrica y cáncer bucal, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cuello uterino. Así mismo, es la causa principal de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y factor de riesgo para niños de bajo peso al nacer. Alrededor del 50% de los fumadores habituales mueren a consecuencia del tabaquismo<sup>15</sup>.

### **2.2.1 Relación dosis-respuesta**

El hábito de fumar constituye una de las costumbres más antiguas, nocivas y peligrosas para la salud, no sólo de los propios fumadores, sino también de las personas que los rodean<sup>26</sup>. El efecto nocivo del tabaquismo ha demostrado estar directamente relacionado con la dosis y ser particularmente evidente en adultos jóvenes<sup>11</sup>.

Estudios realizados por Holmberg & Zaror<sup>13</sup> demostraron una estrecha relación dosis-respuesta entre la duración de la adicción y el número de cigarrillos inhalados al día para presentar enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar.

Además, investigaciones realizadas por Tonetti<sup>11</sup> aseguran que el tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal y que este efecto se hace clínicamente evidente a partir de cierta cantidad de tabaco (más de 10 cigarrillos al día), cada cigarrillo extra al día aumenta la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad dental. De manera que la severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día, tiene una relación dosis-respuesta. Estos resultados coinciden con la investigación de Prever et al<sup>34</sup> quienes observaron que

la profundidad de las bolsas disminuye más en los pacientes no fumadores que en los fumadores. El hecho de que los exfumadores tengan menos riesgo de presentar periodontitis que los fumadores es considerada la evidencia más fuerte de que abandonar el hábito del tabaquismo resultará en mejorar la salud periodontal y de que dejar el hábito debe ser parte integral de la terapia periodontal <sup>11</sup>.

De igual forma, Bolaños et al <sup>6</sup> publicaron un estudio efectuado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) de la Ciudad de México, donde se demostró que existe una relación dosis-respuesta entre la duración de la adicción aunado con el número de cigarrillos fumados al día y la probabilidad de presentar enfermedad periodontal, estableciendo que los sujetos que fuman menos de 10 cigarrillos por día tienen 2.7 veces mayor probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal, mientras que aquellos que fuman más de 31 cigarrillos al día tienen 6 veces más probabilidad de presentar enfermedad periodontal.

Así mismo, se ha relacionado la cantidad de tabaco fumado al día con la pérdida dental. Holm <sup>35</sup>, investigó la pérdida de dientes en una población suiza e identificó que los hombres jóvenes que fumaron más de 15 cigarrillos por día eran el grupo más significativo para presentar pérdida de piezas dentales.

Además, un estudio longitudinal realizado por Bolin et al <sup>36</sup>, demostró que la pérdida ósea es más lenta después de abandonar el hábito de fumar. Así también, al comparar el comportamiento de los tejidos entre no-fumadores y ex-fumadores se demostró que la eliminación del tabaco favorece la salud periodontal <sup>3</sup>. Se ha comprobado que cuanto mayor es el número de cigarrillos consumidos al día o de paquetes al año, mayor es el riesgo de desarrollar la enfermedad <sup>37</sup>.

### **2.3 Microflora periodontal y el tabaco**

Los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patógenas (*Porphyromona gingivalis*, *Tanarella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*) y mayor prevalencia de flora exógena (*Escherichia coli*, *Candida albicans*). El hábito de fumar puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides*

*forsythus, Porphyromonas gingivalis, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus*, entre otros<sup>38, 39</sup>.

Estudios realizados en 1994<sup>40</sup> demostraron que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaerobias. Además por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos), el tabaco lesiona las células de la mucosa bucal y ocasiona diferentes alteraciones<sup>41</sup>. La mayoría de los estudios sugieren que la flora microbiana encontrada en fumadores es similar a la encontrada en pacientes no fumadores con periodontitis crónica y que es poca la diferencia en la cantidad y calidad de placa dentobacteriana entre estos grupos<sup>42, 43</sup>.

## **2.4 Componentes del tabaco**

En la actualidad se reconocen más de 4000 sustancias químicas en el humo de la combustión del tabaco. Los componentes del humo del tabaco ejercen un efecto adverso en los tejidos periodontales, ya que, como se mencionó anteriormente, producen una disminución considerable de las concentraciones de oxígeno en la cavidad bucal y por consecuencia, un incremento de las concentraciones de bacterias anaerobias en dichos tejidos, así como alteración en la función de las células epiteliales y en los fibroblastos<sup>13</sup>.

Publicaciones recientes muestran que las sustancias tóxicas presentes en el tabaco dañan directamente las diferentes líneas de células del periodonto causando por sí mismas la enfermedad periodontal<sup>44</sup>.

La combustión del tabaco origina dos corrientes de humo:

1. Una corriente principal mediante maniobra de aspiración que el fumador dirige hacia su propio aparato respiratorio, pasando de la cavidad oral directamente a los pulmones.
2. Una corriente secundaria o lateral se produce al consumirse espontáneamente el cigarrillo, que es la que inhala el fumador pasivo<sup>45, 46</sup>.

### 2.4.1 Nicotina

Es la sustancia responsable de la adicción al tabaco, su absorción a nivel bucal es mínima. Del pulmón, pasa a la circulación arterial, por lo que accede al cerebro muy rápidamente, en un plazo de 9 a 10 segundos, posteriormente se distribuye vía sanguínea por otros tejidos como el pulmón o el hígado. La metabolización ocurre principalmente en el hígado. La excreción de los metabolitos se produce a través del riñón principalmente. Otras vías de eliminación son la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta<sup>47</sup>.

#### Efectos:

Inmediatamente después de la absorción produce una activación de las glándulas adrenales y una descarga de adrenalina que produce estimulación corporal y descarga súbita de glucosa, aumento de la presión arterial, la respiración y el ritmo cardíaco. Además su potencial adictivo también se debe a que produce liberación de dopamina en las regiones del cerebro que controlan las sensaciones de placer y bienestar<sup>47</sup>.

La nicotina produce vasoconstricción por acción y liberación de noradrenalina en las paredes de los vasos arteriales y por liberación de adrenalina de las glándulas suprarrenales. La vasoconstricción disminuye la distribución de nutrientes y oxígeno a los tejidos y reduce la eliminación de metabolitos<sup>6</sup>.

La administración crónica de nicotina reduce el calibre de vasos sanguíneos y la capacidad de respuesta celular, generando una menor salida de células de defensa hacia los tejidos, así como también el humo del cigarrillo en el entorno bucal disminuye la tensión de oxígeno, predisponiendo el desarrollo selectivo de especies anaerobias siendo algunas de ellas patógenas periodontales.

### **2.4.2 Monóxido de carbono**

Su mecanismo de acción se basa en su extraordinaria afinidad por la hemoglobina, que es hasta 270 veces superior a la del oxígeno, por lo que lo desplaza, formando carboxihemoglobina, que bloquea el transporte de oxígeno a los tejidos e impide la función respiratoria. Los efectos tóxicos producidos se deben principalmente a la hipoxia tisular y a la lesión tisular directa del propio gas <sup>47</sup>.

### **2.4.3 Otros efectos tóxicos**

La alta incidencia de enfermedad periodontal, caries y neoplasias en la cavidad bucal de fumadores son ocasionadas debido a los efectos nocivos de los componentes del humo del tabaco. La toxicidad depende del número de cigarrillos fumados por día, y de la duración del hábito. Hay trabajos que demuestran la disminución de la actividad de algunas enzimas que se encuentran en la saliva después de fumar un cigarrillo <sup>28</sup>. El humo del tabaco es el producto de su combustión incompleta por incandescencia, con sustancias tóxicas como la nicotina y el monóxido de carbono. Los componentes nitrogenados constituyen el grupo de sustancias más importantes entre los carcinógenos contenidos en el tabaco. El principal componente activo, es la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central. La nicotina genera adicción, pero tiene efectos antidepresivos y de alivio sintomático de la ansiedad <sup>26</sup>.

Los efectos del tabaquismo son similares a los del alcohol, los narcóticos y la cocaína <sup>30</sup>. Los compuestos que pueden producir mayor daño son el monóxido de carbono, la nicotina, y el alquitrán; encontrados con mayor frecuencia en la infección gingival, otro efecto observando está en la reducción de los niveles sanguíneos de vitamina C. Lo anterior es muy importante ya que la vitamina C interviene en: la absorción del hierro, tolerancia al frío, curación de heridas, síntesis de polisacáridos, colágeno, formación de cartílago, hueso y dentina. Mantiene las membranas, tejido conectivo y los esteroides de las glándulas endócrinas, controla las hemorragias, protege los tejidos de la radiación ionizante, interfiere en la formación de nitrosaminas en el estómago lo que lo convierte en anticancerígeno <sup>48</sup>.

El tabaco, particularmente el que se fuma en forma activa, ha tenido una importante influencia en la generación de la enfermedad periodontal<sup>49</sup>, está asociado al incremento de la tasa de enfermedad periodontal en términos de pérdida de hueso, pérdida de adherencia, así como a la formación de bolsas periodontales y la inflamación gingival.

Otro efecto conocido en el paciente fumador es la disminución del pH salival, así también, los cambios de la flora bacteriana, lo que contribuye a la alta incidencia de caries y enfermedad periodontal en el paciente fumador<sup>34</sup>. La hipoxia presente como consecuencia de la vasoconstricción causada por la nicotina, representa un medio ideal para el crecimiento e invasión bacteriana, esta vasoconstricción a nivel capilar causa reducción en el flujo sanguíneo de la encía afectando su capacidad para cicatrizar<sup>50,51</sup>, por la reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular disminuida, además de la acción directa sobre los macrófagos y fibroblastos<sup>6</sup>.

El tabaquismo ha sido considerado un hábito<sup>52</sup>, aunque ya en la actualidad lo encontramos clasificado como una enfermedad por sus efectos adictivos y dañinos a la salud<sup>53</sup>. En embarazadas puede provocar bajo peso del neonato y nacimientos prematuros<sup>54,55, 6.</sup>, puede afectar al feto en la función pulmonar al nacimiento, a veces provocando asma, raquitismo, muerte súbita fetal, además puede acarrear graves consecuencias en los órganos maternos que intervienen en la gestación y el parto, debido a que la nicotina traspasa con facilidad la barrera placentaria ocasionando lesiones en los vasos capilares fetales que dañan al niño y la madre<sup>26</sup>.

Los fumadores se benefician de la terapia periodontal pero no obtienen una recuperación tan efectiva como los no fumadores. Los fumadores que han sido tratados con enfermedad periodontal, tienden a reincidir más rápidamente que los no fumadores. Estudios realizados por Grossi y cols<sup>56</sup> han demostrado que con el raspado y alisado radicular se obtiene reducción de profundidad al sondeo, siendo mejores resultados en los no fumadores en comparación con los fumadores<sup>3</sup>.

Scabbia et al <sup>19</sup> compararon la respuesta al tratamiento periodontal de fumadores y no fumadores después de cirugía por colgajo, concluyendo que ambos grupos de pacientes con periodontitis moderada a avanzada experimentaron reducción en la profundidad al sondeo y una ganancia en los niveles de inserción clínicos, sin embargo, se observaron más beneficios clínicos en no fumadores en comparación con los fumadores.

Bergstrom et al <sup>57</sup>, demostró que los individuos que continuaron fumando por un periodo de 10 años presentaron una condición de salud periodontal inferior, en comparación con los que dejaron de fumar. Los ex-fumadores mostraron una mejor salud periodontal que los fumadores activos, aunque menor que los no fumadores. Liede et al <sup>58</sup> concluyeron que aquellos que dejan de fumar, tienen mejor estado periodontal y salud de la mucosa bucal que aquellos que continúan fumando. Haber y Kent <sup>59</sup> encontraron que la prevalencia de la periodontitis es más alta en fumadores activos, siguiéndole ex-fumadores y más baja en no fumadores. Esto indicó que aunque no se puedan revertir los efectos de fumar en el periodonto, el dejar de fumar resulta beneficioso a la salud periodontal <sup>60</sup>.

Tener antecedentes de tabaquismo no parece ser dañino a la respuesta del tratamiento periodontal, ya que ex-fumadores y no fumadores responden más favorablemente a la terapia que los fumadores activos <sup>51</sup>. Por otra parte, los fumadores presentan mala respuesta al tratamiento periodontal y a los controles de mantenimiento <sup>26</sup>.

## **2.5 Características clínicas periodontales en el paciente fumador**

Diversas condiciones orales son asociadas al tabaquismo, como el incremento del cáncer oral, caries, alteraciones del gusto, enfermedad periodontal, alteraciones salivales y pérdida dentaria <sup>61,62,54, 55 ,6</sup>.

Haber en 1993 <sup>66</sup>, define la enfermedad periodontal asociada con el tabaco como una categoría de enfermedad diferente, cuyas manifestaciones clínicas son: enfermedad periodontal generalizada, tejido gingival fibrótico con márgenes gruesos, mínimo enrojecimiento y edema, mayor pérdida de inserción periodontal, con mayor daño en región palatina anterior, menor sangrado al sondaje, mayor recesión gingival en molares superiores por palatino, pérdida de hueso y pérdida de órganos dentarios <sup>63</sup>. Estos signos



clínicos pueden enmascarar la enfermedad periodontal si no se realiza un correcto examen al paciente <sup>64</sup>.

Las investigaciones demuestran que los fumadores pueden presentar menor inflamación gingival que los no fumadores<sup>11</sup>. El tabaquismo frecuente y en altas dosis puede reducir el sangrado gingival al sondeo comúnmente usado por los dentistas para monitorear la salud periodontal. Debido a esto la periodontitis pudiera no ser diagnosticada en etapas tempranas <sup>65</sup>.

Estudios clínicos controlados demostraron en modelos humanos con gingivitis experimental que el desarrollo de inflamación en respuesta a la acumulación de placa es bajo en fumadores comparado con no fumadores. Además, estudios transversales revelan que la inflamación es menor en fumadores que en no fumadores <sup>66, 67</sup>. Los no fumadores presentan más signos clínicos de inflamación que los fumadores y presentan mayor recesión gingival en los sitios con gingivitis <sup>68</sup>.

Con el tiempo las encías se empiezan a retraer, dejando expuesta la raíz del diente; dicha retracción ocasiona la formación de un espacio entre la superficie del diente y la encía, en el que se acumulan bacterias y residuos de comida que dan lugar a la gingivitis. Cuando se fuma o se mastica tabaco, la formación del cálculo incrementa la gingivitis simple y la periodontitis con resorción ósea, se incrementa paralelamente al aumento del consumo del tabaco <sup>26</sup>.

## **2.6 Efecto del tabaco a nivel de la respuesta del huésped**

### **2.6.1 Vascularización**

Los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida. Hay menor sangrado al sondaje y menor enrojecimiento de la encía. Las bolsas de los pacientes fumadores presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. La explicación para estos efectos no está clarificada todavía. Esto parece ser debido a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes <sup>7</sup>.

Estudios sobre cicatrización realizados por Jensen et al <sup>69</sup> encontraron que la tensión de oxígeno de la cicatrización de una herida subcutánea cae rápida y significativamente en respuesta al tabaquismo, y permanece baja por un lapso de 30 a 50 minutos. La reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina <sup>70</sup>. La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos <sup>71,72</sup>.

Por otra parte, el monóxido de carbono producido al fumar cigarrillos disminuye el transporte de oxígeno y el metabolismo, mientras tanto, el cianuro de hidrógeno, otro producto secundario, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a nivel celular. Fumar puede afectar al metabolismo óseo así como a la cicatrización ósea <sup>73</sup>.

Aunque los efectos en el periodonto por haber fumado en el pasado no puedan revertirse, el dejar de fumar tiene efectos beneficiosos en la progresión futura de la enfermedad y en la respuesta del periodonto a la terapia. Debido a esto, es importante que después del examen clínico, el paciente reciba las instrucciones adecuadas de higiene bucal y enfatizar sobre los efectos nocivos que el tabaquismo presenta en la salud periodontal <sup>51</sup>.

Grossi et al <sup>56</sup> realizaron un estudio en el que investigaron el efecto del cigarro en la respuesta clínica y microbiológica a la terapia mecánica de 143 pacientes, los resultados indicaron que los fumadores mostraron menor cicatrización y menor respuesta microbial a la terapia mecánica que los ex-fumadores y no fumadores. El estudio también encontró que no hubo diferencia en la respuesta al tratamiento periodontal entre los ex-fumadores y los no fumadores. También se evidenció que los efectos negativos del tabaquismo sobre la cicatrización periodontal y la flora subgingival son reversibles después de abandonar el hábito.

Por lo tanto el abandono del hábito es la alternativa ideal para un adecuado manejo de la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores.

## 2.6.2 Sistema Inmunitario

Uno de los mecanismos por los cuales el tabaco puede intervenir en la patogénesis de la enfermedad periodontal es cambiando la capacidad de defensa del organismo<sup>7</sup>. El consumo de tabaco reduce la actividad funcional de los linfocitos y macrófagos en la saliva. Los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) experimentan disminución de la quimioprolifaxis y fagocitosis, que conduce a una menor respuesta fagocitaria protectora. El humo del cigarrillo reduce los potenciales de óxido-reducción de la placa, fenómeno que disminuye la movilidad de los PMN con mayor desarrollo de las bacterias anaerobias. Los fumadores muestran reducción de los títulos séricos de anticuerpos y disminución de la respuesta in vitro de los linfocitos T. El tabaco también inhibe la capacidad de adhesión y crecimiento de los fibroblastos del ligamento periodontal.<sup>6</sup>

Con relación a la primera línea de defensa, el tabaco perjudica no solo la fagocitosis sino también otras funciones de los PMN, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno, teniendo como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular<sup>74</sup>.

Los linfocitos de los fumadores presentan una menor capacidad proliferativa y una menor producción de anticuerpos<sup>75</sup>. Todo el proceso se acentúa con el transcurso del tiempo y se debilita la respuesta inmune del individuo, de ahí que se presente más gravedad de la enfermedad en los fumadores que más años llevan consumiendo tabaco.

El sistema inmune se compromete como consecuencia de una reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos<sup>2</sup>. Diversas observaciones indican que el tabaquismo puede estar asociado con la supresión de la función de las células B y la producción de inmunoglobulina G. El fumar influye negativamente en la respuesta innata e inmune. Los neutrófilos son afectados por la exposición a la nicotina, al igual la fagocitosis, además hay generación de peróxido de hidrógeno, y producción de proteasa inhibitoria. Ocurren también alteraciones en el fluido crevicular gingival. Los productos del tabaco disminuyen la capacidad proliferativa de los linfocitos T y B, traduciéndose en la producción disminuida de los anticuerpos protectores<sup>40</sup>.

Diversas observaciones indican que el tabaquismo puede estar asociado con la supresión de la función de las células B y la producción de inmunoglobulina G. La alteración de los niveles de anticuerpos explica aun más, el mecanismo potencial por el cual el tabaquismo exacerba la enfermedad periodontal <sup>76</sup>. Cuando se han controlado los niveles de placa, los fumadores aún tienden a perder más hueso que los no fumadores. Por lo tanto, el aumento del riesgo a desarrollar periodontitis crónica puede no ser dependiente en un perfil microbiano alterado, sino más bien por cambios en la respuesta del huésped a estos patógenos periodontales. La respuesta del huésped se ve alterada al fumar, y esto se contempla a través de dos mecanismos:

A) la reducción de la habilidad de la respuesta del huésped para neutralizar la infección y

B) las alteraciones en la respuesta del huésped, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.

En resumen, el tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos PMN y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaerobias en la placa dental <sup>77</sup>.

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA**

## **METODOLOGÍA**

### **3.1 Tipo de estudio**

El enfoque de esta investigación fue cuantitativo, descriptivo, transversal y de correlación, orientado a describir la relación que existe entre la cantidad de cigarrillos fumados al día y la gravedad de la enfermedad periodontal.

### **3.2 Población, muestra y descripción de participantes**

#### **3.2.1 Criterios de Inclusión**

- Pacientes fumadores activos con más de 10 dientes en boca que aceptaron participar en el estudio.
- Pacientes que realizaban una adecuada higiene oral.
- Edad de 18 a 50 años.
- Pacientes que no hubieran utilizado antibióticos durante el mes previo al examen inicial.
- Pacientes que no presentaran enfermedades que pudieran influir en los resultados del estudio.
- Género indistinto.
- Pacientes que hayan firmado el consentimiento válidamente informado.

#### **3.2.2 Criterios de Exclusión**

- Pacientes que refirieron haber usado antibioticoterapia durante el mes previo al examen inicial.
- Pacientes que refirieron haber recibido terapia periodontal en los últimos 6 meses.
- Embarazadas o lactando.
- Pacientes con enfermedades sistémicas que puedan influir en los resultados del estudio.
- Pacientes que usaban drogas.
- Pacientes que no hayan firmado el consentimiento válidamente informado.

### **3.2.3 Criterios de Eliminación**

-Pacientes cuyos datos no fueron recabados de manera completa.

### **3.2.4 Universo de estudio**

-Pacientes que acudieron a la Clínica Calafia de la Facultad de Odontología Mexicali.

### **3.2.5 Unidad de análisis**

La unidad de análisis la conformaron los pacientes adultos, hombres y mujeres mayores de 18 años, fumadores activos, que asistieron a la Clínica de la FOM.

### **3.2.6 Marco muestral**

La población que constituyó este estudio fueron todos los pacientes de cualquier género y mayores de edad que acudieron a la Clínica Calafia de la FOM, durante el período comprendido de Agosto de 2012 a Septiembre de 2013.

### **3.2.7 Muestreo**

Se utilizó muestreo no probabilístico por conveniencia durante el período de Agosto de 2012 a Septiembre de 2013. Todos los pacientes fumadores activos que acudieron a la Clínica Calafia de la FOM.

### **3.2.8 Muestra**

La muestra se obtuvo de manera no probabilística por conveniencia. Se seleccionaron un total de 50 pacientes fumadores activos que acudían de manera regular a la Clínica Calafia de la FOM, de acuerdo a los criterios de inclusión mencionados anteriormente.

### **3.3 Instrumentos para la recolección de los datos**

Para el estudio se utilizaron los siguientes instrumentos para el registro de la información:

El instrumento utilizado para la recolección de los datos de este estudio fue una ficha de datos personales de los pacientes participantes, en la cual se incluyó un número de identificación, así como la fecha, edad del paciente, el género, edad, enfermedad actual y tratamiento médico (Anexo 1). En ésta ficha se recabó información acerca de la higiene dental del paciente, así como del hábito del tabaquismo, número de cigarrillos fumados por día y complicaciones sistémicas relacionadas con el hábito de fumar.

Además se diseñó un formato para el registro de los datos obtenidos de la exploración clínica periodontal, que incluyeron: índice de sondeo, nivel de inserción, índice de sangrado, cálculo y placa dentobacteriana. Para realizar esta exploración clínica del paciente se utilizaron una sonda periodontal milimetrada, así como un espejo dental número 5, ambos aprobados por la OMS para estudios de investigación.

### **3.4 Procedimiento de recolección de datos**

Previa autorización de las instancias académicas y administrativas de la institución, se planeó la ejecución de la investigación. Para la cual se estableció como protocolo que a todo paciente que asistía solicitando atención odontológica, cuya edad oscilaba entre los 18 y 50 años, y auto reportaba la presencia de hábito al tabaco, cuestionarle si deseaba participar en un investigación sobre tabaco y condición periodontal. Se le explicaba en qué consistía el estudio y sus beneficios, obteniendo su autorización mediante la firma del consentimiento válidamente informado para ser incluido en dicha investigación (Anexo 2).



La investigadora, C.D Karla Elizabeth Ochoa Silva, fue la encargada de recabar todos los datos correspondientes, así como de diseñar el instrumento de recolección de datos utilizado.

Las variables socio demográficas incluyeron, edad, género, ocupación, grado de escolaridad, así como lugar de residencia especificando si fuese urbano o rural. A cada sujeto del estudio se le asignó un número de identificación.

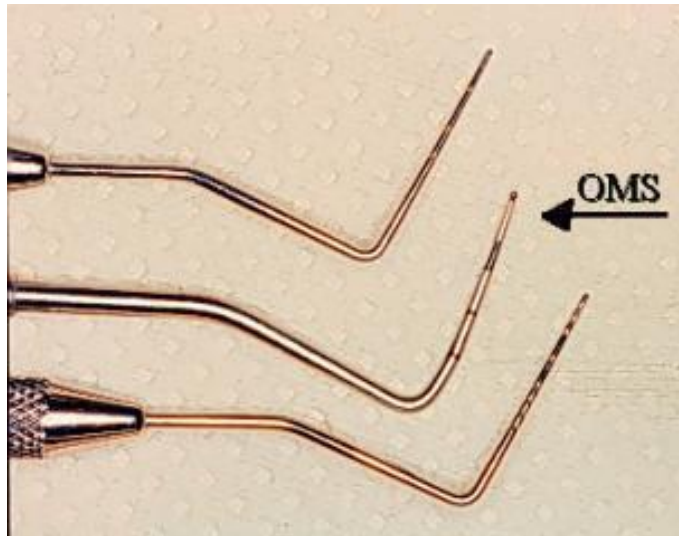
Se inicio con el cuestionamiento al paciente sobre, enfermedad actual, tratamiento médico y antecedentes patológicos.

Así mismo se cuestionó acerca de la higiene dental especificando cuántas veces llevaba a cabo el cepillado dental al día. Utilizando la siguiente codificación: 0= No se cepilla nunca, 1= Se cepilla 1 vez al día, 2= Se cepilla 2 veces al día 3= Se cepilla 3 veces al día, 4= Se cepilla más de 3 veces al día.

En cuanto al hábito al tabaco se cuestionó acerca de la cantidad de cigarrillos fumados al día, medido en 1 a 4, 5 a 10 y > de 10, así como del tiempo en años que llevaba practicando el tabaquismo.

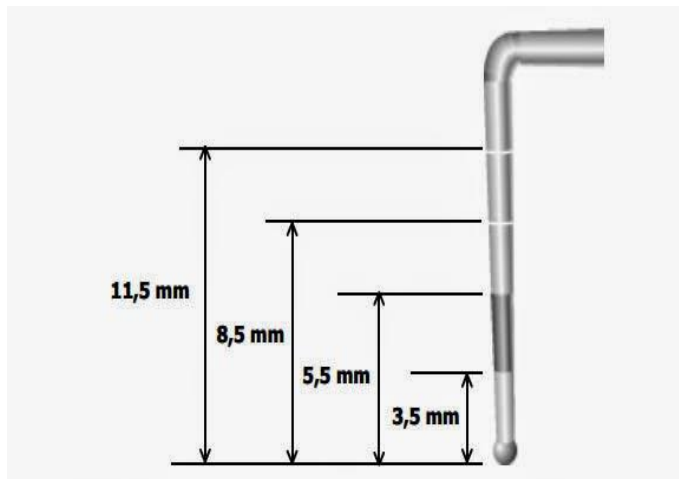
Una vez obtenida dicha información, se procedió remitir al paciente al área clínica para llevar a cabo la evaluación periodontal del paciente. Previo al examen se llevaron a cabo los procedimientos de limpieza y desinfección del sillón dental, de la mesa de trabajo, lámpara y unidad dental, posteriormente se colocaron las barreras de protección para el control de infecciones. Para la evaluación periodontal se utilizó espejo dental número 5 y sonda periodontal milimetrada, ambos aprobados por la OMS para estudios de investigación. Ésta es una sonda ligera, que presenta una punta esférica de 0.5 mm, una banda blanca situada entre 3.5 y 5.5 mm y anillos situados a 8.5 y 11.5 mm de la punta esférica (Imagen 3.1 y 3.2).

Figura 3.1 Comparación de diferentes sondas con la recomendada por la OMS



Fuente: <http://www.sdpt.net/CCMS/CAR/diagnosticoevaluacaries.htm>

Figura 3.2 Especificaciones de la sonda OMS



Fuente: <http://muitobomessecafe.blogspot.mx/2014/06/indice-periodontal-comunitario-intpc.html>

Tanto el espejo dental como la sonda periodontal fueron previamente esterilizados en un autoclave.

El procedimiento fue el siguiente:

1.- Secado de las superficies dentales por 20 segundos con spray de aire.

Con el paciente recostado en el sillón dental, se procedió a secar todas las superficies dentales con spray de aire durante 20 segundos para que se facilitara la obtención de los índices.

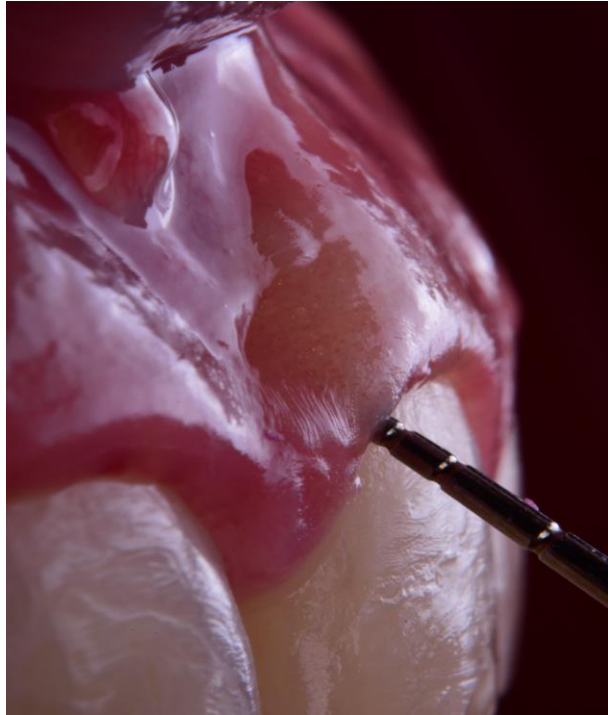
2.- Evaluación de profundidad de bolsa en mm y nivel de inserción en mm.

La profundidad de bolsa y el nivel de inserción se recogieron en 6 sitios de cada diente y en todos los dientes presentes excepto los terceros molares. Los seis sitios por diente fueron los siguientes: distovestibular, mesio vestibular, mediovestibular, distolingual, mediolingual, y mesiolingual. En cada sitio se recogieron las 2 variables de manera simultánea:

a) Para medir la profundidad de la bolsa se ejerció una presión hasta donde los tejidos oponían resistencia. En cada diente se exploraron los 6 sitios antes mencionados. La profundidad de bolsa es la distancia entre el fondo de la bolsa y el margen gingival.

b) El nivel de inserción se recogió simultáneamente cuando se determinó la profundidad de bolsa y se recogió con la misma sonda milimetrada. El nivel de inserción es la distancia, en milímetros, entre el fondo de la bolsa y el límite amelocementario.

### Imagen 3.3 Técnica de sondeo



Propiedad: Dra. Yolanda Bojórquez Anaya

#### 3.- Sangrado al sondeo.

Simultáneamente al medir la profundidad de sondaje se determinó si estos sitios sangraban. Para recoger esta variable se esperó 10 segundos después de sondear para ver si el sitio sangraba. A cada diente se le asignó el valor 0 si no sangraba y el 1 si sangraba. Se determinó como el porcentaje de dientes que sangraron del total de dientes medidos.

#### 4.- Índice de cálculo.

Se utilizó el método de Volpe-Manhold para valorar la presencia de cálculo supragingival. Se valoraron solo las superficies linguales de los 4 incisivos inferiores. Las superficies fueron secadas con aire y se determinó la altura del cálculo en 3 localizaciones de la superficie lingual: mesial, media y distal utilizando la sonda periodontal. Los valores en cada localización se tomaron de 0.5 mm en 0.5 mm pudiendo estar los valores entre 0 y 5 mm. El valor de cada diente fue la suma de los valores de las tres localizaciones y la suma de los 4 dientes da el valor total por individuo.

### 5.- Índice de placa.

Se utilizó el índice Silness y Loe el cual no necesita colorante. Se recoge en todos los dientes presentes y en 4 superficies: mesial, distal, vestibular y lingual. Este índice asigna valores entre 0 y 3, dependiendo de la cantidad de placa bacteriana presente sobre la superficie dental examinada. La codificación es la siguiente:

0= Ninguna placa

1= Película fina de placa en el borde gingival, solo reconocible cuando se pasa la sonda.

2= Moderada placa a lo largo del borde gingival. Espacios interdetales libres reconocibles a simple vista.

3= Mucha placa a lo largo del borde gingival y espacios interdetales ocupados con placa.

Para asignar el valor a cada diente se obtiene un promedio de las 4 superficies dentales y el valor de la boca es la media de todos los dientes.

Finalmente, se agradeció al paciente su participación en el estudio.

### **3.5 Análisis Estadístico**

Como estadística descriptiva, se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión para variables numéricas. Asimismo, se utilizaron proporciones para variables categóricas. Los resultados fueron representados gráficamente por medio de histogramas, diagramas circulares, diagramas de dispersión y gráficos de barras.

Para la asociación entre variables numéricas, se utilizó la correlación de Pearson y se asumió una distribución normal de las mismas de acuerdo al Teorema del Límite Central. Para la asociación de variables categóricas, se utilizó la prueba de Chi cuadrada.

Se utilizó el paquete estadístico Stata Versión 13 (Stata Corp StataCorp. 2013. Stata Statistical Software: Release 13. College Station, TX: StataCorp LP).

### **3.6 Consideraciones Éticas**

Este estudio se realizó con fundamento al Título quinto de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud <sup>78</sup>, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud <sup>79</sup> contó con la aprobación del comité de ética y de Investigación de la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC) como lo dispone el Artículo 14 fracción VII. Se tomó en consideración lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud Título II, relacionado a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos.

De acuerdo al Capítulo I del artículo 13, se respetó la dignidad de los pacientes, se protegieron los derechos a la privacidad de los individuos que decidieron participar en este estudio.

En base al artículo 14, fracciones I,V,VI,VII y VIII; esta investigación fue autorizada por las instituciones implicadas. De acuerdo al artículo 16 se garantizó la privacidad del paciente en todo momento, los pacientes fueron informados acerca de que las publicaciones se realizarán sin nombres.

En lo que respecta al Artículo 17 fracción II, este estudio es de riesgo mínimo, debido a que los pacientes fueron sometidos a una toma de muestra no invasiva e indolora. Es relevante mencionar, que dicha muestra fue tomada con instrumental estéril.

Por último y en base a los artículos 20, 21 Fracciones I, II, VII y VIII después de haber sido explicado de una manera clara y completa el procedimiento a realizar, se contó con el consentimiento informado por escrito, para obtener de esta manera, su autorización para participar de manera voluntaria en el estudio, otorgándose la posibilidad de negarse a participar en el estudio.

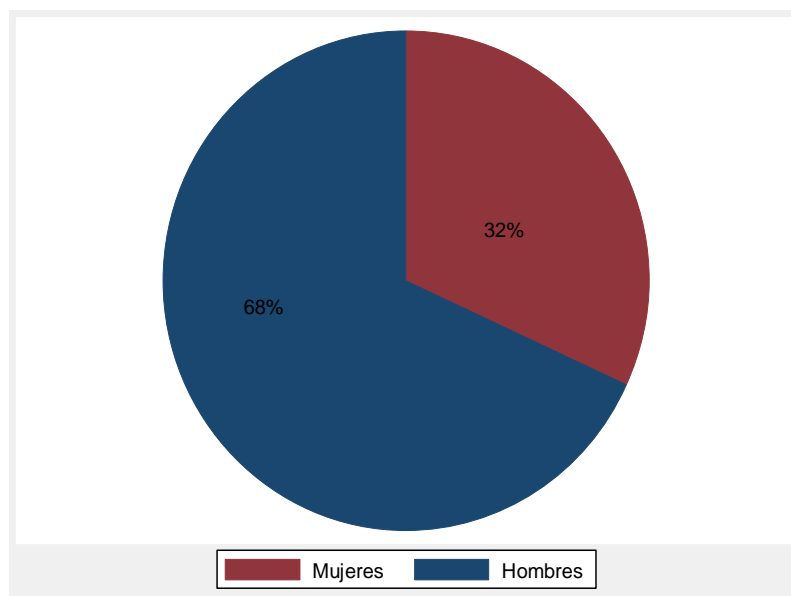
## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS**

## RESULTADOS

La población quedó constituida por 47 individuos fumadores, donde 32 (68%) corresponde al sexo masculino y 14 (32%) al femenino (Figura 1).

Gráfica 1. Género de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.

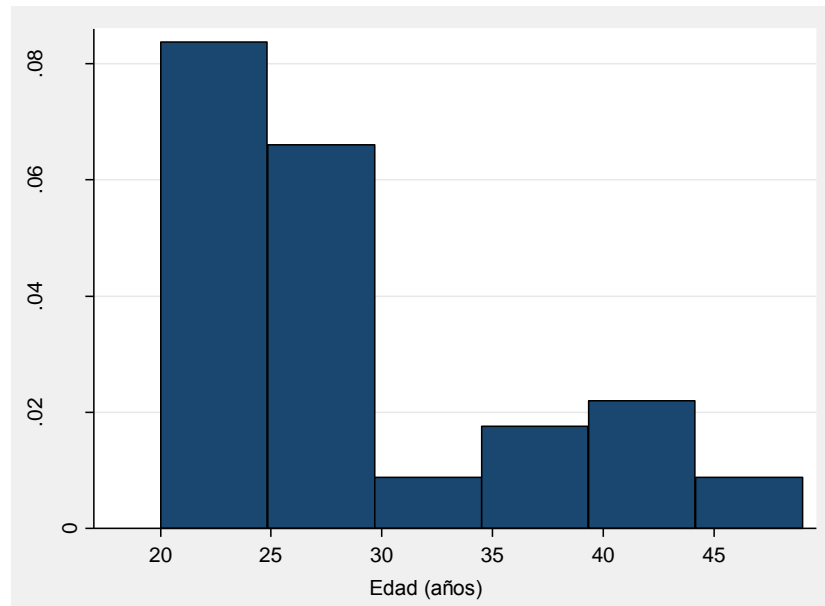


Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.



La  $\bar{x}$  de edad fue de  $28.36 \pm 7.84$  años; el límite inferior fue de 20 años y el superior de 50 años (Gráfica 2).

Gráfica 2. Edad de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.



Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

Con respecto a la escolaridad 36 (77%) reportan haber concluido la preparatoria, 7 (15%) secundaria, 2 (4%) universidad y el resto primaria y carrera técnica con 1 (2%) en cada categoría. (Tabla 2).

Tabla 2.. Nivel de escolaridad de los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM,UABC 2012-2013

	Primaria	Secundaria	Carrera técnica	Preparatoria	Universidad	Total
<i>n</i>	1	7	1	36	2	<i>N</i> = 47
%	2.13	14.89	2.13	76.60	4.26	100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

El auto reporte de enfermedad sistémica al momento del estudio refleja que 12 (26%) presenta alguna enfermedad sistémica, 8 (17%) está bajo tratamiento médico y 9 (19%) ha tenido intervenciones quirúrgicas previas. (Tabla 3).

Tabla 3. Autoreporte de antecedentes de enfermedades, tratamientos médicos e intervenciones quirúrgicas previas en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC, 2012-2013

	<b>Sí</b>	<b>No</b>	<b>Total</b>
<b>Enfermedad previa</b>	<i>n</i> = 12 25.53%	<i>n</i> = 35 74.46%	<i>N</i> = 47 100%
<b>Tratamiento previo</b>	<i>n</i> = 8 17.02%	<i>n</i> = 39 82.98%	<i>N</i> = 47 100%
<b>Intervenciones quirúrgicas previas</b>	<i>n</i> = 9 19.15%	<i>n</i> = 38 80.85%	<i>N</i> = 47 100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

En cuanto al hábito de cepillado el 100% de la muestra manifestó cepillarse los dientes diariamente. Reportando una frecuencia de 2.19 veces al día por paciente. Agrupándose el 30 (64%) en el grupo de 2 veces, 13 (28%) en el de 3 veces y el resto 4 (9%) solo 1 vez. (Tabla 4.)

Tabla 4. Frecuencia de cepillado dental al día en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013

	<b>1 cepillado</b>	<b>2 cepillados</b>	<b>3 cepillados</b>	<b>Total</b>
<i>n</i>	4	30	13	<i>N</i> = 47
%	8.51	63.83	27.66	100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

La muestra de fumadores arroja una media de cigarrillos fumados al día de 5.78 con un intervalo de 1 a 30. 29 (61.7%) de ellos se ubican como fumadores leves, cuyo consumo fue de 1 a 5 cigarrillos diarios, 13(27.6%) en el grupo de fumadores moderados cuyo consumo fue de 6 a 10 cigarrillos y 5(10.6%), en el grupo de fumadores severos debido, a un consumo mayor de 10 cigarrillos. (Tabla 5).

Tabla 5. Frecuencia de cigarrillos consumidos por día en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013

	<b>Leve ( 1-5)</b>	<b>Moderado (6 – 10)</b>	<b>Severo ( &gt; 10)</b>	<b>Total</b>
<i>n</i>	29	13	5	<i>N</i> = 47
%	61.70%	27.65%	10.63%	100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

La antigüedad con el hábito en años reporta que 32(68%) posee menos de 10 años con el hábito; y el resto 15 (32%) más de 10 años. (Tabla 6)

Tabla 6. Antigüedad con el hábito del tabaquismo en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013

	<b>&lt; 10 años</b>	<b>&gt; 10 años</b>	<b>Total</b>
<i>n</i>	32	15	<i>N</i> = 47
%	68.09%	31.91%	100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

En cuanto a complicaciones sistémicas atribuidas al consumo de tabaco, la población reporta haber presentado: disnea, tos con o sin expectoración, bajo rendimiento físico, ardor en garganta y estómago entre otros en 19 (40%) de los casos. (Tabla 7).

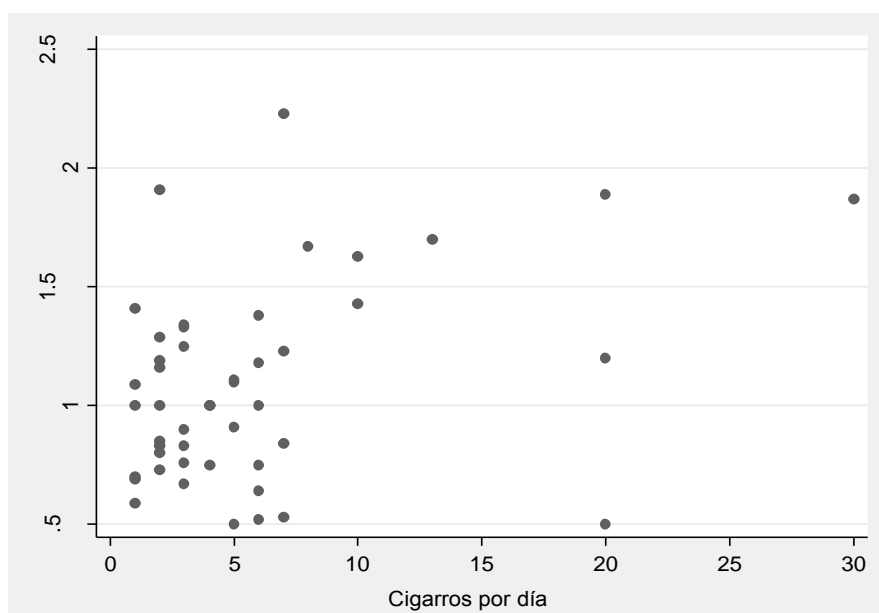
Tabla 7. Presencia de complicaciones sistémicas atribuidas al consumo de tabaco en pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC, 2012-2013.

Sí	No	Total
$n = 19$ 40.43%	$n = 28$ 59.57%	$N = 47$ 100%

Fuente: Ficha de datos personales del paciente fumador.

El análisis bivariado mostró una correlación moderada entre el número de cigarrillos que se fuman por día y el índice de placa dentobacteriana (Coeficiente de correlación de Pearson: 0.36,  $p=0.01$ ). (Gráfica 3.)

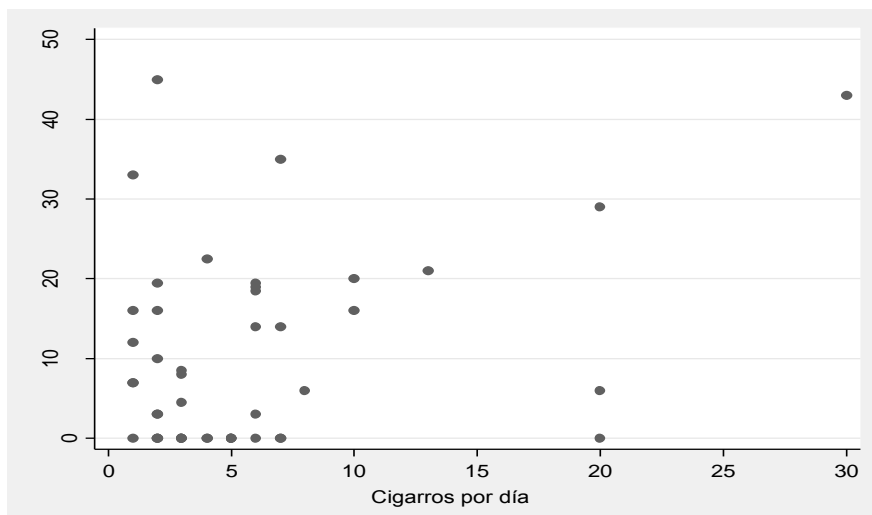
Gráfica 3. Correlación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de placa dentobacteriana en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.



Fuente: Ficha de examen clínico periodontal del paciente fumador.

De igual forma, se observó una asociación significativa entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de cálculo (Coeficiente de correlación: 0.33,  $p=0.02$ ). (Gráfica 4.)

Gráfica 4. Correlación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de cálculo en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.



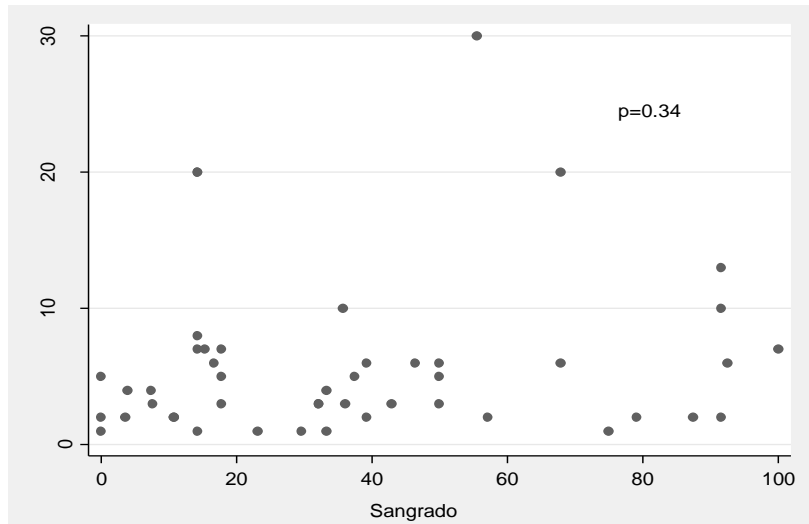
Fuente: Ficha de examen clínico periodontal del paciente fumador.

No se observó asociación entre el número de cigarrillos fumados por día y el número de sitios activos ( $p=0.93$ ) ni el cepillado dental ( $p=0.67$ ).

El número de cigarrillos fumados por día no estuvo asociado con la distancia de sondeo periodontal (Coeficiente de correlación: 0.16,  $p=0.29$ ), ni con el nivel de inserción hasta el fondo del surco (Coeficiente de correlación: -0.10,  $p=0.49$ ).

Así mismo, no se encontró una asociación entre el sangrado al sondeo y el número de cigarrillos fumados por día (Coeficiente de correlación: 0.14,  $p=0.34$ ). (Gráfica 5.)

Gráfica 5. Correlación entre número de cigarrillos fumados por día y el sangrado en los pacientes fumadores de la Clínica Calafia de la FOM, UABC 2012-2013.



Fuente: Ficha de examen clínico periodontal del paciente fumador.

## **CAPITULO V**

### **DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

## 5.1 DISCUSIÓN

Una de las enfermedades periodontales que se presenta comúnmente en individuos de edad adulta es la periodontitis. Se trata de una enfermedad de etiología multifactorial donde las bacterias desempeñan un papel importante en su desarrollo<sup>80</sup>. La periodontitis asociada a tabaquismo se puede definir como una categoría de enfermedad periodontal diferente y que incluye características propias<sup>81</sup>. El tabaquismo constituye uno de los factores de riesgo que se asocia más frecuentemente con el desarrollo de periodontopatías inflamatorias e influye de un modo relevante en el curso y pronóstico de la enfermedad periodontal. Diversos estudios asocian el hábito de fumar con la enfermedad periodontal, y evidencian que las personas fumadoras tienen 2,7 veces más riesgo de enfermar que las no fumadoras<sup>82,83</sup>.

En la actualidad el tabaquismo constituye uno de los factores ambientales que más influye en la susceptibilidad del individuo para el desarrollo de la periodontitis, aunado a esto, el tabaquismo es ya un problema de salud pública en nuestro país. Debido a esto, debe considerarse de suma importancia describir el efecto que ejerce el tabaco en los tejidos periodontales. Razón por la que se motivó a la realización de este estudio con la finalidad de evaluar la relación entre la cantidad de tabaco fumado por los pacientes y la gravedad presente de la enfermedad periodontal.

### 5.1.1 Efecto sistémicos del tabaco y en la enfermedad periodontal

La OMS en su reporte sobre la epidemia mundial del tabaco 2011 indica que el tabaquismo guarda relación con más de 25 enfermedades, entre ellas cáncer de lengua, labio, faringe, bronquitis crónica y aguda, síndrome de dificultad respiratoria entre otras. En cuanto a la presencia de enfermedades sistémicas atribuidas al consumo de tabaco, el 40 % de la población de este estudio reportó haber presentado alteraciones sistémicas como disnea, tos con o sin expectoración, bajo de rendimiento físico, ardor en garganta y estómago entre otros, corroborando así los efectos adversos del tabaco sobre la salud general del paciente fumador. Se ha demostrado que los fumadores, y en especial los que fuman grandes cantidades de cigarrillos, tienen la tendencia de padecer enfermedad periodontal por el efecto local de los productos derivados de la combustión, y el efecto general por los productos tóxicos del tabaco sobre el organismo<sup>84</sup>.



Estudios demuestran que la morbilidad por enfermedad periodontal se incrementa por el aumento a la exposición del tabaco, es decir, a más cantidad de cigarrillos diarios y más tiempo fumando, más grave será la enfermedad <sup>82</sup>. Por ejemplo, un estudio realizado en Venezuela por Traviesas y Seoane <sup>85</sup> en pacientes entre 15 y 29 años encontró que todos los examinados, tanto fumadores como no fumadores presentaban enfermedad periodontal. Sin embargo, se observó que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentaron mayor afección y gravedad de la enfermedad periodontal, por lo que la gravedad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados mostró una clara relación dosis-efecto.

Estos resultados difieren con los encontrados en la presente investigación donde no fue posible demostrar una asociación significativa entre el número de cigarrillos fumados al día y la gravedad de enfermedad periodontal, esto pudiera atribuirse al tamaño de la muestra y a que el intervalo de edad fue de 20 a 50 años de los pacientes encuestados de los cuales un 74% fueron jóvenes de entre 20 y 30 años con un promedio de 5 cigarrillos fumados por día en este rango de edad.

### **5.1.2 Correlación número de cigarrillos y placa bacteriana**

Aún cuando todos los individuos que participaron en el estudio reportaron llevar a cabo cepillado dental diario, y el 64% de los encuestados afirmó realizarlo 2 veces por día, al analizar los resultados para la variable índice de placa, se demostró una asociación significativa entre ésta y el número de cigarrillos fumados al día. Resultado que concuerda con un estudio realizado por Seijo et al <sup>86</sup>, en adultos fumadores donde se demostró una alta prevalencia de enfermedad periodontal; se observó que a medida que incrementó la intensidad del tabaquismo, se presentó mayor deterioro del hábito de higiene bucal, evidenciando una relación importante entre la condición periodontal de los pacientes fumadores, el grado de higiene bucal e intensidad del tabaquismo.

Al realizar la asociación entre el número de cigarrillos fumados por día y el índice de placa, una vez ajustado para edad y género, se demostró una asociación significativa ( $P=0.02$ ) entre el número de cigarrillos fumados al día y la presencia de placa bacteriana, confirmando de esta manera que el tabaquismo es un factor de riesgo predisponente para el desarrollo de enfermedad periodontal. Debido a esto, el control de placa en el paciente

fumador, es esencial en la prevención de procesos periodontales. Algunos estudios <sup>87,88</sup> han demostrado que menos del 50% de la placa consigue ser removida después del cepillado, actuando la placa restante como reservorio para una recolonización. Para muchas personas, mantener un nivel bajo de placa, a través del cepillado diario, es prácticamente imposible. Por lo que es recomendable, especialmente en pacientes fumadores, extremar las medidas de higiene dental.

### **5.1.3 Relación número de cigarrillos y cálculo dental**

Al analizar la variable índice de cálculo se demostró una correlación significativa entre el número de cigarrillos fumados al día y el índice de cálculo. El tabaquismo posee una acción sobre la producción de la saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por lo tanto, la formación de cálculo en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro, como lo demostró un estudio realizado por Negreira y Torres <sup>89</sup> quienes encontraron que el 88% de los pacientes fumadores presentaban mayor cantidad de placa y cálculo que los pacientes que no fumaban. Este resultado coincide con estudios realizados en Cuba por Traviesas y Seoane<sup>90</sup> quienes reportaron que la prevalencia de la enfermedad periodontal de los pacientes fumadores examinados fue del 100% en los cuales la higiene bucal se encontró muy comprometida, en dicha población existió predominio de cálculo en una amplia extensión. La intensidad del tabaquismo a medida que aumenta, reporta mayores daños en la higiene bucal, así como en el estado periodontal:

### **5.1.4 Relación numero de cigarrillos y sangrado y bolsas periodontales**

Diversos estudios demuestran que existe suficiente evidencia que relaciona al consumo de tabaco con la enfermedad periodontal.

Se han desarrollado investigaciones que asocian el estado periodontal con la exposición al hábito y se demostró que los fumadores presentan mayor profundidad de bolsas periodontales así como mayor pérdida del nivel de inserción clínica.

Con respecto al nivel de inserción clínica, estudios realizados por Grossi et al, demostraron que los pacientes fumadores de menos de 10 cigarrillos al día tienen 2,05 más riesgo de perder nivel de inserción clínica, mientras que los fumadores de más de 10 cigarrillos al día presentan 4, 47 veces más riesgo que los individuos no fumadores <sup>91</sup>. Demostrando así que el efecto adverso del tabaco sobre los tejidos periodontales tiene un relación dosis-dependiente.

En otro estudio, realizado por Susin et al <sup>92</sup>, se encontró que los fumadores también tenían bolsas periodontales más profundas comparado con los pacientes no fumadores.

Para determinar la gravedad de la enfermedad periodontal entre los individuos fumadores, en este estudio, se correlacionaron las variables sondeo, nivel de inserción clínica y sangrado en relación al número de cigarrillos fumados. En el presente estudio, no se encontró una correlación significativa entre la profundidad de las bolsas periodontales, el nivel de inserción clínica y la cantidad de cigarrillos fumados, esto puede deberse a que la mayoría de los pacientes encuestados fueron jóvenes cuyo promedio de edad fue de  $28.36 \pm 7.84$  y cuyo control de placa bacteriano era bueno. Como es bien conocido, la enfermedad periodontal está estrechamente ligada con la edad y directamente relacionada con el control de placa bacteriano. Además el 61.7% de la población de nuestro estudio se ubicó en el grupo cuyo consumo fue de 5 cigarrillos o menos fumados por día, catalogados como fumadores ligeros, como ya se mencionó anteriormente, diversas investigaciones aseguran que el tabaco aumenta la severidad de la enfermedad periodontal y que este efecto se hace clínicamente evidente a partir de cierta cantidad de tabaco (más de 10 cigarrillos al día).

Con respecto al sangrado, que es un signo evidente de actividad inflamatoria, cabe señalar que en la presente investigación no se demostró una correlación significativa entre el sangrado y la cantidad de cigarrillos fumados. Estudios realizados por Bergstrom et al <sup>93</sup>, indican que en el paciente fumador existe una respuesta inflamatoria diferente, ya que estos pacientes presentan una evidente apariencia clínica fibrótica de los tejidos y menor cantidad de sitios con sangrado al sondaje. Esta condición confirma que el tabaquismo produce un efecto de enmascaramiento de los signos clínicos de inflamación, lo que contribuye a la difícil detección de la enfermedad periodontal.

## 5.2 CONCLUSIONES

1.- Los hallazgos en esta población muestran que la cantidad de tabaco fumado por día no presentó relación estadísticamente significativa con la gravedad de la enfermedad periodontal, sin embargo si fue posible observar efectos clínicos importantes.

2.- Los individuos participantes en este estudio consumen un promedio de 5.7 cigarrillos por día.

3.- Los fumadores presentan altos niveles de placa dentobacteriana, así como de cálculo dental, siendo esto un factor predisponente para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

5.- El tabaquismo dificulta la detección clínica de los principales signos de la actividad de la enfermedad periodontal, como sangrado al sondeo y el enrojecimiento de la encía.

### **5.3 RECOMENDACIONES**

Se recomienda realizar este tipo de estudio en una muestra mayor. Debido a que los criterios de inclusión requirieron exentar aquellos pacientes que presentaran cualquier enfermedad que pudiera influir en los resultados de la investigación, la muestra se vió reducida, motivo por el cual no puede considerarse representativa de la población.

Debido a que el tabaquismo enmascara los signos característicos de la enfermedad periodontal, se recomienda al cirujano dentista de práctica general, realizar una evaluación minuciosa durante la exploración clínica de los tejidos periodontales del paciente fumador y así establecer de manera oportuna la detección de la enfermedad periodontal para este paciente en particular.

De acuerdo a los resultados de esta investigación el paciente fumador tiene mayor índice de placa bacteriana y cálculo dental, factores determinantes para el desarrollo de la enfermedad periodontal, por lo que se recomienda informar al paciente de las consecuencias, riesgos bucales del tabaquismo y el auto cuidado bucal básico para el paciente fumador que es atendido en la Facultad de Odontología Mexicali.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization [base de datos en internet]. Disponible en: [http://www.who.int/features/factfiles/tobacco\\_epidemic\\_facts/es/index/html](http://www.who.int/features/factfiles/tobacco_epidemic_facts/es/index/html)
2. Toledo PB, González DM; Alfonso MS, Pérez A, Rodríguez ML. Tabaquismo y enfermedad periodontal. Rev Cubana Med Milit, 2002; 31 (2): 94-99.
3. Grossi SG, Skrepcinski FB, De Caro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol 1996;67(10):1094-102
4. Banco mundial y Organización Panamericana de la Salud. Las consecuencias del tabaco para la salud,2000:25-26
5. Instituto Nacional de Salud Pública [base de datos en internet]. México; 2012 [fecha de consulta 3 de Enero de 2016]. Disponible en: <http://www.insp.mx/ensanut/norte/BajaCalifornia.pdf>
6. Bolaños SA, Torres CA, González H, Osio M, Díaz RM. Frecuencia de la enfermedad periodontal y reabsorción ósea alveolar en pacientes con adicción al tabaco en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Rev ADM, 2008; LXV (2): 75-80.
7. Lordelo MJ. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodon implantol, 2005; 17 (1): 221-228.
8. [http://media.controltabaco.mx/content/productos/130911\\_ENAtabaco.pdf](http://media.controltabaco.mx/content/productos/130911_ENAtabaco.pdf) Diciembre/10/2016
9. Secretaría de Salud. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB). Disponible en: [http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/bol\\_sivepab/SIVEPAB-2014.pdf](http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/bol_sivepab/SIVEPAB-2014.pdf)
10. Agnihorti R, Pandurang P, Kamath S et al. Association of cigarette smoking with superoxide dismutase enzyme levels in subjects with chronic periodontitis. J Periodontol 2009;80:657-662.
11. Tonetti M. Cigarette smoking and diseases. Etiology and management of diseases. Ann Periodontal 1998;31(1) :88-101
12. Prever H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and nonsmokers. J Clin Periodontol 1995;2:946-52
13. Holmberg F, Zaror C, Méndez F, Holmberg F, Holmberg H. Comparación del nivel de inserción periodontal entre individuos fumadores y no fumadores. Int J Odontostomat, 2008; 2 (2): 175-181.
14. Newman MG. Genetic risk for severe periodontal diseases. Compendium 1997;(18):881-91
15. Lindhe J 2005 Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 4ta ed. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires.

16. Brian HM. The influence of Tobacco Smoking on the onset of Periodontitis in young persons. *Tob Induc Dis* .2004;2(2):53-65
17. Takahashi K, Nishida H, Takeda H, 2004 Telomere length in leukocytes and cultured gingival fibroblast from patients with aggressive periodontitis. *Rev. J Periodontol*. 75:84-90
18. APP definition glossary of Periodontal terms. 4ta edicion, 2001 American Academy of Periodontology, Chicago Illinois, EUA
19. Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ, Kim CK, Trombelli L. Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 2001;72(1):43-9
20. Haffajee AD, Socransky SS, Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 2001;28(4) :283-95.
21. Papapanou PN, Periodontal diseases: epidemiology . *Ann Periodontol*.1996; 1(1) :1-36
22. Nishihara T, Koseki T. Microbial etiology of periodontitis. *Periodontol* 2000 2004;36:14 -26
23. Bojórquez Y, Efecto del spray de clorhexidina al 0.2% en pacientes con periodontitis crónica durante la etapa de mantenimiento (tesis doctoral). Granada; 2008.
24. Report, Academy. Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*, 2005: 1406-1419.
25. Renvert S, Rutger P. Supportive periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2004: 179-195.
26. Cuba YD, García SV, Rodríguez G, Gómez MM, Saborit CV. El tabaquismo como factor de riesgo de enfermedades bucales. *Fundación Juan José Carraro Artículo Original*, 2010; (32): 20-29.
27. Bordeau F, Tortolini P. El hábito de fumar y los tejidos periodontales. *Programa de educación continua*, 2003;91:18-22.
28. Van Dyke TE, Dave S, Risk factors for periodontitis. *J Ind Acad Periodontol*. 2005;7 (1): 3-7.
29. Muñoz JJ, Castañeda V, Moreno MA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *Rev ADM*, 1999; LVI (3): 108-112.
30. Tomar SL, Asma S. Smoking attributable periodontitis in the United States; findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination survey. *J Periodontol* 2000;71:743-751
31. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease.II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol* 1995;66(1):23-29.
32. Locker D, Leake JL. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res*. 1993; 72(1):9-17

33. Hymen JJ, Reid BC. Epidemiological risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *J Clin Periodontol* 2003; 30:230-237.
34. Prever H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal Healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1995;2:946-52.
35. Holm G. Smoking as an additional risk for tooth loss. *Journal of Periodontology*. 1994;65:996-1001.
36. Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S. The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal study. *Swed Dent J* 1993;17(5):211-6
37. Bergstrom J, Influence of tobacco smoking en periodontal bone height. Long- term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol* 2004, April;31(4):260-6
38. Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M. The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non smokers. *J Clin Periodontol* 1998;25(2):153-7
39. Bagaitkar J, Williams LR, Renaud DE, Bemakanakere MR, Martin M, Scott DA, Demuth DR. Tobacco-induced alterations to porphyromonas gingivalis-host interactions. *Environ Microbiol* 2009;11(5):1242-53
40. Velasco E, Machuca M, Martínez S, Rios V, Bullon P. Los factores asociados a los transtornos psicológicos y su efecto sobre la cavidad oral. *Arch Odontostomat* 1994;10(7):382-96
41. Vallcorba N, Calsina G, Estany G, Santos A, Creos M. *Arch Odontostomat* 1995;11(6):326-53
42. Vila VG, Barrios CE. Evaluación del estado gingival que manifiestan pacientes adolescentes en relación a la cantidad de cigarrillos que fuman diariamente (resumen). *Universidad Nacional del Nordeste Comunicaciones científicas y tecnológicas*, 2005; M-121.
43. Pihlstrom BL, Michalowiks BS, Johnson N. Periodontal diseases. *Lancet* 2005;366:1809-20
44. Mullally B, Breen B, Linden G. Smoking and patterns of bone loss in early onset periodontitis. *J Periodontol* 1999 70(4):394-401
45. Zaragoza JR, Llanos M. *Tabaco y Salud*. Ed. AC. Colección Alfa/Temas, Madrid. 1980; 182
46. Solano Reina S, Jiménez CA y cols. *Manual de Tabaquismo 2002*, 2da Ed: 193
47. Martín RA, Rodríguez GI, Rubio C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. *Rev Toxicol*, 2004; 21: 64-71.
48. Darío M. Efectos genotóxicos del tabaco. *UNAM hoy* 1994;5-10
49. Bergstron J, Eliasson S, Dock J. Exposure tabacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol* 2000, 27(1):61-68



50. Mesa F, Noguerol B. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual Periodoncia y terapéutica de implantes.2002, Cap1.
51. Koushyar KJ, Hernández A. Tabaquismo: factor de riesgo para la enfermedad periodontal. Rev ADM, 2010; LXVIII (3): 101-113.
52. Betancourt L, Navarro RJ. Tabaquismo. Panorama general y perspectivas. Rev Mex cardiol 2001;12(2):85-93.
53. Chávez DRC, López AFJ, Regalado PJ, Espinosa MM. Consumo de tabaco, una enfermedad social. Rev Inst nal Enf Resp Mex 2004;17(3):204-214
54. Georgia KJ, Margaret H. Cigarette Smoking and the Periodontal Patient. J Periodontol 2004;74:196-209.
55. Schonfeld SE. The art and science of periodontal prognosis. J Calif Dent Assoc 2008 Mar;36(3):175-9.
56. Grossi S, Zambon J, Machtei E, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G. Effects of smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc 1997;128:599-607
57. Bergstrom J, Eliasson, Dock J. A 10 year prospective study of tobacco smoking and periodontal health J Periodontol 2000;71(8):1338-47.
58. Liede KE, Haukka JK, Hietanen JH, Mattila MH, Ronka H, Sorsa T. The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. J Periodontol 1999;70(11):1361-8.
59. Haber J, Kent RL. Cigarette smoking in a periodontal practice. J Periodontol 1992;63:100-6
60. Jacob V, Vellappally S, Smejkalova J. The influence of cigarette smoking on various aspects of periodontal health. Acta Médica 2007;50(1):3-5.
61. Johnson G, Hill M, Cigarette smoking and the periodontal patient J periodontol 2(75) 2004:196-- 209
62. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol 1993 ;64 (1) 16-23
63. Gutierrez N, Olivares N, Leyva H. Factor de crecimiento epidermal y proteínas totales en saliva de fumadores y no fumadores. Av Odontoestomatol.2008;24(6):377-83
64. Albandar J, Streckfus C, Adesayana M, Winn D. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. Clinical of Periodontol 2000;71:1874-1881
65. Mullally B. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in Young persons. Tob Induc Dis. 2004; 2(2): 53–65.
66. Machuca G, Rosales I. Effect of cigarette smoking on periodontal status of healthy young adults. Journal of Periodontol 2000;71:73-78

67. Dietrich T, Bernimoulin J. The effects of cigarette smoking on gingival bleeding. *Journal of Periodontal* 2004;75:16-22.
68. Jin L, Wong KYN, Leung WK, Corbet EF. Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin dent* 2000;11:35-41
69. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch Surg* 1991;126(9):1131-4
70. Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J Periodontal Res* 1986;21(6):668-76
71. Al-Belasy FA. The relationship of water pipe smoking to postextraction dry socket. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62(1):10-14
72. Gonzalez R, Arancibia R, Cáceres M, Martínez J, Smith PC. Cigarette smoke condensate stimulates urokinase production through the generation of reactive oxygen species and activation of the mitogen activated protein kinase pathways in human gingival fibroblasts. *J Periodontol Res* 2009;44(3):386-94
73. Silverstein P. Smoking and wound healing. *Am J Med* 1992;93(1<sup>a</sup>):22-4
74. Ryder MI, Fujitaki R, Johnson G, Hyun W. Alterations of neutrophil oxidative burst by in vitro smoke exposure: implications for oral and systemic diseases. *Ann Periodontol* 1998 July;3(1):76-87.
75. Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley. Influence of smoking and race on immunoglobulin G subclass concentrations in early onset periodontitis patients. *Infect immun* 1996 July;64(7):2005-5.
76. Hamdan A, Sukumaran A. Serum antibody levels in smoker and non smoker Saudi subjects with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2007;78:1043-1050
77. MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF, Hardie NA. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992;63(11):908-13.
78. [http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lqs/LEY\\_GENERAL\\_DE\\_SALUD.pdf](http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/legis/lqs/LEY_GENERAL_DE_SALUD.pdf)  
Febrero/15/2015
79. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlqsmis.html> Febrero/17/2015
80. Stefan R, Person R. Supportive periodontal therapy. *Periodontology* 2000, 2004;36: 179-195.
81. Traviesas EM, Márquez D, Rodríguez R, Rodríguez J, Bordón D. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de la enfermedad y otras afecciones. *Rev Cubana Estomatol*, 2011;48(3).
82. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas sanitarias mundiales. Ginebra: ONU Print; 2005.

83. Ramseier CA, Tønnesen P, Bornstein M, Palmer R. Tobacco use cessation and oral health management. Oral symposium at the International Association of Dental Research. London: Pan European Federation Meeting; 2006.
84. Perera LR, Torres JF, del Valle A. Referencia bibliográfica del tabaquismo en la cavidad bucal. Historias, Lesiones y enfermedades. Rev Dent Paciente. 2001; 9(104):8-12.
85. Traviesas H, Rodríguez O, Bordón B, Guerra S, Martínez A. Condición periodontal en relación con la práctica del tabaquismo Boquerón Monagas, Venezuela 2009. Revista Habanera de ciencias médicas, 2012; 11(1) : 65-75.
86. Seijo M, Bosch P, Castillo B, Espino O, Quiñones B. Higiene Bucal y tabaquismo como factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Medisur, 2009; 7(1).
87. De la Rosa M, Zacarías J, Johnston DA, Radique AW. Plaque growth and removal with daily toothbrushing. J Periodontol, 1979; 50: 661-4.
88. Van Der Weijden GA, Timmerman MF, Danser MM, Van Der Velden U. Relationship between the plaque removal efficacy of a manual toothbrush and brushing force. J Periodontol, 1998; 25:413-416.
89. Negreira L, Torres O. Influencia del tabaquismo en la salud periodontal. Odontos, 2012(1).
90. Traviesas EM, Seoane AM. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en adultos jóvenes del municipio de Artemisa en relación con la práctica de tabaquismo. Rev Cubana Estomatol, 2007;44(2).
91. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. Risk indicators for attachment loss. J Periodontol, 1994;65:260-7.
92. Susin C, Haas AN, Opperman RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. J Periodontol, 2004;75:1377-86.
93. Bergström J, Boström L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. J Clin Periodontol. 2001;28:680-5.

## **ANEXOS**

Anexo 1

FICHA DE DATOS PERSONALES Y EXAMEN CLÍNICO DEL PACIENTE FUMADOR.  
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: EFECTO DEL TABACO EN LOS TEJIDOS  
PERIODONTALES

NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN:	
FECHA DE EXPLORACIÓN:	PERIODO DE EVALUACIÓN:
NOMBRE :	
FECHA DE NACIMIENTO:	EDAD EN AÑOS:
SEXO:	OCUPACIÓN:
GRADO MÁXIMO DE ESTUDIOS:	
DOMICILIO:	
ENFERMEDAD ACTUAL:	
TRATAMIENTO ACTUAL:	
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS:	
ANTECEDENTES MÉDICOS:	

Cepillado: Nunca \_\_\_\_ 1 vez al día \_\_\_\_ 2 veces al día \_\_\_\_ más \_\_\_\_

1.- Cuántos cigarros fuma al día \_\_\_\_\_

2.- Marca de cigarros \_\_\_\_\_

3.- Años que tiene fumando \_\_\_\_\_

4.- Algún problema que le haya ocasionado el cigarro :

( ) sí ( ) no cual \_\_\_\_\_

**EXAMEN CLINICO PERIODONTAL DEL PACIENTE FUMADOR**

**Sondeo, Nivel de Inserción y Sangrado**

VESTIBULAR

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
So														
Ni														
Sa														

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
So														
Ni														
Sa														

LINGUAL

LINGUAL

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
So														
Ni														
Sa														

VESTIBULAR

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
So														
Ni														
Sa														

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

### Índice de cálculo

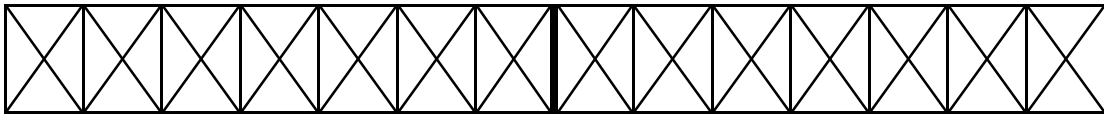
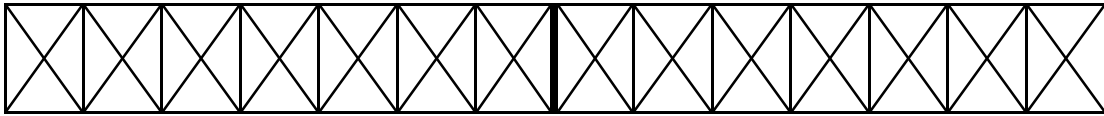
32      31      41      42

--	--	--	--

Valor total

### Índice de placa

17    16    15    14    13    12    11    21    22    23    24    25    26    27



47    46    45    44    43    42    41    31    32    33    34    35    36    37

Valor total

## Anexo 2

### UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Al firmar este documento, doy mi consentimiento para que me entreviste un investigador de la Universidad Autónoma de Baja California, México,

Entiendo que:

-La entrevista formará parte de un estudio sobre periodontitis asociado al grado de tabaquismo en pacientes de la Facultad de Odontología Mexicali.

-Este estudio ha sido aprobado por el comité de investigación y posgrado de la UABC.

-Entiendo que seré entrevistado y cuestionado. Se me harán preguntas y se llenará un cuestionario, así como una exploración de mi cavidad bucal para valorar la gravedad de la enfermedad periodontal.

-Entiendo que el(la) entrevistador(a) pedirá que alguna otra persona esté presente durante la entrevista. La entrevista durará entre 15 minutos. También estoy enterado de que el investigador puede ponerse en contacto conmigo en el futuro, a fin de obtener más información. Entiendo que fui elegido para participar en este estudio mediante un muestreo aleatorio realizado para tomar parte en la investigación.

-He concedido libremente esta entrevista. Se me ha notificado que es del todo voluntaria y que aún, después de iniciada puedo rehusarme a responder alguna pregunta o decidir darla por terminada en cualquier momento. Se me ha dicho que mis respuestas a las preguntas no serán reveladas a nadie y que en ninguna informe de este estudio se me identificara jamás en forma alguna. También se me ha informado de que tanto si participo, como si no lo hago, o si me rehusó a responder alguna pregunta, no se verán afectados los servicios que yo o cualquier miembro de mi familia puede necesitar de los prestadores de servicios de salud pública o social o relacionada con la Universidad Autónoma de Baja California.

-Este estudio contribuirá a entender mejor la periodontitis asociada al grado de tabaquismo, en pacientes de la Facultad de Odontología Mexicali y este estudio puede ser de mayor beneficio para ellos. Sin embargo, yo no recibiré un beneficio directo como resultado de mi participación.

-Entiendo que los resultados de la investigación me serán proporcionados si los solicito y que la C.D. Karla Elizabeth Ochoa Silva es la persona a quien debo buscar en caso de que tenga alguna pregunta acerca del estudio o sobre mis derechos como participante. La C.D. Karla Elizabeth Ochoa Silva puede ser localizada en la Facultad de Odontología Mexicali, UABC.

Firma del entrevistado: \_\_\_\_\_

Firma del entrevistador

Firma del testigo

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Lugar y Fecha \_\_\_\_\_



