

**PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES
FUMADORES INGRESADOS EN LAS CLÍNICAS DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA, EN LOS AÑOS 2002 AL 2005.**

Tesis presentada por:

ALMA XIOMARA CASTRO RODAS

**Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos
de Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título
de:**

CIRUJANA DENTISTA

Guatemala, junio de 2006

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Juan Ignacio Asensio Anzuelo
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Juan José Aldana Paiz
Vocal Quinto:	Br. Leopoldo Raúl Vesco Leiva
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Tercero:	Dr. Erwin González Moncada
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO

A DIOS:

Por estar a mi lado a cada paso del camino y por llenar mi vida de tantas bendiciones, amor y paz.

A MI MADRE:

Todo lo que soy y lo que tengo te lo debo a ti. Gracias por ser mi fortaleza en los momentos más difíciles de la vida. Te quiero por sobre todas las cosas.

A MI PADRE:

Por demostrarme a través de su ejemplo que es posible alcanzar la excelencia en todos los aspectos de la vida.

A HUGO ANDRÉS:

Eres lo más dulce, tierno y maravilloso que me ha pasado en la vida, a tu lado finalmente descubrí el significado del amor verdadero.

A MI HERMANO:

Eres el mejor compañero que he tenido en este mundo. Gracias por respetar y apoyar mis decisiones, se que cuento contigo incondicionalmente y te llevo en mi corazón siempre.

A MI FAMILIA:

No existen palabras para agradecer todo el cariño, apoyo y confianza que han depositado en mí.

A IANINA RODAS:

Gracias por todo tu cariño y por haber sido mi paciente estrella.

A HUGO VERAS:

Sin ti, Hugo Andrés no sería una realidad.

A HÉCTOR TORRES:

Por sugerirme el tema de esta tesis. Más que un amigo, has sido como un hermano.

A MIS MEJORES AMIGOS:

Melissa López, Armando Palma, Daisy Grijalva, Exer Dávila, Lucrecia Gutiérrez, Ana Sandoval, Bárbara Bustamante, Luis Fernando Roque, Fernando Calderón, Álvaro Figueroa, Juan Carlos González, Ronald Montenegro, Paula Reynoso y Nycthé Rodas, su presencia en mi vida ha sido de gran bendición. Gracias por todos sus consejos, cariño y apoyo, tienen un lugar especial en mi corazón.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Dr. Edwin Milián, Dr. Erwin González Moncada, Dr. Luis Viau, Dr. Ricardo Catalán, Dr. Guillermo Escobar, Dra. Ingrid Arreola, Dr. Luis Arturo De León, Dr. Mendoza, Dr. Barreda, Dr. Luis Fernando Ramos, por todos los conocimientos impartidos, pero principalmente les agradezco por enseñarme que el cariño y el respeto no vienen implícitos en la docencia, sino que se ganan con hechos y palabras oportunas.

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

A MI FAMILIA

A MIS AMIGOS

A MI ASESOR

A MIS CATEDRÁTICOS

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado:

**“PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES
INGRESADOS EN LAS CLÍNICAS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA, EN LOS AÑOS 2002 AL 2005”**,

conforme lo demandan los Estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Quiero agradecer a todas las personas que de alguna manera contribuyeron a la realización de este trabajo de investigación, por su valiosa colaboración en la realización de este trabajo de tesis, especialmente al Dr. Edwin Milián.

Y ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras respeto y consideración.

INDICE

	Página
Sumario	2
Introducción	3
Antecedentes	4
Planteamiento del Problema	9
Justificación	10
Revisión de Literatura	11
Objetivos	28
VARIABLES DEL ESTUDIO	29
Materiales y Métodos	31
Resultados	34
Discusión de Resultados	44
Conclusiones	46
Recomendaciones	47
Bibliografía	49

SUMARIO

Con el objeto de determinar la relación entre el hábito de fumar y la prevalencia de enfermedad periodontal, se revisaron las fichas clínicas de los pacientes integrales adultos que fueron ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

Para ello se procedió a evaluar todas las fichas clínicas que se encontraban en el archivo de las clínicas de la Facultad de Odontología, que correspondieran a los años citados anteriormente. Posteriormente, se seleccionaron las fichas donde se había registrado que el paciente refería el hábito de fumar, dando como resultado 47 casos, de los cuales se obtuvo la información necesaria para la elaboración de la presente investigación.

En la investigación, se encontró que el 89.99 % de los pacientes fumadores presentó una profundidad del surco gingival menor o igual a 3 mm, y que únicamente un 0.69 % de los mismos reveló profundidades del surco gingival mayores o iguales a 7 mm. De la misma forma, la gingivitis fue el tipo de enfermedad periodontal predominante dentro del grupo evaluado, tanto en pacientes de género masculino como femenino. La reabsorción de la cresta ósea localizada así como ningún tipo de reabsorción de la misma, representaron un 59.58 % de los casos, demostrando que no hay una pérdida de hueso alveolar significativa en los pacientes fumadores de este estudio.

Con base a los hallazgos encontrados se concluye que los pacientes fumadores pueden presentar cualquier tipo de enfermedad periodontal, desde gingivitis hasta una periodontitis severa. Por lo tanto, el hábito de fumar, como hecho aislado, no es precisamente un factor determinante en la severidad y extensión de la enfermedad periodontal.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, alrededor del mundo millones de personas poseen el hábito de fumar, y en Guatemala uno de cada cinco habitantes es fumador ⁽¹⁷⁾. Las campañas publicitarias de los cigarrillos son masivas y abarcan a los medios de información más importantes, tales como el radio, la prensa y la televisión, razón por la cual este hábito se difunde cada día más dentro de la población en general.

El presente estudio tiene como objetivo principal proporcionar información sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores que fueron ingresados a la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002-2005. Al mismo tiempo se presentan los hallazgos clínicos y radiológicos más frecuentes en los mismos, creando de esta manera una fuente bibliográfica que será de utilidad para los estudiantes, docentes y profesionales de la Odontología en Guatemala, ya que en la actualidad no existen muchos estudios que hagan referencia de la realidad nacional en este aspecto.

ANTECEDENTES DEL ESTUDIO

A. Generalidades

Más de cuatro mil sustancias han sido identificadas en el tabaco. En el humo de combustión principal de un cigarrillo, hay aproximadamente 500 mg de gas (92%) y partículas de materia (8%). El ochenta y cinco por ciento de la fase gaseosa es dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno. Aunque el porcentaje de monóxido de carbono es bajo, es suficiente para aumentar significativamente el nivel sanguíneo de este gas, afectando el sistema de intercambio de hemoglobina ⁽⁵⁾.

Entre sus componentes también se encuentran los carbonos de hidrógeno, que oscilan entre menos de 1 hasta 35 mg. Dentro de este grupo se encuentran los carcinogénicos más potentes, siendo la nicotina una de ellos ⁽⁵⁾.

En el humo de combustión principal de un cigarrillo, la nicotina es una de las dos mil sustancias potencialmente tóxicas presentes en el tabaco, y oscila entre menos de 1 mg a 3 mg. Tiene una vida media de aproximadamente 30 minutos. En los consumidores de tabaco, el nivel de nicotina encontrada en la saliva está en un rango de 96 ng a 1.6 ng/ml y en el plasma de 15 ng a 1.8 ng/ml. La mayor preocupación respecto a la nicotina es su efecto carcinógeno ⁽⁵⁾.

La nicotina es una amina terciaria y es considerada un carbón de hidrógeno, como se mencionó anteriormente. Los receptores de nicotina son extensos y pertenecen a grupos heterogéneos que están constituidos por múltiples sub-unidades, lo cual puede explicar la amplia variedad de respuestas fisiológicas producidas por la nicotina ⁽⁵⁾.

B. La nicotina como un factor carcinógeno

Casi todos los cánceres se originan de una célula única. Aunque siempre se necesita de una suma de múltiples acontecimientos para que una célula pase del fenotipo normal al fenotipo transformado, y el origen de los tumores desde un solo clon de células es una característica esencial para diferenciar entre una neoplasia y una hiperplasia ⁽⁴⁾.

En un tiempo determinado, una célula o grupo de células pueden sufrir muchas divisiones incontrolables. Esta capacidad de dividir desordenadamente sigue en las células hijas, produciendo malignidad y una destrucción de tejidos y órganos, cuya integridad y función son necesarios para la vida ⁽⁵⁾.

En veinte generaciones, una célula cuya progenidad mantiene la habilidad de duplicarse ellos mismos, llega a ser la fuente de más de un millón de células. Sin embargo, como algunas de las células que son parte de un tumor maligno no mantienen la habilidad de dividir, y los tiempos de generaciones varían considerablemente, el patrón de crecimiento de los tumores es bastante irregular y no se puede predecir. Estudios han demostrado que hay un aumento en el riesgo de desarrollar cáncer en individuos cuyo sistema de inmunidad tiene defectos congénitos o han sido suprimidos por quimioterapia contra varias enfermedades ⁽⁵⁾.

El cáncer se origina debido a alteraciones en el ADN que provocan una proliferación celular incontrolada. La mayoría de estas alteraciones implica cambios en la secuencia real del ADN (es decir, mutación), que pueden originarse como consecuencia de errores aleatorios de repetición, exposición a carcinógenos (p. ej. tabaco) o defectos en los procesos de reparación del ADN ⁽⁴⁾.

La variación en la incidencia entre diferentes grupos o poblaciones al cáncer puede ser explicado por la diferencia en exposición a promotores y/o iniciadores carcinogénicos. Por ejemplo, el uso de tabaco y alcohol aumentan significativamente el riesgo de desarrollar cáncer, indicando un papel en la etiología de esta enfermedad ⁽⁵⁾.

Los hidrocarburos policíclicos son de los carcinógenos químicos más potentes. Para actuar, necesitan pasar por una transformación metabólica y pueden inducir tumores en una amplia variedad de tejidos y especies. Estas sustancias tienen un especial interés, ya que se producen durante la combustión del tabaco, sobre todo al fumar cigarrillos ⁽⁴⁾.

C. Efectos de la nicotina en el cuerpo humano

Entre sus efectos, el carcinógeno es el que representa un mayor riesgo para la salud del ser humano, como tal produce daño a nivel pulmonar. El cáncer pulmonar es la causa más frecuente de muerte por cáncer y corresponde al 14 % al total de diagnósticos de cáncer y a 28 % de la mortalidad total por cáncer ⁽¹⁰⁾.

Sin duda, el consumo de cigarrillos es el factor de riesgo más importante en el desarrollo de cáncer de pulmón. Si fuera factible prevenir los cánceres debidos al consumo de cigarrillos se salvaría un número importante de vidas. La Sociedad Americana de Cáncer (American Cancer Society) estima que alrededor de 175 000 muertes anuales por cáncer se atribuyen al uso de tabaco, por lo que se ha convertido en un problema de salud pública ⁽¹⁰⁾.

El cáncer pulmonar es la causa más común de muerte por cáncer en mujeres y la segunda más frecuente por cáncer en varones, esto debido a que la supresión del tabaquismo en mujeres se ha rezagado en comparación con la que ha ocurrido en hombres ⁽¹⁰⁾.

El tabaco también es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la aterosclerosis, la cual es una arteriopatía oclusiva, que se caracteriza por ser un proceso inflamatorio crónico, complejo, que afecta arterias elásticas y musculares. Esta entidad presenta entre sus fenómenos adversos a los efectos del deterioro de la circulación en órganos finales críticos (como el cerebro, corazón, vísceras abdominales) o en las extremidades ⁽²⁰⁾.

El consumo de cigarrillos se relaciona firmemente con la incidencia de aterosclerosis y también con un incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad por sus manifestaciones coronarias, cerebrales y periféricas ⁽²⁰⁾.

La cavidad bucal también es susceptible al efecto carcinógeno del cigarrillo, ya que el tabaco es un factor que se ha implicado directamente en el desarrollo de cáncer en las vías respiratorias y digestivas superiores, y el riesgo relativo de mortalidad por cánceres de cabeza y cuello es de 10 a 30 % en fumadores. Cada año se notifican unas 8,100 muertes por cáncer de la cavidad bucal y la faringe y ocurren 4,200 decesos por cáncer de la laringe. Los varones tienen una mayor preponderancia a desarrollar cáncer de cabeza y cuello, un factor directamente relacionado al tabaquismo y alcoholismo ⁽¹⁰⁾.

Respecto a salud bucal, el fumar cigarrillos no es simplemente una de las causas de halitosis (mal aliento), también es responsable de propiciar el desarrollo de varias entidades, tal como la leucoplasia encontrada en la cavidad bucal, en ella el cigarrillo estimula la actividad de los queratinocitos, por lo que se incrementa la cantidad de epitelio queratinizado, dando como resultado una placa blanca ⁽¹⁰⁾. Clínicamente, la leucoplasia varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa bucal. Asimismo, existen variaciones considerables respecto al color y textura de las lesiones. Algunas lesiones de leucoplasia

son como unas placas lisas, planas o ligeramente elevadas y de un color blanco translúcido. Otras, en cambio, son gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa o de aspecto arrugado. Algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas, con bordes bien definidos, mientras otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar, desde un blanco perla hasta un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blancoamarronada. Se puede encontrar en cualquier zona de la cavidad oral, generalmente es indolora aunque puede volverse molesta y dolorosa. Se considera una lesión premaligna que puede desaparecer o no al suspender el hábito ⁽¹⁾.

La estomatitis nicotínica es una lesión del paladar que se observa en personas que fuman pipa, cigarro y que mastican tabaco. Las lesiones tienen un aspecto característico y rara vez se pasan por alto por su situación notable en el paladar y se limitan a las áreas expuestas al humo de tabaco. La acción inicial de la mucosa palatina es un eritema. A medida que pasa el tiempo se produce queratinización gradual del mismo ⁽¹⁾.

En la estomatitis nicotínica de grado moderado, se observa un ligero blanqueamiento o un aspecto blanco grisáceo difuso del paladar. No obstante, la característica clínica más llamativa es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas, los cuales ofrecen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido del resto de la mucosa, lo cual significa que después de la opacificación o queratinización de la mucosa pueden observarse puntos rojos en la porción posterior del paladar duro, que en ocasiones están rodeados por un anillo queratósico de color blanco, a veces grueso, producidos por inflamación de los conductos de las glándulas salivales palatinas accesorias subyacentes ⁽¹⁾.

En los casos graves pueden encontrarse surcos, pliegues o fisuras quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas situadas entre las fisuras. Las lesiones suelen estar limitadas al paladar duro, si bien el proceso puede extenderse y afectar a buena parte del paladar blando y suelen ser asintomáticas ⁽¹⁾. Es una alteración de carácter benigno y suele desaparecer al dejar de fumar ⁽¹⁰⁾.

Otra preocupación en salud bucal, es la participación del tabaco en la presencia y gravedad de la enfermedad periodontal. En adultos, la enfermedad periodontal destructiva crónica es responsable de la pérdida de más piezas dentales que la caries, sobre todo en personas de edad avanzada. La *gingivitis* es la forma más común y leve de la enfermedad periodontal, la cual

comienza como una inflamación en el borde de las encías, es indolora pero las encías pueden sangrar con el cepillado. La *periodontitis* se produce conforme la enfermedad progresa, afectando al ligamento periodontal y al hueso alveolar. Conforme el hueso se va reabsorbiendo lentamente, se altera la unión del ligamento periodontal entre el diente y el hueso. El tejido blando se separa de la superficie del diente, dando lugar a la formación de bolsas que sangran durante el sondaje y la masticación ⁽¹⁰⁾.

La prevalencia del fumar es más alta en individuos mayores de 34 años de edad (30.9%) que en grupos de mayor edad y en varones que en mujeres (25.1%). Los fumadores actuales son más comunes entre adultos de bajos ingresos (37.1%) que entre aquellos con ingresos medios y altos, y el número aumenta cuanto menores son los años de educación ⁽³⁾.

Pruebas crecientes señalan el fumar como el factor de riesgo principal para periodontitis y afecta la prevalencia, la extensión y la gravedad de la enfermedad. Puesto que hay 41.9 % de casos de periodontitis relacionados con el hábito de fumar, es cada vez más importante comprender su impacto sobre el inicio, la progresión y el tratamiento de la enfermedad en pacientes que fuman ⁽³⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen estudios que demuestran que fumar cigarrillos es uno de los factores de riesgo más significativos para el desarrollo y progresión de enfermedad periodontal inflamatoria ⁽³⁾. Los pacientes fumadores tienen predisposición a tener mayor profundidad de bolsas, aumento en la pérdida de inserción de los tejidos conectivos, como de movilidad dentaria y un incremento en la pérdida de dientes en comparación con pacientes no fumadores ⁽⁵⁾.

Históricamente se creía, que la diferencia en la inserción del epitelio entre los pacientes fumadores y no fumadores era debida a una higiene oral pobre. Sin embargo, en la última década, existen estudios que comprueban la relación directa entre el fumar cigarrillo y la enfermedad periodontal, aún cuando los niveles de acumulación de placa son idénticos en fumadores y no fumadores.

Ya que en diferentes estudios se ha comprobado que los fumadores son 2.5 a 6 veces más propensos a desarrollar la misma que los no fumadores, y sabiendo que existen millones de personas que consumen tabaco en el mundo, y que en Guatemala uno de cada cinco habitantes consume cigarrillos, es importante formular la siguiente pregunta:

¿Cuál será la prevalencia con la que se presenta la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores que fueron ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005?

JUSTIFICACIÓN

Debido al gran número de personas que en la actualidad posee el hábito de fumar, es necesario obtener información sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores, así como las características clínicas y radiográficas más frecuentes presentes en la misma. De esta manera, es posible planificar y evaluar las medidas terapéuticas que sean eficaces para la atención de dicha entidad.

Debido a que la enfermedad periodontal es una de las enfermedades bucales más frecuentes en Guatemala, y que una de cada cinco personas consume cigarrillos en el país ⁽¹⁷⁾, es importante que los estudiantes, docentes y profesionales de la odontología estén capacitados para diagnosticarla y manejarla correctamente existan estudios que documenten la prevalencia de la enfermedad periodontal atribuida al cigarrillo en los pacientes ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad San Carlos de Guatemala, para que los odontólogos estén conscientes de la realidad nacional en este aspecto y sean capaces de implementar medidas preventivas y terapéuticas apropiadas para minimizar los efectos de ésta enfermedad.

Como profesionales de la salud, es necesario que los odontólogos participen creando una conciencia social para disminuir y erradicar el consumo de tabaco, dirigida no exclusivamente a sus pacientes, sino a mayor escala, razón por la cual deben estar conscientes de la magnitud del problema.

Con este estudio se obtienen datos que son de utilidad para el estudiante, docente y profesional de la Odontología, ya que no existe material bibliográfico sobre la relación entre el hábito de fumar y la enfermedad periodontal en la población guatemalteca. Asimismo, en el tesario de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, no existe actualmente ningún estudio con relación a este tema.

REVISIÓN DE LITERATURA

A. Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal inflamatoria es el segundo trastorno en importancia que, junto con la caries dental, constituye la amenaza principal a la salud bucal. La caries lesiona al diente mismo; la enfermedad periodontal afecta las estructuras de soporte de éste como encías, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal; razón por la cual la enfermedad periodontal crónica es responsable de la pérdida de más piezas dentales que la caries, sobre todo en personas de edad avanzada ⁽¹⁶⁾.

Esta entidad comprende el espectro completo de padecimientos inflamatorios del periodonto. Su historia natural se describe como un proceso continuo, que se extiende desde un estado de salud gingival, que puede evolucionar a gingivitis, periodontitis y por último la pérdida dental ⁽¹⁶⁾.

La *gingivitis* es la forma más común y leve de la enfermedad periodontal, la cual comienza como una inflamación de las encías, la *periodontitis* se produce a medida que la enfermedad progresa, afectando al ligamento periodontal y al hueso alveolar, ya que conforme el hueso se va reabsorbiendo lentamente, se altera la unión del ligamento periodontal entre el diente y el hueso ⁽¹⁰⁾.

A.1 Etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal inflamatoria se presenta cuando se rompe el equilibrio entre el factor etiológico primario, la placa dentobacteriana y el huésped en la unión dentogingival. En este equilibrio huésped-agente la placa supragingival y sus constituyentes son los responsables de la gingivitis. Por su parte, la placa subgingival y sus componentes dan origen a la periodontitis. Aunque la gingivitis es precursora de la periodontitis, no siempre progresa a ésta, pero un individuo con gingivitis tiene mayor riesgo de desarrollar periodontitis. Cuando el huésped está en equilibrio, hay estabilidad periodontal u homeostasis, cuando se altera el equilibrio aparece la destrucción hística ⁽¹⁶⁾.

La flora de la placa que se relaciona con salud, gingivitis y periodontitis tiene composiciones distintas. La gingivitis se desarrolla después de una variación en la flora de la

placa, de estreptococos grampositivos a formas gramnegativas en su mayor parte e incremento en la proporción de microorganismos móviles. Hay correlación entre la proporción de formas móviles en la placa y el grado de inflamación ⁽¹⁶⁾.

A.2 Características clínicas de la enfermedad periodontal

La *gingivitis* produce cambios en el color, forma y tono de la encía. La encía inflamada tiene coloración roja o roja azulada. Al mismo tiempo, es tumefacta y roma en los bordes libres y la papila gingival, la cual puede rebasar los espacios interproximales; tiene también consistencia esponjosa.

Además de los cambios en el aspecto y resistencia de la encía, también hay cambios en la unión dentogingival, los cuales se pueden determinar mejor mediante exploración con una sonda periodontal ⁽¹⁶⁾.

Puede haber placa subgingival o cálculos, pero la hemorragia del surco gingival es de particular importancia. La tendencia a la hemorragia no es constante, ya que puede tardar en aparecer después de la exploración con sonda y su volumen es variable. La hemorragia considerable e inmediata al efectuar la exploración significa una lesión gingival grave y establecida ⁽¹⁶⁾.

El síntoma que los pacientes refieren con mayor frecuencia es la hemorragia gingival al cepillado; en la gingivitis el nivel de inserción de la encía se encuentra en el esmalte o en la unión cemento-esmalte ⁽¹⁶⁾.

En la *periodontitis*, la encía puede presentar diversos grados de inflamación. Con la presencia de bolsas periodontales profundas, la encía suele tener un aspecto superficial sano. Los cambios dentro del tejido gingival y en la unión dentogingival pueden detectarse mejor mediante la exploración periodontal con sonda ⁽¹⁶⁾.

Las características de la lesión periodontal establecida son resistencia escasa a la sonda, gran tendencia a la hemorragia, presencia de exudados, placa dentro del surco y cálculos subgingivales. La tendencia a la hemorragia del surco siempre está presente, aunque a veces puede ser difícil de producirse a causa de una gran cantidad de detritos dentro de la

bolsa periodontal. Los exudados purulentos son una manifestación muy grave de la enfermedad ⁽¹⁶⁾.

El número de piezas ausentes, la movilidad dental y la presencia de traumatismo oclusal, representan algunas de las características clínicas adicionales que forman parte de la valoración periodontal y que pueden tener valor en el diagnóstico ⁽¹⁶⁾.

En general, el resultado nocivo de este trastorno puede determinarse, de una manera directa, a través de la cuantificación de la pérdida de la adherencia epitelial o sea la distancia entre la profundidad de la bolsa periodontal y la unión cemento-esmalte ⁽¹⁶⁾.

De esta forma, se puede clasificar a la periodontitis de acuerdo a su intensidad en *leve, moderada y severa*, tomando en cuenta el nivel de la pérdida de inserción clínica. La ***periodontitis leve*** es aquella que tiene una pérdida de inserción clínica de 1 o 2 mm, presenta una pérdida ósea de leve a moderada, comprendida entre el 1 y el 30% de la misma y no registra movilidad dental. La ***periodontitis moderada*** posee una pérdida de inserción clínica de 3 o 4 mm, la pérdida ósea es de moderada a intensa, valorada entre 31 y 60% de la misma y ligera movilidad dental. La ***periodontitis severa*** tiene una pérdida de inserción clínica mayor de 5 mm, con pérdida ósea intensa, considerada mayor al 60% de la misma, altos grados de movilidad dental y a menudo se complica con pérdida de los dientes afectados ^(3,6,16).

Estudios epidemiológicos que utilizan medidas de niveles de inserción (y pérdida dental) calculan una pérdida promedio de 1.9 mm de soporte periodontal de los 24 dientes principales en los adultos. Estos promedios representan una pérdida de más de 25 % del sostén periodontal de la dentición total de 28 dientes sin pérdida de adherencia periodontal. En este estudio para las personas mayores de 65 años, la pérdida media de adherencia que se calculó es de algo más de 3 mm, con promedio de 10 dientes restantes, lo que representa una pérdida aproximada del 75 % del soporte periodontal ⁽¹⁶⁾.

En cada individuo puede haber períodos de progreso lento y etapas de aceleración. A la edad de 40 años, en promedio, las personas pierden de 1.5 a 4.5mm de soporte periodontal y la tasa media de la pérdida de adherencia es entre 0.1 y 0.3mm por año, misma que se incrementa con lentitud a medida que aumenta la edad ⁽¹⁶⁾.

Es importante recordar que la tasa de pérdida de adherencia varía de manera considerable de un individuo a otro. Algunas personas son mucho más susceptibles y sufren destrucción periodontal más intensa; otras muestran escasas o ninguna pérdida ⁽¹⁶⁾.

El grado de avance también varía en diferentes sitios de la dentición de un mismo individuo, aunque existe tendencia a la simetría bilateral en la distribución de la pérdida de la adherencia, de hueso y dientes a causa de periodontitis ⁽¹⁶⁾.

A.3 Diagnóstico de la enfermedad periodontal

El diagnóstico adecuado es esencial, para un tratamiento oportuno e inteligente. Mediante el diagnóstico periodontal se debe establecer primero si hay enfermedad; luego se identifica su clase, magnitud, distribución y gravedad, por último, se llegan a conocer los mecanismos patológicos fundamentales y su causa.

El diagnóstico periodontal se establece luego de analizar con atención los antecedentes del caso y valorar los signos y síntomas clínicos, así como los resultados de diversas pruebas, tales como la evaluación de la movilidad al sondeo, radiografías, análisis de sangre y biopsias ⁽³⁾.

El interés se debe poner en el paciente que tiene la enfermedad, y no sólo en la enfermedad en sí. Por lo tanto, el diagnóstico debe abarcar tanto la valoración general del paciente como de la cavidad bucal, ya que se deben relacionar los resultados entre sí para que la explicación del problema periodontal del paciente adquiera sentido.

La historia clínica de salud se obtiene mediante el interrogatorio verbal al paciente y sus respuestas se registran en una hoja en blanco o en un cuestionario impreso que llena el paciente ⁽¹⁾. En la misma se indaga acerca del motivo de consulta, padecimientos sistémicos, antecedentes de alergias y uso de medicamentos.

La historia clínica ayuda al dentista a diagnosticar las manifestaciones bucales de una enfermedad sistémica, así como a identificar los trastornos sistémicos que podrían afectar la reacción del tejido periodontal ante los factores locales, o que requieren precauciones especiales, o modificaciones en los procedimientos de tratamiento ⁽³⁾.

La historia dental debe incluir información respecto a la fecha de la visita más reciente al odontólogo, la naturaleza del tratamiento, el régimen bucal del paciente y el cepillado dental, señalar si el paciente presenta dolor en los dientes o en las encías (modo en que se provoca el dolor, su naturaleza y duración y como se alivia), presencia de hemorragia gingival (si es espontánea o provocada), si el paciente siente los dientes “flojos”, y cuáles son los hábitos dentales (como rechinar o apretar los dientes por la noche) o generales (como fumar o masticar tabaco, morderse las uñas).

Luego de haber recopilado la información necesaria por medio de la anamnesis y un examen clínico oportuno, se pueden tomar en cuenta los signos básicos para el diagnóstico clínico propuestos por Torres Fagiani, M. :

- Gingivitis: esta se caracteriza por presentar cambios de color, contorno, consistencia y sangramiento de la encía, además de bolsas gingivales o pseudobolsas.
- Periodontitis: se toman en cuenta los mismos cambios observados para la gingivitis agregando la presencia de bolsas periodontales (verdaderas) y reabsorción de la cresta ósea interdentalia ⁽¹⁹⁾.

Por su parte, Lindhe, J., aporta los siguientes criterios para la elaboración del diagnóstico de la lesión periodontal:

- Gingivitis: se emplea este diagnóstico cuando una o varias unidades gingivales en torno a un determinado diente sangran al sondeo. Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y del análisis radiográfico no dan indicación de pérdida de tejidos de sostén. Puede haber pseudobolsas.
- Periodontitis: las mediciones del nivel de la bolsa y del nivel de inserción, así como el análisis radiográfico indican una pérdida de los tejidos de soporte. Se reconocerá la inflamación por la hemorragia al sondeo hasta el fondo de la bolsa ⁽¹²⁾.

A.4 Examen periodontal

El examen periodontal debe ser sistemático: se comienza en la región molar superior derecha y se prosigue alrededor del arco. Las fichas para registrar los hallazgos periodontales y otros análogos sirven de guía para efectuar un examen minucioso y registrar el estado del enfermo⁽³⁾.

Dicho examen debe incluir una evaluación sobre la presencia de placa y cálculos sobre los dientes, las características de la encía, presencia, distribución y profundidad de las bolsas periodontales, presencia de exudado al sondeo, determinación de la actividad patológica, cantidad de encía insertada, grado de recesión gingival, pérdida de hueso alveolar, palpación y presencia de absceso periodontal.

A.5 Examen radiográfico

La radiografía es un auxiliar útil en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico del paciente y la evaluación del resultado del tratamiento. Es importante recordar que es un complemento del examen clínico, no un sustituto del mismo.

El estudio radiográfico consiste en un mínimo de 14 películas intrabucales, más 4 películas de aleta mordible de las zonas posteriores. Este juego aporta un cuadro radiográfico total que informa sobre la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal⁽³⁾.

La radiografía no revela los cambios destructivos menores en el hueso, por lo tanto, los cambios radiográficos pequeños que se observan en los tejidos periodontales significan que la enfermedad avanzó más allá de sus primeras etapas. Por ello, los primeros signos de la enfermedad periodontal tienen que detectarse por medios clínicos⁽³⁾.

La radiografía es una técnica indirecta para establecer la cantidad de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. Muestra la cantidad de hueso remanente más que la cantidad perdida. La magnitud de la pérdida ósea se estima como la diferencia en la altura del hueso fisiológico del paciente y la altura del hueso residual. Se considera a la altura fisiológica como la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar, considerada como una distancia de 2mm, que puede ser mayor en pacientes de más edad⁽³⁾.

La distribución de la pérdida ósea es un signo diagnóstico importante, ya que señala la localización de los factores destructivos locales en diferentes zonas de la boca y en superficies distintas del mismo diente.

Es importante evaluar el patrón de destrucción ósea, la pérdida de continuidad de la lámina dura, la radiodensidad de la cresta, el tamaño y la forma de los espacios medulares, y la altura y el contorno óseos, presentes en la enfermedad periodontal.

La secuencia de los cambios radiográficos en la periodontitis y las alteraciones tisulares que los producen es la siguiente:

1. La indefinición y pérdida de la continuidad de la lámina dura en mesial o distal de la cresta del tabique interdental se consideran los signos radiográficos más incipientes de la periodontitis. Aparecen con la propagación de la inflamación desde la encía hacia el hueso.
2. En mesial o distal de la cresta del hueso del tabique aparece una zona radiolúcida en forma de cuña. El ápice del área apunta hacia la raíz. Esto se debe a la resorción ósea en la parte lateral del tabique interdental y ensanchamiento del ligamento periodontal.
3. El proceso destructivo se extiende a través de la cresta del tabique interdental y la altura decrece. De la cresta al tabique se ven proyecciones radiolúcidas digitiformes. Las proyecciones radiolúcidas hacia el tabique interdental son resultado de la extensión más profunda de la inflamación hacia el hueso.
4. La propagación de la inflamación y la resorción ósea reducen en forma progresiva la altura del tabique interdental ⁽³⁾.

Al mismo tiempo, es importante tomar en cuenta el aspecto radiográfico de las lesiones de furcación, pero el diagnóstico definitivo de las mismas se establece mediante el examen clínico, por medio del sondeo con la sonda de Nabers, ya que las radiografías pueden presentar artificios de técnica que hacen posible la presencia de una lesión de furcación sin manifestaciones radiográficas detectables ⁽³⁾.

Para la identificación radiográfica de las lesiones de furcación se aplican los siguientes criterios:

1. Es preciso investigar desde el punto de vista clínico el menor cambio radiográfico en una zona de furcación, en particular si se observa pérdida ósea en las raíces vecinas.
2. La menor radiodensidad en una zona de furcación donde se alcanza a ver los contornos de las trabéculas óseas es indicio de lesión de furcación.
3. Siempre que haya pérdida ósea avanzada en una sola raíz molar, puede suponerse que la furcación también está afectada ⁽³⁾.

Existen otros criterios radiográficos que pueden servir como auxiliares en el diagnóstico de la enfermedad periodontal:

- *Línea radiopaca horizontal a través de las raíces*, la cual demarca el límite entre la porción de la raíz donde las tablas óseas linguales, vestibular, o ambas, se hallan destruidas en forma total o parcial y la parte que queda soportada por hueso.
- *Conductos vasculares en el hueso alveolar*, dichos conductos indican la trayectoria de la irrigación sanguínea del hueso y son signos radiográficos normales. La imagen radiográfica de los conductos suele ser tan nítida, sobre todo en la región anterior de la mandíbula, que puede confundirse con la radiolucidez resultante de la enfermedad periodontal.
- *Diferenciación entre la enfermedad periodontal tratada y sin tratar*, ya que a veces es preciso discriminar si la disminución de la altura ósea es consecuencia de la enfermedad periodontal que dejó de ser destructiva o si hay enfermedad periodontal destructiva. El examen clínico es el determinante fundamental. Sin embargo, las alteraciones identificables por medios radiográficos en el contorno periférico nítido normal de los tabiques son un signo que corrobora la enfermedad periodontal destructiva ⁽³⁾.

B. Tabaco y enfermedad periodontal

De acuerdo con un estudio realizado por Díaz Hung, M. V., fumar es un factor de riesgo que promueve una alta susceptibilidad a la enfermedad periodontal ⁽⁵⁾. También está fuertemente relacionado a la prevalencia, extensión y severidad de la misma, al número de dientes perdidos, y la enfermedad recurrente y refractaria porque este grupo de individuos no responden de forma adecuada a los tratamientos periodontales ⁽³⁾.

En un estudio realizado con más de 1400 personas con edades entre 25 y 74 años, los fumadores moderados presentaron un riesgo relativo a desarrollar enfermedad periodontal detectable 2 veces mayor a los que no fumaban, y fumadores compulsivos tenían un riesgo relativo 7 veces mayor ⁽³⁾.

Datos recientes indican que el tabaco está asociado a un incremento en la pérdida de inserción de los tejidos periodontales y a una pérdida del hueso alveolar de soporte, al mismo tiempo incrementa la severidad de la periodontitis juvenil y retarda la recuperación de los tejidos periodontales a cualquier tipo de tratamiento ⁽⁵⁾.

B.1 Efectos de fumar sobre la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal

B.1.1 Gingivitis:

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 ⁽³⁾. Estos datos sugieren que los fumadores poseen una menor expresión clínica que los no fumadores.

B.1.2 Periodontitis:

Aunque la inflamación gingival en respuesta a la acumulación de placa es inferior en fumadores que en no fumadores, un conjunto abrumador de datos señala el fumar como el principal factor de riesgo en la creciente prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal. Muchos estudios transversales y longitudinales demuestran que la profundidad

de la bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más prevalentes y graves en quienes fuman que en quienes no lo hacen ⁽³⁾.

De acuerdo con los criterios establecidos por los *Centros de Control y Prevención de Enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention)* los fumadores actuales se definieron como los que habían fumado ≥ 100 cigarrillos en su vida y lo hacían en el momento de la entrevista; los no fumadores eran aquellos que no habían fumado ≥ 100 cigarrillos en su vida ⁽³⁾.

En un estudio realizado por Carranza, F. et al., la probabilidad promedio de los fumadores de tener periodontitis fue cuatro veces mayor que las personas que nunca habían fumado, y de 1.68 veces superior para ex fumadores que para personas que nunca habían fumado. Asimismo, este estudio reveló una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar periodontitis. En sujetos que fumaban 9 o menos cigarrillos por día la probabilidad de presentar periodontitis fue de 2.79, en tanto que la de los que fumaban 31 o más por día fue casi seis veces más alta. Entre los ex fumadores, las probabilidades de tener periodontitis declinaron en relación directa con la cantidad de años que hace que habían dejado de fumar. Estos datos señalan que alrededor de 42% de los casos de periodontitis en la población adulta fue atribuible al fumar actual y alrededor del 11% al hecho de ser ex fumador ⁽³⁾.

El impacto nocivo del fumar prolongado sobre el estado periodontal y dentado de personas de la tercera edad ha sido demostrado con claridad. Los fumadores de la tercera edad tienen una probabilidad alrededor de tres veces mayor de padecer enfermedad periodontal y el número de años de consumo de tabaco es un factor importante en la pérdida de dientes, caries coronal y enfermedad periodontal. Asimismo, se ha comprobado que fumar afecta la gravedad de la enfermedad periodontal en personas más jóvenes ⁽³⁾.

Estudios longitudinales hallaron que los jóvenes que fuman más de 15 cigarrillos por día corren mayor riesgo de pérdida de dientes y que los fumadores tienen una pérdida de inserción continua seis veces mayor que los no fumadores. Se ha determinado que en 10 años la pérdida de inserción fue el doble de rápida en fumadores comparada con no fumadores y es más rápida aún con excelente control de placa ⁽³⁾.

Se cuenta con menos información de los efectos de fumar puros y en pipa, pero se observa que los efectos son similares a los de fumar cigarrillos, presentando una gravedad intermedia de la enfermedad entre la de fumadores y no fumadores ⁽³⁾.

El tabaco sin humo se relaciona con leucoplasia y carcinoma. Sin embargo, no se observan efectos generalizados sobre la progresión de la enfermedad periodontal, salvo pérdida de inserción localizada y recesión en el sitio donde se coloca el tabaco ⁽³⁾.

Es importante señalar que los ex fumadores tienen menor riesgo de periodontitis que los fumadores actuales, pero mayor riesgo que los no fumadores, y que el riesgo de periodontitis decrece conforme son más los años que hace que se dejó de fumar. Esto sugiere que los efectos de fumar sobre la progresión de la enfermedad periodontal son reversibles cuando se deja de fumar y que los programas para el tabaquismo debieran integrar la educación y el tratamiento periodontales ⁽³⁾.

B.2 Efectos del fumar sobre la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal

Estudios que documentan la presencia de patógenos en sitios periodontales sanos, sugieren que la relación entre patógenos, huésped y patogénesis es compleja, y que cualquier factor que altere este equilibrio contribuye al inicio de la enfermedad periodontal. En este caso, el cigarrillo no altera la composición de la placa dentobacteriana, sino la respuesta inmune del huésped a la misma, favoreciendo el desarrollo de la enfermedad periodontal ⁽⁵⁾.

La mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con fumar señala que las interacciones huésped-bacterias que suelen presentarse en la periodontitis están alteradas, con la consiguiente destrucción periodontal más agresiva. Es posible que este desequilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta del huésped se deba a modificaciones de la placa subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de microorganismos patógenos, cambios en las respuestas del huésped a las agresiones bacterianas o una combinación de los dos factores ⁽³⁾.

B.2.1 Microbiología de la enfermedad periodontal asociada al tabaco

Los estudios aún no demuestran diferencias en la velocidad de acumulación de placa de fumadores en comparación con no fumadores, lo que señala que si existiera una

alteración de la agresión microbiana en fumadores, se debería a una alteración cualitativa y no cuantitativa de la placa ⁽³⁾.

Un estudio en personas con antecedentes de tabaquismo determinó que los fumadores tenían cantidades mayores de *Bacteroides forsythus* que los no fumadores y ex fumadores. Es interesante observar que los fumadores no responden al tratamiento mecánico tan bien como los no fumadores y que esto se relaciona con mayores cantidades de *B. forsythus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* remanentes en la bolsa después de la terapéutica en el grupo de los fumadores ⁽³⁾.

Respecto a lo anterior, Zambon, J. et al., demostraron que los fumadores tienen una mayor posibilidad de infecciones subgingivales con patógenos periodontales, concluyendo que tenían 1.5 veces más posibilidad de tener infecciones de *B. forsythus* que los no fumadores, asimismo agregan que los fumadores actuales tenían 3.1 veces más posibilidad de tener infecciones con *A. actinomycetemcomitans* que los no fumadores ⁽²¹⁾.

En la misma línea, Söder, B. et al., comprobaron que el fumar cigarrillos disminuye la respuesta a tratamiento antimicrobial dirigido a la erradicación bacteriana y está asociado con un aumento en resistencia al antibiótico metronidazole ⁽¹⁸⁾.

Fortaleciendo esta relación, está el descubrimiento de que el riesgo relativo de infecciones con *B. forsythus* es dosis-dependiente, queriendo decir que el riesgo de infecciones con *B. forsythus* se aumenta con la cantidad de cigarrillos fumados. El aumento en prevalencia, el incremento en el riesgo relativo y la relación dosis-dependencia juntos proveen un argumento convincente de que el fumar cigarrillo aumenta la posibilidad de infecciones subgingivales con patógenos periodontales ⁽⁵⁾.

En un estudio utilizando tecnología de hibridación DNA-DNA para examinar 29 especies subgingivales diferentes se encontró que miembros de los complejos naranja y rojo, como *Eikenella nodatum*, *Fusobacterium nucleatum* especies *vicentii*, *P. intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella nigrescens*, *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *Treponema denticola* fueron mucho más prevalentes en fumadores actuales que en no fumadores o ex fumadores. El incremento de la prevalencia de éstos patógenos periodontales se debió a una mayor colonización de sitios poco profundos (profundidad de bolsa menor de 4mm), sin existir diferencia entre fumadores, no fumadores y ex fumadores en bolsas \geq 4mm. Tales

datos sugieren que la colonización de patógenos periodontales es más alta en fumadores que en no fumadores o ex fumadores y que esta colonización puede conducir a mayor prevalencia de enfermedad periodontal ⁽³⁾.

B.2.2 Inmunología en la enfermedad periodontal asociada al tabaco

La respuesta inmunitaria del huésped a la acumulación de placa es esencialmente protectora. En salud periodontal y gingivitis existe un equilibrio entre el ataque bacteriano de la placa y la respuesta inmunitaria desde el interior de los tejidos gingivales, sin que ocurra pérdida del soporte periodontal. Por el contrario, la periodontitis se relaciona con una alteración del equilibrio huésped-bacteria que puede iniciarse por modificaciones en la composición bacteriana de la placa subgingival, cambios en la respuesta inmunitaria o una combinación de ambos elementos ⁽³⁾.

Fumar ejerce un efecto importante sobre los elementos protectores de la respuesta inmunitaria, que desemboca en el incremento de la extensión y la gravedad de la destrucción periodontal. Los efectos deletéreos de fumar se deben en parte a la menor respuesta inmunitaria ante el ataque bacteriano ⁽⁵⁾.

El neutrófilo es un componente importante de la respuesta del huésped a la infección bacteriana y la alteración del número o la función de los neutrófilos causa infecciones locales, sistémicas o ambas. Las funciones más importantes de los neutrófilos son la quimiotaxis (locomoción orientada desde el torrente sanguíneo hasta el sitio de la infección), la fagocitosis (internalización de partículas extrañas como bacterias) y las funciones citocidas mediante mecanismos oxidativos y no oxidativos. Los neutrófilos obtenidos de sangre periférica o saliva de fumadores revelaron alteraciones funcionales de la quimiotaxis, la fagocitosis y los brotes oxidativos ⁽³⁾.

En promedio, un millón de neutrófilos por minuto, entran a la cavidad bucal a través del fluido del surco gingival. Estas células son la primera línea de defensa celular del organismo humano y por eso protegen a la encía contra la invasión de microorganismos secretando una enzima hidrolítica y produciendo radicales de oxígeno que participan en la eliminación de los mismos ⁽¹⁸⁾.

En la presencia de bacterias y otros invasores la respuesta de inflamación es producida por una vasodilatación de los vasos sanguíneos, marginación y migración de células de los vasos sanguíneos, especialmente neutrófilos, que destruyen a los invasores por fagocitosis ⁽⁵⁾.

Uno de los efectos locales del tabaco en el periodonto es que produce vasoconstricción local, disminuyendo la permeabilidad de los vasos sanguíneos periféricos. La migración de los neutrófilos a través de las paredes capilares queda inhibida, debido a la parálisis de la membrana celular, reduciendo así la cantidad de neutrófilos que entran en la cavidad bucal y por lo tanto, disminuyendo la respuesta de la persona contra las bacterias invasoras. Como consecuencia a la reducción en el número de neutrófilos, la línea de defensa se altera, porque hay menos neutrófilos en el fluido crevicular que lleva a menor fagocitosis de las bacterias y a una acumulación de placa bacteriana que es el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal ⁽¹⁵⁾.

La fagocitosis es un proceso de varios pasos que es crítico en la defensa del huésped contra microorganismos patológicos. Para realizar la fagocitosis los neutrófilos consumen oxígeno para producir radicales de oxígeno (superóxidos) que son los responsables de la destrucción de bacterias ⁽⁹⁾. Reforzando lo anterior, MacFarlane, G. et al., afirman que el tabaco además de producir vasoconstricción de los vasos sanguíneos, tiene la habilidad de afectar adversamente la función de los neutrófilos para fagocitar ⁽¹³⁾.

Como fue mencionado anteriormente los neutrófilos utilizan oxígeno molecular para producir los superóxidos y otros radicales, que son vitales en la destrucción de las bacterias. Se ha demostrado, que la nicotina afecta la ingestión de oxígeno por los neutrófilos, disminuyendo así la cantidad de superóxidos y otros radicales producidos por ellos, con lo que se inhibe la destrucción de las bacterias ⁽⁵⁾.

Aparte de disminuir el consumo de oxígeno por los neutrófilos, la nicotina une y absorbe directamente los pocos radicales de oxígeno (superóxido y peróxido) que fueron producidos también inhibiendo su función. Los efectos anteriores pueden ser sinérgicos, porque permiten que las bajas concentraciones de nicotina interfieran con la erradicación de las bacterias, aumentando así, la colonización bacteriana y por lo tanto, la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal ⁽⁵⁾.

En resumen, el cigarrillo no sólo disminuye la cantidad de neutrófilos liberados en el fluido crevicular, sino también altera la función de los pocos que fueron expulsados, favoreciendo así una acumulación de bacterias subgingivales y aumentando el grado de enfermedad periodontal en fumadores.

El fumar cigarrillo además de promover una colonización bacteriana aumenta la adhesión de las bacterias a las células epiteliales del periodonto. Debido al incremento en la adhesión de las bacterias, las bolsas periodontales después de haber sido colonizadas, ofrecen un ambiente especialmente favorable para el crecimiento de patógenos periodontales anaeróbicos debido a un ambiente que posee reducción de la tensión de oxígeno ⁽⁵⁾.

Se ha comprobado que el fumar cigarrillo activa a los neutrófilos a liberar sustancias dañinas a los tejidos, como la elastasa y especies de oxígeno activo. El nivel de la elastasa, tanto en su estado funcional como en su estado activo, ha sido encontrado disminuido en el fluido crevicular en fumadores, indicando que hay una acumulación de éstas en los vasos periféricos. Los neutrófilos y macrófagos en lugar de migrar a través del surco crevicular a la cavidad bucal, se acumulan en el tejido periodontal donde liberan su contenido de mediadores provocando una degradación de su propio tejido conectivo ⁽⁵⁾.

B.2.3. Fisiología en la enfermedad periodontal asociada al tabaco

Estudios previos revelaron que los signos clínicos de inflamación son menos notables en fumadores que en no fumadores. Es posible que estas observaciones se deban a alteraciones en la respuesta inflamatoria en fumadores, como se señaló anteriormente, o a alteraciones de la reacción vascular en los tejidos gingivales ⁽³⁾.

Si bien no se notaron diferencias significativas en la densidad vascular de la encía sana entre fumadores y no fumadores, la respuesta de la microcirculación a la acumulación de placa está alterada en fumadores cuando se compara con no fumadores ⁽³⁾.

Al establecerse la inflamación, el aumento de flujo de líquido gingival crevicular, hemorragia al sondeo y vasos sanguíneos gingivales fue menor en fumadores que en no fumadores. Además la concentración de oxígeno en tejidos gingivales sanos parece ser menor en fumadores que en no fumadores ⁽³⁾.

Las temperaturas subgingivales son inferiores en fumadores que en no fumadores y la recuperación de la vasoconstricción causada por la administración de anestésicos locales demora más en fumadores ⁽³⁾.

Estos datos acumulados sugieren la presencia de alteraciones importantes en los microvasos gingivales de fumadores cuando se les compara con no fumadores y que esos cambios conducen a la disminución del flujo sanguíneo y de los signos clínicos de inflamación ⁽³⁾.

Mulally, B. H. et al., reportaron que existe mayor pérdida de hueso en fumadores que no fumadores, demostrando que la nicotina tiene un efecto sobre los monocitos, causando que los mismos produzcan mediadores de inflamación que producen resorción ósea. La nicotina, también puede suprimir la proliferación de los osteoblastos y al mismo tiempo estimular la actividad de la fosfatasa alcalina de los osteoclastos, aumentando así, la destrucción ósea; debido a esto, la pérdida de piezas dentales es mayor en fumadores que en no fumadores ⁽⁵⁾.

Bergström, J. et al., demostraron que el fumar cigarrillo aparte de provocar una destrucción ósea directa, también disminuye el contenido mineral el hueso, razón por lo cual se produce pérdida del mismo ⁽²⁾.

Otra razón por la cual el fumar cigarrillos es un factor causante de enfermedad periodontal es el efecto tóxico del tabaco sobre las células endoteliales de la encía. Después de un daño en el endotelio, la adhesión y migración de células importantes al sitio dañado puede estar deteriorada. También la secreción de factores de crecimiento celular, de las células endoteliales puede estar afectada, resultando en una menor estimulación y activación del crecimiento de células inmaduras. Los productos del tabaco también pueden afectar células maduras y competentes pudiendo inhibir el proceso de proliferación de las células y repoblación de los sitios de recuperación, operando así como el evento inicial en el retraso del re-establecimiento de tejidos conectivos, observada en fumadores ⁽⁸⁾.

Según Katsuragi, H. y col., otra razón por la cual el fumar cigarrillo acelera la enfermedad periodontal, es la destrucción que causan los radicales libres y metales libres que contiene el cigarrillo directamente a los tejidos periodontales. Debido a que la cavidad bucal es el primer lugar en estar en contacto con los productos del cigarrillo, los tejidos

periodontales están expuestos a todos estos radicales libres del cigarrillo, siendo el primer sitio en ser afectado ⁽¹¹⁾.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Establecer la prevalencia de la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años del 2002 al 2005.

Objetivos Específicos:

- Determinar el grado de severidad de enfermedad periodontal más frecuente que presentaron los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.
- Determinar el tamaño promedio de las bolsas periodontales en los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.
- Determinar cuales fueron las piezas dentales más afectadas por la enfermedad periodontal en los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.
- Determinar si la enfermedad periodontal tuvo una mayor prevalencia de acuerdo al género en los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.
- Determinar cuáles fueron los hallazgos radiográficos más frecuentes en los pacientes fumadores que fueron ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

VARIABLES DEL ESTUDIO

VARIABLE	TIPO	DESCRIPCIÓN	INDICADORES	CLASIFICACIÓN
Estado periodontal	Independiente	Estado de las diversas estructuras periodontales, obtenido por los procedimientos de examen.	-Presencia de cambios inflamatorios en la encía, reportados en la ficha clínica. -Pérdida de la inserción clínica reportada en la ficha clínica.	- Gingivitis: hay cambios inflamatorios, pero no existe pérdida de la inserción clínica. - Periodontitis leve: pérdida de la inserción clínica de 1 a 2 mm. - Periodontitis moderada: pérdida de la inserción clínica de 3 a 4 mm. - Periodontitis severa: pérdida de la inserción clínica mayor a 5 mm.
Bolsa periodontal	Dependiente	Porción de encía que se encuentra entre el margen gingival y el extremo coronal del epitelio de unión.	-Presencia de bolsa periodontal reportada en la ficha clínica.	
Piezas dentales afectadas	Dependiente	Cada una de las piezas dentales afectadas por la	-Piezas dentales que registraron en la ficha	

		enfermedad periodontal.	clínica, en cualquiera de sus caras libres, la presencia de cualquier signo clínico y/o radiográfico de enfermedad periodontal.	
Hallazgos radiográficos	Dependiente	Toda manifestación radiográfica que evidencie la presencia de enfermedad periodontal.	<ul style="list-style-type: none"> - Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. - Pérdida de continuidad de la lámina dura. - Reabsorción de la cresta ósea. - Lesión de furca. 	

MATERIALES Y MÉTODOS

1. Población del estudio:

- En el presente estudio, la población objeto estuvo formada por la totalidad de las fichas clínicas de los pacientes integrales de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que fueron ingresados durante los años 2002-2005, que tengan el hábito de fumar y que se encuentren presentes dentro del archivo de las Clínicas de la Facultad, al momento de realizar el trabajo de campo.

De las fichas presentes dentro del archivo se considerarán:

2. Criterios de selección:

2.1 Criterios de inclusión:

- Fichas clínicas de los pacientes integrales de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, que hayan sido ingresados durante los años 2002-2005, que hayan culminado la etapa de diagnóstico (hasta fase V), que sean fumadores y que se encuentren presentes dentro del archivo de las Clínicas de la Facultad al momento de la evaluación.

2.2 Criterios de exclusión:

- Fichas clínicas pertenecientes a pacientes que no hayan manifestado poseer el hábito de fumar.
- Fichas clínicas pertenecientes a pacientes con enfermedad sistémica, tales como: diabetes y sida.
- Fichas clínicas que no hayan finalizado el proceso de diagnóstico.
- Fichas clínicas que no se encuentren dentro del archivo de las Clínicas de la Facultad, al momento de realizar la evaluación.
- Fichas clínicas que pertenezcan a pacientes que hayan sido clasificados e ingresados como casos especiales.

3. Bioética:

- Se respetó la confidencialidad de la historia médica anterior, así como cualquier otra información presente en las fichas consultadas.

4. Procedimiento:

4.1 Autorización del trabajo de campo:

- Se solicitó por escrito a la Directora de las Clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Dra. Karla Fortuny, la autorización para ingresar al archivo de las Clínicas de la Facultad y consultar las fichas clínicas de los pacientes integrales ingresados durante los años 2002-2005.

4.2 Recolección de datos:

- Se revisó cada una de las fichas presentes en el archivo y que cumplieron con los criterios antes mencionados. La información que se obtenga de las mismas, se trasladó a una boleta de recolección de datos, diseñada para el presente estudio (Anexo I), la cual estuvo constituida por los siguientes elementos:

A. Datos generales:

A.1 Sexo (masculino o femenino).

A.2 Edad (en años).

A.3 Presencia de enfermedad sistémica (sí o no).

B. Evaluación de los tejidos periodontales:

B.1 Estado periodontal (sano, gingivitis o periodontitis).

B.2 Clasificación de la periodontitis (leve, moderada o severa).

B.3 Presencia de bolsas periodontales (sí o no).

B.4 Número de piezas afectadas (Total de piezas con bolsas periodontales).

Posteriormente, se presenta un cuadro donde se hizo la evaluación individual de cada una de las piezas dentales, anotando en las casillas correspondientes los datos que fueron registrados en las fichas respecto a:

- La superficie donde se localizaron las bolsas periodontales (bucal, lingual o ambas).
- El tamaño de la bolsa periodontal (expresado en mm, se tomó en cuenta el valor más alto registrado en la ficha de cada superficie).

- Presencia de exudado al sondeo (si o no, y superficie donde hubo presencia de exudado).

C. Evaluación radiográfica:

Aquí se anotaron los hallazgos radiográficos asociados a la enfermedad periodontal, que se presenten en el set de radiografías que contiene cada ficha clínica.

4.3 Análisis de los resultados:

- Se aplicaron análisis matemáticos y estadísticos a la información obtenida de la boleta de recolección de datos, luego de interpretar los resultados, fueron presentados en cuadros para una mejor comprensión de los mismos.

RESULTADOS

De acuerdo a la demografía de pacientes fumadores ingresados a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante los años 2002 al 2005, se presentaron 47 casos en el total de las fichas evaluadas. El número de pacientes fumadores correspondientes al género masculino fue de 33 casos, más del doble del dato reportado para el género femenino, presentando 14 casos. El promedio de piezas presentes dentro de la cavidad bucal por paciente fue de 24.55 piezas, esto sin tomar en cuenta la presencia de terceras molares (Ver Cuadro No.1).

Respecto a la distribución de la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores, la mayoría de casos se presentó en la profundidad del surco gingival menor o igual a 3mm, con un 89.99 % de las superficies dentales, siguiéndole la profundidad del surco gingival de 4 a 6 mm con un 9.32 %, por último la profundidad del surco gingival mayor o igual a 7 mm reportó únicamente un 0.69 % de las superficies evaluadas (Ver Cuadro No.2). La distribución de la severidad de la enfermedad periodontal por sextantes, revela que el sextante anteroinferior fue el que presentó un mayor porcentaje de superficies con profundidad del surco gingival menor o igual a 3mm, mientras que el sextante inferior derecho fue el que reportó mayor porcentaje de medidas de profundidad del surco gingival mayor o igual a 7 mm (Ver Cuadro No.2).

Las molares superiores, en particular la segunda molar superior derecha y la primera molar superior izquierda, fueron las piezas que reportaron un mayor porcentaje de presencia de exudado hemorrágico provocado al sondeo, con un 48.94 % y un 51.06% respectivamente . En general, las piezas inferiores, principalmente las anteroinferiores, fueron las que mostraron un menor porcentaje en este aspecto, con porcentajes ubicados entre un 29.79 % a un 34.04 % de los casos (Ver Cuadro No. 3).

Contrario a lo anterior, los dientes anteroinferiores fueron las piezas que revelaron un mayor porcentaje de casos con presencia de cálculos dentales, con valores que oscilaban entre el 63.83% hasta un 46.81 % de los pacientes fumadores. Sin embargo, las molares superiores también tuvieron altos porcentajes de casos con presencia de cálculos dentales, siendo en este caso las más afectadas las segundas y primeras molares superiores (Ver Cuadro No. 4).

De acuerdo a la interpretación radiográfica, las piezas inferiores fueron las que presentaron un mayor porcentaje de casos con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, reportándose los valores más altos en los dos incisivos centrales inferiores, ambos con un 6.38 % de los casos. En las piezas superiores el lado derecho fue el que mostró una mayor cantidad de piezas afectadas, sin embargo el incisivo lateral superior fue el que reportó el porcentaje más alto del sector superior con un 6.38 % de los pacientes (Ver Cuadro No. 5).

De todos los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, durante los años 2002 al 2005, únicamente uno de ellos presentó lesión de furca, siendo el segundo molar inferior izquierdo el afectado, representando el 2.13 % de los casos (Ver Cuadro No. 6).

Respecto a la distribución de la reabsorción de la cresta ósea en los pacientes fumadores estudiados, la mayoría presentó un tipo de reabsorción generalizada, con un 40.42 % de los casos, mientras que el resto de pacientes estuvo dividido a partes iguales entre la reabsorción localizada y ningún tipo de reabsorción, cada una de ellas con un 29.79 % (Ver Cuadro No.7).

En cuanto a la distribución de la reabsorción de la cresta ósea localizada por piezas dentales, los valores más altos reportados se localizaron en el cuadrante inferior izquierdo, con porcentajes de 71.43 % entre la primera y segunda molar, y un 64.28 % entre las premolares. En el arco superior, los valores más altos se localizaron entre los premolares, con porcentajes de 42.86 % de los casos (Ver Cuadro No.8).

La distribución de la enfermedad periodontal, por género, en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, quedó conformada de la siguiente manera: un 51.52 % de hombres presentó gingivitis, mientras que en las mujeres el dato reportado fue de un 42.85 %. Contrario a lo anterior, las mujeres revelaron porcentajes más elevados en la periodontitis leve y severa respecto a los hombres (Ver Cuadro No. 9).

Cuadro No. 1

Demografía de pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

Número de casos (n)	47
Edad (años) (x + ds)	31.17±16.18
Hombres (n)	33
Mujeres (n)	14
Piezas presentes (promedio) *	24.55

Fuente: Trabajo de campo.

* No se tomó en cuenta a las terceras molares

Cuadro No.2

Distribución de la severidad de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

	Cavidad Bucal	Sextante Sup. Der.	Sextante Ant. Sup.	Sextante. Sup. Izq.	Sextante Inf. Der.	Sextante Ant. Inf.	Sextante Inf. Izq.
PSG ≤ 3 media de los porcentajes	89.99	77.17	89.05	75.69	84.06	93.77	89.05
PSG 4-6 media de los porcentajes	9.32	13.26	4.38	14.95	12.6	3.72	9.72
PSG ≥ 7 media de los porcentajes	0.69	1.06	0.18	0.85	1.39	0.38	0.62

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 3

Porcentajes de las piezas con exudado hemorrágico provocado al sondeo en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

PIEZA	% de px afectados	PIEZA	% de px afectados
2	48.94	18	27.66
3	44.68	19	29.79
4	44.68	20	46.81
5	36.17	21	31.91
6	27.66	22	29.79
7	29.79	23	29.79
8	31.91	24	29.79
9	31.91	25	34.04
10	34.04	26	29.79
11	36.17	27	27.66
12	34.04	28	25.35
13	40.42	29	36.17
14	51.06	30	38.30
15	40.42	31	29.79

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 4

Frecuencia de la presencia de cálculos en las piezas dentales de pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

PIEZA	% de px afectados	PIEZA	% de px afectados
2	53.19	18	29.79
3	51.06	19	31.91
4	34.04	20	31.91
5	21.28	21	27.66
6	19.15	22	51.06
7	23.04	23	61.70
8	23.04	24	59.57
9	19.15	25	63.83
10	14.89	26	51.06
11	14.89	27	46.81
12	31.91	28	42.55
13	51.06	29	38.80
14	57.45	30	40.42
15	57.45	31	38.30

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 5

Distribución del ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, por pieza dental en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

PIEZA	% de px afectados	PIEZA	% de px afectados
2	0	18	0
3	2.13	19	0
4	2.13	20	2.13
5	2.13	21	2.13
6	2.13	22	0
7	2.13	23	4.26
8	2.13	24	6.38
9	2.13	25	6.38
10	6.38	26	2.13
11	0	27	2.13
12	0	28	4.26
13	0	29	4.26
14	0	30	0
15	0	31	0

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 6

Distribución de las lesiones de furca por pieza dental, en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

PIEZA	% de px afectados
2	0
3	0
5	0
12	0
14	0
15	0
18	2.13
19	0
30	0
31	0

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 7

Distribución de la reabsorción de la cresta ósea de acuerdo al tipo de reabsorción, en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

TIPO DE REABSORCIÓN	% de px afectados
Ningún tipo de reabsorción de la cresta ósea	29.79
Reabsorción de la cresta ósea localizada	29.79
Reabsorción de la cresta ósea generalizada	40.42

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 8

Distribución de la reabsorción de la cresta ósea localizada por piezas dentales, en los pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

LOCALIZACIÓN	% de los px afectados	LOCALIZACIÓN	% de los px afectados
1-2	7.14	17-18	14.28
2-3	21.42	18-19	71.43
3-4	42.86	19-20	57.14
4-5	35.71	20-21	64.28
5-6	28.57	21-22	21.43
6-7	14.28	22-23	0
7-8	0	23-24	0
8-9	7.14	24-25	7.14
9-10	0	25-26	14.28
10-11	0	26-27	14.28
11-12	35.71	27-28	50
12-13	42.86	28-29	42.86
13-14	35.71	29-30	50
14-15	7.14	30-31	21.43
15-16	0	31-32	7.14

Fuente: Trabajo de campo.

Cuadro No. 9

Distribución de la enfermedad periodontal por género, en pacientes fumadores ingresados en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad San Carlos de Guatemala, en los años 2002 al 2005.

GÉNERO	GINGIVITIS	P. LEVE	P. MODERADA	P. SEVERA
MASCULINO	51.52	36.36	6.06	6.06
FEMENINO	42.86	42.86	0	14.28

Fuente: Trabajo de campo.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Con base al desarrollo de la presente investigación y haciendo uso de los resultados obtenidos durante la realización del trabajo de campo se puede indicar que:

La mayoría de los pacientes fumadores pertenecen al género masculino, en una proporción un poco mayor al doble de las mujeres que fuman cigarrillos. Contrario a lo anterior, fueron las mujeres quienes revelaron mayores porcentajes en los tipos de periodontitis leve y severa, respecto a los hombres, donde la mayoría se ubicó dentro de los casos diagnosticados como gingivitis. Esto se puede deber a diversos factores, tales como los cambios hormonales a los que están sujetas las mujeres, o a las variaciones en el estado de salud del periodonto propias del embarazo y parto, la presencia de enfermedades sistémicas o a una deficiente higiene bucal por parte de las mismas.

El rango de edad estuvo limitado entre los 17 y 86 años, pero la edad promedio en general estuvo situada alrededor de los 31 años de edad, demostrando que las personas jóvenes son quienes presentan este hábito con mayor frecuencia. Tomando en cuenta lo anterior, la presencia de 24 piezas dentales como promedio por boca, y que el promedio de edad del grupo evaluado es de 31 años, se puede resaltar que a mayor edad, mayor es el tiempo en el cual los factores irritantes ejercen su influencia nociva sobre el periodonto, dando como resultado a largo plazo la pérdida de las piezas dentales ⁽³⁾. Probablemente se deba a las características de los pacientes que buscan los estudiantes para realizar sus tratamientos clínicos.

La mayoría de las medidas del sondeo periodontal se localizaron dentro del rango de profundidad del surco gingival menor o igual a los 3 mm, lo cual guarda relación con el hecho de que la gingivitis resultara el tipo de enfermedad periodontal más frecuente, dentro de los pacientes fumadores que fueron parte de este estudio. El sextante anteroinferior fue el que presentó un mayor número de pacientes con piezas dentales que reportaron medidas dentro de esta categoría, asociado a que también fueron las piezas que revelaron menor presencia de exudado hemorrágico provocado al sondeo. Lo anterior también puede deberse a las características de los pacientes que ingresan los estudiantes a las clínicas de la Facultad de Odontología para su atención.

El sextante superior derecho presentó un porcentaje elevado de casos ubicados dentro de una profundidad del surco gingival mayor o igual a 7 mm, factor que está fuertemente relacionado con los porcentajes elevados de presencia de exudado hemorrágico provocado al sondeo y de cálculos dentales que fueron reportados dentro del mismo.

El sector anteroinferior presentó los porcentajes más elevados de piezas dentales con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. El mismo sector reportó los valores más altos respecto a la presencia de cálculos dentales, quizá esta relación pueda explicar el fenómeno antes mencionado.

Respecto al patrón de reabsorción de la cresta ósea, la suma de los porcentajes de los casos con ningún tipo de reabsorción y reabsorción localizada de la misma, representan un poco más del 50 % de los pacientes estudiados, apoyando el resultado de la gingivitis como el tipo predominante de enfermedad periodontal.

Las molares y premolares fueron las piezas que presentaron mayor reabsorción de la cresta ósea localizada, apoyando los resultados elevados de la presencia de cálculos en las mismas, ya que estos últimos son factores irritantes que favorecen la reabsorción de la cresta, así como la presencia de exudado hemorrágico provocado al sondeo. Sin embargo, solamente una pieza presentó lesión de furca en los 47 casos evaluados, lo que demuestra que los niveles de reabsorción no eran tan extremos, esto es respaldado por la mayoría de los porcentajes situados en una profundidad de surco gingival menor o igual a 3 mm.

CONCLUSIONES

Con base en los resultados encontrados, se concluye que:

1. Los pacientes fumadores pueden presentar cualquier tipo de enfermedad periodontal, desde gingivitis hasta una periodontitis severa. Por lo tanto, el hábito de fumar, como hecho aislado, no es precisamente un factor determinante en la severidad de la enfermedad periodontal.
2. Los pacientes fumadores no presentaron medidas de sondeo periodontal elevadas, situándose la mayoría de los valores dentro de la categoría de profundidad del surco gingival menor o igual a 3 mm.
3. Las piezas anteroinferiores de los pacientes fumadores presentan el mayor porcentaje tanto de presencia de cálculos dentales, como de ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Sin embargo, a pesar de la presencia de estos factores irritantes, los anteroinferiores fueron las piezas que mostraron un menor porcentaje de presencia de exudado hemorrágico provocado al sondeo.
4. La mayoría de los pacientes que poseen el hábito de fumar pertenecen al género masculino, sin embargo son las mujeres quienes presentan un mayor porcentaje de casos en las formas más severas de la enfermedad.
5. Los pacientes fumadores no revelaron una pérdida exagerada del hueso alveolar de soporte, ya que menos de la mitad de los casos evidenció una reabsorción de la cresta ósea generalizada, mientras que la mayoría no tuvo ningún tipo de reabsorción a reabsorción localizada de la misma.

RECOMENDACIONES

Se recomienda lo siguiente:

- Realizar estudios en personas que poseen el hábito de fumar, donde se registre el número de cigarrillos fumados diariamente y el estado periodontal del paciente.
- Realizar estudios en pacientes fumadores clasificados por grupos de edad, para determinar las respuestas del periodonto en cada uno de ellos.
- Incluir dentro de las fichas clínicas de los pacientes adultos integrales, que se utilizan en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, información respecto al número de cigarrillos fumados diariamente por los pacientes que refieren dicho hábito, así como el número de años que llevan de fumar.

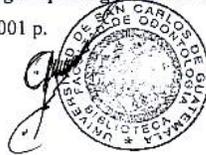
BIBLIOGRAFÍA

1. Aragón Ríos, P. B. (1999). **Frecuencia de estomatitis nicotínica en estudiantes de primer ingreso y egreso de la Universidad San Carlos de Guatemala (Campus Central), 1999.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología. pp. 5-22.
2. Bergström, J.; Eliasson, S. and Preber, H. (1991). **Cigarette smoking and periodontal bone loss.** J. of periodontol. 62(4): 242-246.
3. Carranza, F. et al. (1992). **Periodontología clínica: Glickman.** 9 ed. México: Interamericana. 1094 p.
4. Cotran, R.; Kumar, V. y Collins, T. (2002). **Patología estructural y funcional: Robbins.** Trad. Isabel Álvarez Baleriola. 6 ed. Colombia: Interamericana. pp 277-347.
5. Díaz Hung, M. V. (2001). **Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes fumadores y su respuesta al tratamiento periodontal.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Odontología. 60 p.
6. Flemming, T. F. (2004). **Aspectos de inmunología en las periodontopatías marginales: perspectiva sobre el diagnóstico y tratamiento.** Trad. Edwin Ernesto Milián Rojas. Guatemala: Universitaria. 49 p.
7. _____ (1995). **Compendio de periodoncia.** Trad. Ignacio Navascues Benlloch. España: Masson. pp. 7-16.
8. Grossi, S. G. et al. (1996). **Response to periodontal therapy in diabetics and smokers.** J. of periodontol. 67(10): 1094-1101.
9. Gunsolley, J. C. et al. (1998). **The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction.** J. of periodontol. 69(2): 165-170.
10. Harrison, T. R. et al. (2004). **Principios de medicina interna.** Trad. José Luis Agud Aparicio. 15 ed. México: Interamericana. v. 1, pp. 231-237.



29 MAY 2008

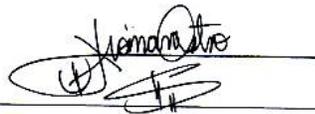
11. Katsuragi, H.; Hasegawa A. and Saito, K. (1997). **Distribution of metallothionein in cigarette smokers and non-smokers in advanced periodontitis patients.** J. of periodontol. 68(10): 1005-1008.
12. Lindhe, J. (1992). **Periodontología clínica.** Trad. Jorge Frydman. 2 ed. Argentina: Panamericana. pp. 71-74.
13. MacFarlane, G. et al. (1992). **Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking.** J. of periodontol. 63(10): 908-912.
14. Pabst, M. et al. (1995). **Inhibition of neutrophil and monocyte defensive functions by nicotine.** J. of periodontol. 66(12): 1047-1055.
15. Pauletto, N. et al. (2000). **Effect of cigarette smoking activity in adult periodontitis patients.** J. of periodontol. 71(1): 58-62.
16. Regezzi, J. y Sciubba, J. (1995). **Patología bucal.** Trad. Claudia Patricia Cervera Pineda. 2 ed. México: Interamericana. pp. 558-576.
17. SEDET (Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo). (2005). **Fumadores en Guatemala.** (en línea). Guatemala: Consultado el 15 de Mar. 2006. Disponible en <http://www.sedet.es/sedet/html/inicios.htm>.
18. Söder, B.; Nedlich, U. and Jin, L. (1999). **Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5 year study.** J. of periodontol. 70(7): 761-770.
19. Torres, M. (1992). **Periodoncia: Unidades de aprendizaje independiente.** 3 ed. Guatemala: Superación. pp.117-122.
20. Townsend, C. et al. (2004). **Tratado de patología quirúrgica.** José Luis González Hernández. 16 ed. México: Interamericana. v. 1-2, 2001 p.



21. Zambon, J. J. et al. (1996). Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J. of periodontol. 67(10): 1050-10



EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES ÚNICA Y EXCLUSIVA RESPONSABILIDAD
DEL AUTOR

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Alma Xiomara Castro Rodas", is written over a horizontal line. The signature is stylized and includes a circular flourish on the left side.

ALMA XIOMARA CASTRO RODAS



Br. Alma Xiomara Castro Rodas
Sustentante



Dr. Erwin González Moncada
Asesor

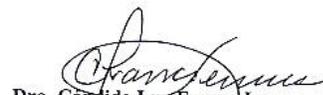


Dr. Mario Taracena
Primer Revisor
Comisión de Tesis



Dr. Edwin Millán
Segundo Revisor
Comisión de Tesis

Vo. Bo.
Imprimase



Dra. Cándida Luz Franco Lemus
Secretaria Académica

