



**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.**  
**MAESTRÍA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA.**

**Estudio del Perfil Bucal de un Grupo de Pacientes con  
Tabaquismo Inhalado de Manera Convencional**

Tesis realizada por la Od.  
**Daniela Porras G** para optar  
al título de Magister Scientiarum en  
Medicina Estomatológica

**Octubre, 2011.**



**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.**

**MAESTRÍA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA.**

# **Estudio del Perfil Bucal de un Grupo de Pacientes con Tabaquismo Inhalado de Manera Convencional**

Tesis realizada por la Od.

**Daniela Porras G** para optar

al título de Magister Scientiarum en

Medicina Estomatológica

**Tutora Dra. Mariana Villarroel Dorrego**

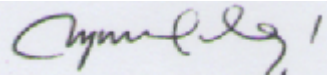
**Aprobado con Calificación Excelente en nombre de la Universidad**

**Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:**

**Dra. Mariana Villarroel Dorrego**

**Tutor**

**C.I 10.801.253**


  

---

**Firma**

**Dra. Xiomara Giménez**

**C.I 3.753.748**

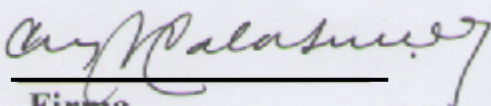
  

---

**Firma**

**Dr. Luis A Calatrava O**

**C.I 3.152.877**

---

**Firma**

**Observaciones:**

---

---

---

---

**Caracas, Octubre 2011**

# Índice General

	Pág.
Resumen	12
I.- Antecedentes de la Investigación	15
1.1.- Tabaquismo	15
1.2.- Mecanismos de Acción de la Nicotina	17
1.3.- Formas de Consumo de Tabaco	18
1.4.- Toxicología del Humo del Tabaco	20
1.5.- Efectos Sistémicos del Tabaquismo	22
1.6.- Efectos del Tabaquismo en Cavidad Bucal	24
1.6.1 Tabaquismo y Mucosa bucal	26
1.6.2 Tabaquismo y Tejido Periodontal	31
1.6.2.1. Gingivitis	31
1.6.2.2 Periodontitis	33
1.6.2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal	35
1.6.2.4 Historia Natural de la Enfermedad Periodontal	38
1.6.2.5 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal	48
1.6.2.6 Efectos del tabaquismo en la enfermedad periodontal	49
1.6.3 Tabaquismo y Estructuras Dentarias	57
1.6.3.1 Caries dental	57
1.6.3.2 Xerostomía	58

1.6.3.4 Dieta	60
1.6.3.5 Caries radicular	60
1.6.3.6 ICDAS	61
1.6.3.7 Pigmentaciones dentarias	66
1.6.4 Tabaquismo y Saliva	67
1.6.4.1 Componentes de la saliva	71
1.6.4.2 Control de la secreción salival	75
II.- Justificación	77
III.- Objetivos	79
3.1 Objetivo general	79
3.2 Objetivos específicos	79
IV.- Materiales y Métodos	81
4.1 Tipo de estudio	81
4.2 Población: Casos y Controles	81
4.3 Criterios de Inclusión	81
4.3. a Criterio exclusivo de los casos	82
4.4 Evaluación clínica y recolección de índices	83
4.4.1 Examen de los tejidos blandos bucales	83
4.5.2 Examen de los tejidos periodontales e índices periodontales usados	84
4.5.3 Examen de las estructuras dentarias e índices periodontales usados	89
4.5.4 Examen de fluido salival	92

4.5 Análisis de Resultados	96
V.- Resultados	97
5.1 Distribución de la población de estudio según género	97
5.2 Distribución de la población de estudio según la edad	98
5.3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas	99
5.4 Distribución de la población según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados	101
5.5 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos	102
5.6 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de agua	104
5.7 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de café	105
5.8 Distribución de la población de estudio según la presencia de lesiones bucales	107
5.9 Distribución de la población de estudio según el índice de placa	109
5.10 Distribución de la población de estudio según la profundidad del surco o bolsa periodontal	111
5.11 Distribución de la población de estudio según la presencia de migración gingival	113

5.12 Distribución de la población estudiada según el nivel de inserción gingival	114
5.13 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria	116
5.14 Distribución de la población de estudio según el índice gingival	117
5.15 Distribución de la población según el diagnóstico periodontal	118
5.16 Distribución de la población de estudio según la presencia de pigmentaciones dentarias	120
5.17 Distribución de la población de estudio según el uso de prótesis dental	122
5.18 Distribución de la población según el índice de CPOD	122
5.19 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes	124
5.20 Distribución de la población de estudio según el ICDAS	126
5.21 Distribución de la población de estudio según el flujo y el pH salival estimulado y no estimulado	128
5.22 Distribución de la población de estudio según el grado de adicción a la nicotina	130
VI.- Discusión	131
VII.- Conclusión	138
VIII.- Bibliografía	139
IX.- Anexos	158
9.1 Consentimiento Informado	159
9.2 Instrumento para recolección de datos de los casos y controles	163

## Índice de Tablas

	<b>Pág.</b>
Tabla 1 Distribución de la población de estudio según género	97
Tabla 2 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas	100
Tabla 3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados	101
Tabla 4 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos	103
Tabla 5 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de agua	104
Tabla 6 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de café	106
Tabla 7 Distribución de la población de estudio según la presencia de lesiones bucales	107



Tabla 8 Distribución de la población de estudio según la medida del índice de control de placa (ICP)	110
Tabla 9 Distribución de la población de estudio según la medida del surco o bolsa periodontal	112
Tabla 10 Distribución de la población según la presencia de migración gingival	114
Tabla 11 Distribución de la población de estudio según el nivel de inserción gingival	115
Tabla 12 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria	116
Tabla 13 Distribución de la población de estudio según el índice gingival	117
Tabla 14 Distribución de la población de estudio según el diagnóstico periodontal	119
Tabla 15 Distribución de la población de estudio según el uso de prótesis dental	120

Tabla 16 Distribución de la población de estudio según el índice de CPOD	122
Tabla 17 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes	123
Tabla 18 Distribución de la población de estudio según el ICDAS	125
Tabla 19 Distribución de la población de estudio según el flujo y el pH salival estimulado y no estimulado	128

## Índice de Gráficos

	<b>Pág.</b>
Gráfico 1 Distribución de la población de estudio según género	98
Gráfico 2 Distribución de la población de estudio según la edad	99
Gráfico 3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas	100
Gráfico 4 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados	102
Gráfico 5 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos	103
Gráfico 6 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de agua	105
Gráfico 7 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de café	106

Gráfico 8 Distribución de la población de estudio según el índice de control de placa (ICP)	110
Gráfico 9 Distribución de la población de estudio según la media del índice de control de placa (ICP)	111
Gráfico 10 Distribución de la población de estudio la media del surco o bolsa periodontal	112
Gráfico 11 Distribución de la población de estudio la medida del surco o bolsa periodontal	113
Gráfico 12 Distribución de la población según la presencia de migración gingival	114
Gráfico 13 Distribución de la población de estudio según el nivel de inserción gingival (NIG)	115
Gráfico 14 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria	117
Gráfico 15 Distribución de la población de estudio según la media del índice gingival (IG)	118

Gráfico 16 Distribución de la población de estudio según el diagnóstico periodontal	119
Gráfico 17 Distribución de la población de estudio según la presencia de pigmentaciones dentarias	121
Gráfico 18 Distribución de la población de estudio según la media del índice de CPOD	123
Gráfico 19 Distribución de la población de estudio según el índice de CPOD	124
Gráfico 20 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes	125
Gráfico 21 Distribución de la población del grupo de fumadores según el grado de dependencia a la nicotina	130

## Índice de Figuras

	<b>Pág.</b>
Figura 1 Examen clínico Intrabucal	84
Figura 2 Solución Reveladora de Placa	85
Figura 3 Medición del índice de control de placa de O'leary	86
Figura 4 Medición del sondaje periodontal	87
Figura 5 Detección de caries sistema ICDAS	89
Figura 6 Colección de Saliva Total	93
Figura 7 Tubo de Polipropileno Estéril Milimetrado (10ml)	94
Figura 8 Electrodo de pH Digital marca TRANS INSTRUMENTS	95
Figura 9 Soluciones Calibradoras	95
Figura 10 Melanosis del Fumador	108
Figura 11 Apéndice del Frenillo Vestibular Superior	108
Figura 12 Torus Mandibular	109
Figura 13 Pigmentaciones Dentarias	121

## **Resumen**

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica que hasta hace pocos años era considerado un hábito. En la actualidad la evidencia científica ha demostrado que se trata de una dependencia a drogas y por lo tanto de una enfermedad. Está compuesto por más de 4000 elementos que posterior a la combustión dan lugar a una mezcla compleja de sustancias. Su componente principal es la nicotina la cual es la responsable de la adicción al tabaco y de otros muchos efectos locales y sistémicos del tabaco en el organismo. En cavidad bucal, lugar donde se produce el primer contacto con el tabaco, causa efectos negativos como halitosis, pigmentaciones dentarias, enfermedad periodontal, lesiones tipo melanosis del fumador, leucoplasias, estomatitis nicotínica y lesiones malignas como carcinomas. Por otra parte algunos investigadores refieren que el tabaquismo tiende a reducir el flujo salival, factor que aumenta el riesgo de caries dental. Debido a la gama florida de afecciones que produce el cigarrillo en cavidad bucal se hace necesario el estudio del perfil bucal de paciente con tabaquismo para establecer las características propias de este grupo de estudio y realizar comparaciones con el grupo control de pacientes no fumadores.

### *Materiales y Métodos*

Para este estudio fueron seleccionados 40 pacientes de la población venezolana que acudió a la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela que cumplieron con los criterios de inclusión y se dividieron en dos grupos de 20 sujetos cada uno. A ambos grupos les fue realizada una historia clínica que comprendía todos los aspectos sociodemográficos, anamnesis y antecedentes personales así como todo lo referente a su historial tabáquico. Luego se procedió a realizar un diagnóstico completo del perfil bucal

del paciente en cuanto a mucosa bucal, periodonto, tejidos duros y propiedades físicas de la saliva. Variables como edad, género, frecuencia en el consumo de alcohol, alimentos picantes y condimentados, cítricos, agua y café, lesiones de mucosa bucal, índice de placa bacteriana, índice gingival, profundidad del sondaje, migración gingival, diagnósticos periodontal, CPOD, dientes ausentes, ICDAS, pigmentaciones dentarias, flujo y pH salival fueron analizadas con el software SPSS versión 18.0. Y fueron comparadas mediante la prueba paramétrica de  $t$  de student y pruebas no paramétrica de Mann-Whitney. Fueron considerados como estadísticamente significativos los niveles de significancia ( $p$ ) menores o iguales a 0.05.

### *Resultados*

El género femenino fue afectado por el tabaquismo en mayor proporción en una edad media de 42,95 años. Como dato interesante, los fumadores consumen a diario cítricos y café con mayor frecuencia que el grupo control. En lo que se refiere a índice de control de placa, migración gingival y profundidad del surco o bolsa periodontal la diferencia con respecto a los 2 grupos de estudio fue estadísticamente significativa, arrojando mayores niveles de todas estas variables el grupo de estudio de pacientes fumadores. En cuanto al índice gingival y a la movilidad dentaria no se observaron diferencias estadísticamente significativas, aunque la movilidad dentaria solo se presentó en el grupo de pacientes con tabaquismo inhalado. Para las variables que evalúan el efecto del tabaquismo en los tejidos duros como pigmentación gingival, dientes ausentes y CPOD, las diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas evidenciándose mayor cantidad de pigmentaciones y de dientes ausentes en el grupo de pacientes fumadores, el valor del índice de CPOD fue también mayor en el grupo de estudio que en el grupo control. En lo



que al ICDAS se refiere, para el código 0 y 5 la diferencia fue estadísticamente significativa arrojando que el grupo control de no fumadores presenta mayor cantidad de dientes sanos y de dientes con cavidades y dentina visible; para los códigos 3 y 6 la diferencia también fue estadísticamente significativa pero en este caso son los pacientes fumadores lo que poseen mayor cantidad de dientes con ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacente y cavidades extensas con dentina visible. En cuanto al flujo salival, en pacientes con tabaquismo fue estadísticamente mayor tanto estimulado como no estimulado. Aunque el pH en pacientes con tabaquismo fue mayor no se observaron diferencias estadísticas entre los grupos. Al correlacionar las variables de flujo salival y pH con enfermedad periodontal no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, aunque la tendencia hacia periodontitis crónica estuvo asociada con pH básico en el grupo de pacientes con tabaquismo.

### *Conclusiones*

En el presente estudio el tabaquismo afecta principalmente a mujeres jóvenes. Los pacientes con tabaquismo consumen mayor cantidad de cítricos y café lo cual no influye ni en la presencia de caries ni en las propiedades de la saliva. El tabaquismo es un factor asociado a la enfermedad periodontal, y la pérdida dentaria no pareciera estar causada por razones de caries. El tabaquismo pudiera tratarse de un factor inductor, promotor y agravante de la enfermedad periodontal vía pH salival.

# **I. Antecedentes de la Investigación**

## *1.1 Tabaquismo. Concepto*

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica la cual constituye la causa prevenible más importante de muerte en los países desarrollados y la de mayor morbilidad y mortalidad antes que cualquier otra enfermedad crónica (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, etc.) (OMS, 1995).

Hasta hace pocos años el consumo de tabaco era considerado un hábito. En la actualidad la evidencia científica ha demostrado que no es un simple hábito, sino una dependencia/adicción a drogas, y por lo tanto una enfermedad. Debido a que las drogas psicoactivas, en donde se encuentra incluida la nicotina componente principal del tabaco, modifican estructural y funcionalmente el cerebro, lo que produce que en algún momento, ocurran cambios que convierten el abuso de drogas en adicción y por lo tanto en una enfermedad crónica y recurrente. Existe suficiente evidencia clínica, epidemiológica y experimental que apoyan el concepto de que el consumo de tabaco, y de nicotina en particular, cumple con los requisitos necesarios para ser definidos como una Adicción al Consumo de Sustancias ó Drogadicción (Benowitz, 1992).

- a) **Criterios clínicos:** Preocupación o compulsión por el consumo; disminución o pérdida de control con respecto al uso de la sustancia; uso continuado a pesar de consecuencias negativas; minimización o negación de problemas asociados con el uso de sustancias.

- b) Criterios Epidemiológicos:** El tabaquismo es un comportamiento compulsivo, capaz de controlar la conducta del individuo. Los patrones de consumo son fuertemente consistentes en el tiempo. Luego del inicio, la mayoría suele incrementar su consumo, hasta alcanzar un nivel donde se estabilizan. Más del 70% de los fumadores manifiestan que les gustaría dejar de fumar, el 65% ya lo habría intentado por lo menos una vez, 30-35% lo intentan anualmente, pero sólo 3 % de los fumadores abandona y consigue llegar al año sin fumar.
- c) Criterios experimentales:** Las dosis de nicotina, y los efectos obtenidos con ellas, son factores determinantes del consumo de tabaco: Si se administra un antagonista nicotínico como la mecamilamina, el individuo aumenta el número de cigarrillos y la cantidad de caladas. Si se administra un agonista, como los sustitutos nicotínicos (goma de mascar y parches de nicotina), disminuye el consumo (Ruiz *et al*, 2002).

Datos de las encuestas más recientes indican que el tabaquismo afecta alrededor del 30% de los adultos mayores de 16 años de edad en diferentes países como España, México, Argentina, Chile, etc. En el caso particular de Venezuela la incidencia para 1997 se encontraba en un 36% (OPS, 2004). Aunque la incidencia del consumo de tabaco disminuyó un poco entre los hombres, sigue creciendo entre las mujeres, adolescentes y adultos jóvenes, lo que debería motivar a todos los profesionales de la salud para actuar en contra de esta de la enfermedad (Ruiz *et al*, 2002).

## *1.2 Patogenia de tabaquismo. Nicotina y su mecanismo de acción*

Las sustancias químicas contenidas en las hojas de tabaco son las precursoras de los más de 4000 elementos que aparecerán en el humo de la combustión del tabaco (Ruiz, Gómez, Rubio, 2004). Dando lugar a una mezcla compleja, compuesta en un 95% por una fase gaseosa con más de 500 elementos constituyentes (óxido de carbono, dióxido de carbono, ácido cianhídrico, óxidos nítricos, benceno, metano, propano, piridina, amoniaco etc.) y en un 5% por una fase particular con más de 3.500 compuestos como nicotina, benzopireno, naftalina, anilina, fenol, quinolona y otros alcaloides, y por una fase liposoluble o alquitranes que contienen particularmente sustancias pro-cancerígenas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), N-nitrosaminas, aminas aromáticas, y metales pesados (cadmio, níquel, plomo, cromo) (Benowitz, 1998).

La nicotina es el componente del cigarrillo responsable de la adicción al tabaco. La mayoría de los cigarrillos del mercado contienen 10 mg o más de nicotina, de la cual se inhala entre 1 y 2 mg/cigarrillo (Leshner, 2001). Es el alcaloide más importante (90 – 95 % del total de alcaloides). En el humo de los cigarrillos está principalmente en forma de sales ácidas (en el humo de los puros se encuentra en forma de sales básicas), por lo que su absorción a nivel bucal es mínima; de ahí la necesidad del fumador de hacer inhalaciones profundas para absorber la nicotina a nivel pulmonar, arrastrando consigo todas las sustancias tóxicas presentes en el humo. Del pulmón, a través de la circulación pulmonar, pasa a circulación arterial, por lo que accede al cerebro muy rápidamente, en un plazo de 9-10 segundos. Posteriormente se distribuye vía sanguínea por otros tejidos, como pulmón o hígado. El 90 % de la nicotina presente en circulación sistémica está libre en el plasma lo que facilita el transporte hacia el interior de las células y su unión a receptores específicos. La

metabolización ocurre mayoritariamente en el hígado a través del citocromo P-450, formándose metabolitos sin capacidad adictiva: cotinina y nicotina 1'-N-óxido. La excreción de estos metabolitos, así como de la nicotina no metabolizada (entre un 5 y un 10 %) se produce principalmente a través del riñón, dependiendo del pH de la orina (a pH ácido se favorece la eliminación). Otras vías de eliminación son la saliva, el sudor, la leche materna y a través de la placenta (Solano *et al*, 2002). A nivel cerebral una parte de la nicotina se transforma en metabolitos intermedios (como normicotina) que pueden ser neurotóxicos, y actuar sobre los receptores colinérgicos nicotínicos en el SNC. Recientes investigaciones en ratas han demostrado que la normicotina tiene efectos estimulantes en el aparato locomotor y refuerza los efectos de la nicotina (Green *et al*, 2002).

Inmediatamente después de la absorción, la nicotina va a producir 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; hay que tener en cuenta que la nicotina crea tolerancia. En contraposición, dependiendo de la dosis de nicotina inhalada y del nivel de estimulación del sistema nervioso, la nicotina puede producir efecto sedante (Leshner, 2001).

### *1.3 Formas de consumo del tabaco*

Venezuela ha sido, tradicionalmente, un país productor de tabaco. Los indígenas lo cultivaban y consumían en diferentes formas, con anterioridad a la llegada de los españoles. En el período colonial el cultivo de tabaco constituyó el eje económico de algunas regiones

de Venezuela. En esa época y en el período republicano, el tabaco cultivado correspondía a la variedad de tabaco negro. En 1938, se introdujo el cultivo del tabaco rubio (Virginia), rubro que irá adquiriendo importancia a lo largo del siglo XX; para 1984, el 98% de la producción nacional de tabaco corresponde al tipo rubio. Actualmente, la hoja cultivada es, en su mayor parte, de la variedad tabaco rubio o americano; específicamente de los tipos Burley y Virginia (OPS, 2004).

El consumo de tabaco en cualquiera de sus formas constituye una de las causas principales de muerte prematura en el mundo. Si bien el cigarrillo es la forma empacada de tabaco más estudiada, el consumo de tabaco de "uso oral" o "no fumado" (TUO) está ampliamente difundido en todo el mundo. En la India y en algunos países de África existen innumerables tipos de TUO que van desde el tabaco líquido hasta el tabaco picado mezclado con azúcar y aromatizantes muy atractivos para niños y adolescentes. En América del norte (Canadá y EUA) existe el consumo de tabaco de mascar y en Europa, fundamentalmente en Suecia, se consume "snuff" (Johnson, 2001).

En Venezuela se conoce el uso de una pasta basada en tabaco denominada Chimó que ha sido fabricado artesanalmente en Venezuela, Colombia y algunas islas del Caribe desde tiempos coloniales. En líneas generales la fabricación de Chimó consiste de hervir hojas de tabaco durante varios días, descartando el almidón hasta que se produce una pasta espesa de color negro, un kilo de esta pasta proviene de procesar aproximadamente 10 kilos de tabaco, esta pasta se enriquece con diferentes sustancias dependiendo de la especialidad local, por ejemplo: hipoclorito de sodio, sabores artificiales, azúcar entre otros. El producto final se expende en pequeñas cajas de lata o en envoltorios tipo caramelo. El TUO en sus

diversas formas ha sido asociado como agente promotor o causal de una amplia variedad de enfermedades en especial cáncer y enfermedades cardio y cerebro-vasculares, por ejemplo los consumidores de "snuff" presentan 4.2 veces más posibilidades de presentar cáncer de la mucosa bucal que los que no lo usan (Walsh *et al*, 2000). Afortunadamente existe evidencia que la cesación del tabaquismo puede revertir el exceso de riesgo de enfermedad que impone el uso de tabaco (Granero *et al*, 2006).

En Venezuela el 99,3% del consumo de derivados del tabaco, corresponde a cigarrillos elaborados con tabaco rubio y filtro. Cabe destacar que no existe en Venezuela una fuente única, completa ni totalmente confiable, para estimar el consumo de cigarrillos. Mucho menos, se dispone de estadísticas de consumo por niveles de ingreso o por años de edad (OPS, 2004).

#### *1.4 Toxicología del humo del tabaco*

El humo del tabaco se produce al quemar un material orgánico complejo, como lo es el tabaco, junto con varios aditivos y papel, a una temperatura elevada, que alcanza casi 1000°C en el carbón que se quema del cigarro. El humo que se produce, el cual contiene numerosos gases y también partículas, incluye un sinnúmero de componentes tóxicos capaces de provocar daños por inflamación e irritación, sofocación, carcinogénesis y otros mecanismos. Los fumadores activos inhalan el humo de la corriente principal (CP), el humo que se aspira directamente por el extremo del cigarrillo. Los fumadores pasivos inhalan lo que se denomina humo del tabaco del ambiente (HTA), mismo que incluye una mezcla principalmente de humo de la corriente secundaria (CS), producto del cigarrillo que arde sin llama y parte de la corriente principal que se exhala. Las concentraciones de los

componentes del HTA resultan bastante inferiores que las de la corriente principal que inhala el fumador activo, aunque hay similitudes cualitativas entre el HTA y la corriente principal. Tanto los fumadores activos como los pasivos absorben componentes del humo del tabaco a través de las vías respiratorias y los alvéolos, y muchos de estos componentes, como el monóxido de carbono, entran después en la circulación y se distribuyen en general. También hay captación directa de componentes como la benzopirina dentro de las células que cubren las vías respiratorias. Algunos de los cancerígenos se someten a una transformación metabólica en sus formas activas, y cierta evidencia indica ahora que los genes que determinan el metabolismo tal vez afecten la susceptibilidad al humo del tabaco. El sistema genitourinario está expuesto a las toxinas del humo del tabaco por la excreción de compuestos en la orina, incluso cancerígenos. El tracto gastrointestinal se expone por el depósito directo del humo en las vías respiratorias superiores, y la remoción desde la tráquea, a través de la glotis hacia el esófago, del moco que contiene humo. Sobre los mecanismos por los cuales el tabaquismo provoca enfermedades, este conjunto de investigaciones incluye la caracterización de los diversos componentes del humo, algunos con una toxicidad perfectamente establecida, como el cianuro de hidrógeno, la benzopirina, el monóxido de carbono y óxidos de nitrógeno. Los investigadores han estudiado la toxicidad del tabaco exponiendo, por un lado, a animales tanto al humo como a su condensado, en sistemas de laboratorio celulares y de otro tipo, así como valorando, por otro lado, evidencias de lesiones en fumadores a raíz del consumo del tabaco, mediante el uso de biomarcadores entre los que se cuentan los cambios en tejidos y los niveles de enzimas y citocinas dañadas. Los datos de estos estudios documentan ampliamente la elevada toxicidad del humo del tabaco. Por ejemplo, se han encontrado evidencias de daño permanente en las pequeñas vías respiratorias de los pulmones y en las arterias de jóvenes



fumadores en su tercera década de vida; además, el fluido de los pulmones de fumadores muestra un número aumentado de células inflamatorias y niveles más elevados de señales de lesiones, en comparación con los pulmones de no fumadores. Con las nuevas herramientas de la biología molecular y celular, en la actualidad se dispone de evidencias a nivel molecular de los cambios específicos por los cancerígenos del humo del tabaco (Ruiz, Gómez, Rubio, 2004).

### *1.5 Efectos sistémicos del tabaquismo*

Diversos grupos de expertos han identificado asociaciones causales del tabaquismo con diversas enfermedades y otros efectos adversos. Es posible agrupar estas asociaciones en las categorías generales de cáncer, enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias crónicas y efectos adversos en la reproducción. En cada una de estas asociaciones la evidencia es extensa y se ha revisado ampliamente (González-de Vega, 1998).

La intensidad de los efectos tóxicos va a depender de la cantidad de cigarrillos fumados/día, del número de inhalaciones y de la profundidad de las mismas, del tipo de cigarrillo, así como del tiempo en años. Es importante considerar no sólo la conducta del fumador, sino también los diferentes patrones de la toxicinética de la nicotina y del resto de los componentes químicos (Fowler *et al*, 2003).

Uno de los efectos tóxicos más importante es el cáncer que se produce por la exposición a una combinación de cancerígenos potenciales, o bien a la exposición de determinadas sustancias que a pequeñas dosis no son peligrosas pero sí tras su acumulación en el

organismo. Además de haber una relación directa con el cáncer de pulmón, hay evidencias de la mayor incidencia de otros tipos de cáncer (laringe, esófago, cavidad oral, vejiga y riñón, etc.) en los fumadores. Destacan también en importancia la enfermedad cardiovascular (isquemia coronaria, infarto de miocardio, accidente cerebro vascular, arteriosclerosis), y la respiratoria, pudiendo llegar ésta a sus peores consecuencias que es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), pasando por bronquitis, asma, etc (González-de Vega, 1998).

En los fumadores se produce un descenso de los niveles de monoaminooxidasas con respecto a los no fumadores o ex – fumadores, que se atribuye a un efecto del propio humo y no a una característica biológica del fumador. Esta inhibición de las MAO contribuye a un mayor riesgo de depresión, mayor riesgo de adicción al alcohol y a otras sustancias, y en general, a mayor prevalencia de enfermedades psiquiátricas en fumadores (Fowler *et al*, 2003).

Otros efectos se producen a nivel de cavidad bucal dentro de los que se encuentran la alta incidencia de enfermedad periodontal, caries y neoplasias en el tejido oral en fumadores 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 en años del tabaquismo en el individuo. Hay trabajos que demuestran la disminución de la actividad de algunas enzimas que se encuentran en la saliva después de fumar un cigarrillo. La causa parece ser debida a la interacción de los aldehidos presentes en el humo, con los grupos toles de enzimas moleculares (Calsina *et al*, 2002, Zappacosta *et al*, 2002).

### *1.6 Efectos del tabaquismo en la cavidad bucal*

El tabaquismo afecta a la cavidad bucal en toda su extensión, ya que es ahí donde se produce el primer contacto con el tabaco, lo que trae como resultado efectos negativos como halitosis, pigmentaciones dentarias, abrasión de superficies dentales y enfermedad periodontal, debido al efecto local de los productos derivados de la combustión (Traviesa *et al*, 2007). Así mismo, el tabaquismo está relacionado con el desarrollo de otras lesiones de la cavidad bucal como la melanosis del fumador, leucoplasias, estomatitis nicotínica y lesiones malignas como carcinomas. Además produce variaciones en las propiedades físicas y químicas de la saliva debido a que facilita un incremento de la secreción un aumento del pH y de la concentración de calcio (Parvinen, 1984).

El tabaquismo ha sido durante mucho tiempo asociado con una variedad de enfermedades bucales, incluidas las periodontales. Estudios realizados en las 2 últimas décadas han indicado que el tabaquismo es probablemente un verdadero factor de riesgo para periodontitis. Los fumadores son más propensos a desarrollar enfermedades periodontales más severas ya la pérdida de dientes, que los no fumadores (Calcina *et al*, 2002).

Diversos autores citan estudios donde observaron mayor profundidad de bolsas y pérdida de inserción en los pacientes fumadores; plantean también la combinación de altos índices de placas asociados con el tabaquismo, es junto a la edad uno de los factores que mejor predicen la pérdida dentaria. Por otra parte, los fumadores presentan peor respuesta al tratamiento periodontal y a los controles de mantenimiento (Calcina *et al*, 2002).

Estudios realizados en 1994 plantean 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. También se expone que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo, así como gingivitis, periodontitis y alteraciones en la cicatrización (Leal *et al*, 1995).

Otros artículos consideran que existe una asociación positiva entre la presencia de bolsas periodontales y el tabaquismo, así como una relación directa con el número de cigarrillos fumados (Martínez *et al*, 1995).

El tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, los impregna y provoca el desarrollo de la enfermedad, pero también actúa sobre la frecuencia del flujo salival y facilita un incremento de la secreción salival que explicaría el incremento del cálculo supragingival en fumadores, por aumento del pH y la concentración del cálculo; es interesante agregar que el cálculo es más frecuente en los fumadores de cigarrillos (Prever *et al*, 1995).

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 (Kremer *et al*, 2000).

Otras 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 (Helmen *et al*, 2000).

#### *1.6.1.- Tabaquismo y Mucosa bucal:*

Entre los efectos que el tabaquismo puede tener en los tejidos bucales, podemos ver desde una susceptibilidad aumentada para enfermedad periodontal y retraso cicatrizal, pigmentación de la mucosa, hasta la aparición de procesos potencialmente malignos y malignos en la cavidad bucal (Qandil, 1997).

La nicotina afecta a la circulación periférica, causando una vasoconstricción importante, por lo cual se disminuye el aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido y por consiguiente se debilita la capacidad de cicatrización del tejido. También puede estar suprimido el sistema inmune, esto a causa de una reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos (Seow, 1994).

Además la nicotina causa daños a la matriz extracelular de los fibroblastos. Una concentración mayor a 0.075% causa muerte celular, una de 0.075% causa una vacuolización de los fibroblastos y una del 0.05% inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo II por lo que se produce una ruptura de la matriz extracelular gingival por consiguiente aumenta la gravedad de la enfermedad periodontal. Con lo anterior podemos pensar que un efecto similar se puede dar en cualquier otro sitio de la mucosa bucal y no solo en el periodonto. El fumar se asocia clínicamente a bolsas profundas, formación de cálculo, pérdida de hueso alveolar, gingivitis, periodontitis y osteoporosis (Tipton, 1995).

Un hallazgo muy común entre los usuarios del tabaco, es la melanosis del fumador. Se cree que el tabaco contiene una sustancia que induce un aumento en la producción de melanina. Algunas hormonas en mujeres fumadoras, hacen que esta pigmentación sea más intensa. La melanosis del fumador se localiza principalmente en la encía vestibular y en los usuarios de pipa se origina principalmente en la mucosa del carrillo y en el paladar. El masticar tabaco no se relaciona con esta patología. La intensidad de esta entidad esta relacionada con la cantidad de tabaco que se acostumbra a utilizar y con el tiempo que se tenga con el hábito. Esta pigmentación puede ser confundida con melanosis focal, la cual es un rasgo característico de algunas razas. Esta entidad tiende a remitir cuando el tabaquismo ha cesado entre 6 a 36 meses, si esta no desaparece, se recomienda tomar una biopsia para su valoración (García, 2004).

En los fumadores crónicos, podemos encontrar con un proceso hiperqueratósico, de color blanco difuso y con la presencia de pequeñas pápulas umbilicados en el paladar que corresponden a los orificios de salida de las glándulas salivales accesorias del mismo, los cuales generalmente están inflamados. A esta entidad se le denomina Estomatitis Nicotínica. Esta desaparece con la eliminación del tabaquismo (Castellanos, 2002).

Uno de los procesos más comunes que se presenta en la cavidad bucal de pacientes fumadores es la leucoplasia, la cual es una placa de color blanco que no se remueve al raspado. Esta entidad está considerada como un desorden potencialmente maligno definido como aquel tejido morfológicamente alterado en el cual las posibilidades que ocurra un cáncer son más altas que en su contrapartida tisular aparentemente normal. El riesgo para adquirir esta entidad aumenta con el incremento del tabaco y declina cuando se produce cesación del mismo. Existen algunos sitios los cuales son considerados zonas de mayor

riesgo para malignización de leucoplasia en boca; como el tejido gingival, la lengua y el piso de boca. En algunas regiones del mundo, como en Filipinas y las Costas del Caribe, se acostumbra fumar cigarrillos introduciendo el extremo candente en la boca; es común encontrar en la boca de estos pacientes un proceso leucoplásico acompañado de pigmentación, fisuras, engrosamiento, pápula, eritema y ulceración de la mucosa palatina (Castro *et al*, 2005).

Así también se puede presentar en la cavidad bucal de las personas que padecen de tabaquismo otra entidad llamada eritroplasia, la cual aparece más frecuentemente en el piso de boca, superficie ventral y lateral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo. Se observa como una lesión de color rojo y asintomática, la cual puede tener zonas de color blanco en su superficie (eritroplasia moteada). A esta lesión se le debe prestar especial atención debido a que puede tratarse de una displasia epitelial leve, de un carcinoma in situ o de un carcinoma de células escamosas, ya que la igual que la leucoplasia se considera un desorden potencialmente maligno, solo que la eritroplasia tiene mayor porcentaje de malignización. El tratamiento depende del estadio en que se encuentre esta lesión; puede ser desde excisión quirúrgica como único tratamiento hasta cirugía más radical y tratamiento antineoplásico (Estrada *et al*, 2010).

Histopatológicamente estas lesiones asociadas al tabaquismo, puede llevar desde el desarrollo de acantosis, el cual es un aumento del espesor del estrato celular escamoso del epitelio de la mucosa bucal y se puede presentar en forma aislada o, más frecuentemente, asociada con hiperqueratosis. Otro proceso similar al anterior, en la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, la cual se caracteriza por un crecimiento descendente irregular y exagerado de las crestas epiteliales, que asemeja al carcinoma bucal de células escamosas.

Los consumidores de tabaco pueden presentar cambios displásicos en la mucosa bucal, según la magnitud de esta y su localización en boca, pueden ser estos de buen, mediano a mal pronóstico. Algunos cambios displásicos leves pueden ceder con el cese del tabaquismo. La leucoplasia constituye, entonces, un término de aplicación clínica, de histología variable y resulta ser una lesión muy atractiva para estudiar su comportamiento a través del tiempo. Lleva implícito un potencial de transformación maligna, lo que obliga al clínico a realizar un seguimiento en los pacientes afectados por estas lesiones, constituyendo una entidad biológicamente activa (Castro *et al*, 2005; Estrada *et al*, 2010).

Otro de los efectos más comúnmente descritos que tiene el tabaco sobre la mucosa oral son ciertos tipos de carcinomas. El carcinoma in situ, es la forma más leve de este tipo de procesos. Esta caracterizado por una displasia severa de la totalidad del epitelio involucrado. A diferencia del carcinoma bucal de células escamosas (CBCE), en el carcinoma in situ la membrana basal del epitelio está intacta. Otro tipo de cambio maligno es el llamado CBCE, el cual es la entidad maligna que más frecuentemente aparece en cavidad bucal, ocupando el 90% de la totalidad de los carcinomas que ocurren en boca. Los sitios de predilección para su aparición son el labio inferior, bordes laterales de la lengua y en el piso de boca (Chimenos, 2008).

Es frecuente después de la quinta década de la vida y es más común en hombres. La asociación entre esta entidad y el uso del tabaco ha sido ampliamente descrita y sustentada en la literatura mundial. También se le ha relacionado a este con el uso de cigarrillos de tabaco negro y sin filtro. Esta entidad aparece como una úlcera indurada, la cual puede ser o no dolorosa, con bordes irregulares y elevados, pueden existir zonas de queratinización y generalmente están presentes zonas de sangrado (Chimenos, 2008).



El uso de cigarrillos sin filtro aumenta el riesgo de contraer cualquiera de las entidades antes mencionadas. También se cree que el mismo alcohol puede causar sinergismo con el tabaco y así originar procesos malignos en boca (Varela *et al*, 2007).

La identificación del consumo de alcohol como factor de riesgo sigue un patrón parejo al del tabaco, habiéndose confirmado un aumento de riesgo a medida que aumenta la cantidad de alcohol consumida, aunque no se ha podido concluir una asociación entre el contenido del alcohol en grados de la bebida consumida y el riesgo de cáncer oral, lo que podría indicar que el efecto carcinogénico de este tipo de bebidas podría no ser debido al alcohol en sí, sino condicionado por la presencia de otras sustancias en las mismas. Existe un cierto acuerdo en la bibliografía sobre el papel menor del alcohol en la génesis del cáncer oral, con un riesgo atribuible entre el 17 y el 23% (Petty *et al*, 2005).

Los datos obtenidos en diferentes estudios permiten afirmar que el tabaquismo aumenta en aproximadamente 6 veces el riesgo de padecer cáncer oral y que el consumo regular de alcohol lo duplica (Varela *et al*, 2007). Distintas investigaciones publicadas refieren que el consumo combinado de alcohol y tabaco tiene efectos multiplicativos sobre el riesgo de padecer neoplasias orales que parecen ser dosis dependientes; de modo que a menos que las medidas de control del consumo de tabaco y alcohol ofrezcan los resultados apetecidos, en los próximos años ocurrirá un aumento de casos de cáncer oral parejo al alza del número de fumadores registrado en las décadas precedentes (Bray *et al*, 2008).

### *1.6.2 Tabaquismo y tejido periodontal*

La literatura refiere que el tabaquismo es un factor que aumenta el riesgo de enfermedad periodontal o un agente importante que empeora el pronóstico de esta enfermedad. Los fumadores acumulan marcadamente más cálculo dental que los no fumadores, y la cantidad de cálculo está correlacionado con la frecuencia del tabaquismo. El tabaquismo también está asociado con un aumento en la inflamación, el riesgo de pérdida de la adhesión periodontal y la formación de sacos periodontales, así como también la pérdida ósea. Los efectos adversos del cigarrillo sobre el periodonto se correlacionan bien con la cantidad del consumo diario y su duración (Osorio *et al*, 2009).

En términos generales, la inflamación se define como una respuesta inicial de protección localizada que es provocada por un daño o destrucción del tejido y tiene la finalidad de disminuir o eliminar al agente nocivo; provocando una reacción celular o vascular de los tejidos dañados. Entre los procesos más comunes que concurren con inflamación de los tejidos de soporte periodontal, están la gingivitis y la periodontitis (Albandar *et al*, 2000).

#### *1.6.2.1 Gingivitis*

La gingivitis es una entidad patológica de tipo infeccioso que se caracteriza por la existencia de colonización bacteriana del aparato de inserción, la cual desencadena cambios de tipo inflamatorio. Esta colonización es a través de una biopelícula que está constituida por glicoproteínas salivales (Pihlstrom *et al*, 2005).

Las características de la gingivitis inducida por la biopelícula son (Mariotti, 1999):

1. Una biopelícula presente en el margen gingival.
2. La enfermedad comienza en el margen gingival.
3. Cambios en el color de la encía.
4. Cambios en la temperatura del surco gingival.
5. Aumento del exudado gingival.
6. Sangrado ante un estímulo y espontáneo.
7. Ausencia de pérdida de inserción.
8. Ausencia de pérdida ósea.
9. Modificaciones histológicas que involucran lesión inflamatoria.
10. Es reversible cuando se elimina la biopelícula.

El sangrado gingival y la pérdida de inserción generalmente son procesos indoloros e ignorados por el paciente, de modo que éste se da cuenta del problema cuando ya existen bolsas que miden alrededor de 4 mm de profundidad. La gingivitis puede representar un estado inicial de la historia natural de la periodontitis; sin embargo, también puede estar separada de esta entidad, de manera que algunos pacientes no progresan a periodontitis (Matthews, 2000).

Por otra parte, cabe mencionar que la gingivitis se caracteriza por ser reversible al tratamiento, no así la periodontitis (Espejel *et al*, 2002).

### 1.6.2.2 Periodontitis

La enfermedad periodontal destructiva, también llamada periodontitis, se define como el proceso inflamatorio que se presenta en el tejido alrededor del diente en respuesta a la acumulación bacteriana específica en el mismo. Esta situación ocurre cuando se permite que la microbiota crezca y, si no se interrumpe su desarrollo, la biopelícula alcanza el nicho subgingival y de ese modo, varias bacterias específicas y sus productos, así como algunos de sus componentes celulares tales como los lipopolisacáridos (LPS), actúan como antígenos, desencadenando procesos inflamatorios e inmunológicos a los que se suman las enzimas liberadas por activación de distintos mecanismos tisulares, dando como resultado la destrucción del tejido gingival y del hueso (Socransky *et al*, 1998; Figueredo *et al*, 1999; Engebretson *et al*, 1999).

Esta respuesta inflamatoria que inicia en el tejido gingival y que posteriormente se extiende a la inserción epitelial, a las fibras gingivales, al ligamento periodontal y al hueso alveolar; provoca una pérdida progresiva de estos tejidos de soporte con una profundización del surco entre el diente y la superficie epitelial, para formar así lo que se conoce como bolsa periodontal, la cual, si no es atendida, hace que la exfoliación del diente sea inevitable (Loesche *et al*, 2001; Armitage, 2004).

La periodontitis, tal y como se señaló con anterioridad, se diferencia de la gingivitis porque la inflamación de los tejidos de soporte del diente produce cambios destructivos progresivos que suelen conducir a la pérdida del hueso y del ligamento periodontal. Esto último ocurre por una extensión del proceso inmuno-inflamatorio desde la encía al hueso adyacente y al ligamento (Loesche *et al*, 2001).

En la periodontitis la alteración de la inserción epitelial da lugar a una profundidad de surco gingival que puede extenderse desde 4 mm hasta 12 mm y en tal caso se le llama bolsa periodontal, la cual, dependiendo de su profundidad y extensión, puede tener de  $10^7$  a  $10^9$  unidades formadoras de colonias por miligramo (UCF/mg) (Loesche *et al*, 2001).

Características de la periodontitis crónica (Lindhe *et al* 2005):

- 1.- Tiene mayor prevalencia en los adultos, pero también puede hallarse en niños y adolescentes.
2. La composición de la biopelícula subgingival es compleja y varía de un hospedador a otro, siendo el cálculo subgingival un hallazgo común.
3. La magnitud de la destrucción del periodonto es proporcional a los niveles de la biopelícula subgingival, así como a la existencia de factores modificadores locales y sistémicos, entre ellos: tabaquismo, estrés, diabetes, VIH y capacidades intrínsecas del sistema inmunológico del hospedador.
4. Puede clasificarse como localizada cuando están afectados en promedio el 30% de los dientes, y generalizada cuando se excede este nivel.
5. A pesar de que es iniciada y sustentada por la biopelícula subgingival, los factores del hospedador influyen en la patogenia y en la progresión de la enfermedad.

6. La progresión sólo puede confirmarse por exámenes clínicos repetidos y se considera probable que ocurra en sitios enfermos que hayan quedado sin tratamiento.

7. La extensión y la severidad de la destrucción periodontal pueden asimismo servir para una clasificación adicional o más amplia.

### *1.6.2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal*

En el año de 1999, después de las reuniones de trabajo que agruparon a especialistas, la Academia Americana de Periodoncia recomendó un proyecto de clasificación de la enfermedad periodontal, el cual contiene la clasificación de las enfermedades periodontales, que incluye tanto a gingivitis como a periodontitis (Wiebe *et al*, 2000).

Las enfermedades gingivales son aquellas formas inducidas por la biopelícula dental en las que su expresión clínica puede ser sustancialmente modificada por: 1) factores sistémicos, 2) medicación, 3) malnutrición y 4) las lesiones gingivales que no están asociadas de manera primaria con la biopelícula dental, pero que abarcan un amplio rango de desórdenes que afectan a la encía. Respecto a las cuatro formas primarias de periodontitis, estas son: 1) periodontitis crónica, 2) periodontitis agresiva, 3) periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas y 4) enfermedad periodontal necrotizante (Armitage, 1999).

La periodontitis crónica y la agresiva son las dos formas más comunes de enfermedad periodontal y a su vez fueron subdivididas, de acuerdo a los dientes involucrados, en generalizada y localizada. En esta clasificación, la periodontitis refractaria fue eliminada como una categoría patológica separada, sin embargo, se consideró que la designación

refractaria, puede ser aplicada para todas las formas de periodontitis en este nuevo esquema de clasificación y se emplearía para aquellos casos en los que no existe una respuesta del paciente al tratamiento, de ese modo y en ese caso, se designaría por ejemplo: periodontitis crónica refractaria o periodontitis agresiva refractaria (Armitage, 1999). Algunos epidemiólogos han definido a las formas moderadas de periodontitis del adulto como la presencia de uno o más dientes con una bolsa de profundidad  $\geq 4$ mm, sin tener dientes con bolsas  $> 6$  mm, y a las formas avanzadas las han identificado con la presencia de uno o más dientes con una bolsa cuya profundidad es  $\geq 6$  mm. Otros han relacionado la pérdida de inserción de un diente  $> 3$  mm, como una pérdida de inserción significativa (Loesche *et al*, 2001).

Con relación a la prevalencia de la periodontitis individual, ésta ha sido notificada así, cuando una o más zonas de un diente o varios de éstos presentan evidencia de enfermedad, y en cuanto a la interpretación de la extensión del padecimiento, se le describe por el número o el porcentaje de dientes enfermos; de este modo, la periodontitis será localizada cuando el porcentaje de dientes involucrados sea  $\leq 30$ , y se considera generalizada cuando el valor sea  $\geq 30$ . En cuanto a la severidad de la enfermedad periodontal, ésta se determina con base a la pérdida de inserción: leve, 1 – 2 mm; moderada, 3 – 4 mm y severa,  $\geq 5$  mm (Armitage, 1999).

Es así entonces como quedó definida la nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales del taller internacional de Periodoncia de 1999.

- 1- Enfermedades Gingivales
- 2- Periodontitis Crónica
- 3- Periodontitis Agresiva
- 4- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica
- 5- Enfermedad Periodontal Necrotizante
- 6- Abscesos Periodontales
- 7- Lesiones Endo Periodontales
- 8- Alteraciones del desarrollo adquiridas.

#### *1.6.2.4.- Historia Natural de la enfermedad periodontal*

Cuando en un individuo el equilibrio se inclina del estado de salud bucal al de enfermedad, es porque bacterias específicas de la biopelícula bacteriana aumentan en número y producen factores de virulencia que superan el umbral de respuesta del individuo. La reducción de la respuesta del hospedador o una hiperactividad en la respuesta inflamatoria ante una agresión bacteriana, así como las características propias de cada especie bacteriana son factores claves en el desarrollo de la gingivitis o de la periodontitis y en el proceso de la destrucción periodontal, dentro de todo un complejo mecanismo de patogénesis multifactorial (Ximénez- Fyvie *et al*, 2000).



Para entender la biología de la patogénesis de la periodontitis, es importante entender el concepto de biopelícula dental, que es una matriz que involucra poblaciones bacterianas adherentes a la superficie del diente. La biopelícula subgingival es extraordinariamente persistente y difícil de eliminar; ésta es bañada continuamente por el fluido crevicular, que es un exudado tisular que se filtra dentro del área periodontal, por lo que es posible que su crecimiento sea resultado del proceso inflamatorio, el cual contiene complemento, anticuerpos y otros sistemas presentes en la sangre, cuya función es prevenir y controlar las infecciones. Cuando ocurre la activación del complemento, millones de leucocitos activos y viables, especialmente neutrófilos, se acumulan en la superficie de la biopelícula, pero a pesar de esto las bacterias sobreviven y crecen. Las bacterias Gram-negativas presentes en la biopelícula liberan constantemente moléculas biológicamente activas que son particularmente proinflamatorias o antigénicas, tales como los lipopolisacáridos (endotoxina) y el ácido butírico, que son producidos constantemente y liberados de la biopelícula dental, las cuales son bioactivas al entrar en contacto con el tejido gingival (Loesche *et al*, 2001).

En respuesta a las sustancias bacterianas y a los metabolitos de bajo peso molecular que se liberan de la biopelícula, las células endoteliales expresan moléculas de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1) y selectina E (proteínas estructurales que unen leucocitos y endotelio), así como interleucinas del tipo  $1\beta$ , las cuales favorecen la migración de los neutrófilos a través de los vasos sanguíneos hacia el compartimiento extravascular, para formar así un infiltrado celular en el epitelio de la bolsa y generar la respuesta inflamatoria que se conoce clínicamente como gingivitis; la cual se diferencia de la periodontitis, en que en la primera los linfocitos T prácticamente están ausentes (Lappin *et al*, 2003).

Si el proceso inflamatorio señalado no se resuelve, en el sitio aparecen grandes cantidades de linfocitos T y B, además de células plasmáticas y macrófagos, siendo estos últimos, junto con los fibroblastos residentes, los responsables del proceso destructivo característico de la enfermedad periodontal (Philstrom *et al*, 2005).

Un paso esencial que contribuye en esta especificidad bacteriana a la biopelícula es la coagregación, que es una de las estrategias microbianas potencial es para la colonización. También las adhesinas salivales juegan un papel estructural al estar en la superficie de los dientes asociadas con los apéndices fibrilares de las bacterias, y la adherencia de bacteria a bacteria se da por medio de un puente celular con moléculas multivalentes, tales como: mucinas salivales, glucoproteínas aglutinantes y glucanos. Así pues, parte del desarrollo de la biopelícula dental depende de la variedad en la función de estas sustancias (Rosan *et al*, 2000).

Diferentes estudios han demostrado que la biopelícula bacteriana está dividida en dos tipos de acuerdo a su localización respecto al margen gingival: la supragingival y la sub gingival. Los datos disponibles sugieren que especies bacterianas similares pueden ser encontradas tanto en la biopelícula supragingival como en la subgingival de individuos con periodonto sano así como con periodontitis, variando la proporción de estas (Ximénez-Fyvie *et al*, 2000).

Cuando la placa se acumula, se organiza en biocapas, en donde los patógenos Gram-negativos anaerobios colonizan y crecen. Así se produce una gran respuesta inflamatoria que se manifiesta clínicamente como gingivitis incipiente. En individuos susceptibles, las

biopelículas entran al surco gingival y rompen la unión entre la corona y el epitelio de unión del diente. Este se convierte en una bolsa epitelial creando una bolsa periodontal y permitiendo mayor acceso de sustancias bacterianas al tejido conectivo y a los vasos sanguíneos haciéndose más inflamados y permeables. Por este hecho llegan gran número de neutrófilos produciendo la respuesta inflamatoria aguda en la bolsa epitelial y se establece clínicamente la periodontitis (De Souza *et al*, 2005).

Los neutrófilos (PMN) son las células inmunes más abundantes presentes en el tejido periodontal. La interleuquina 8 (IL-8) es quimioatrayente de neutrófilos, y hay aumento de sus niveles en las células gingivales. Actúan como autoamplificadores secretando IL-8. El aumento de PMN y de IL-8 contribuyen a la respuesta inflamatoria así como un aumento del proceso fagocítico (De Souza *et al*, 2005).

La destrucción del ligamento de matriz extracelular se debe a las metaloproteinasas de matriz (MMPs) y la resorción del hueso alveolar por las prostaglandinas E2, ambas se producen por los macrófagos y fibroblastos residentes (De Souza *et al*, 2005).

Se sabe que el debilitamiento del epitelio permite la penetración de la bacteria o sus productos en el tejido conectivo gingival, lo que induce una respuesta del hospedador. Por lo tanto, la inflamación presente en la encía superficial representa una respuesta altamente eficiente del hospedador hacia la bacteria que coloniza el diente. El control de la penetración de la bacteria se lleva a cabo por las células inflamatorias presentes en el tejido superficial conectivo y la perturbación de este equilibrio puede llevar al exceso de producción de interleucinas 1 y/o factor de necrosis tumoral, con lo que se enciende una

cascada que lleva a la generación de mediadores inflamatorios secundarios, el reclutamiento de células cercanas al hueso, la formación de osteoclastos y la pérdida de hueso (Assuma *et al*, 1998).

Cuando la enfermedad afecta al ligamento periodontal y al hueso alveolar, aparece la periodontitis crónica (Espejel *et al*, 2002). Este proceso es el resultado, en gran medida, de la respuesta del hospedador contra los microorganismos de la biopelícula más que a los factores de virulencia propios de los periodontopatógenos (Assuma *et al*, 1998).

Mientras que se aprecia que los neutrófilos juegan un papel esencial en la defensa del hospedero, su activación prolongada y aberrante puede llevar al daño del tejido y a secuelas observadas en muchas enfermedades crónicas. En este sentido, se ha observado que la periodontitis agresiva localizada es un ejemplo de destrucción tisular mediada por neutrófilos (Assuma *et al*, 1998).

Otro mecanismo de defensa del hospedador que se puede contemplar, es la alta vascularidad del tejido gingival, el cual presenta una barrera oxidativa a la penetración de flora anaerobia proveniente de la placa dental. El potencial de oxígeno (pO<sub>2</sub>) en bolsas periodontales con una profundidad promedio de 6 mm, es aproximadamente de 13 a 15 mmHg; así que cuando la bacteria vive en el ambiente, penetra el tejido gingival y encuentra un tejido con un pO<sub>2</sub> de 14 a 15 mmHg, no sobrevive (Ishikawa *et al*, 1997).

Las condiciones que causan vasoconstricción de arteriolas periféricas tales como fumar y estrés, también son considerados factores de riesgo para la enfermedad periodontal,

probablemente porque la reducción del flujo sanguíneo permite así alguna invasión de bacterias anaerobias y éstas sobreviven en los tejidos por ellas mismas. En este sentido la selección de microbios anaerobios en la placa subgingival puede ser beneficiosa para el hospedador, ya que si las especies facultativas fueran dominantes, la invasión tisular y la necrosis podrían ser más comunes (Genco *et al*, 1999).

Diferentes investigadores han observado la participación de varias citoquinas en el periodonto normal y en la patogénesis de las enfermedades periodontales, ya que estas moléculas tienen un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis del tejido en un proceso que requiere un balance delicado entre las actividades anabólicas y catabólicas. Las principales funciones en que las citoquinas participan son: proliferación, desarrollo, diferenciación, homeostasis, regeneración, reparación e inflamación (Castrillón *et al*, 2007).

Las citoquinas son proteínas pequeñas o péptidos que regulan la producción y activación de diferentes células efectoras, se producen transitoriamente, son muy potentes y generalmente actúan a una concentración baja e interactúan con receptores expresados en número relativamente bajo. Algunas citoquinas se producen por un solo tipo celular, sin embargo, otras son producidas por varios tipos de células. Son pleiotrópicas (múltiples actividades) y por lo tanto, la respuesta a una citoquina depende de su concentración local, tipo celular y otros reguladores a los que están expuestos (Genco *et al*, 1999).

Las citoquinas proinflamatorias como la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  e interferón  $\gamma$  son consideradas los principales mediadores de las enfermedades inflamatorias crónicas, incluyendo la periodontitis (Eley, 1998); y la interleucinas 6 y 8, la prostaglandina

E2 (PGE2), la colagenasa y las metaloproteinasas, se consideran también mediadores en la destrucción periodontal cuando sus niveles son elevados durante los procesos patológicos. En cambio, el aumento de citoquinas y moléculas con acción antiinflamatoria, como son las interleucinas 4 y 10. El factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , la interleucina 1 y el receptor antagonista (IL-1ra), garantizan el periodonto sano (Sodek, 1992).

La periodontitis es un proceso dinámico ya que las mismas células que producen citoquinas pro-inflamatorias también producen mediadores que suprimen las respuestas inmuno-inflamatorias como interleucinas 4 y 10 que son importantes en la regulación de estas respuestas. La continuidad de la destrucción en la enfermedad periodontal depende del balance entre las moléculas proinflamatorias que perpetúan la respuesta inflamatoria y la destrucción de tejidos y las moléculas que regulan esta respuesta y reducen los niveles de moléculas destructivas, por lo tanto, la enfermedad periodontal se caracteriza por altos niveles de citoquinas proinflamatorias y bajos niveles de citoquinas que suprimen la inflamación, lo opuesto se observa en el periodonto sano (Souza *et al*, 2005).

Histológicamente la enfermedad periodontal se caracteriza por la acumulación de células inflamatorias en los tejidos conectivos, extravasculares de la encía. La placa subgingival se asocia estrechamente con el inicio y progresión de la enfermedad. A pesar de la diversidad de presentaciones clínicas de la gingivitis y la periodontitis se pueden distinguir histológicamente tres estados: agudo, estable y progresivas (Page *et al*, 1976).

Las lesiones agudas involucran la respuesta inmune innata a la microflora de la biocapa oral. Las células epiteliales gingivales reconocen a los componentes bacterianos vía

receptores y responden produciendo IL-1 $\beta$  y TNF $\alpha$ . Las bacterias y sus productos penetran a los tejidos subyacentes e interactúan con fibroblastos y células dendríticas. Estas células producen citoquinas proinflamatorias. Se generan señales inmunes adicionales por la activación de la vía alterna del complemento. Estos productos bacterianos y las citoquinas proinflamatorias afectan las células vasculares del endotelio. Las células endoteliales expresan moléculas de adhesión celular (ICAM y VCAM) que reclutan células inmunes circulantes. La permeabilidad vascular se incrementa permitiendo la afluencia de células fagocíticas y suero al tejido gingival. Los neutrófilos y macrófagos son atraídos al sitio de infección por quimiotaxis seguido de un gradiente de proteínas del complemento y productos bacterianos (Lappin *et al*, 2003).

En la gingivitis los macrófagos activados producen IL-12 e IFN $\gamma$ , en conjunto, este proceso resulta en inflamación gingival responsable de las manifestaciones clínicas de la gingivitis. Una respuesta inflamatoria aguda puede limitar la diseminación de los patógenos periodontales, sin embargo la eliminación completa de estas bacterias requiere de la acción de los linfocitos (Ebersol *et al*, 1994).

Una fuerte respuesta de defensa innata es el resultado de la acumulación de IL-12, eso promueve el reclutamiento y la activación de macrófagos y linfocitos cooperadores de tipo 1 (TH1). La fagocitosis por macrófagos activados y neutrófilos, sirve para mantener la infección bacteriana bajo control. Sin embargo, la exposición continua a la biopelícula presente en la superficie del diente da como resultado en una infección crónica. El daño limitado a los tejidos ocurre en lesiones estables. Los productos metabólicos bacterianos (como ácido butírico) y los factores de virulencia causan necrosis o apoptosis de las células

del hospedador. Además, las proteasas bacterianas pueden dañar directamente al tejido conectivo como el fibrinógeno o fibras de elastina. Estos efectos son relativamente menores en las lesiones estables. Las infecciones a largo plazo no causan resorción del hueso o remodelación extensa del tejido conectivo (Mac Donald *et al*, 1993).

La lesión progresiva, en cambio, se asocia con las lesiones más severas de pérdida de los tejidos del hospedador. Estas lesiones siguen después de una respuesta innata débil o ineficiente. Las células que predominan en estos tejidos son linfocitos B, células plasmáticas, y linfocitos cooperadores tipo 2 (TH2). Si la respuesta humoral ha sido suficientemente reforzada y es específica, la infección es eliminada. Si la bacteria evade esta respuesta, el tejido del hospedador puede resultar dañado. La estimulación de estas células por productos bacterianos (como LPS) causa una producción excesiva de citoquinas proinflamatorias como la IL-1 y el TNF $\alpha$ . Estas citoquinas afectan la función de las células del hospedador, y finalmente causan la mayor parte del daño tisular asociado con la enfermedad periodontal. Los fibroblastos cesan de producir fibrinógeno e inhibidores de proteasas y en su lugar las células dendríticas sintetizan metaloproteasas (MMP). Estas enzimas junto con las enzimas bacterianas, degradan el tejido conectivo dentro del periodonto (Castrillón *et al*, 2007).

También es estimulada la producción de otras moléculas proinflamatorias (prostaglandinas), estas moléculas al igual que ciertas citoquinas afectan la homeostasis del hueso alveolar. La formación de hueso por osteoblastos se inhibe en contraste, los osteoclastos son estimulados a desmineralizar y degradar el tejido del hueso. Estos efectos



combinados dan lugar al final a la pérdida de dientes en la enfermedad periodontal avanzada (Castrillón *et al*, 2007).

El mantenimiento de la masa ósea depende de un complejo y equilibrado proceso de remodelación ósea, con sus dos fases fundamentales: 1) la resorción, comandada por los osteoclastos, y 2) la formación (fabricación y depósito de matriz extracelular ósea), llevada a cabo por los osteoblastos. En ellas intervienen numerosos factores sistémicos de naturaleza inmuno-endócrina, así como elementos de regulación local (Del Nero, 2005).

Los osteoblastos se derivan de células primitivas mesenquimales por acción del factor de crecimiento transformante (TFG), el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y proteínas morfogénicas óseas (BMPs). Los osteoclastos se originan de precursores hematopoyéticos y en su diferenciación participan el factor estimulador de colonias granulocito-macrófago (GM-CSF) y el factor estimulante de colonias monocito-macrófago (M-CSF). Diferentes estudios han establecido la relación entre los osteoblastos y sus células precursoras estromales con los precursores hematopoyéticos de los osteoclastos y los mediadores solubles que modulan estas interacciones, incluyendo el factor de diferenciación de los osteoclastos o TRANCE y la osteoprotegerina; así como factores solubles como la hormona paratiroidea (PTH), la vitamina D3 y la calcitonina. Las células del estroma osteoblástico están esencialmente implicadas en la función y diferenciación osteoclástica a través el contacto célula-célula. Así mismo se ha demostrado la presencia de un factor en la membrana de las células osteoblásticas, miembro de la superfamilia de ligandos del TNF (factor de necrosis tumoral): el RANKL (Ligando Receptor del Activador del Factor Nuclear Kappa-B). Su producción es máxima en las células indiferenciadas del

estroma y se reduce a medida que madura el fenotipo osteoblástico. Estimula la diferenciación, supervivencia y fusión de las células precursoras de los osteoclastos, activa los osteoclastos maduros y prolonga su vida útil. Como resultado, permite la expansión de la masa osteoclástica activa capaz de formar sitios de resorción. Por lo tanto, la erosión del hueso se correlaciona con el tiempo de formación y el número de los osteoclastos (Mandalunis, 2006).

Ya que el sistema inmune actúa extensamente con la homeostasis del hueso, se asume que las células inmunes localizadas en la encía o en la bolsa periodontal son la fuente de citoquinas reguladoras de hueso. Entre los factores inmunes y/o endocrinos que pueden promover la formación del hueso, disparando la diferenciación osteoblástica o su actividad, se encuentran: la calcitonina y los estrógenos, el  $Ca^{++}$ , el factor de crecimiento transformante  $\beta$ , el factor de crecimiento derivado de plaquetas, el epitelial, las proteínas morfogénicas óseas y la osteoprotegerina, entre otros. En contraste, los factores que pueden promover la resorción bloqueando a los osteoblastos induciendo la formación osteoclástica y su formación, son: la parathormona, la vitamina D3, los glucocorticoides, las hormonas tiroideas, el TNF, las IL-1, IL-6, IL-11, la prostaglandina E2, el RANKL y el factor estimulante de colonias de monocitos y macrófagos (Takayanagi, 2007).

Las citoquinas en la patogénesis periodontal, actúan sinérgicamente para la estimulación de la resorción ósea, inducción de la producción de PGE2 y metaloproteinasas de matriz (MMPs) en fibroblastos y monocitos, perpetuando el catabolismo del tejido conectivo periodontal. Por lo tanto, el bloqueo de estas citoquinas a nivel de receptores (antagonistas)

o disminuyendo su biodisponibilidad (receptores solubles), es importante en el establecimiento de su periodo de actividad (Arce, 2004).

#### *1.6.2.5.- Factores de Riesgo de la Enfermedad Periodontal*

Entre los factores modificadores (también conocidos como factores de riesgo e indicadores) participan aquellos factores personales que influyen la respuesta hospedador – parásito, es decir, en la patobiología de la enfermedad. Los factores de riesgo que disminuyen las defensas del hospedador pueden ser: por una parte, el estrés físico-social y los factores relacionados a la calidad de vida: dieta, tabaquismo y alcoholismo; y por otro lado, factores sistémicos como deficiencias en el sistema inmune, los cuales se pueden englobar en factores inmodificables de tipo genéticos y factores ambientales o adquiridos. Estas dos clases de factores pueden diferir de un estado a otro y de una forma de enfermedad a otra (Nelly, 2001).

Los factores inmodificables y ambientales son los principales determinantes con las diferencias observadas en otras condiciones periodontales. Estos pueden afectar el tiempo de la enfermedad establecida, patrones de hueso y destrucción del tejido, ritmo de progresión de la enfermedad, respuesta a varios tipos de terapia, severidad y frecuencia de la recurrencia de la enfermedad. Asimismo, la influencia de estos factores modificadores pueden existir de por vida (por ejemplo, factores hereditarios) (Nelly, 2001).

El tabaquismo se considera un importante factor de riesgo en enfermedad periodontal y así lo demuestra la evidencia de estudios seccionales y casos controlen varias poblaciones en

los cuales los adultos fumadores tienen aproximadamente 3 veces más probabilidades de padecer periodontitis que los no fumadores. Así mismo, la asociación entre fumar, la inflamación gingival y la pérdida de inserción está fuertemente relacionada con la definición de periodontitis, que establece que ésta es más severa en pacientes fumadores, encontrándose que la pérdida de inserción en fumadores es 6 veces mayor que en los no fumadores (Osorio *et al*, 2009).

#### *1.6.2.6.- Efectos del tabaquismo en la enfermedad periodontal*

El efecto negativo del tabaco sobre la prevalencia, extensión y severidad de la Enfermedad Periodontal del Adulto ha sido reportado en varios estudios (Shenkein *et al*, 2000). Se informa que la formación de sacos profundos, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea alveolar es mayor y más prevalente en pacientes fumadores que en no fumadores. Otros estudios han tratado de determinar la relación que existe entre la composición de la placa bacteriana y el tabaquismo. Sin embargo, algunos no han mostrado que el hábito de fumar induzca un cambio en la composición de la placa bacteriana subgingival, haciendo que ésta sea más patógena que la de pacientes no fumadores. Mientras que, algunos autores muestran que los fumadores tienen mayores cantidades de placa bacteriana que los no fumadores. Otros no encuentran diferencias. También se ha informado que el tabaco afecta la respuesta inmunológica sistémica y local del hospedero ya sea impidiendo el normal funcionamiento del sistema inmune para neutralizar la infección o provocando una mayor destrucción de tejido periodontal (Tew *et al*, 1996).

Según un estudio realizado por Kamma publicado en 1999, el grupo de fumadores tenía mayor profundidad al sondaje promedio y una proporción de sacos profundos (PD>5mm)

significativamente mayor que el grupo no fumador especialmente en el sector anterior y premolar maxilar (Kamma *et al*, 1999).

En cuanto al nivel de inserción clínica, Schenkein y su grupo en 1999, estudiaron 766 pacientes estadounidenses, 431 hombres y 335 mujeres, divididos en tres categorías: Sanos (HP), Periodontitis Localizada (LP) y Periodontitis de Generalizada (GP), encontraron un 20% de la muestra afectada por LP y un 43% afectada por GP. Además reportan que el grupo de fumadores afectados por LP y GP tienen más dientes afectados con Pérdida de Inserción Clínica mayor o igual a 2 mm (Schenkein, 1999).

Estudiando radiografías de 71 pacientes irlandeses, 21 hombres y 50 mujeres, menores de 35 años y con diagnóstico clínico de Periodontitis, Mullally y colaboradores informaron que el 58% presentaba la forma localizada de la enfermedad y el 42% la forma generalizada. Un 55% de la muestra total fumaba. La pérdida ósea fue más severa en la mandíbula (30,9%), especialmente en el grupo fumador. Finalmente concluyen que si existe una relación entre el tabaquismo y la pérdida ósea severa en sujetos afectados por periodontitis (Mullally *et al*, 1999).

Otros Investigadores estudiaron los efectos del tabaquismo sobre la respuesta inmunológica del hospedero en la enfermedad periodontal estudiando 390 pacientes estadounidenses divididos en tres grupos: Sano (NP), Periodontitis Localizada (LP) y Periodontitis de Generalizada (GP), que fueron subdivididos por etnia (caucásicos y afro-americanos) reportaron que el tabaquismo no tiene ningún efecto sobre las concentraciones séricas de inmunoglobulinas G1 y G3 en los grupos y subgrupos descritos anteriormente.

Además reportaron que el hábito de fumar se asoció a una disminución de las concentraciones séricas de Inmunoglobulina G2 en caucásicos y afro-americanos de los grupos NP y PG. Al mismo tiempo muestran que las concentraciones séricas de Ig G2 en afro-americanos no disminuyen en el grupo fumador versus el no fumador, excepto en el subgrupo afroamericano afectado por PG donde incluso disminuyen las concentraciones séricas de Ig G4. Ellos dicen “Estos resultados confirman que el consumo de tabaco afecta los niveles séricos de Inmunoglobulinas, pero son dependientes de la etnia y subclase de inmunoglobulina. Más aún, el diagnóstico de periodontitis es importante, pues indica que las concentraciones séricas de Ig G2 e Ig G4 están reducidas en los pacientes afro-americanos con PG, mientras que los niveles séricos de Ig G2 e Ig G4 en los pacientes Afro-americanos con PL y NP no están reducidas” (Quinn *et al*, 1996).

Tangada *et al* 1997 y Tew *et al* 1996 corroboran el reporte de Quinn *et al*, ellos observan que los pacientes afro-americanos con PG fumadores presentan niveles séricos de Ig G2 significativamente menores que aquellos no fumadores; y, aún más, esta reducción no afecta a los pacientes con PL. Sería entonces ésta, una de las razones por la cual la enfermedad es localizada, las Ig G2 estarían limitando la extensión de la enfermedad (Tangada *et al*, 1997).

Los diferentes estudios demuestran que el tabaquismo tiene una gran influencia en la enfermedad periodontal, tanto en su desarrollo como en su severidad. Se le ha asociado al aumento de placa bacteriana, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales y pérdida de órganos dentarios. Al fumar, se causa vasoconstricción y se ejerce un efecto enmascarado, dando como resultado que tiendan a disminuir los signos de la inflamación

presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento (Montes, 2001).

En los fumadores, la encía tiende a volverse fibrosa observándose márgenes engrosados. En 1983, Ismail demostró que después de analizar en conjunto variables como la edad, la higiene oral, el género y el estatus socio-económico, el fumar se mantuvo como un gran indicador de riesgo para desarrollar enfermedad periodontal (Gunsolly, 1998).

Desde entonces, se han realizado diversos estudios que confirman al tabaquismo como un efecto adverso a la salud periodontal, siendo uno de los indicadores más consistentes para el desarrollo de periodontitis. Diversos investigadores analizaron datos relacionados en 12,329 pacientes estadounidenses y encontraron que los fumadores tenían cuatro veces más probabilidad de presentar periodontitis en comparación con los pacientes que nunca habían fumado. Entre los fumadores, había una relación dosis-respuesta entre cigarrillos fumados por día y la probabilidad de presentar periodontitis (Montes, 2001). Se concluyó que un 41.9% de la población fumadora estudiada presentaba periodontitis y de esos en el 74.8% de los casos fue atribuida al tabaquismo.

Parece haber una correlación entre el número de cigarrillos consumidos con la prevalencia y severidad de enfermedad periodontal. Grossi demostró en un estudio realizado a 1,261 pacientes, que los fumadores tenían tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparados con los no fumadores; los fumadores empedernidos presentaban mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados (Koushyar, 2010).

La pérdida de inserción fue de 0.05% al fumar un cigarrillo por día, mientras que fumar entre 10 y 20 cigarrillos por día incrementó la pérdida de inserción de un 5% a un 10 % respectivamente. También se ha reportado una fuerte relación entre el número de años que la persona ha fumado con la severidad de la pérdida ósea. Existe mayor prevalencia en la profundidad al sondeo y pérdida de inserción clínica en pacientes fumadores en comparación con los no fumadores (Koushyar, 2010).

En el 2008, se publicó 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 cigarrillos fumados por día y la probabilidad de experimentar enfermedad periodontal, estableciendo que en sujetos que fuman menos de 10 cigarrillos por día tienen de 2.7 veces mayor probabilidad, mientras que aquellos que fuman más de 31 cigarrillos al día tienen 6 veces más probabilidad de presentarla (Rosan, 2000).

El patrón de destrucción tisular es relacionado con el efecto sistémico del tabaquismo; el deterioro periodontal se hace especialmente severo en las zonas de molares de los pacientes fumadores. Kerdvongbudit y Wikesjo encontraron que aunque los estándares de higiene bucal y los hábitos del cuidado dental no difieren notablemente entre fumadores y personas que nunca han fumado, los fumadores muestran significativamente menos molares presentes. Así mismo, los fumadores al ser comparados con las personas que nunca habían fumado, mostraron recesión gingival, bolsa periodontal, mayor pérdida de inserción clínica, compromiso de furca y movilidad dental. El compromiso de la furca complica significativamente el tratamiento de la EP y aumenta el riesgo de perder los molares. Se ha sugerido un efecto local al fumar. Esto se sustenta en una diferencia en la profundidad al



sondeo y pérdida de inserción en dientes de la zona anterior por su cara lingual y palatina en ambos maxilares (De Souza, 2005).

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 (Stoltenberg *et al*, 1993).

Otros estudios indican que el tabaquismo puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, entre otros (Bagaitkar *et al*, 2009).

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. El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de polimorfonucleares (PMN) y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental (Persson *et al*, 2001).

Además parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis severa, al encontrarse suprimida la producción de inhibidores de proteasa. MacFarlane mostró que el 90 % de los pacientes con periodontitis refractaria fueron fumadores que exhibieron defectos en la función periférica de los PMN. En los fumadores los niveles séricos de IgG2 están disminuidos, lo cual es una clave para el isotipo de inmunoglobulina que participa en la respuesta inmune a los patógenos periodontales (Tangada *et al*, 1997).

La nicotina es el componente químico principal de la hoja del tabaco, el cual la hace inclusive más adictiva que la marihuana. Este componente es estimulante y sedante a la vez, por lo tanto farmacológicamente tiene efecto doble (Mendez *et al*, 2009).

A nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la colagenasa fibroblástica, también puede regular directamente la producción de citocinas de fibroblastos gingivales humanos, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de heridas (Poggi *et al*, 2002).

Se ha observado daño en fibroblastos periodontales de manera que la adherencia celular es significativamente menor en las superficies radiculares de los fumadores empedernidos (James *et al*, 1999). El tabaquismo puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival. Esto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ ) y polimorfonucleares (PMNs). También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo

que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias (Giannopoulou *et al*, 1999).

En estudios sobre cicatrización, Jensen encontró 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 (Palmer *et al*, 2005).

Esto sugiere que un fumador de “una cajetilla por día” experimenta hipoxia del tejido durante una parte significativa de cada día. El grado de hipoxia encontrado en estos sujetos ha sido asociado con una cicatrización pobre. Esto sugiere que la reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Esta vasoconstricción puede explicar los reportes que mencionan que los fumadores tienen menor sangrado gingival e inflamación en comparación con los no fumadores. Por estos efectos de la nicotina, se ha reportado que los implantes dentarios pueden tener el doble o más riesgo al fracaso (Preber *et al*, 1992).

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 (Gonzalez *et al*, 2009).

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 (Koushyar *et al*, 2010).

Fumar puede afectar al metabolismo óseo así como a la cicatrización ósea, ya que la nicotina suprime la proliferación celular y estimula la actividad de la fosfatasa alcalina. En el área de la cirugía ortopédica, fumar se considera uno de los factores causantes de impedir el metabolismo óseo y la reparación de fracturas e incrementar la proporción de las infecciones postoperatorias así como la incidencia de no consolidación (Ma *et al*, 2007).

El papel que juega el fumar en la enfermedad periodontal debería ser considerado tanto por los clínicos y pacientes en el tratamiento activo así como en la fase de mantenimiento del tratamiento periodontal (Koushyar *et al*, 2010).

### *1.6.3.- Tabaquismo y Caries Dental*

La caries es un proceso infeccioso en el que varios microorganismos de la placa dentobacteriana como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* producen ácidos que atacan principalmente el componente inorgánico del esmalte dental y provocan su desmineralización. De no ser revertido este fenómeno a través de la remineralización, propicia la pérdida de sustancia dentaria, que trae consigo la formación de cavidades en los dientes. En este proceso también influye la resistencia propia del esmalte al ataque de los ácidos, así como la higiene bucal que el individuo mantenga (MacEntee, 1994).

Regularmente el proceso de la caries inicia en el esmalte de la corona de los dientes y cuando existe migración gingival el proceso carioso puede establecerse también en la porción radicular e invadir el cemento dentario y, posteriormente, la dentina radicular.

Anteriormente se suponía que la caries era un proceso que se presentaba en la infancia y que a lo largo de los años su ataque iba disminuyendo, sin embargo, estudios recientes muestran que el proceso de caries continúa hasta la vejez (Matos, 2004).

La caries se define como un padecimiento multifactorial, en el que para iniciar el proceso de la enfermedad se establece la intervención simultánea de tres grupos de factores: microbianos, del sustrato y elementos propios del sujeto afectado. Sin embargo, existen otros factores que aumentan el riesgo de caries y es importante considerarlos:

#### **1.6.3.1.- Xerostomía**

La xerostomía es una condición que se presenta como resultado del uso de medicamentos, como antihipertensivos, tranquilizantes, diuréticos, entre otros, que causan boca seca. También se manifiesta en pacientes que han sido expuestos a tratamientos con radioterapia en la región de las glándulas salivales por un cáncer de cabeza y cuello o como consecuencia de algunos padecimientos crónicos que conllevan a que el individuo sea respirador bucal, condición que igualmente favorece la resequedad de la cavidad oral y con ello la aparición de lesiones cariosas. Se ha observado disminución del flujo salival y de la capacidad amortiguadora de la saliva en ancianos enfermos. Esta disminución de flujo salival afecta negativamente a la neutralización de la baja de pH provocada por el metabolismo bacteriano de la placa, impide el efecto mecánico de arrastre y, por último, reduce considerablemente el aporte de inmunoglobulinas salivares, todo lo cual favorece la aparición y progresión de caries dental (Pajukoski, 1997).

### **1.6.3.2.-Tabaco/alcohol**

El tabaquismo, favorece alteraciones en el tejido de soporte del diente y, como consecuencia, ocasiona migración gingival y con ello exposición de los cuellos de los dientes, incrementando el riesgo de formación de caries radiculares. Por otra parte, el tabaquismo tiende a reducir el flujo salival, factor que aumenta el riesgo de caries (Persson,1998).

En México, el uso de bebidas alcohólicas es una práctica arraigada en la cultura y su origen se remonta al periodo prehispánico. El alcohol que se consume proviene de jugos fermentados, entre los que se encuentran las bebidas fermentadas y las bebidas destiladas, que se obtienen al transformar el azúcar en alcohol; su producto final tiene azúcares simples en diversas proporciones. El aporte energético varía en función del grado de alcohol y de los azúcares que contienen (poseen un alto grado de carbohidratos), pero su afección a nivel nutricional se da en la mala absorción y en la baja ingesta de alimentos. Es notable la baja de vitamina A, la cual está ligada al mantenimiento de las mucosas y del epitelio, lo que provoca una susceptibilidad a la irritación. Además, los carbohidratos son la principal fuente de energía de las bacterias bucales causantes de caries, específicamente las que están directamente involucradas en el descenso del pH (Gomez *et al*, 2006).

### **1.6.3.3.- Dieta**

Los hábitos alimentarios de las personas de la tercera edad suelen ser inadecuados porque se adquirieron en épocas de la vida en las que las demandas de energía eran muy superiores a las que tienen en la actualidad. Además, el metabolismo se torna más lento con los años, lo que también contribuye a que la carga energética normal en otras edades sea excesiva en edades avanzadas (Beck, 1998).

Dado que las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales siguen siendo las mismas, lo que deben reducir es la ingestión de hidratos de carbono y, en particular, la de grasas, dulces y toda clase de frituras. El menor consumo de estos últimos alimentos no sólo les brinda la posibilidad de mantenerse libres de un tejido adiposo excesivo, sino también de evitar la ulterior degradación de las arterias, caries dental y radicular, entre otros padecimientos (Beck, 1998).

### **1.6.35. Caries radicular**

La caries es una enfermedad dentaria primaria, sin embargo, la radicular es secundaria a la exposición bucal del cemento por retracción gingival fisiológica, senil o por enfermedad periodontal. La caries radicular es la más frecuente en el anciano y será un reto muy grande en el futuro tanto para los pacientes como para los odontólogos. Hay grandes evidencias de que la caries impacta la salud endocrina, cardiovascular y pulmonar, particularmente en personas frágiles, lo que provocará que este grupo poblacional busque atención dental (Taboada, 2000).

Al igual que la caries coronaria, la radicular depende de factores ya conocidos: el diente (en este caso la raíz), la flora bacteriana, la dieta y el factor tiempo. Una vez expuesta la superficie radicular al medio oral, es el cemento el que entra directamente en contacto con la saliva y todos sus contenidos. Este cemento tiene una superficie muy rugosa y su alto contenido en fibras de colágeno que se deterioran al quedar al descubierto deja abiertas múltiples puertas para el anidamiento de bacterias. Si a todo esto añadimos la cada vez más deficiente higiene oral con el paso de los años, se facilita la presentación de lesiones de caries en la superficie radicular (Ortola, 1998).

Tampoco hay que olvidar que tanto el cemento como la dentina, al estar menos mineralizados que el esmalte, tienen un pH crítico más elevado (6.0-6.5) y su desmineralización se inicia más precozmente (con componentes de la dieta no tan refinados como los monosacáridos y disacáridos) (Taboada, 2000).

#### *1.6.3.6 Índice Internacional de detección de caries (ICDAS)*

A pesar que la prevalencia de la caries dental ha disminuido considerablemente, continúa representando una de las enfermedades crónicas más comunes en todo el mundo; sobre el 90% de la población a lo largo de su vida ha tenido experiencia de problemas o dolores dentales causados por caries. El diagnóstico preciso tanto de la presencia como de la extensión y actividad del proceso de la enfermedad caries, es un requerimiento fundamental en los cuidados de salud. En las superficies oclusales debido a la morfología que presenta esta zona, el diagnóstico de la dentina cariada es considerado un mayor desafío que las superficies proximales (Marthaler, 2004).



La validez y reproducibilidad de la detección de lesiones de caries dentarias por medio de exámenes clínicos ha sido reconocido por décadas como un problema no resuelto y continúa siendo un gran desafío para la odontología. Tradicionalmente los exámenes epidemiológicos en caries dental se han realizado utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud, donde las lesiones son registradas a nivel de cavitación, definida como la lesión de caries que requiere tratamiento de Operatoria Dental cuando es visible la dentina expuesta o el esmalte socavado presenta márgenes ablandados detectable (OMS, 1997).

Durante el período 1966 – 2001 se han publicado 29 diferentes sistemas con sus propios criterios para el diagnóstico de las lesiones de caries dental. Solo nueve sistemas reconocen las etapas iniciales de la enfermedad, además de las etapas de cavitación; 11 sistemas proveen descripción explícita de la medición del proceso de la enfermedad o información de cómo excluir dientes sin lesiones de caries de aquellos con lesiones de caries. La indicación de secar y limpiarlos dientes previo al examen o el uso de sonda exploratoria presentan criterios de amplia variación, demostrando la preocupación por el tema, pero la falta de acuerdo universal sobre su detección se seguía manteniendo (Ismail, 2004).

Durante los últimos años, muchas reuniones de expertos han reconocido que la detección de caries dental no es un tema sólido y han intentado homogeneizar su descripción e identificar los criterios para su detección, obteniendo importantes consensos, enfocados especialmente a la detección precoz de las lesiones, destinado a tratar la enfermedad en etapas iniciales. La existencia de un nuevo énfasis en los sistemas de medición y manejo de la caries dental indican que la comunidad dental mundial ha empezado a reconocer que es

necesaria una nueva aproximación en su detección, evaluación y manejo, especialmente desde la incorporación de nuevos conceptos como la reversibilidad en las etapas precoces de la lesión de esmalte desde los años 80 (Xaus *et al*, 2010).

La filosofía del ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) ha sido constituir una organización para el desarrollo de iniciativas basadas en la colaboración, donde la metodología de la epidemiología de la caries esté asociada a los ensayos y práctica clínica en la enfermedad caries dental y este todo, sea conducido de acuerdo con los valores de la odontología basada en la evidencia. Reportes previos del sistema visual-táctil usados para la clasificación de lesiones cariosas según criterios ICDAS, han demostrado reproducibilidad y exactitud diagnóstica para la detección de lesiones oclusales en sus diversas etapas de severidad (Xaus *et al*, 2010).

El ICDAS utiliza un sistema de numeración del 0 al 6 para establecer el grado de severidad de la caries a partir de una exanimación visual minuciosa tanto en fosas y fisuras como en superficies lisas (Xaus *et al*, 2010).

El procedimiento se realiza bajo condiciones estandarizadas que incluyen el uso de iluminación, sonda exploratoria y jeringa triple para el sacado de los dientes por 5 segundos previo control de placa y profilaxis dental. Y se procede a realizar la codificación de cada uno de los dientes presentes en boca bajo la siguiente numeración y según las siguientes características:

Valor 0: Diente sano. No hay evidencia de caries después de secado prolongado (5 seg.). Superficies con defectos de desarrollo (hipoplasias de esmalte, fluorosis), desgastes dentarios (atriciones, abrasiones, erosiones), tinciones intrínsecas o extrínsecas, deben ser consideradas como sanas.

Valor 1: Primer cambio visual de esmalte. Al estar húmedo el diente, no hay evidencia de ningún cambio de color atribuible a actividad de caries, pero después de secar de forma prolongada el diente (5 seg.) una opacidad cariosa o tinción (lesión de mancha blanca o mancha café) se hace visible y no es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. Histológicamente corresponde a desmineralización del esmalte en su mitad externa.

Valor 2: Cambio visual distintivo de esmalte. El diente húmedo puede tener una opacidad cariosa (lesión de mancha blanca) y/o una tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural y persiste después de secar. No es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. No hay destrucción de estructura. En surcos se extiende hacia las paredes y en superficies lisas abarca 1 mm. del margen gingival y no se observan sombras subyacentes. Histológicamente la profundidad se relaciona con la mitad interna de esmalte y el tercio externo de dentina.

Valor 3: Ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacente, En húmedo, el diente tiene una clara opacidad (lesión de mancha blanca) y/o tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural. Una vez secado por 5 segundos, hay una ruptura localizada de esmalte por caries, a la entrada o dentro de la fosa o fisura, sin dentina expuesta ni sombras subyacentes. Puede usarse sonda de extremo redondeado en caso de

duda para confirmar microcavitación, pasándola a través de la superficie dentaria. Histológicamente la profundidad se relaciona con dentina, hasta su tercio medio.

Valor 4: Sombra subyacente desde la dentina con o sin ruptura de esmalte, Tinción intrínseca de la dentina que se visualiza a través del esmalte aparentemente indemne, que puede o no presentar solución de continuidad (sin exponer dentina) y se percibe como una sombra gris, azul o café. En superficies libres se detecta como una sombra a través de esmalte indemne. Histológicamente se relaciona con dentina en el tercio medio de su espesor.

Valor 5: Cavitación con dentina visible, Cavitación en un esmalte opaco o con tinción, exponiendo dentina subyacente. Involucra menos de la mitad de la superficie dental. Se puede usar sonda para comprobar pérdida de estructura. Histológicamente se relaciona con el tercio interno de dentina.

Valor 6: Cavitación extensa con dentina visible, Cavitación extensa con dentina visible, tanto en profundidad como en extensión. Tanto piso como paredes exponen dentina y la cavitación involucra más de la mitad de la superficie dentaria, pudiendo incluso alcanzar la pulpa. Histológicamente la profundidad abarca el tercio interno de dentina.

Es un desafío para la odontología, especialmente en las superficies oclusales, donde el amplio uso de los fluoruros ha resultado en superficies dentarias potencialmente remineralizadas, lo que permite el desarrollo de caries dentinaria bajo superficies de esmalte intactas. La detección de caries tempranas es complejo, debido al hecho que se

tradicionalmente se ha usado el sistema de detección de la OMS (OMS, 1997), en el que los examinadores no están direccionados a detectar lesiones no cavitadas; sin embargo, la inclusión de lesiones de caries no cavitadas es necesaria, ya que estas lesiones pueden detenerse a través de un manejo preventivo, debido a que cualquier progresión de la lesión depende principalmente de los ácidos producidos por el biofilm de la superficie. Este sistema de detección de caries ICDAS, relaciona la apariencia visual de las lesiones de caries de las superficies oclusales con su profundidad histológica (Ekstrand, 1997), además tiene el potencial de permitir entrenar odontólogos para interpretar el examen visual de las superficies oclusales en términos de histología (Ricketts, 2002).

#### *1.6 3.7 Tabaquismo y Pigmentaciones Dentarias*

El color dental no se puede considerar como un parámetro estable sino que varía de un individuo a otro, de una dentición a otra, de un diente a otro e incluso a lo largo del tiempo en un mismo diente. Además, se debe tener en consideración que la percepción del color es el resultado de una combinación de tres factores, la luz, el objeto y el observador (Joiner, 2004).

Básicamente los cambios de color de un diente los podemos dividir en dos grandes grupos:

\* Tinciones intrínsecas: son aquellas que se producen en el interior del diente o bien que afectan la estructura y tejidos dentales.

\* Tinciones extrínsecas: son aquellas que aparecen sobre la superficie dental y como consecuencia del depósito de sustancias cromógenas o pigmentantes.

Ambos tipos a su vez pueden ser permanentes o transitorias, en función de la duración de la tinción (Joiner, 2004).

Es importante saber que para que las tinciones extrínsecas se produzcan es necesario que previamente se haya formado sobre la superficie dental la película adquirida. Sin esta estructura proteínica previa es imposible que se produzca el depósito de pigmentos. Además son muchas las sustancias en contacto con los dientes las que pueden producir coloración dental aunque de forma extrínseca (Alkhatib, 2005).

El tabaquismo ya sea cigarrillos, puros o pipa es uno de los principales causantes de pigmentaciones dentarias extrínsecas. Son varios los estudios que demuestran cómo existe una clara diferencia entre la presencia de tinciones en los dientes de los fumadores y los no fumadores, de forma que, mientras que en los fumadores el 28% presentan tinciones, en el grupo de no fumadores tan sólo el 15% las presentaban. Esto se debe a que la nicotina y el alquitrán se depositan en la superficie dental o incluso llegan a penetrar en los túbulos dentinarios, siendo muy difícil su eliminación (Alkhatib, 2005).

#### *1.6.5 Tabaquismo y Saliva*

La saliva es un fluido compuesto de secreciones de las glándulas salivales. Entre sus funciones está proteger los tejidos bucales, que son hospederos de numerosos microorganismos, muchos de los cuales son patógenos (Aguilar *et al*, 2003). Por esta razón la cavidad bucal debe poseer una diversidad de mecanismos para prevenir la colonización incontrolable de microorganismos. Así, la saliva se convierte en la primera línea de defensa para el mantenimiento de la salud oral llevando a cabo funciones de amortiguación,

remineralización dental, actividad antimicrobiana, digestiva, así como del gusto y la fonación (Nieuw *et al*, 2004).

Debido a la diversidad de los componentes de la saliva, es posible evaluar, a través de ella, las condiciones de un individuo que presente alguna enfermedad bucodental. Reconociendo la importancia de la saliva como fluido para el diagnóstico, la Academia de Ciencias de Nueva York y el Instituto de Investigación Dental de los Estados Unidos han apoyado y recomiendan reforzar el potencial biomédico de este fluido para ser usado en investigación y así asociar la salud oral con la salud general (Lawrence, 2002).

Como en muchas enfermedades infecciosas, la flora bacteriana normal bajo ciertas condiciones (pH y disponibilidad de sustratos) tiende a formar una masa crítica de bacterias que serían una condición óptima para la aparición de enfermedades dentales y periodontales; entre ellas, la más frecuente en el humano: la caries, que se considera como un proceso patológico que afecta a la matriz mineral de la superficie dentaria resultando en una pérdida neta de mineral. El resultado del metabolismo microbiano sobre la superficie dentaria es un desequilibrio bioquímico en los procesos de desmineralización y remineralización dentaria conduciendo a su disolución y alteraciones del complejo dentino-pulpar (Fejerskov, 1997).

El fosfato salival está principalmente en las fosfoproteínas y puede formar complejos con el calcio, su concentración disminuye inversamente con el flujo salival y contribuye al control del pH, siendo efectivo durante el flujo no estimulado de la saliva (Larsem, 2003). Se estima que el pH en la saliva no estimulada oscila entre 5,5 a 7,9, aumentando a

medida que aumenta el flujo salival. Alteraciones del pH pudieran ser una de las causas de la activación de la enfermedad periodontal en fumadores (Osorio *et al*, 2009).

Las proteínas salivales pueden clasificarse en elementos inmunológicos y no inmunológicos. Entre las proteínas no inmunológicas están la familia de las mucinas, glicoproteínas ricas en prolina (PRPs), histatinas, cistatinas, albúmina, estaterinas,  $\alpha$ -amilasa, lisosima, estaterinas, lactoferrina, peroxidasa y anhidrasa carbónica de tipo VI. La proteína inmunológica predominante en la saliva es la Inmunoglobulina A, molécula del sistema inmune secretor (Walsh, 2000).

Desde hace más de una década la saliva es usada como una herramienta diagnóstica importante pues mediante procedimientos poco invasivos para el paciente, es fácil colectarla. En el proceso del desarrollo de la enfermedad periodontal y la caries, la saliva se presenta como un elemento intermediario, tanto para la formación de la película adquirida, observándose el descenso del pH, por lo que algunos investigadores han propuesto que la saliva tiene suficientes variables que pueden ayudar en la identificación de las personas susceptibles a diferentes enfermedades bucales (Schwartz *et al*, 1995).

Las actuales técnicas de diagnóstico como el sondeo periodontal (profundidad de la bolsa), la reacción de los tejidos al sondeo periodontal (sangrado) y la radiografías periapicales informan sobre el estado actual del paciente, pero no brindan información de la actividad de la enfermedad (Beck, 2000).



Hasta principios del año 2000, no habían métodos diagnóstico cien por ciento confiable y disponible como indicador de enfermedad periodontal destructiva activa. Sin embargo, la investigación ha evidenciado elementos metabólicos en el huésped que están implicados en los procesos asociados con la actividad de la enfermedad. Estos elementos metabólicos son los productores y en consecuencia están implicados en la pérdida de matriz extracelular, células, fibras y reabsorción ósea; propios de la actividad de la enfermedad. Varias instituciones científicas de prestigio y la industria privada de países desarrollados apoyan y recomiendan maximizar el potencial de la saliva para su uso en investigación con fines de diagnóstico y monitoreo del estado de salud general y bucodental de la población (Page, 2000).

Desde hace 40 años el fluido salivales considerado como un elemento auxiliar importante en el diagnóstico y el tratamiento preventivo de las enfermedades de la cavidad oral, enfermedades sistémicas, tumorales, endocrinas, etc., debido a que se han detectado en su composición, mediante los test genéticos, moléculas orgánicas de naturaleza proteica principalmente antígenos específicos, fracciones proteicas, proteínas conjugadas, receptores celulares, glucoproteínas (trospodina TSP1), citocinas (interleucinas y derivadas), quimoquinas, etc (Taboada *et al*, 2006).

En consecuencia a la luz del siglo XXI, en el campo de la estomatología, el fluido salival está llamado a constituirse en un elemento de diagnóstico auxiliar tanto por la facilidad de que brinda la obtención de la muestra salival como el descubrimiento de moléculas orgánicas que anteriormente no se conocían, constituyendo así un aporte importante en el tratamiento preventivo de las enfermedades locales y sistémicas; tumorales; neurológicas;

nutricionales y también como parte de estrategias preventivas del futuro de las enfermedades periodontales y la medicina bucal (Taboada *et al*, 2006).

El pH salival muestra un incremento en los pacientes fumadores. Estos cambios en la alcalinidad salival benefician la absorción de la nicotina y pudieran ser la causa de mayor acumulo de placa y cálculo y por ende de enfermedad periodontal. Contrariamente se han reportado valores significativamente disminuidos de pH en fumadores con respecto al pH de los no fumadores. Esta disminución del pH fue asociada con otros factores que resultaron en el incremento de la concentración del ión de hidrógeno y la activación del sistema nervioso autónomo sobre la glándula saliva (Osorio *et al*, 2009).

#### *1.6.4.1 Componentes de la saliva*

La saliva como fluido, es un compuesto de las secreciones de las glándulas salivares mayores y menores. La saliva contiene también material proveniente del surco gingival, de importancia diagnóstica en lo referente a marcadores de destrucción periodontal. La composición de la saliva varía de sitio a sitio dentro de la boca de cada individuo de acuerdo a diferentes situaciones, y cambia según la hora del día y la proximidad a las horas de las comidas. Sus propiedades son afectadas por el nivel de hidratación y la salud general del individuo (Walsh, 2000).

La saliva puede ser considerada como un filtrado del suero puesto que se deriva de la sangre. Resulta que el proceso de producción de saliva está unido al equilibrio del fluido corporal en su totalidad, y que el flujo de sangre a través de los tejidos de las glándulas

salivares (de ramas de las arterías maxilares y otras) tiene un efecto mayor sobre la producción de saliva. El 99% del volumen de la saliva es agua, y sirve como solvente para otros componentes que la forman. La tasa total del flujo salival (tanto saliva estimulada como no estimulada) varía entre 500 mL y 1500 mL por día en un adulto; el volumen promedio de saliva en reposo presente en la cavidad oral es de 1mL (Brostek, 2006).

La saliva en reposo se deriva de la glándula submandibular (60%), las glándulas sublinguales (5%), las glándulas parótidas (20%), y otras glándulas menores (15%). La saliva parotídea (también llamada saliva serosa) es alta en iones de bicarbonato y amilasa, mientras que la secreción de la glándula submandibular (saliva mucinosa) es alta en mucina y calcio (Brostek, 2006).

En realidad, la concentración de calcio en la saliva submandibular (3.7 mmol/L) es bastante más alta que en el plasma (2.5 mmol/L) o en la saliva entera reunida (1.35 mmol/L). Puesto que el flujo salival aumentado causa que el ambiente del fluido de la cavidad oral se vuelva alcalino, existe una asociación directa entre un ambiente más alcalino causado por flujo salival aumentado y la mineralización de focos dentro de la placa supragingival, lo que lleva a la formación de cálculo dental. El aumento en la formación de cálculo refleja no sólo un pH elevado, sino también la existencia de iones fosfato altamente ionizados [PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>] en la saliva y la placa, resultado de la descomposición de los fosfatos orgánicos por acción de las enzimas fosfatasas salivales (Walsh, 2001).

Los niveles de mucinas de peso molecular bajo (como MG2) en la saliva en reposo, disminuyen con la edad. La interacción entre el agua y las mucinas tiene un gran efecto

sobre la viscosidad de la saliva, particularmente para las secreciones de la glándula salival submandibular. La reducción de agua resulta en un aumento relativo de la concentración de mucinas, haciendo a la saliva de consistencia más viscosa y de naturaleza pegajosa (Llena, 2006).

Además de lubricar la cavidad oral y de prevenir la deshidratación de la mucosa oral, las mucinas salivales cumplen otras funciones. Éstas protegen la superficie mucosa y limitan el alcance de abrasión de las células epiteliales de la mucosa oral causada por una función masticadora normal. Una capa uniforme de mucinas da también una superficie más lisa para el flujo de aire al hablar (Nauntofte, 2003).

La saliva contiene una gran variedad de agentes antibacterianos. La inmunoglobulina A (IgA) es un componente importante de las proteínas salivales, y es capaz de aglutinar bacterias e impedir la adhesión. IgG y otras inmunoglobulinas derivadas del surco gingival están también presentes en la saliva; sin embargo, es poca la fijación de complemento en la saliva puesto que los niveles de componentes clave complementarios son demasiado bajos. La contribución del flujo gingival del surco al flujo salival en reposo es muy baja, del orden de 10-100  $\mu\text{L/hr}$  (Dodds, 2005).

La enzima amilasa puede restringir el crecimiento de algunas especies de bacterias. La lisozima descompone el peptidoglicano en la pared de la célula de algunas bacterias positivas Gram e inclusive el estreptococo mutans. La lactoperoxidasa cataliza la oxidación de tiocianato salival por peróxido de hidrogeno a la molécula tóxica hipotiocianato, que desactiva las enzimas bacterianas (Nauntofte, 2003).

En estado saludable, el pH de la saliva en reposo se mantiene en un estrecho rango entre 6.7 y 7.4. El principal sistema amortiguador presente en la saliva es el bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ). Como en la sangre periférica, la combinación de bicarbonato sódico, ácido carbónico, y dióxido de carbono gaseoso, es un medio eficaz para eliminar protones (iones hidrógeno) del sistema (Navasezhs, 2002).

La concentración de iones bicarbonato en la saliva en reposo es de aproximadamente 1 mmol/L, y bajo estímulo ésta aumenta a más de 50 mmol/L. Al aumentar la concentración de bicarbonato, también se incrementa el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva. Este es un punto clave para interpretar las pruebas de diagnóstico salival. Debido a variaciones diurnas en la proporción del flujo en reposo, se presentan variaciones correspondientes en los niveles de bicarbonato y por ende en el pH y la capacidad amortiguadora. El pH en reposo será más bajo al dormir e inmediatamente al despertar. Luego aumenta durante las horas en que se está despierto (Kaufman, 2002).

El aumento de los niveles de bicarbonato en la saliva, aumentará no sólo el pH salival y la capacidad amortiguadora, facilitando la remineralización, sino que ejercerá también efectos ecológicos sobre la flora oral. Específicamente, un mayor pH salival eliminará la tendencia al crecimiento de los microorganismos acidúricos (tolerantes al ácido), en particular los estreptococo mutans cariogénicos y *Candida albicans* (Navasezhs, 2002).

El fosfato también contribuye a las capacidades amortiguadoras de la saliva, particularmente en situaciones de saliva en reposo. Una variedad de proteínas en la saliva desempeñan un papel amortiguador menor. Además de estas proteínas, los péptidos tales

como la sialina ayudan a promover la producción de aminas (que ejercen un efecto alcalinizador) a partir de la descomposición enzimática de proteínas salivales y por bacterias orales (Kaufman, 2002).

#### *1.6.4.2 Control de la secreción salival*

La hora del día tiene una influencia considerable sobre la proporción del flujo salival en reposo. La tasa del flujo en reposo disminuye durante el sueño y aumenta durante las horas en que se está despierto. La proporción máxima del flujo salival en reposo ocurre a mediados de la tarde. Es esencial comprender este patrón al evaluar el flujo salival en reposo en el marco clínico. Con un flujo en reposo típico de 0.03 mL/minuto, la cantidad total de saliva secretada durante 8 horas de sueño será sólo de 15 mL, mientras que en las dos horas de flujo estimulado durante comidas, y 14 horas adicionales al estar despiertos, el flujo que se produce puede ser de unos 700 a 1000 mL adicionales (Perdersen, 2002).

Los nervios autónomos parasimpáticos y simpáticos regulan la actividad de secreción de la glándula salival. Para el sentido del gusto, estímulos táctiles de la lengua y mucosa oral, y estímulos propioceptivos de los músculos masticadores y del ligamento periodontal, incitan a los núcleos salivales inferiores y superiores dentro del cerebro. Estos núcleos están también influenciados por la corteza cerebral. Estas influencias neurológicas secundan el efecto del estado psicológico en la tasa del flujo salival en reposo (Humpreys, 2001).

La estimulación de los nervios parasimpáticos causa la liberación de agua e iones, pero no de proteínas; mientras que la estimulación de los nervios simpáticos produce la liberación

de proteínas empaquetadas dentro de las células acinares. Estos mecanismos funcionan conjuntamente en el control del flujo salival (Perdersen, 2002).

La estimulación mecánica directa dentro y alrededor de la boca, es un método eficaz para incitar a salivación. Por esta razón, es esencial evaluar el flujo salival en reposo al inicio de una consulta, y antes de realizar cualquier procedimiento odontológico. Una variedad de hormonas pueden influir en el flujo salival (y por ende su composición) al actuar directamente sobre elementos acinares o ductales dentro de las glándulas salivales. Estos mecanismos ahorradores de agua secundan los grandes efectos de hidratación del cuerpo durante el flujo salival en reposo. Un equilibrio negativo de fluido y deshidratación sistémica, disminuyen el flujo salival en reposo. Como consecuencia, un volumen reducido y aumento en la viscosidad de la saliva en el piso anterior de la boca, contribuyen a una sensación de sed. No obstante, la sed misma es un indicador imperfecto del equilibrio de fluido en el cuerpo (Perdersen, 2002).

Las hormonas del sexo femenino pueden aumentar también el flujo salival en reposo. Esto explica por qué el flujo salival en reposo a menudo aumenta durante el embarazo y disminuye durante la menopausia. Igualmente, se sabe que la hormona del sexo masculino testosterona, aumenta también el flujo salival en reposo (Nauntofte, 2003).

## **II. Justificación**

El consumo de productos del tabaco ha pasado a constituir un problema de salud pública tanto en los países desarrollados, como en los de menores recursos. La morbilidad y la mortalidad causada por enfermedades que tienen su origen en el consumo de cigarrillos y otros productos del tabaco van en aumento. Se ha pronosticado que el tabaco pueda ser la principal causa de muerte en el mundo a la vuelta de tres décadas (OPS, 2004).

“Para el año 2030 las muertes ocasionadas por el tabaquismo se espera que alcancen la cifra de 10 millones al año, de los cuales el 70% ocurrirán en los países en desarrollo. De gran importancia es el hecho de que la mitad de las muertes citadas ocurren en la edad media de las personas (35 a 69 años), que coincide con el período de mayor productividad y significación social” (Prabhat, Novotny, Feachem, 1998).

Ante esta amenaza para la salud de la población mundial, se han venido realizando extensos estudios sobre la epidemiología del tabaquismo y los aspectos socioeconómicos implícitos. Así como también sobre los efectos que produce a nivel sistémico y local en el cuerpo humano.

En lo que a cavidad bucal se refiere una serie de cambios y lesiones han sido asociadas al tabaquismo. Debido a que es el lugar del cuerpo en el que se introduce el tabaco se evidencian múltiples alteraciones que van desde simples cambios en la coloración de las mucosas y el esmalte dental pasando por la exacerbación de enfermedades como es el caso de la patología periodontal ya que se le atribuye al tabaco la propiedad de modificar las propiedades físicas y químicas de la saliva contribuyendo así a la progresión de la



periodontitis y a la pérdida de unidades dentarias. Hasta la aparición de desórdenes potencialmente malignos como leucoplasias, eritroplasias, estomatitis nicotínica etc. o lesiones malignas propiamente dichas como el carcinoma bucal de células escamosas.

Por todo ello se hace necesario ampliar el rango de investigaciones en lo que a tabaquismo y cavidad bucal se refiere para determinar y caracterizar los efectos del tabaquismo en boca y poder definir el perfil bucal del paciente que padece de tabaquismo inhalado de manera convencional tomando en cuenta todos los componentes relacionados con el sistema estomatognático como lo son mucosas, estructuras dentarias, periodonto y saliva.

Todo esto con la finalidad de establecer un patrón que permita dar lugar a comparaciones entre los fumadores y el grupo control de sujetos no fumadores para identificar cambios prematuros inducidos por el tabaquismo antes de que aparezcan condiciones que afecta la calidad de vida del paciente. Así como también difundir el impacto de la investigación a la comunidad para crear conciencia sobre la morbilidad del tabaquismo en pacientes con mucosa bucal clínicamente sana e incentivar la creación de campañas para la cesación y así disminuir progresivamente el número de nuevos fumadores.

### **III. Objetivos**

#### *3.1. Objetivo general*

Establecer la asociación entre el Tabaquismo inhalado de manera convencional y el perfil clínico estomatológico y salival de un grupo de sujetos venezolanos.

#### *3.2. Objetivos específicos*

Determinar y comparar el género y edad de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de individuos no fumadores.

Evaluar y comparar las condiciones no patológicas bucales de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de individuos no fumadores.

Determinar y comparar el estado periodontal de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de individuos no fumadores, para estimar el riesgo asociado a tabaquismo y enfermedades periodontales

Determinar y comparar el índice de caries, de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de individuos no fumadores y estimar el riesgo asociado a tabaquismo y caries dental

Determinar la presencia de lesiones no cariosas dentales y estado protésico de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de individuos no fumadores y establecer si existe asociación entre dichas variables y el tabaquismo

Determinar la dependencia a la nicotina de un grupo de pacientes que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional.

Establecer el flujo salival estimulado y no estimulado y el pH salival de un grupo de sujetos venezolanos que padecen de tabaquismo de forma inhalada de manera convencional y del grupo control de sujetos no fumadores y determinar si existe asociación con la enfermedad (tabaquismo) así como al riesgo a caries y enfermedad periodontal en estos sujetos.

## **IV. Materiales y Métodos**

### *4.1 Tipo de estudio*

Se trata de un estudio de investigación epidemiológica de casos y controles. La evaluación a la exposición al tabaquismo entre los casos y los controles fue de tipo retrospectivo.

### *4.2 Población: Casos y Controles*

Fueron seleccionados 40 pacientes de la población venezolana que acudió a la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela que cumplieron con los criterios de inclusión y se dividieron en dos grupos de 20 sujetos cada uno. Tanto los casos como los controles fueron seleccionados de la misma población, adultos mayores de 18 años que acudían por primera vez al servicio de ingreso a la Facultad, garantizando que tanto los casos como los controles tuvieran las mismas posibilidades de haber estado expuestos al tabaquismo o no.

El grupo 1 representó el grupo de estudio (casos) conformado por pacientes con Tabaquismo, el grupo 2 al grupo control constituido por sujetos no fumadores.

### *4.3 Criterios de inclusión*

Pacientes que firmaron el consentimiento informado. El cual fue previamente revisado y aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela (Anexo 1).

Pacientes que presentaron mucosa aparentemente sana con excepción de melanosís del fumador.

Pacientes mayores de 18 años que acudieron por primera vez a la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

#### *4.3.a Criterio exclusivo de los Casos*

Pacientes que padecen de tabaquismo de forma inhalado convencional únicamente desde hace 5 años como mínimo. Con un consumo de al menos 10 cigarrillos al día.

#### *4.4 Criterios de exclusión*

Pacientes que presentaron lesiones en mucosa bucal de tipo infecciosas, tumorales o asociadas a tabaquismo.

Pacientes que padecieran de tabaquismo crónico desde hace menos de 5 años.

Pacientes que padecieran de otras formas de tabaquismo.

Pacientes diagnosticados con enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión, alteraciones psiquiátricas, Síndrome de Sjögren y/o que consuman medicamentos que alteren las propiedades físicas de la saliva como antihipertensivos, antidepresivos, antipsicóticos, barbitúricos.

#### *4.5 Evaluación clínica y recolección de índices*

Una vez seleccionados los casos y controles que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión se realizó una historia clínica detallada con los aspectos sociodemográficos, anamnesis y antecedentes personales así como todo lo referente a su historial tabáquico con la finalidad de determinar el nivel de adicción a la nicotina, para lo cual se utilizó la Historia Clínica del Servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de la odontología de la UCV con algunas modificaciones ajustadas a los intereses de la investigación y el test de Fagerström (Anexo 2).

Luego se procedió a realizar un diagnóstico completo del perfil bucal del paciente en cuanto a mucosa bucal, periodonto, tejidos duros y propiedades físicas de la saliva. Lo cual se llevó a cabo en el Centro de Investigación y Diagnóstico Clínico (CIDC) de la Facultad de Odontología de la UCV y los cuales se describen a continuación.

##### *4. 5.1 Examen de los tejidos blandos bucales*

Se realizó el examen clínico de la mucosa bucal bajo los métodos de diagnóstico convencionales para este fin como lo son inspección y palpación, de forma sistemática y sistematizada. Se utilizaron dos espejos dentales y luz halógena blanca (Figura 1). No se realizaron estudios complementarios (histológicos, inmunológicos, etc.) por lo que los diagnósticos alcanzados fueron única y exclusivamente clínicos. De este examen también se pudo obtener las características clínicas del tejido gingival como edema, cambios de coloración, pérdida del puntillado, presencia de úlceras, etc.



Figura 1 Examen clínico Intrabucal.

#### *4.5. 2 Examen de los tejidos periodontales e índices periodontales usados*

Para el diagnóstico periodontal se utilizó como instrumento la historia clínica usada por el postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UCV para vaciar los datos correspondientes a control de placa dental, contorno gingival, sondaje periodontal y movilidad dentaria. Criterios para establecer el índice gingival y el diagnóstico periodontal del paciente.

El control de placa dental se realizó utilizando el índice de O'leary en el cual se registra la presencia de placa bacteriana sin importar la extensión de la misma en las cuatro superficies del diente (todas, menos la oclusal en dientes posteriores) utilizando una sustancia química reveladora en este caso fucsina básica (Figura 2), de la cual se colocaron 2-3 gotas en la

punta de la lengua y se pidió al paciente que pase la lengua por todas las superficies de los dientes se enjuagara con agua y posteriormente se visualizaron las superficies pigmentadas mediante el uso de un espejo bucal (Figura 3). Una vez visualizada la placa esta fue cuantificada sumando las caras con placa, dividiendo por el número de caras presentes (número de dientes multiplicado por 4) y multiplicando por 100. Se obtuvo el índice con base al porcentaje de las localizaciones con placa.



Figura 2 Solución Reveladora de Placa





Figura 3 Medición del índice de control de placa de O'leary.

La medición del sondaje periodontal (distancia del margen gingival a la base el surco gingival o unión epitelial) se realizó de manera total en todos los dientes presentes en boca; con una sonda periodontal de Naber, instrumento más utilizado para la valoración clínica de la destrucción de los tejidos periodontales. Insertándose la misma suavemente paralela al eje vertical del diente para luego deslizarla en circunferencia alrededor de cada superficie del diente (Figura 4). Se midieron seis localizaciones por diente. Tres por la superficie bucal y tres por la superficie lingual o palatina: mesial, media y distal. Las cuales fueron promediadas. Así como también se registró la presencia de sangrado al sondaje y/o espontáneo y de exudado en cada una de las seis localizaciones del diente.



Figura 4 Medición del sondaje periodontal

Se ha de tener en consideración que el margen gingival está sujeto a cambios de posición, ocasionados por inflamación o recesión de la encía, por lo que se tomó como un punto fijo de medición la unión cemento- esmalte (UCE).

También se tomó la distancia existente entre el margen gingival y la UCE. La graduación que se obtiene del margen gingival a la UCE se registró como valor positivo si el margen es coronal a la UCE o como valor negativo si es apical. Por la adición o sustracción de las medidas del margen gingival a la UCE al promedio obtenido del sondaje periodontal de las seis localizaciones del diente, se obtuvo el nivel de inserción.

Para determinar la movilidad dentaria fueron evaluados todos los dientes presentes en boca utilizando los siguientes criterios (Genco 1998, Papapanou 2005):

Grado 0: Diente sin movilidad

Grado 1: Movilidad dental menos de 1mm en dirección vestíbulo-lingual.

Grado 2: Movilidad dental de 1 a 2 mm en dirección vestibulolingual.

Grado 3: Movilidad dental en dirección vestíbulo lingual y ocluso-apical.

Con los datos anteriormente citados y las características clínicas del tejido gingival se pudo determinar el Índice gingival de Løe y Silness. Según los siguientes criterios:

Valor 0: Encía sana.

Valor 1: Inflamación leve con cambio de color ligero y edema, sin hemorragia al sondeo.

Valor 2: Inflamación moderada, enrojecimiento, edema, hipertrofia con hemorragia al sondeo.

Valor 3: Inflamación severa, enrojecimiento y edema marcado, ulceración y tendencia a hemorragia espontánea.

Para el diagnóstico periodontal se usó la clasificación de enfermedad periodontal de la Asociación Americana de Periodontología (Armitage, 1999). La cual incluye a la gingivitis y a la periodontitis. Para los fines de esta investigación solo se utilizó la que corresponde a enfermedades gingivales inducidas por la biopelícula dental identificada con el valor 1; ya que si había alguna asociación con un factor sistémico el paciente no cumplía con los criterios para formar parte de la investigación.

Respecto a las formas primarias de periodontitis solo se utilizó la variable clínica correspondiente a periodontitis crónica la cual a su vez fue subdividida de acuerdo a los

dientes involucrados, en localizada y generalizada si afectaba más o menos del treinta por ciento de los dientes presentes bajo los valores 2 y 3 el respectivamente.

#### *4.5.3 Examen de los tejidos duros dentales e índices de caries usados*

En cuanto a las lesiones de tejido duro se utilizó el Sistema Internacional de Detección de Caries (ICDAS) el cual utiliza un sistema de numeración del 0 al 6 para establecer el grado de severidad de la caries a partir de una exanimación visual minuciosa tanto en fosas y fisuras como en superficies lisas (Xaus *et al*,2010) . El procedimiento se realizó bajo las condiciones estandarizadas que incluyeron el uso de iluminación, sonda exploratoria y jeringa triple para el sacado de los dientes por 5 segundos previo control de placa y profilaxis dental (Figura5).



Figura 5 Detección de caries sistema ICDAS

Los datos se vaciaron en el periodontodiagrama en la zona correspondiente a tejidos duros bajo los siguientes criterios:

Valor 0: Diente sano. No hay evidencia de caries después de secado prolongado (5 seg.). Superficies con defectos de desarrollo (hipoplasias de esmalte, fluorosis), desgastes dentarios (atriciones, abrasiones, erosiones), tinciones intrínsecas o extrínsecas, deben ser consideradas como sanas.

Valor 1: Primer cambio visual de esmalte. Al estar húmedo el diente, no hay evidencia de ningún cambio de color atribuible a actividad de caries, pero después de secar de forma prolongada el diente (5 seg.) una opacidad cariosa o tinción (lesión de mancha blanca o mancha café) se hace visible y no es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. Histológicamente corresponde a desmineralización del esmalte en su mitad externa.

Valor 2: Cambio visual distintivo de esmalte. El diente húmedo puede tener una opacidad cariosa (lesión de mancha blanca) y/o una tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural y persiste después de secar. No es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. No hay destrucción de estructura. En surcos se extiende hacia las paredes y en superficies lisas abarca 1 mm. del margen gingival y no se observan sombras subyacentes. Histológicamente la profundidad se relaciona con la mitad interna de esmalte y el tercio externo de dentina.

Valor 3: Ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacente, En húmedo, el diente tiene una clara opacidad (lesión de mancha blanca) y/o tinción cariosa

café, que es más ancha que la fosa o fisura natural. Una vez secado por 5 seg., hay una ruptura localizada de esmalte por caries, a la entrada o dentro de la fosa o fisura, sin dentina expuesta ni sombras subyacentes. Puede usarse sonda de extremo redondeado en caso de duda para confirmar microcavitación, pasándola a través de la superficie dentaria. Histológicamente la profundidad se relaciona con dentina, hasta su tercio medio.

Valor 4: Sombra subyacente desde la dentina con o sin ruptura de esmalte, Tinción intrínseca de la dentina que se visualiza a través del esmalte aparentemente indemne, que puede o no presentar solución de continuidad (sin exponer dentina) y se percibe como una sombra gris, azul o café. En superficies libres se detecta como una sombra a través de esmalte indemne. Histológicamente se relaciona con dentina en el tercio medio de su espesor.

Valor 5: Cavitación con dentina visible, Cavitación en un esmalte opaco o con tinción, exponiendo dentina subyacente. Involucra menos de la mitad de la superficie dental. Se puede usar sonda para comprobar pérdida de estructura. Histológicamente se relaciona con el tercio interno de dentina.

Valor 6: Cavitación extensa con dentina visible, Cavitación extensa con dentina visible, tanto en profundidad como en extensión. Tanto piso como paredes exponen dentina y la cavitación involucra más de la mitad de la superficie dentaria, pudiendo incluso alcanzar la pulpa. Histológicamente la profundidad abarca el tercio interno de dentina.

El índice CPOD (Dientes Cariados, Perdidos y obturados) también se utilizó para el análisis de los tejidos duros y éste resulta de la sumatoria de dientes permanentes cariados perdidos y obturados divididos entre el número de dientes presentes. (Martignon *et al*, 2007). Tomando en cuenta las siguientes consideraciones especiales:

- El diagnóstico de surco profundo no se considera en este índice.
- Cuando el mismo diente está obturado y cariado, se considera el diagnóstico más severo (cariado).
- Se considera diente ausente el que no se encuentra en la boca después de tres años de su tiempo normal de erupción.
- El 3<sup>er</sup> molar se considera ausente después de los 25 años, si no existe certeza de su extracción.
- La restauración por medio de corona se considera diente obturado.

#### *4.5.4 Examen del fluido salival*

Para las pruebas salivales la colección de saliva se realizó de forma total en una sola sesión bajo las mismas condiciones y por el mismo investigador, fueron tomadas en el horario comprendido entre 9:00 am y 11:00 am para evitar alteraciones por efecto del ciclo circadiano. Para el día de la recolección se pidió a los pacientes abstenerse de ingerir alimentos, ni bebidas y de realizar higiene bucal por lo menos 1 hora antes de la toma de la muestra. Al grupo de pacientes fumadores se les instó a fumar 1 cigarrillo previo a la toma de la muestra.

Fue colectada primero la saliva total no estimulada durante un periodo de 5 minutos por medio de expectoración (Figura 6). La saliva total estimulada fue colectada inmediatamente y de manera similar pidiendo a los pacientes producir un moderado estímulo masticando un pequeño tubo inerte de plástico. Todas las muestras fueron colectadas en un tubo desechable estéril de polipropileno milimetrado de 10ml (Figura 7). La tasa del flujo salival se determinó según el marcaje en mililitros que éste contenga. Y los promedios de secreción fueron expresados en mililitros después de los 5 minutos de colección.

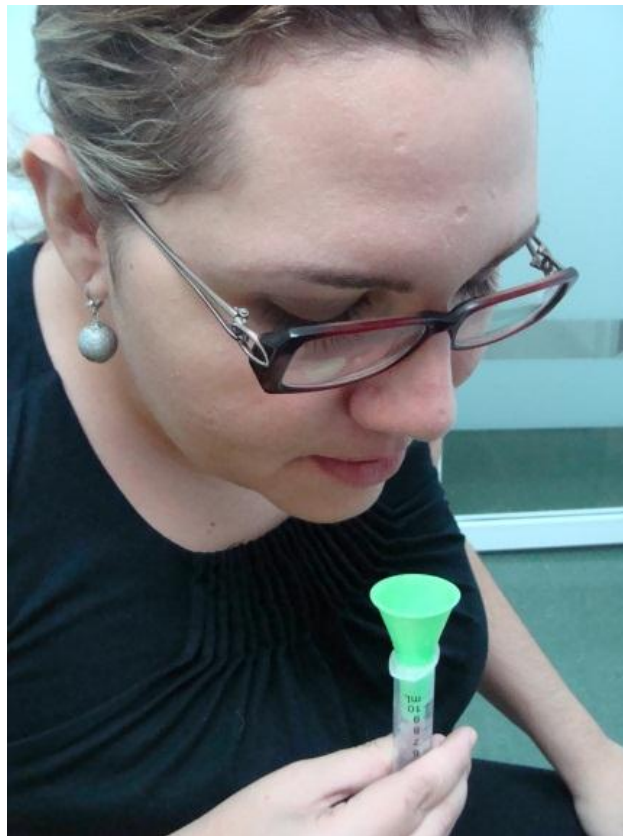


Figura 6 Colección de Saliva Total





Figura 7 Tubo de Polipropileno Estéril Milimetrado (10ml).

Para la medición del pH salival se depositó la totalidad de la muestra de la saliva estimulada y no estimulada de cada individuo en dos recolectores de plástico estéril y la medición se realizó de forma directa, colocando dentro del recolector un electrodo de pH Senz Pal Tester pH Duo Digital marca TRANS INSTRUMENTS (Figura 8), previamente

calibrado con Buffer solution pH 4 coloreada de rojo marca Scharlau y con Buffer solution pH10 de carbonato de sodio marca Scharlau (Figura 9).



Figura 8 Electrodo de pH Digital marca TRANS INSTRUMENTS



Figura 9 Soluciones Calibradoras

#### *4.6 Análisis de Resultados*

El análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 18.0. Las variables fueron comparadas mediante la prueba paramétrica de  $t$  de student y pruebas no paramétrica de Mann-Whitney. Fueron considerados como estadísticamente significativos los niveles de significancia ( $p$ ) menores o iguales a 0.05.

## V. RESULTADOS

### 5.1 Distribución de la población de estudio según género

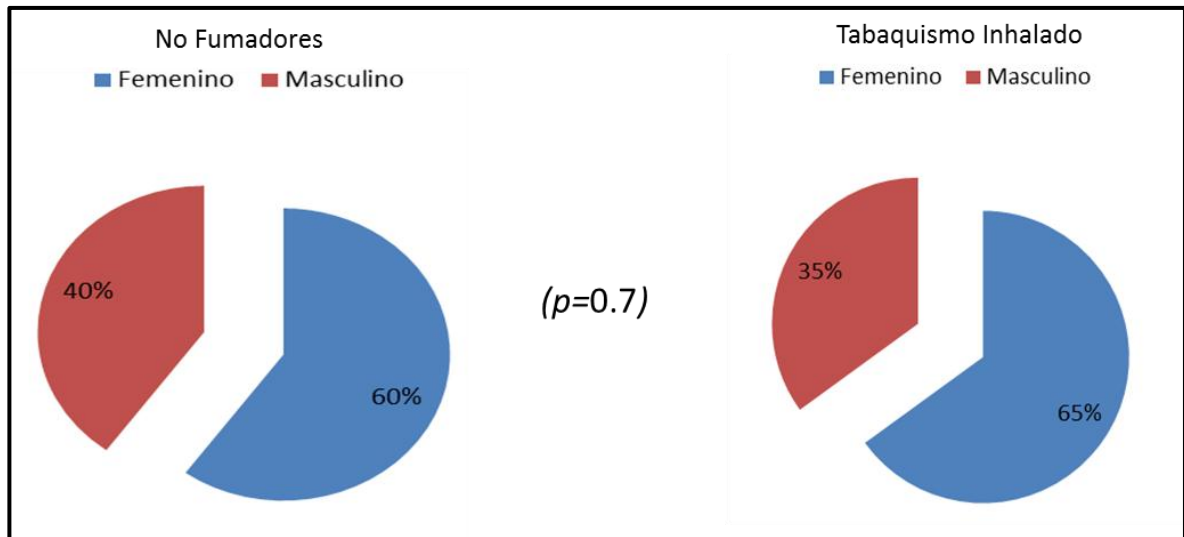
La distribución de la población de estudio según el género fue aproximadamente igual para ambos grupos. En el grupo de pacientes fumadores el género femenino representó un 60% (12 mujeres) y en el grupo control un 65% (13 mujeres). La distribución para el género masculino en el grupo de pacientes fumadores fue del 40% (8 hombres) y en el grupo control de 35% (7 hombres). Hubo un predominio del género femenino en el grupo de tabaquismo inhalado, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (Ver tabla 1 y gráfico 1).

Tabla 1 Distribución de la población de estudio según género

		Género		Total
		Femenino	masculino	
Estatus tabáquico	No fumadores	13(65%)	7(35%)	20(100%)
	Tabaquismo inhalado	12(60%)	8(40%)	20(100%)
Total		25(62, 5%)	15(37, 5%)	40 (100%)

( $p=0.7$ )

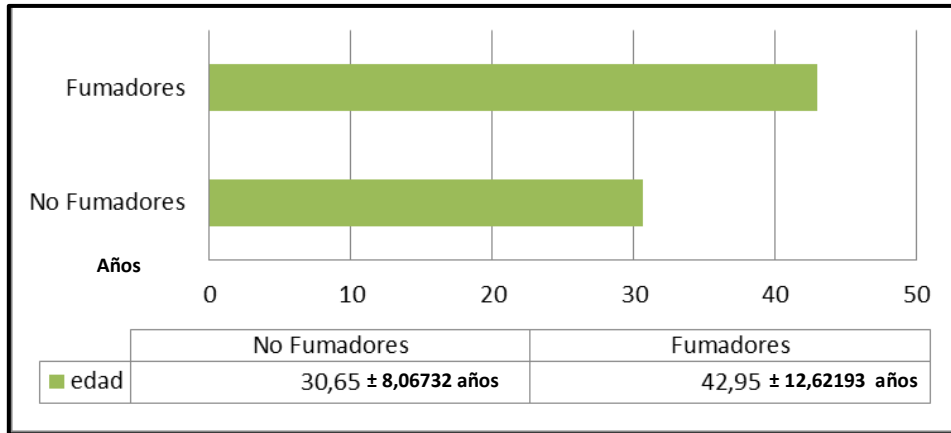
Gráfico 1 Distribución de la población de estudio según género



### 5.2 Distribución de la población de estudio según la edad

Para el grupo control de no fumadores la edad mínima fue de 18 años y la máxima de 49 años, con una media de 30,65 años y una desviación estándar de  $\pm 8,06732$ . En el grupo de fumadores la edad mínima fue de 25 años y la máxima de 64 años; con una media de 42,95 años y una desviación estándar de  $\pm 12,62193$  (Ver gráfico 2).

Gráfico 2 Distribución de la población de estudio según la edad.



### 5.3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas

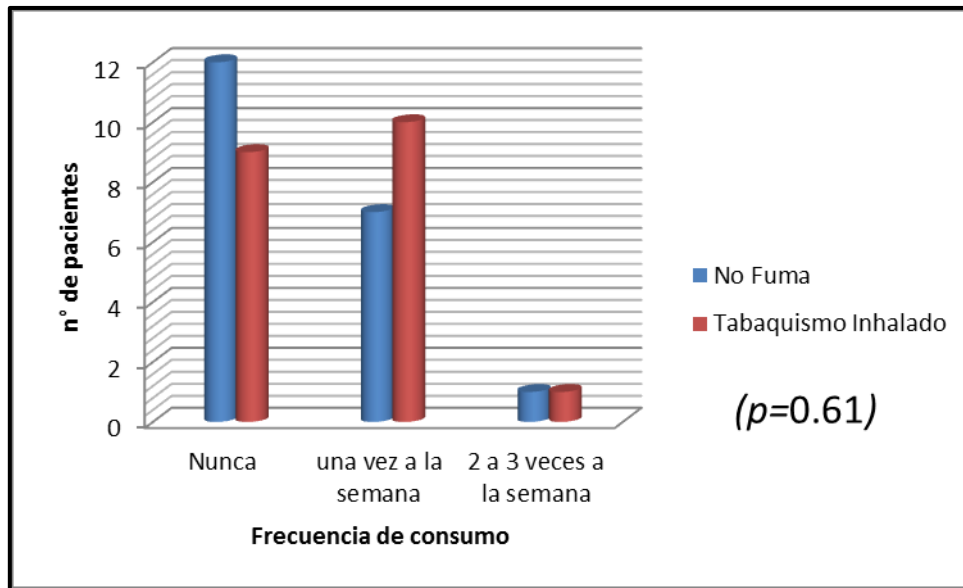
El consumo de alcohol fue distribuido de igual forma para ambos grupos. En el grupo control un 60% (12 individuos) de la muestra manifestó no consumir bebidas alcohólicas nunca, un 35% (7 individuos) una vez a la semana y 5% (1 individuo) de 2 a 3 veces por semana. Para el grupo de fumadores un 45% (9 pacientes) manifestó no consumir bebidas alcohólicas nunca, un 50% (10 pacientes) una vez a la semana y 5% (1 paciente) de 2 a 3 veces por semana. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p= 0.61$ ) (Ver tabla 2 y gráfico 3).

Tabla 2 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas

		Consumo de alcohol			Total
		Nunca	una vez a la semana	de 2-3 veces a la semana	
Estatus tabáquico	No fumadores	12(60%)	7(35%)	1(5%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	9 (45%)	10 (50%)	1(5%)	20 (100%)
Total		21 (52,5%)	17 (42,5%)	2 (5%)	40 (100%)

( $p=0.61$ )

Gráfico 3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas



#### 5.4 Distribución de la población según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados:

El consumo de picantes y alimentos condimentados fue igual para ambos grupos. El grupo control de pacientes no fumadores no consume alimentos picantes y/o condimentados en un 60% (12 casos) mientras que un 40% si lo hace (8 casos). Para el grupo de tabaquismos inhalado el 50% (10 pacientes) si los consume mientras que el 50% restante (10 pacientes) no lo hace. Con respecto al consumo de alimentos picantes y/o condimentados la diferencia entre ambos grupos no es estadísticamente significativa (Ver tabla 3 y gráfico 4).

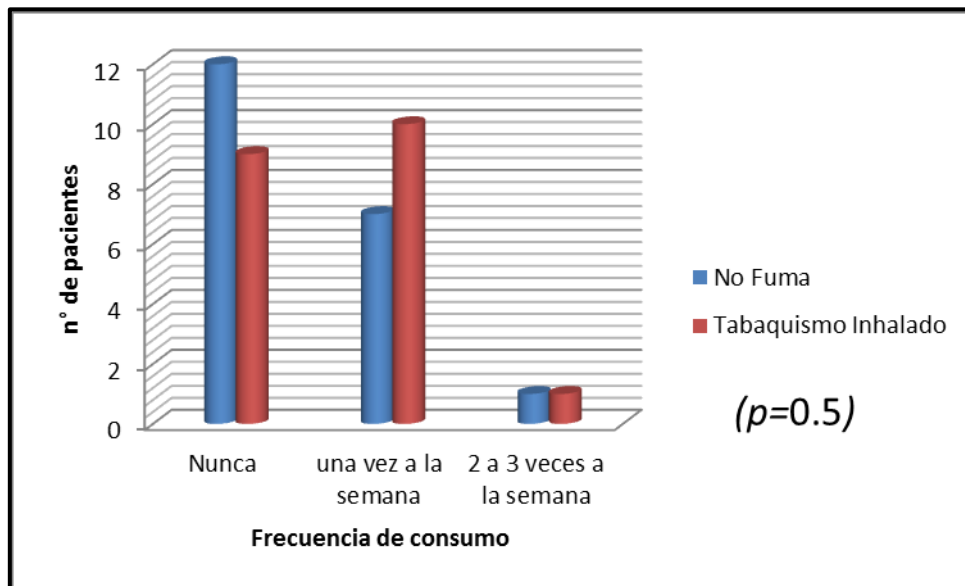


Tabla 3 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados.

		Consumo de picantes/condimentos		Total
		no consume	consume	
Estatus tabáquico	No fumadores	12 (60%)	8 (40%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	10 (50%)	10 (50%)	20 (100%)
Total		22(55%)	18 (45%)	40 (100%)

( $p=0.5$ )

Gráfico 4 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de alimentos picantes y/o condimentados.



5.5 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos:

En el grupo de pacientes no fumadores el 25% (5 individuos) no consumen cítricos nunca, 35% (7 individuos) una o dos veces al día, 25% (5 individuos) de tres a cinco veces al día y el 15% (3 individuos) mas de 5 veces al día. Para el grupo de fumadores el 15% ( 3 pacientes) manifestaron no consumir cítricos nunca, 75% (15 pacientes) una o dos veces a la semana y 10% (2 pacientes) de 3 a 5 veces al día.

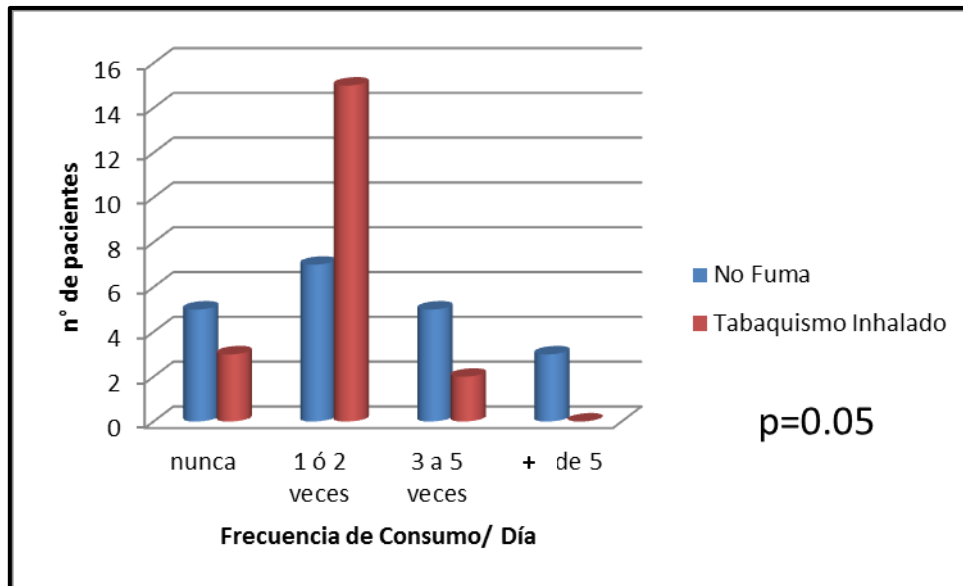
El grupo de fumadores consume estadísticamente mayor cantidad de cítricos que el grupo control de no fumadores ( $p=0.05$ ) (Ver tabla 4 y Gráfico 5).Sin embargo, cuando se comparó el ICDAS con el consumo de cítricos no se encontró ninguna asociación estadística. Tampoco se observó asociación estadísticamente significativa con el índice CPOD.

Tabla 4 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos:

		Consumo diario de cítricos				Total
		Nunca	una o dos veces	tres a cinco veces	más de 5 veces	
Estatus tabáquico	No fumadores	5 (25%)	7 (35%)	5 (25%)	3 (15%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	3 (15%)	15 (75%)	2 (10%)	0	20 (100%)
Total		8 (20%)	22(55%)	7(17,5%)	3(7,5%)	40 (100%)

( $p=0.05$ )

Gráfico 5 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de cítricos:



### 5.6 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de agua:

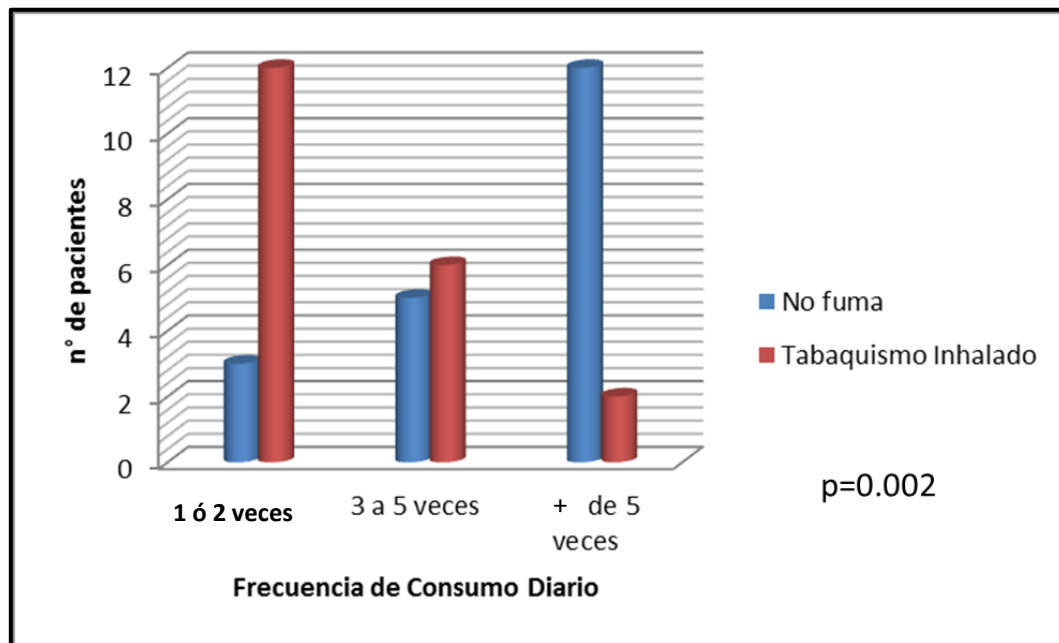
En el grupo control un 15% (3 sujetos) de la muestra manifestó consumir agua 1 ó 2 veces al día, un 25% (5 sujetos) de 3 a 4 veces al día y 60% (12 sujetos) más de 5 veces al día. Para el grupo de fumadores un 60% (12 pacientes) manifestó consumir agua 1 o 2 veces al día, un 30% (6 pacientes) de 2 a 4 veces al día y un 10% (2 pacientes) más de 5 veces al día. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa evidenciando que el grupo control de no fumadores consume mayor cantidad de agua al día que el grupo de pacientes fumadores (Ver tabla 5 y gráfico 6). Sin embargo no hay relación entre el consumo de agua y la tasa de flujo salival no estimulada ( $p=0.19$ ) o estimulada ( $p=0.28$ ), ya que las diferencias no son estadísticamente significativas.

Tabla 5 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo de agua

		Consumo diario de agua			Total
		una o dos veces	tres a cinco veces	más de 5 veces	
Estatus tabáquico	No fumadores	3 (15%)	5 (25%)	12 (60%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	12(60%)	6 (30%)	2 (10%)	20 (100%)
Total		15(37,5%)	11 (27,5%)	14 (35%)	40 (100%)

( $p=0.002$ )

Gráfico 6 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de agua



5.7 Distribución de la población de estudio según el consumo diario de café:

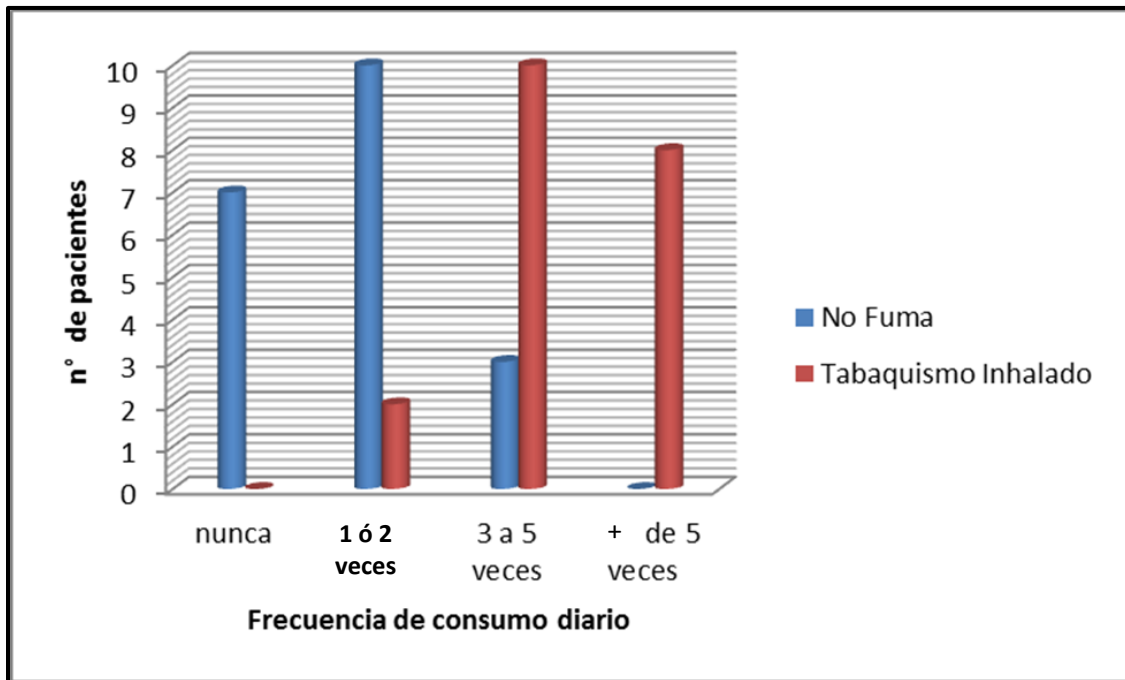
El grupo control de no fumadores manifestó en un 35% (7 sujetos) no consumir café nunca, el 50% (10 sujetos) una o dos veces al día y el 15% (3 sujetos) tres a cinco veces al día. Ninguno de los sujetos de grupo control manifestó consumir café más de 5 veces al día. Para el grupo con tabaquismo inhalado ninguno de los pacientes manifestó no consumir café, el 10% (2 pacientes) una o dos veces la día, el 50% (10 pacientes) de tres a cinco veces al día y 40% (8 pacientes) más de 5 veces al día. Demostrando un mayor consumo de café estadísticamente significativo por parte de los individuos con tabaquismo ( $p = 0,0001$ ) ( Ver tabla 6 y gráfico 7).

Tabla 6 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de café

		Consumo diario de café				Total
		nunca	una o dos veces	tres a cinco veces	más de 5 veces	
Estatus	No fumadores	7 (35%)	10 (50%)	3 (15%)	0	20 (100%)
tabáquico	Tabaquismo inhalado	0	2 (10%)	10 (50%)	8 (40%)	20 (100%)
Total		7 (15,5%)	12(30%)	13 (32,5%)	8 (20%)	40 (100%)

( $p = 0.0001$ )

Gráfico 7 Distribución de la población de estudio según la frecuencia de consumo diario de café



### 5.8 Distribución de la población de estudio según la presencia de lesiones bucales:

En un alto porcentaje ambos grupos de estudio no presentaron lesiones bucales, 80% (16 individuos) para el grupo de fumadores y 95% (19 pacientes) para el grupo control. Solo en el 10% (2 pacientes) de los sujetos fumadores se evidenció melanososis del fumador (Figura 10) y condiciones no patológicas en el mismo porcentaje como apéndice del frenillo vestibular superior (Figura 11) y torus mandibular (Figura 12). En el grupo control solo el 5% (1 individuo) presentó una lesión en labio inferior del tipo malformación vascular adquirida (Ver tabla 7).

Tabla 7 Distribución de la población de estudio según la presencia de lesiones bucales

	Cambios en la Mucosa Bucal	Total

		sin lesión o anomalía	melanosis asociada a tabaquismo	condiciones no patológicas	
Estatus tabáquico	No fumadores	19 (95%)	0	1 (5%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	16 (80%)	2 (10%)	2 (10%)	20 (100%)
Total		35 (87,5%)	2 (5%)	3 (7,5%)	40 (100%)



Figura 10 Clínica de Melanosis del Fumador



Figura 11 Apéndice del Frenillo Vestibular Superior en paciente con tabaquismo



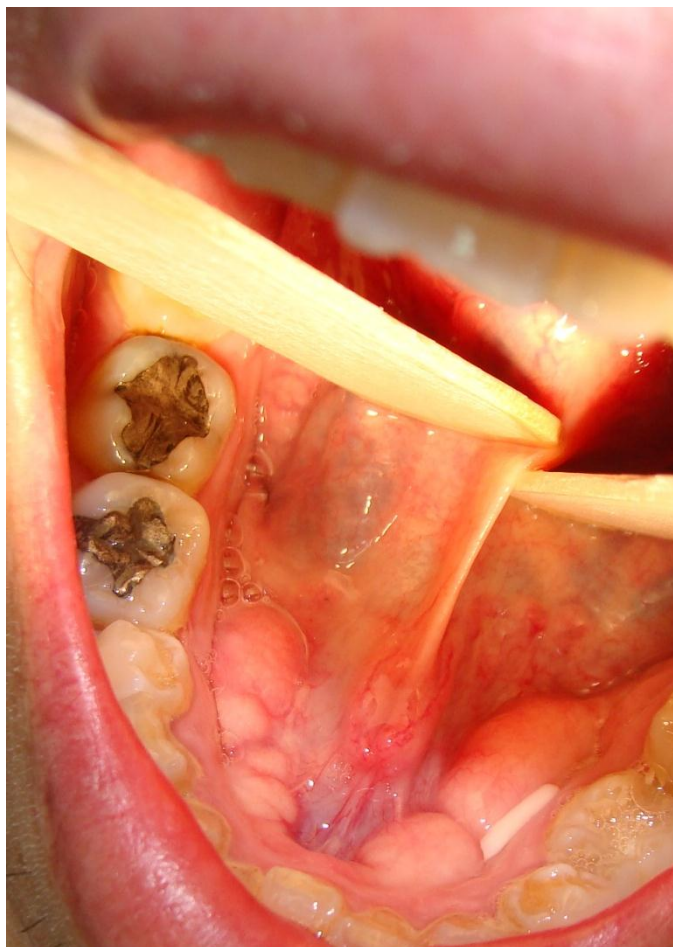


Figura 12 Torus Mandibular en paciente con tabaquismo

*5.9 Distribución de la población de estudio según el índice de placa:*

Los mayores porcentajes de índice de placa estuvieron presentes en el grupo de fumadores con una media de  $39,0851 \pm 8,69704$ . Mientras que en el grupo control se evidenciaron los índices más bajos de control de placa con una media de  $17,7730 \pm 15,44950$ . Se observó un aumento estadísticamente significativo del porcentaje de caras pigmentadas en los pacientes fumadores ( $p = 0.03$ ) (Ver tabla 8 y gráficos 8 y 9).

Tabla 8 Distribución de la población de estudio según la media del índice de control de placa (ICP).

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Control de placa:	No fumadores	20	17,7730	8,69704	1,94472
% caras pigmentadas	Tabaquismo inhalado	20	39,0185	15,44950	3,45461

( $p = 0.03$ )

Gráfico 8 Distribución de la población de estudio según el índice de control de placa (ICP).

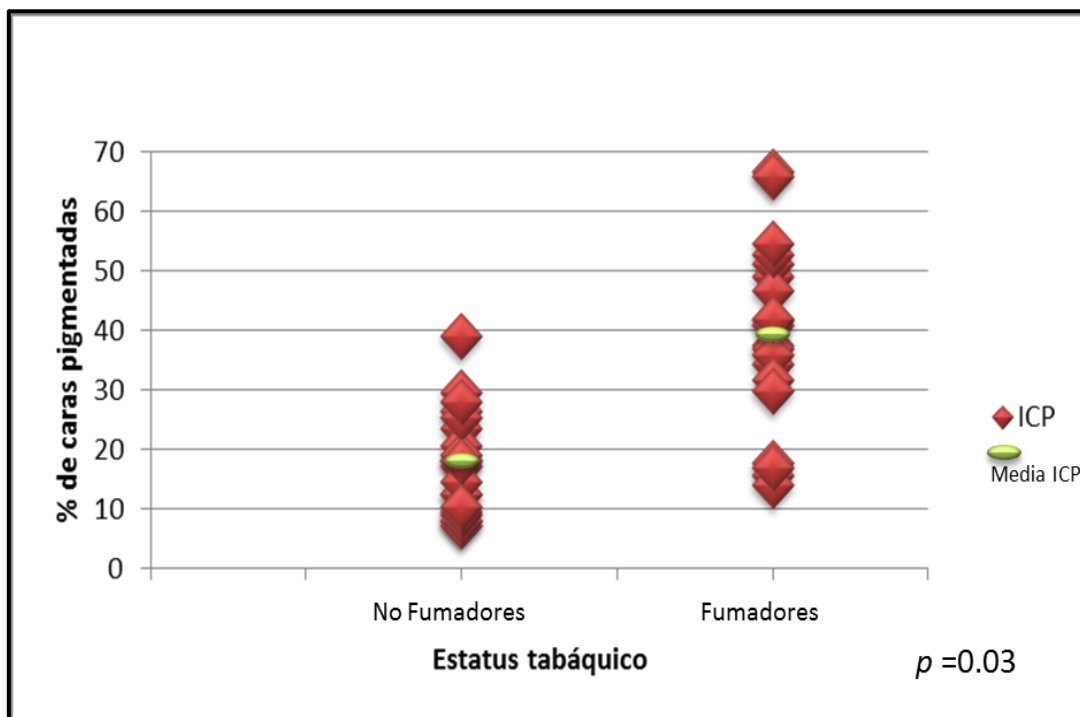
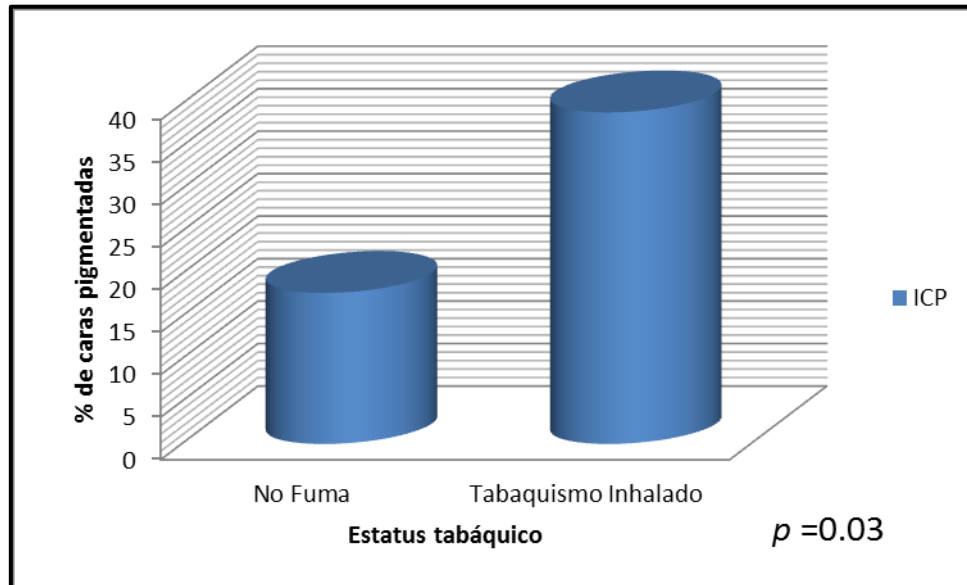


Gráfico 9 Distribución de la población de estudio según la media del índice de control de placa (ICP).



*5.10 Distribución de la población de estudio según la profundidad del surco o bolsa periodontal:*

En el grupo de no fumadores se presentaron valores significativamente más bajos ( $p=0,0001$ ) en la medición de surco periodontal con una media de  $1,5725 \pm 0,17477$  mm; mientras que en el grupo de fumadores la media fue de  $4,0320 \pm 1,71948$  mm. (Ver tabal 9 y gráficos 10 y 11).

Tabla 9 Distribución de la población de estudio según la media del surco o bolsa periodontal .

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Profundidad surco/saco gingival	No fumadores	20	1,5725	,17477	,03908
	Tabaquismo inhalado	20	4,0320	1,71948	,38449

( $p=0.0001$ )

Gráfico 10 Distribución de la población de estudio la media del surco o bolsa periodontal .

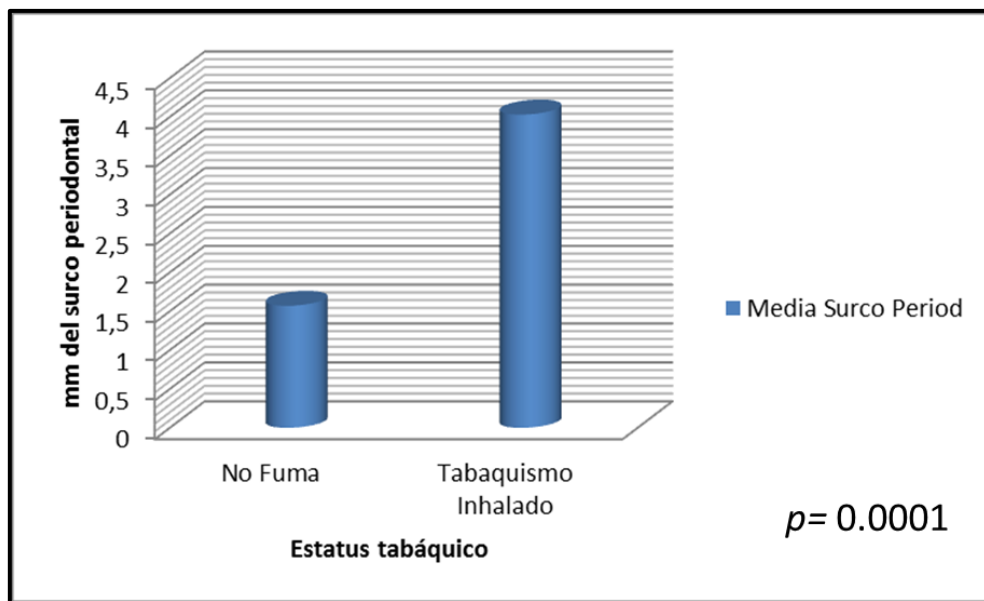
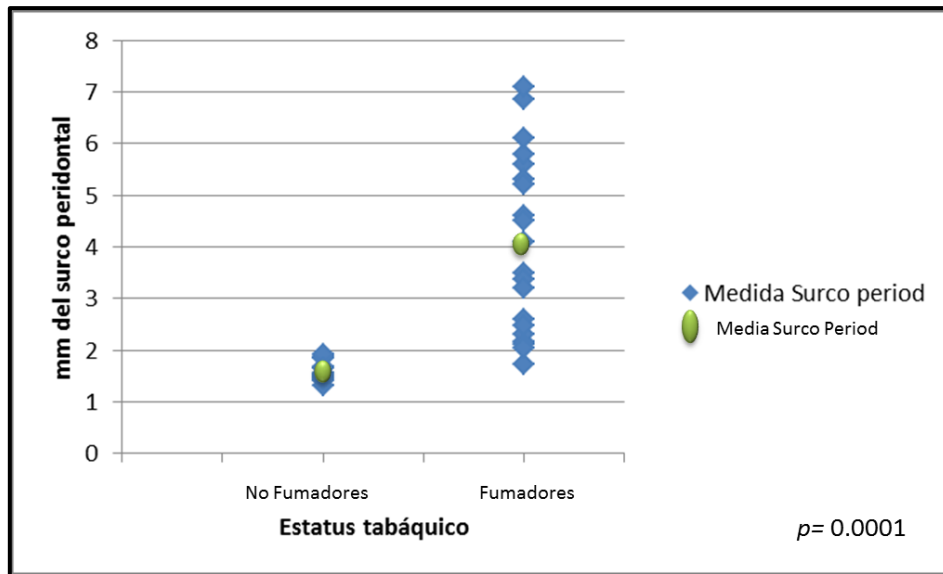


Gráfico 11 Distribución de la población de estudio la medida del surco o bolsa periodontal .



*5.11 Distribución de la población de estudio según la presencia de migración gingival:*

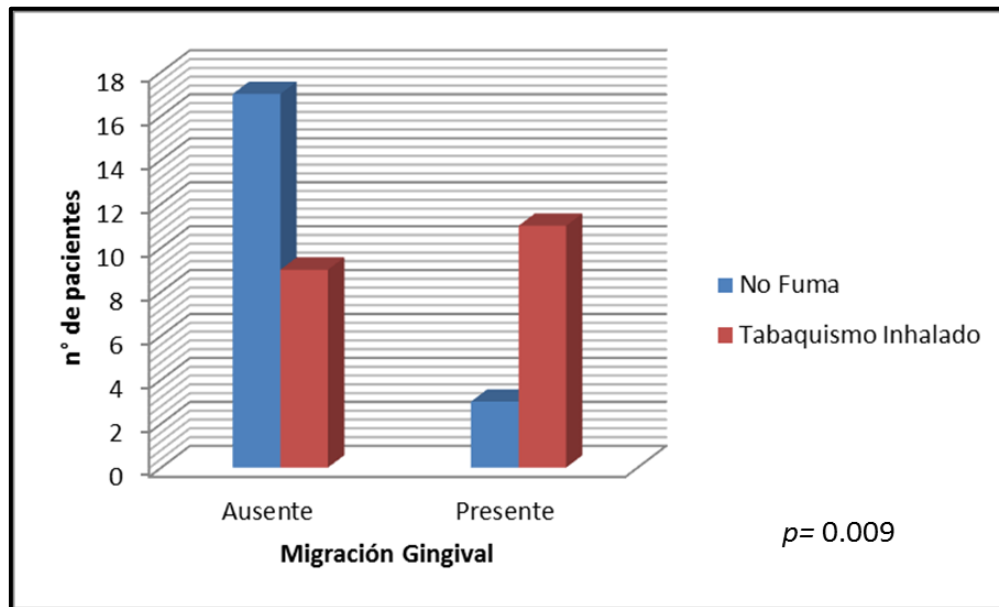
La migración gingival se encuentra presente en los pacientes fumadores en un 55% (11 casos) mientras que en los no fumadores fue del 15% (3 casos). Un 85% (17 casos) de los sujetos del grupo control no presentaron migración gingival, en un 45% (9 casos) del grupo de pacientes fumadores tampoco fue observada. La diferencia entre ambos grupos fue estadísticamente significativa observándose en el grupo de pacientes fumadores mayor presencia de migración gingival ( $p= 0,009$ ) (Ver tabla 10y gráfico 12).

Tabla 10 Distribución de la población según la presencia de migración gingival

		Migración Gingival		Total
		ausente	presente	
Estatus tabáquico	No fumadores	17 (85%)	3 (15%)	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	9 (45%)	11 (55%)	20 (100%)
Total		26 (65%)	14 (35%)	40 (100%)

( $p=0.009$ )

Gráfico 12 Distribución de la población según la presencia de migración gingival



### 5.12 Distribución de la población estudiada según el nivel de inserción gingival

Para el grupo control de sujetos no fumadores la media del nivel de inserción gingival fue de  $-0,0485 \pm 0,12394$ . Para el grupo de pacientes fumadores la media del nivel de

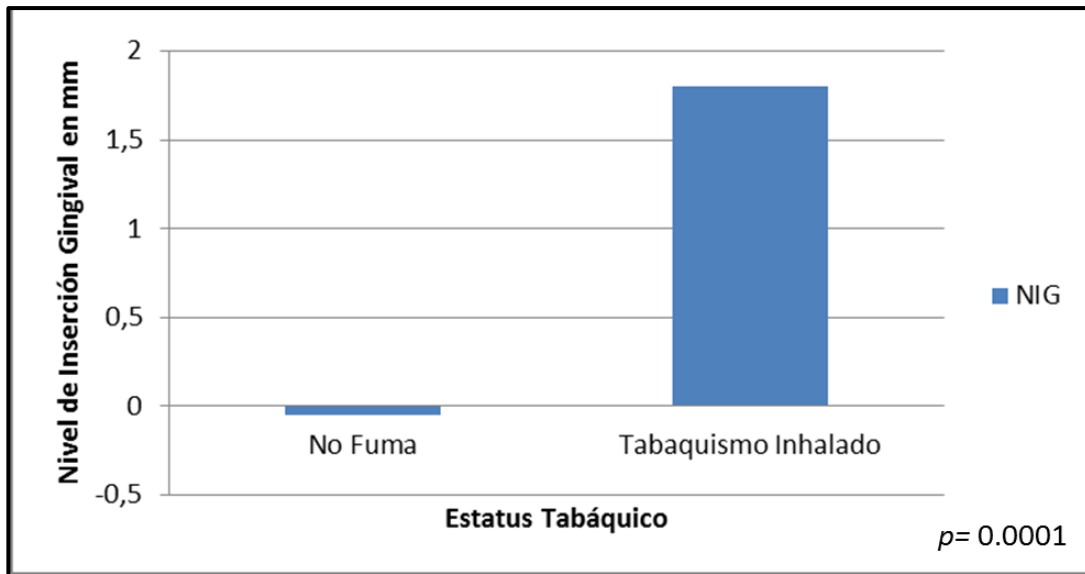
inserción gingival fue de  $1,8060 \pm 1,58311$ . Se apreció un mayor índice gingival en los pacientes fumadores ( $p= 0,0001$ ) (Ver tabla 11 y gráfico 13).

Tabla 11 Distribución de la población de estudio según el nivel de inserción gingival

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Nivel de inserción gingival	No fumadores	20	-0,0485	0,12394	0,02771
	Tabaquismo inhalado	20	1,8060	1,58311	0,35399

( $p=0.0001$ )

Gráfico 13 Distribución de la población de estudio según el nivel de inserción gingival (NIG)



5.13 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria:

En el grupo control ninguno de los pacientes presentó movilidad dentaria, en el grupo de pacientes fumadores el 75% (15 casos) no presentaron movilidad dentaria; mientras que en el 25% (5 casos) si la presentaron en sus diferentes grados, para el grado I el porcentaje fue del 10% (2 casos), para el grado II 5% (1 caso) y para el grado III 10% (2 casos). En cuanto a la movilidad dentaria la diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p = 0.126$ ), aunque solo en el grupo con tabaquismo se evidenció este signo clínico. (Ver tabla 12 gráfico 14).

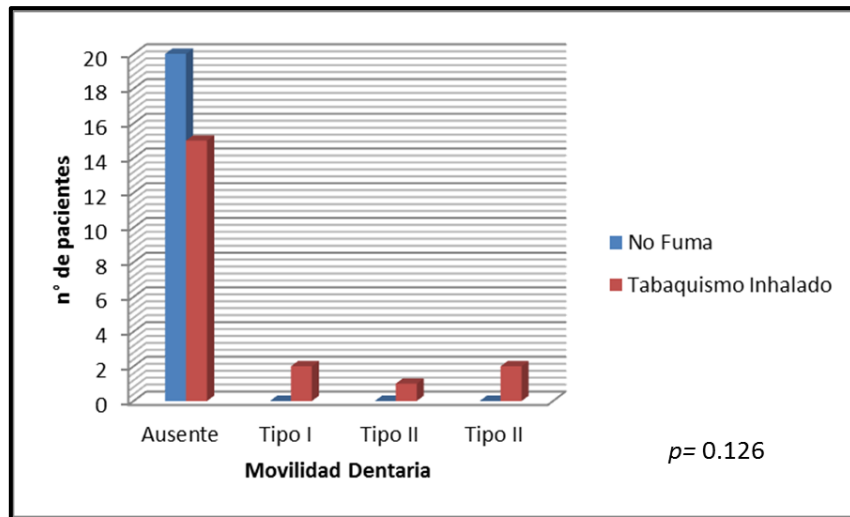
Tabla 12 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria

		Movilidad Dentaria				Total
		ausente	Tipo I	Tipo II	Tipo III	
Estatus tabáquico	No fumadores	20 (100%)	0	0	0	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	15 (75%)	2 (10%)	1 (5%)	2 (10%)	20 (100%)
Total		35 (87,5%)	2 (5%)	1(2,5%)	2(5%)	40 (100%)

( $p=0.126$ )



Gráfico 14 Distribución de la población de estudio según la presencia de movilidad dentaria



5.14 Distribución de la población de estudio según el índice gingival:

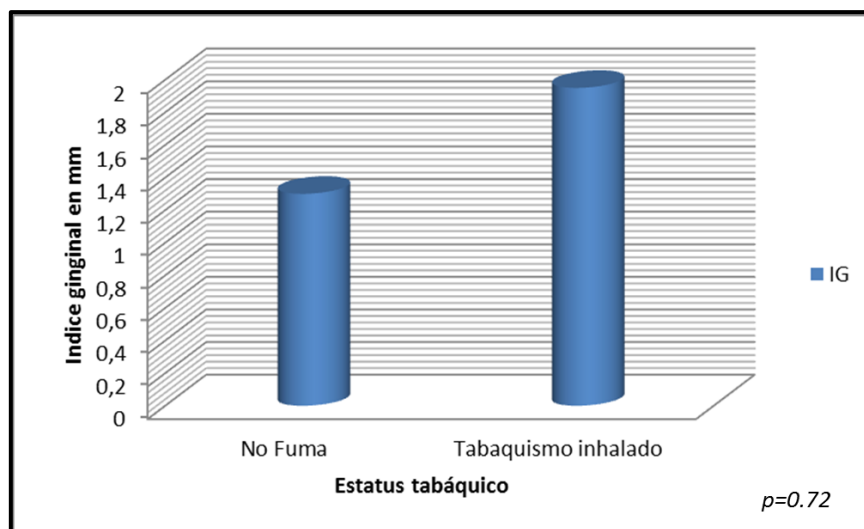
Para el grupo control de pacientes no fumadores la media del índice gingival fue de  $1,30 \pm 0,470$ . Para el grupo de pacientes fumadores la media fue de  $1,95 \pm 0,605$ . La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,72$ ) (Ver tabla 13 y gráfico 15).

Tabla 13 Distribución de la población de estudio según el índice gingival

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Índice Gingival	No fumadores	20	1,30	0,470	0,105
	Tabaquismo inhalado	20	1,95	0,605	0,135

( $p=0.72$ )

Gráfico 15 Distribución de la población de estudio según la media del índice gingival (IG)



#### 5.15 Distribución de la población según el diagnóstico periodontal:

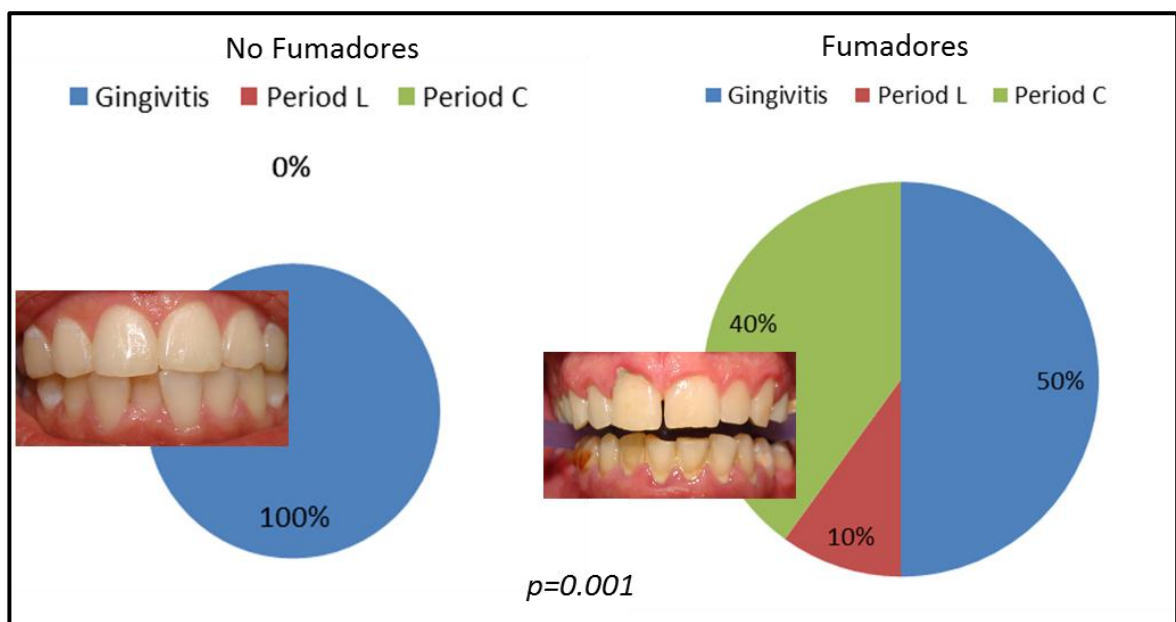
El 100% (20 casos) de los pacientes del grupo control presentaron gingivitis asociada a biopelícula, en comparación al grupo de fumadores quienes presentaron este diagnóstico periodontal en el 50% (10 pacientes) de los casos; el otro 50% estuvo distribuido de la siguiente manera: el 10% (2 pacientes) cumplieron con los criterios diagnósticos de periodontitis localizada mientras que el 40% (8 pacientes) para periodontitis crónica generalizada. Las diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas, siendo la periodontitis el diagnóstico más común en los pacientes con tabaquismo ( $p= 0,001$ ) (Ver tabla 14 y gráfico 16).

Tabla 14 Distribución de la población de estudio según el diagnóstico periodontal

		Diagnóstico Periodontal			Total
		Gingivitis asociada a placa	Periodontitis crónica localizada	Periodontitis crónica generalizada	
Estatus tabáquico	No fumadores	20 (100%)	0	0	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	10 (50%)	2 (10%)	8 (40%)	20 (100%)
Total		30 (75%)	2 (5%)	8 (20%)	40 (100%)

( $p=0.001$ )

Gráfico 16 Distribución de la población de estudio según el diagnóstico periodontal



5.16 Distribución de la población de estudio según la presencia de pigmentaciones dentarias

El grupo control no presentó pigmentaciones dentarias en ninguno de los casos, mientras que en el grupo de fumadores se observaron dichas pigmentaciones en el 80% (16 pacientes) de los casos (Figura 13), solo en el 20% (4 pacientes) del grupo de pacientes con tabaquismo estas no fueron evidentes. Las diferencias entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas, evidenciándose más comúnmente las pigmentaciones dentarias en el grupo de fumadores ( $p= 0.0001$ ) (Ver tabla 15 y gráfico 17).

Tabla 15 Distribución de la población de estudio según la presencia de pigmentaciones dentarias.

		Pigmentaciones Dentarias		Total
		Ausentes	presentes	
Estatus tabáquico	No fumadores	20 (100%)	0	20 (100%)
	Tabaquismo inhalado	4 (20%)	16 (80%)	20 (100%)
Total		24 (60%)	16 (40%)	40 (100%)

( $p= 0.0001$ )

Gráfico 17 Distribución de la población de estudio según la presencia de pigmentaciones dentarias

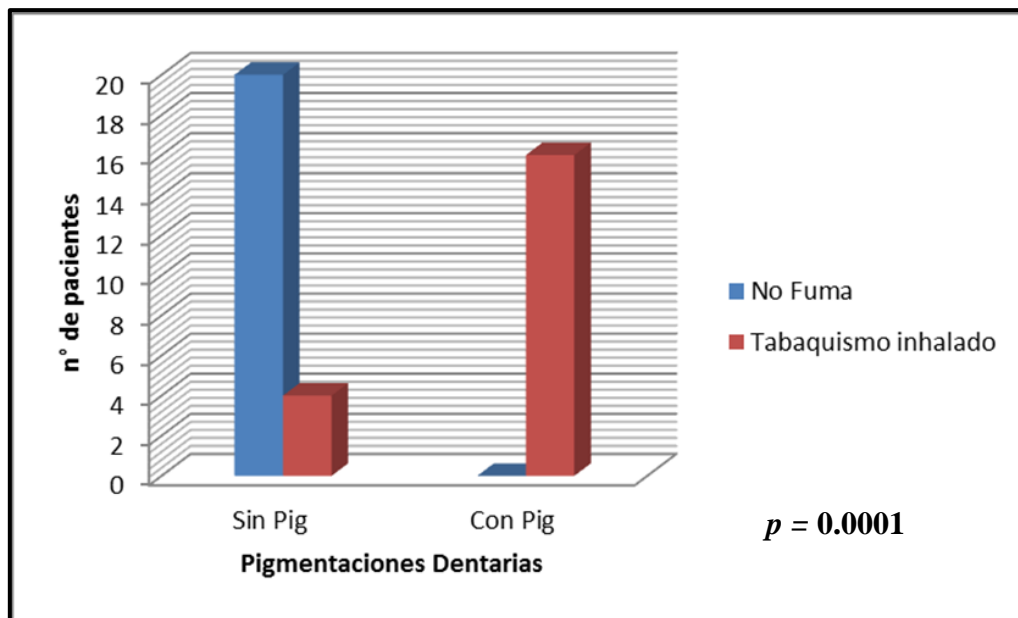


Figura 13 Pigmentaciones Dentarias en pacientes fumador



*5.17 Distribución de la población de estudio según el uso de prótesis dental*

Tanto en el grupo control como en los fumadores predominó la ausencia de restauraciones protésicas en un 85% (17 pacientes) y 65% (13 sujetos) respectivamente. En un 15% de los casos (3 pacientes) los pacientes fumadores usaban dentaduras parciales removibles, en un 10% (2 pacientes) dentaduras totales y removibles y en un 10% (2 pacientes) solo dentaduras totales. Para el grupo control un 5% (1 individuo) usaba dentadura parcial removible y un 10% (2 sujetos) prótesis fija. La diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p = 0,11$ ) (Ver tabla 16).

Tabla16 Distribución de la población de estudio según el uso de prótesis dental

		Uso de Prótesis Dentales					Total
		ausente	DPR	Prótesis Total	DPR y Prótesis Total	Prótesis fija	
Estatus	No fumadores	17 (85%)	1 (5%)	0	0	2 (10%)	20 (100%)
tabáquico	Tabaquismo inhalado	13 (65%)	4 (20)	1 (5%)	2 (10%)	0	20 (100%)
Total		30 (75%)	5 (12,5%)	1(2,5%)	2 (5%)	2 (5%)	40 (100%)

( $p=0.11$ )

*5.18 Distribución de la población según el índice de CPOD:*

Se presentó un índice de dientes cariados, perdidos y obturados menor en el grupo control de 0,4815% con una desviación estándar de  $\pm 0,66570$ . En comparación con el grupo de fumadores donde el promedio es de 1,7755% y la desviación estándar es de  $\pm 2,99259$ . El índice CPOD fue estadísticamente mayor en el grupo de pacientes fumadores (Ver tabla 17 y gráfico 18 y 19).

Tabla 17 Distribución de la población de estudio según el índice de CPOD

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Índice CPOD	No fumadores	20	0,4815	0,66570	0,14886
	Tabaquismo inhalado	20	1,7755	2,99259	0,66916

( $p=0.004$ )

Gráfico 18 Distribución de la población de estudio según la media del índice de CPOD

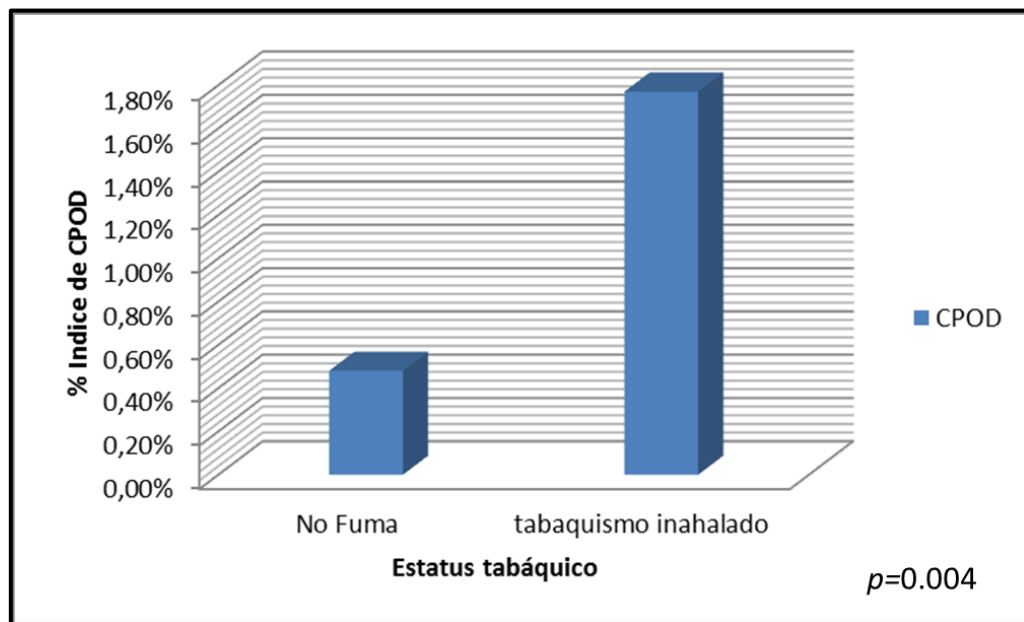
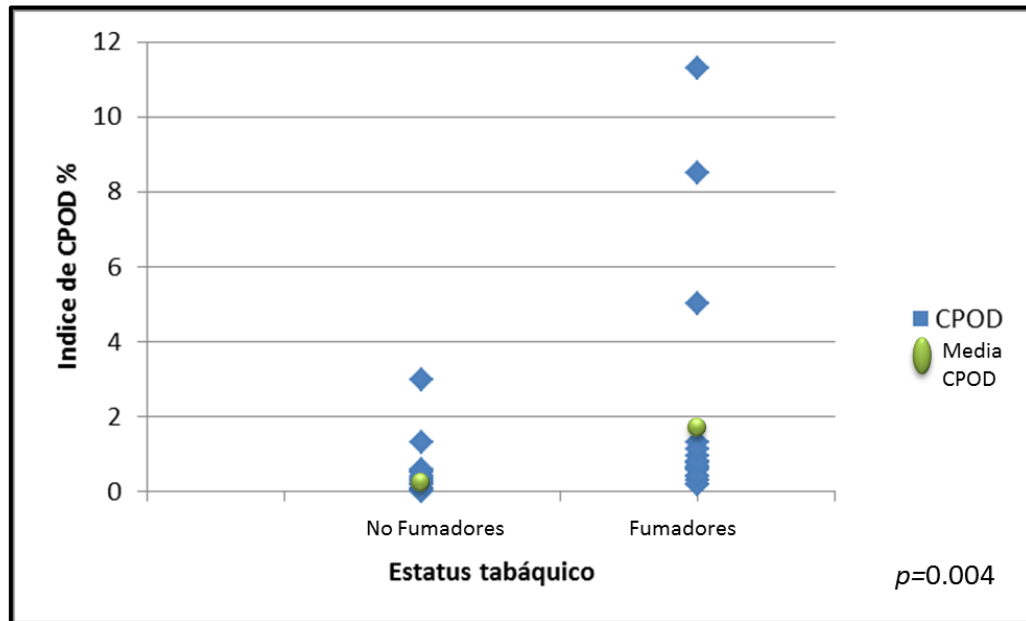


Gráfico 19 Distribución de la población de estudio según el índice de CPOD



### 5.19 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes

Para el grupo de no fumadores la media de dientes ausentes fue de  $4,55 \pm 4,161$ . Para el grupo de pacientes fumadores la media de dientes ausentes fue de  $10,95 \pm 9,693$ . Al comparar ambos grupos la diferencia fue estadísticamente significativa ( $p= 0, 008$ ) donde el grupo de pacientes fumadores presenta mayor cantidad de dientes ausentes (Ver tabla 18 y gráfico 20).

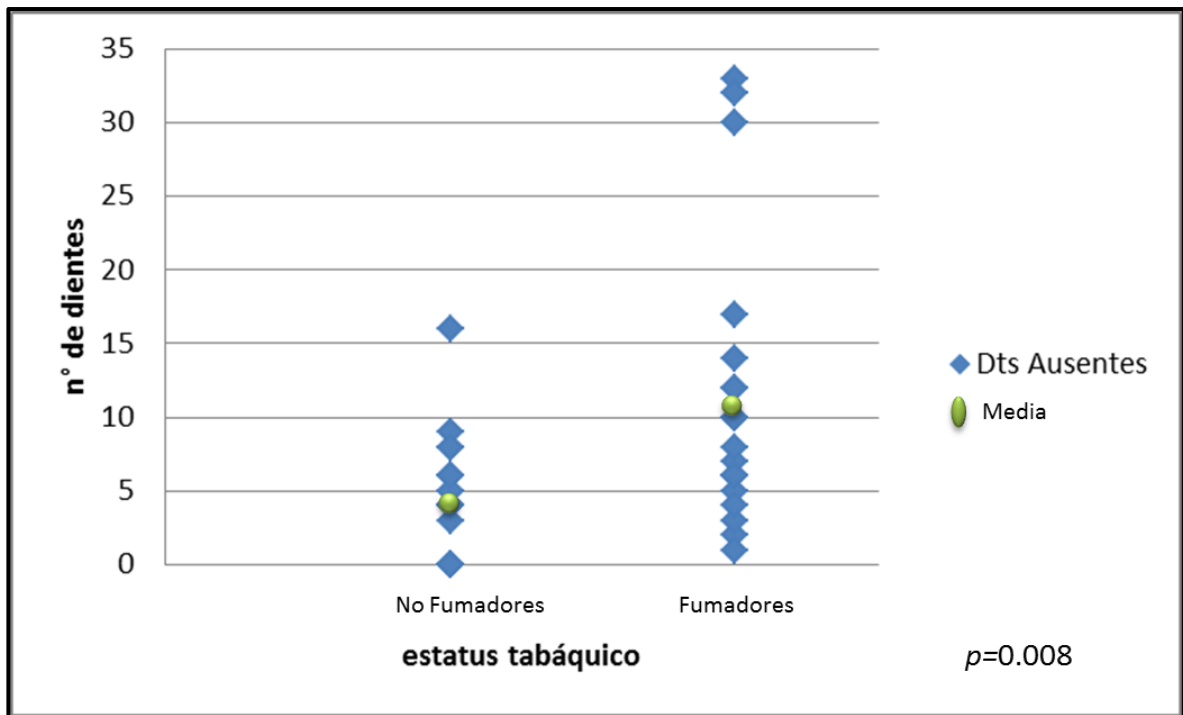


Tabla 18 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Número de dientes ausentes	No fumadores	20	4,55	4,161	,930
	Tabaquismo inhalado	20	10,95	9,693	2,167

( $p= 0.008$ )

Gráfico 20 Distribución de la población según la cantidad de dientes ausentes



### *5.20 Distribución de la población de estudio según el ICDAS*

Para el código ICDAS 0 la media para el grupo control de sujetos no fumadores fue de  $8,70 \pm 5,983$ , para el grupo de pacientes fumadores la media fue de  $2,20 \pm 3,412$ . Lo cual arroja un mayor número de dientes sanos en el grupo de no fumadores que en el grupo de pacientes fumadores ( $p= 0.014$ ).

Para el código ICDAS 1 la media para el grupo de no fumadores fue de  $9,15 \pm 5,585$ , para el grupo de pacientes fumadores la media fue de  $5,05 \pm 4.707$ , en este caso al diferencia entre ambos grupos no fue estadísticamente significativa ( $p= 0.622$ ).

En lo que al código ICDAS 2 se refiere la media para los no fumadores fue de  $5,40 \pm 4,005$ , en los fumadores la media fue de  $6,30 \pm 4,589$ ; en este grupo tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0.628$ ).

Para el código ICDAS 3 la media fue de  $1,10 \pm 1,971$  en los pacientes no fumadores, mientras que en los pacientes fumadores la media fue de  $2,90 \pm 4,494$ ; arrojando diferencias estadísticamente significativas que refieren que el grupo de pacientes fumadores presenta mayor cantidad de dientes con ruptura localizada de esmalte ( $p= 0.05$ ).

En lo que al código ICDAS 4 se refiere el grupo control tuvo una media de  $0,40 \pm 0,883$ ; en el grupo de fumadores la media fue de  $0,15 \pm 0,671$ . Datos que no arrojaron diferencias estadísticas significativas ( $p= 0.068$ )

El código ICDAS 5 arrojó una media para el grupo de sujetos no fumadores de  $0,65 \pm 1,182$ . Para el grupo de pacientes fumadores la media fue de  $0,10 \pm 0,447$ . Para este código la diferencia si fue estadísticamente significativa, mostrando que un mayor número de individuos del grupo control presentaron mayor cantidad de dientes con cavidad definida y dentina visible ( $p= 0.0001$ ).

Para el código ICDAS 6 la media en el grupo de individuos no fumadores fue de  $0,05 \pm 0,224$ , mientras que para el grupo de pacientes fumadores la media fue de  $0,15 \pm 0,366$ . Este grupo arrojó una diferencia estadísticamente significativa, el grupo de pacientes fumadores presentó mayor número de dientes con cavidad extensa y definida ( $p= 0.034$ ) (Ver tabla 19).

Tabla 19 Distribución de la población de estudio según el ICDAS

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Valor <i>p</i>
ICDAS 0: número de dientes sanos	No fumadores	20	8,70	5,983	1,338	0,014
	Tabaquismo inhalado	20	2,20	3,412	0,763	
ICDAS 1: número de dientes con cambios visibles solo después de secar	No fumadores	20	9,15	5,585	1,249	0,622
	Tabaquismo inhalado	20	5,05	4,707	1,053	
ICDAS 2: número de dientes con cambios definidos sin necesidad de secar	No fumadores	20	5,40	4,005	0,896	0,628
	Tabaquismo inhalado	20	6,30	4,589	1,026	
ICDAS 3: número de dientes con ruptura localizada de esmalte	No fumadores	20	1,10	1,971	0,441	0,05
	Tabaquismo inhalado	20	2,90	4,494	1,005	
ICDAS 4: número de dientes con ruptura subyacente sin dentina	No fumadores	20	0,40	0,883	0,197	0,068
	Tabaquismo inhalado	20	0,15	0,671	0,150	
ICDAS 5: número de dientes con cavidad definida y dentina visible	No fumadores	20	0,65	1,182	0,264	0,0001
	Tabaquismo inhalado	20	0,10	0,447	0,100	
ICDAS 6: número de dientes con cavidad extensa y definida	No fumadores	20	0,05	0,224	0,050	0,034
	Tabaquismo inhalado	20	0,15	0,366	0,082	

*5.21 Distribución de la población de estudio según el flujo y el pH salival estimulado y no estimulado*

La cantidad de flujo salival tanto no estimulada como estimulada fue mayor en los pacientes fumadores que en el grupo control, con una media de  $3,76 \pm 0,55479$  ml/5min para el flujo salival total no estimulado de los pacientes del grupo control y de  $7,60 \pm 1,13230$  ml/5min para el estimulado. En los pacientes con tabaquismo la media del flujo

salival total no estimulado fue  $5,13 \pm 1,45316\text{ml}/5\text{min}$  de y de  $9,31 \pm 2,334\text{ml}/5\text{min}$  para el estimulado. Dando lugar a una diferencia estadísticamente significativa donde los fumadores presentan mayor flujo salival tanto no estimulado como estimulado con valores de significancia de  $p = 0.013$  y  $p = 0.016$  respectivamente (Ver tabla 20).

Tabla 20 Distribución de la población de estudio según el flujo y el pH salival estimulado y no estimulado

Estatus tabáquico		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	Valor <i>p</i>
Flujo salival no estimulado: ml/5min	No fumadores	20	3,7600	0,55479	0,12405	0,013
	Tabaquismo inhalado	20	5,1300	1,45316	0,32494	
pH saliva no estimulada	No fumadores	20	6,6100	0,29182	0,06525	0,614
	Tabaquismo inhalado	20	7,2100	0,29540	0,06605	
Flujo salival estimulado: ml/5min	No fumadores	20	7,6000	1,13230	0,25319	0,016
	Tabaquismo inhalado	20	9,3150	2,33492	0,52210	
pH saliva estimulada	No fumadores	20	6,7900	0,30762	0,06879	0,433
	Tabaquismo inhalado	20	7,4400	0,30332	0,06782	

El pH del flujo salival total tanto estimulado como no estimulado fue mayor en los pacientes fumadores que en el grupo control aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, con una media de pH no estimulado de  $6, \pm 0,29182$  y de  $7,21 \pm 0,29540$  para el pH del flujo salival no estimulado en control y fumadores respectivamente. Para el pH del flujo salival estimulado la media fue de  $6,79 \pm 0,30762$  para el grupo control y de  $7,44 \pm 0,30332$  para el grupo de fumadores (Ver tabla 18).

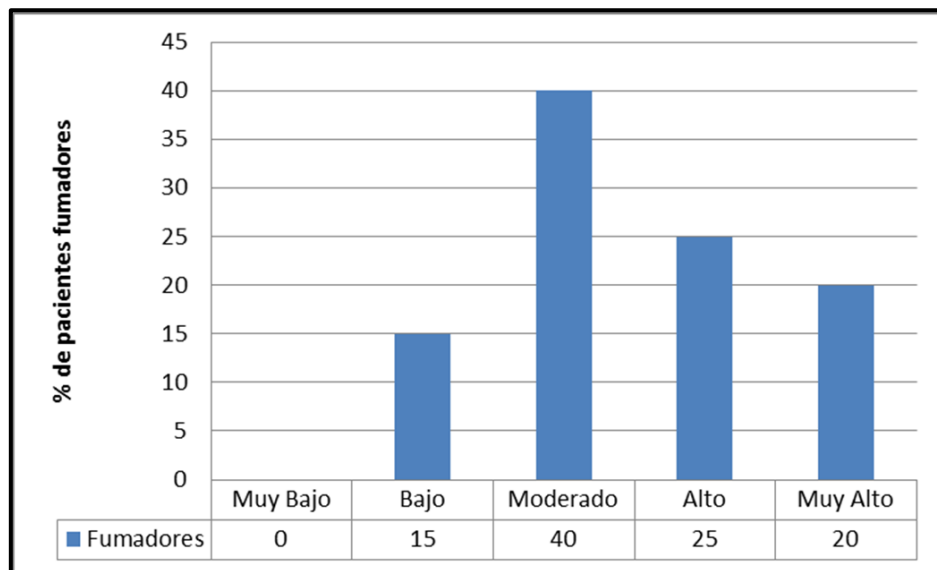
El flujo salival no parece influir en la enfermedad periodontal cuando son comparados los grupos no fumador y tabaquismo pero en el pH si hay asociación, la periodontitis

crónica tanto localizada como generalizada fue observada en los niveles más altos de pH salival.

#### 5.22 Distribución de la población de estudio según el grado de adicción a la nicotina:

El grupo de fumadores estuvo distribuido de la siguiente manera según el grado de adicción a la nicotina; en el grado de adicción muy bajo no se encontró ninguno de los pacientes que participaron en este estudio. Para el nivel de adicción bajo cumplieron los criterios el 15% (3 pacientes) de la muestra estudiada. El 40% (8 pacientes) ocupó el nivel de adicción moderado, el 25% (5 pacientes) el alto y el 20% (4 pacientes) el nivel de adicción muy alto (Ver gráfico 21).

Gráfico 21 Distribución de la población del grupo de fumadores según el grado de dependencia a la nicotina



## **VI. Discusión:**

El presente estudio demuestra el perfil bucal de un grupo de pacientes venezolanos el cual se ve afectado por el tabaquismo inhalado.

El género femenino fue el más frecuentemente afectado por el tabaquismo en individuos jóvenes. En concordancia con lo que refiere la literatura donde se habla del repunte del tabaquismo en mujeres y adultos jóvenes (Ruiz *et al*, 2002).

La frecuencia de consumo de bebidas alcohólicas fue igual para ambos grupos de estudio, al contrario de lo que refiere la literatura, la cual sugiere que el fumar cigarrillos y beber alcohol son situaciones presentes en gran parte de la población y que constituyen problemas de salud pública. Indicando además que estas dos condiciones se inician en la adolescencia y toman su máximo nivel entre la tercera y cuarta década de la vida; la cual es la media aproximada de edad en este estudio (Sapag 2002, Pickard 2000, Romero 2009).

El consumo de alimentos picantes y condimentados entre ambos grupos no arrojó diferencias, evidenciando que el consumo de este tipo de alimentos es igual en los sujetos no fumadores que en los pacientes fumadores. En el caso del consumo de alimentos cítricos el grupo de estudio de pacientes fumadores consume mayor cantidad de cítricos que el grupo control de pacientes no fumadores; aunque al comparar esta variable con el ICDAS y el índice de CPOD no se encontraron relaciones estadísticas. La literatura no refiere una asociación clara entre el consumo de cítricos y el tabaquismo, mas si del consumo de

cítricos con el aumento del riesgo cariogénico, ya que estos tienden a disminuir el pH de la cavidad bucal aunque no al nivel de la sacarosa (OMS, 2003). Pero a pesar de ello esa hipótesis no pudo ser corroborada en este estudio.

En cuanto a la frecuencia de consumo diario de agua y café los sujetos del grupo control consumen mayor cantidad de agua y menos cantidad de café que los pacientes del grupo de estudio con tabaquismo inhalado. El alto consumo de café en los pacientes fumadores se puede deber a que tanto la nicotina como la cafeína compiten por los receptores a nivel cerebral por lo que presentan el mismo mecanismo de acción. Además fumar causa que la cafeína se metabolice más rápidamente, razón por la cual los fumadores quedan atrapados en el hábito del consumo de café y el tabaquismo. Cuando un fumador realiza la cesación tabáquica y continúa con el consumo de café, la cafeína permanece en el torrente sanguíneo por más tiempo, lo cual se es una de las causas de la irritabilidad que aparece al dejar de fumar (Bermúdez, 2003).

No existieron asociaciones entre la presencia de condiciones no patológicas del grupo estudiado y tabaquismo. Tal y como lo refiere la literatura el tabaquismo está asociado a otro tipo de lesiones bucales como por el ejemplo los desórdenes potencialmente malignos dentro de lo que se pueden destacar la leucoplasia, la eritroplasia, la estomatitis nicótica, entre otras (Estrada, 2010; Castellanos, 2002; Castro, 2005). Solo una escasa porción de la muestra de pacientes fumadores evidenció melanosis del fumador; lesión que refiere la literatura ser bastante frecuente en este tipo de pacientes, al contrario a lo encontrado en este estudio (García, 2004). Una causa posible de esta diferencia se debe a que los pacientes con lesiones en la mucosa bucal fueron excluidos en este estudio.



En relación al índice de biopelícula ó placa dental, mayores niveles de placa dental se encontraron en los pacientes fumadores. Diferentes estudios demuestran que los fumadores tienen mayores cantidades de placa dental que los no fumadores (Tew *et al*, 1996), sin embargo, otros trabajos no han mostrado diferencias (Fernández-Rivero *et al*, 2007).

VARIABLES COMO PROFUNDIDAD DEL SURCO O BOLSA PERIODONTAL, LA MIGRACIÓN GINGIVAL Y EL NIVEL DE INSERCIÓN GINGIVAL DIERON LUGAR A DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS SIENDO MAYORES EN TODOS LOS CASOS EN EL GRUPO DE PACIENTES CON TABAQUISMO INHALADO. ESTO DEMUESTRA TAL Y COMO LO REFIERE LA LITERATURA EL PAPEL PREDOMINANTE QUE TIENE EL TABAQUISMO EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL, YA QUE LOS ADULTOS FUMADORES TIENEN APROXIMADAMENTE 3 VECES MÁS PROBABILIDADES DE PADECER PERIODONTITIS QUE LOS NO FUMADORES. ASÍ MISMO, LA ASOCIACIÓN ENTRE FUMAR, LA INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN ESTÁ FUERTEMENTE RELACIONADA CON LA DEFINICIÓN DE PERIODONTITIS, QUE ESTABLECE QUE ÉSTA ES MÁS SEVERA EN PACIENTES FUMADORES, ENCONTRÁNDOSE QUE LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN EN FUMADORES ES 6 VECES MAYOR QUE EN LOS NO FUMADORES (Osorio *et al*, 2009).

LA MOVILIDAD DENTARIA SOLO SE EVIDENCIÓ EN EL GRUPO DE PACIENTES CON TABAQUISMO INHALADO, SIN EMBARGO LA DIFERENCIA CON EL GRUPO CONTROL NO FUE ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVA, AL IGUAL QUE EL ÍNDICE GINGIVAL. NO OBTANTE TAL Y COMO LO REFIERE LA LITERATURA, LOS FUMADORES AL SER COMPARADOS CON LAS PERSONAS QUE NUNCA HAN FUMADO, MUESTRAN RECESIÓN GINGIVAL, BOLSA PERIODONTAL, MAYOR PÉRDIDA DE INSERCIÓN CLÍNICA Y MOVILIDAD DENTAL (De Souza, 2005).

CON RESPECTO AL ÍNDICE GINGIVAL DIFERENTES ESTUDIOS SUGIEREN QUE EL TABAQUISMO CAUSA VASOCONSTRICCIÓN Y SE EJERCE UN EFECTO ENMASCARADO, DANDO COMO RESULTADO QUE TIENDAN A

disminuir los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento (Montes, 2001). De aquí que el índice gingival sea similar para ambos grupos.

Los individuos no fumadores presentaron exclusivamente gingivitis asociada a biopelícula, mientras que para el grupo de pacientes fumadores la periodontitis crónica generalizada seguida por la periodontitis crónica localizada fueron los diagnósticos más comunes. Diferentes estudios refieren que esto se debe a que el tabaquismo es un factor de riesgo importante en la periodontitis, ya que causa un desequilibrio entre las especies de oxígeno reactivo y los antioxidantes y está asociado con la disminución significativa en los niveles de enzimas antioxidantes en sujetos con periodontitis crónica (López *et al*, 2009).

Además existen diversos factores secundarios de la enfermedad periodontal, la hipoxia presente como consecuencia de la vasoconstricción por la nicotina, en afección de la microcirculación terminal gingival y la aparición de un tejido insuficientemente vascularizado que representa un medio ideal para el crecimiento e invasión bacteriana. Por otro lado, tiene lugar una disminución del aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y, por consiguiente, se debilita la capacidad de cicatrización de este tejido (Mesa *et al*, 2005).

En cuanto a las pigmentaciones dentarias, éstas no se evidenciaron en el grupo control de sujetos no fumadores, mientras que en el grupo de pacientes con tabaquismo inhalado si fueron observadas. Lo que concuerda con la literatura, donde se refiere que la pigmentaciones dentales extrínsecas son muy comunes en los pacientes que padecen de

tabaquismo donde además los niveles de placa dental son más altos siendo ésta una condición necesaria para que se produzcan dichas pigmentaciones, ya que sin la presencia de dicha estructura proteínica no es posible el depósito de pigmentos (Alkhatib, 2005).

Un mayor índice de CPOD fue encontrado en el grupo de pacientes fumadores, al igual que la cantidad de dientes ausentes; sin embargo no se observaron mayores diferencias cuando el índice ICDAS fue analizado. Esto hace pensar que el aumento del CPOD del grupo de fumadores con respecto al control no es por la cantidad de dientes cariados u obturados sino por la cantidad de dientes perdidos. Esta hipótesis está sustentada al analizar los resultados del ICDAS donde el grupo control presenta mayor cantidad de dientes sanos (ICDAS 0); lo cual pudiera estar relacionado con el hecho de que los pacientes con tabaquismo al ser más propensos a las pigmentaciones dentarias mostraran siempre cambios de coloración en el esmalte.

Aunque la cantidad de lesiones de esmalte y dentina superficiales no se observaron diferencias entre ambos grupos, paradójicamente hubo mayor cantidad de dientes con dentina expuesta en el grupo control, mientras que hubo mayor número de dientes con cavidad extensa y dentina expuesta en los pacientes con tabaquismo inhalado. Todo esto pudiera indicar que el tabaquismo no tiene una relación directa con la caries dental ya que la pérdida dentaria que es la causante de los altos índices de CPOD en los pacientes fumadores pudiera ser por enfermedad periodontal. De allí la necesidad de realizar índices de caries dental como el ICDAS en los estudios epidemiológicos para determinar exactamente la presencia de caries dental.

Existe un aumento tanto del pH como del flujo salival estimulado y no estimulado en los pacientes con tabaquismo, lo cual pudiera explicar que estas variables intervengan como factor de riesgo en la enfermedad periodontal y como factor preventivo en caries dental. Aunque las diferencias de pH entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas las de flujo salival total estimulado y no estimulado si lo son, por lo tanto es posible que ese aumento del flujo salival impida la colonización de las superficies dentarias por bacterias cariogénicas, pero induzca la replicación de bacterias periodontopatógenas debido a la disminución en la tensión de oxígeno y a los efectos sobre el sistema inmune producidos por el tabaquismo. Aunque algunos investigadores refieren que el tabaquismo tiende a reducir el flujo salival (Persson, 1998), factor que aumenta el riesgo de caries dental, este hallazgo no pudo ser corroborado en este estudio.

Aunque el flujo salival como tal parece no influir en la enfermedad periodontal cuando son comparados el grupo control de no fumadores y el grupo de pacientes con tabaquismo inhalado; el pH si presenta asociación con la enfermedad periodontal, observándose que a mayor pH peor es el diagnóstico periodontal. Esto se debe como lo refiere la literatura a que fumar influye negativamente en la respuesta 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 lo cual pudiera ser lo que produce el aumento del pH salival. Ocurren también alteraciones en el fluido crevicular gingival, células mononucleadas en sangre periférica y niveles variados de citoquinas en pacientes fumadores, además los productos del tabaco disminuyen la capacidad proliferativa de los

linfocitos T y B, traduciéndose en la producción disminuida de los anticuerpos protectores (López *et al*, 2009).

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 anticuerpo explica aún más, el mecanismo potencial por el cual el tabaquismo exacerba la enfermedad periodontal (Hamdan *et al*, 2007).

El nivel de adicción a la nicotina fue en mayor porcentaje de moderado a muy alto, lo cual se debe a que en este grupo de estudio los pacientes padecen de tabaquismo inhalado por más de 5 años y consumen al menos 10 cigarrillos al día. Y tal como lo refiere la literatura los patrones de consumo son fuertemente consistentes en el tiempo. Luego del inicio, la mayoría suele incrementar su consumo, hasta alcanzar un nivel donde se estabilizan (Ruiz *et al*, 2004)

El tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales, provocando el desarrollo de la enfermedad, actúa sobre la frecuencia del flujo salival aumentando la secreción salival dando lugar a un incremento del cálculo supragingival, por aumento del pH y la concentración del cálculo. Este ciclo con el transcurso del tiempo empeora debilitando la respuesta inmune, dando lugar a formas más graves de la enfermedad en los fumadores que más años llevan consumiendo tabaco.

## **VII Conclusiones**

En el presente estudio el tabaquismo afectó principalmente a mujeres jóvenes.

El consumo de alcohol no se observó incrementado en los individuos con tabaquismo.

Como tampoco la ingesta de alimentos picantes y/o condimentados.

Este estudio muestra que los pacientes con tabaquismo consumen mayor cantidad de cítricos y café lo cual no pudo ser asociado con la presencia de caries ni con las propiedades de la saliva.

El tabaquismo, en esta investigación, constituyó un factor fuertemente asociado a la enfermedad periodontal, comportándose como un factor inductor, promotor y agravante de esta enfermedad, posiblemente por la vía de la modificación del pH salival.

La pérdida dentaria fue asociada al tabaquismo aunque ésta no pareciera estar causada por razones de caries, ya que los índices que la miden, como ICDAS, no estuvo influenciado por el factor tabaco.

El aumento de pH y flujo salival fue observado en los pacientes con tabaquismo, influyendo negativamente en los tejidos periodontales y posiblemente como factor protector sobre los tejidos duros dentales.

## VIII Bibliografía

Aguilar L, Romero M. La saliva: Revisión sobre la composición, función y usos diagnósticos. Primera Parte. Univ Odontol 2003; 23:18-24.

Aligne C. Association of pediatric dental caries with passive smoking. JAMA 2003; 289(10):1258–1269.

Albandar J, Rams T. Epidemiology of periodontal Diseases. Periodontol 2000 Global 2002; 29(6): 167-172.

Agnihotri R, Pandurang P, Kamath S. Association of cigarette smoking with superoxide dismutase enzyme levels in subjects with chronic periodontitis. Rev J Periodontol 2009; 80: 657-662.

Alkhatib M, Holt R, Bedi R. Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. BMC Public Health 2005; 5: 27.

American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with advances loss of periodontal support. J Periodontol 2001; 71 (5): 856-8.

Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999, 4 (1): 1-6.

Armitage, G. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontal* 2000 2004; 34: 217-29.

Assuma R, Oate T, Cochran D, Amar S, Graves D. IL-1 and TNF Antagonists Inhibit the Inflammatory Response and Bone Loss in Experimental Periodontitis. *J Immunol* 1998; 160: 403-409.

Bagaitkar J, Williams L, Renaud D, Bemakanakere M, Martin M, Scott D, Demuth D. Tobacco-induced alterations to *Porphyromonas gingivalis*-host interactions. *Environ Microbiol* 2009;11(5):1242-53.

Beck J. Issues in assessment of diagnostic tests and risk for periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1995; 7:100-108.

Beck J, Kohout F, Hunt R. Identification of high caries risk adults: attitudes, social factors and disease. *Int Dent J* 1998;38:231-238.

Bergdahl M. Salivary flor and oral complaints in adult dental patients. *ComunitaDent Oral Epidemiol* 2000; 28: 59-66.

Bermúdez Sánchez, Raúl. Cap. 10 “Adicciones y sus consecuencias” en: “Adicciones y Juventud, desafíos actuales” de Peláez Mendoza J. Editorial Científico Técnico 2003 : 156.



Binnie, McHugh, Macpherson, Borland. The validation of self – reported smoking status by analysing cotinine levels in simulated and unstimulated saliva, serum and urine. *Oral Dis* 2004; 10: 287-293.

Bray I, Brennan P, Boffetta P. Projections of alcohol- and tobacco-related cancer mortality in Central Europe. *Int J Cancer* 2000; 87:122-128.

Brostek AM, Bochenek AJ, Walsh LJ. Minimally invasive dentistry: A review and update. *Shanghai J Stomatol* 2006; 15: 225-49.

Califano JV, Schierle RE, Gunsolley JC, Best AM, Schenkein HA, Tew JG. Antibody Response Whith Porphyromonas gingivalis Serotypes K1-6 in Adult and Generalized Early-Onset Periodontitis. *J Periodontol* 1999; 70: 730-735.

Calsina G, Ramón JM, Echevarria JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29(8):771-6.

Carrió F, Hernández J. El tabaquismo pasivo en adultos. *Arch Bronconeumol* 2001; 38(3):137-46.

Castellanos J. Lesiones Blancas de la Mucosa Bucal. *Rev ADM* 2002; LIX(3):114-11.

Castrillón L, Macín-Cabrera S, Palma A. Participación de Interleucina 1 $\beta$  en periodontitis. Rev Odontol Mexicana 2007; 11 (4): 185 –200.

Castro A. Correlación entre el Diagnóstico Clínico e Histopatológico de las Leucoplasias Orales, Registradas en el IREPO Durante los Años 1984 – 2003. Rev Dent Chile 2005; 96 (3): 8-15

Chimenos E. Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. Av. Odontoestomatol 2008; 24 (1):61-67

De Souza AP, Da Silva RA, Da Silva MAD, Catanzaro-Guimarães SA, Line SRP. Matrix metalloproteinases: the most important path way involved with periodontal destruction. Braz J Oral Sci 2005; 4 (15): 884-890.

De Weerd S, Thomas CM, Kuster JE, Cikot RJ, Steegers EA. Variation of serum and urine cotinine in passive and active smokers and applicability in preconceptional smoking cessation counseling. Environ Res 2002, 90(2):119-24.

Del Nero-Viera G. La resorción como proceso inflamatorio. Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. RCOE 2005; 10 (5-6): 545-556.

Dodds MW, Jonson DA, Yeh CK. Health benefits of saliva: a review. J Dent 2005;33:223-233.

Ebersole JL., Capelli D., Holt SC., Singer R.e., Fillon T. Gingival Crevicular Fluid inflammatory mediators and bacteriology of gingivitis in nonhuman primates related to susceptibility to periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 2000; 15: 19-26

Engebreton SP, GrbicJT, Singer R, Lamster IB. GCF IL-1 $\beta$ profiles in periodontal disease. *J Clin Periodontol*2002; 29: 48-53.

Espejel MM, Martínez RI, Delgado RJ, Guzmán FC, Monterde CM. Gingivitis. *Rev. ADM* 2002; LIX: 216-219.

Estrada E. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *MEDISAN* 2010; 14(4):433

Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25:5-12.

Fenoll C, Muñoz, J, Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M, Benagues A. Tasa de Flujo Salival No Estimulada, pH y Capacidad Buffer de Saliva en Voluntarios Sanos. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96 (11): 773-783.

Fernández-Rivero. Tabaco y salud oral en estudiantes de la Universidad de Santiago de Compostela. *RCOE* 2007; 12: 1-6.

Flórez Martín S. Tabaquismo pasivo: ¿ Qué podemos hacer?. *Prev Tab* 2005; 3(4):205-206.

Fowler JS, Logan J, Wang GJ, Volkow ND. Monoamine Oxidase and Cigarette Smoking. *Neuro Toxicology* 2003; 24:75-82.

García, S. Melanosis Gingival: Reporte de caso clínico. *Odont San Marquina* 2004;8(2) : 54-56.

Genco CA, Van Dyke TE, Amar S. Animal models for *Porphyromonas gingivalis* mediated periodontal disease. *Trends in Microbiol* 1998; 6: 444-449.

Genco RJ. Host responses in periodontal diseases: current concepts. *J Periodontol* 1992; 63: 338 – 355.

Giannopoulou C, Geinoz A, Cimasoni G. Effects of nicotine on periodontal ligament fibroblasts in vitro. *J Clin Periodontol* 1999;26 (1):49-55.

Giovanni E, Lindhe J. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5a. ed. 2009; Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina.

Gómez HP, Hernández AK, Martínez TB, Rodríguez EE, Sánchez RN. ¿Es el alcoholismo un factor causal de trastornos Bucodentales? Available from world wide web:[http://odontologia.iztacala.unam.mx/memorias\\_17coloquio\\_2006/contenido/oral/oral\\_17w.ht](http://odontologia.iztacala.unam.mx/memorias_17coloquio_2006/contenido/oral/oral_17w.ht)

González J, Romero A. Tabaco y otros problemas de salud. Libro blanco de prevención del tabaquismo. Barcelona: Glosa Ediciones, 1998; 79-87.

González 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 Periodontal Res* 2009;44(3):386-94.

Gramero R, Nidia E. El Problema del Tabaquismo en Odontología. *Acta Odont Ven* 2006; 44, (1): 123-26.

Green TA, Brown RW, Phillips SB, Dwoskin LP, Bardo MT. Locomotor stimulant effects of nornicotine: role of dopamine. *Pharmacol Biochem Behav* 2002; 74 (1): 87-94.

Gunsolly JC, Quinn SM, Tew J, Gooss CM, Brooks CN, Schenkein HA. The Effect of Smoking on Individuals with Minimal Periodontal Destruction. *J Periodontol* 1998; 69(2): 165-170.

Hamdan A, Sukumaran A. Serum antibody levels in smoker and non-smoker Saudi subjects with chronic periodontitis. *Rev J Periodontol* 2007; 78: 1043-1050.

Helmen TL, Barrett-Conner E, Holmen J, Bjerner L. Adolescent occasional smokers, a target group for smoking cessation. *Prev Med* 2000;31(6):682-90.

Hernández JR, Terciado J. Tabaquismo pasivo. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 492-7.

Howard-Pitney B, Winkleby M. Chewing Tobacco: Who Uses and Who Quits? Findings From NHANES III, 1988-1994. *Am J Public Health* 1998, 92(2): 250-256.

Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent* 2001; 85:162–169.

Ishikawa I. Host responses in periodontal diseases: a preview. *Periodontol 2000* 2007; 43: 9-13.

Ismail AI. Visual and Visual-tactile Detection of Dental Caries. *J Den Res* 2004; 83 Spec IssC: C56-C66.

Jané M, Saltó E, Pardell H, Tresserras R, Guayta R, TabernerJLl, Salleras Ll. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña, 1982-1998: una perspectiva de género. *Med Clin (Barc)* 2002; 118(3):81-5.

Johnson N. Tobacco use and oral cancer: a global perspective. *J Dent Educ* 2001;65(4):328-39.

Joiner A. Tooth colour: a review of the literature. *J Dent* 2004; 32 (suppl): 3-12

James JA, Sayers NM, Drucker DB, Hull PS. Effects of tobacco products on the attachment and growth of periodontal ligament fibroblasts. J Periodontol 1999;70(5):518-25.

Kamma JJ, Nakou M and Baehni PC. Clinical and Microbiological Characteristics of Smokers With Early Onset Periodontitis. J Periodontol Res 1999; 34: 25-33.

Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva. A review. Crit Rev Oral Biol. Med 2002;13:197-212

KoushyarK. Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. Rev ADM 2010; 67(3):101-13

Kremer Bett A, Loss BG, Velden O, Winkelhoff AJ, Craandijk J, Bulthuis HM. Peptoestrectococcus micros smooth and rough genotypes in periodontitis and gingivitis. J Periodontol 2000;71(2):209-18.

Lappin DF, McGregor AMP, Kinane DF. The systemic immune response is more prominent than the mucosal immune response in the pathogenesis of periodontal disease. J Clin Periodontol 2003; 30:778–786.

Larsen MJ, Pearce EIF. Saturation of human saliva with respect to calcium salts. Arch of Oral Biology 2003; 48:317-322.

Laurence W. Aspectos clínicos de biología salival para el Clínico Dental. *Minim Interv Dent* 2008; 1 (5):24.

Lawrence, H. Salivary markers of systemic disease: Non invasive diagnosis of disease and monitoring of general health. *J Can Dent Assoc* 2002; 68:170-17

Leal Dini E, Guimares LO. El tabaco y las periodontopatías. *Bol Of Saint Panam* 1995;119(4):299-304.

Lindhe J, Karring T, Lang, NP. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 4<sup>a</sup> ed. 2005. Editorial Médica Panamericana; Argentina, p. 132 – 133.

Llena C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E449-55.

Loesche WJ, Grossman N. Periodontal Disease as a Specific, Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. *Clinical Microbiol Review* 2001; 14 (4): 727-752.

López L, Bernier J, Morón A. Detección de tabaquismo en el control de periodontitis. *Med ULA* 2009; 18: 144-149.

Ma L, Zheng LW, Cheung LK. Inhibitory effect of nicotine on bone regeneration in mandibular distraction osteogenesis. *Front Biosci* 2007;12:3256-62.



MacDonald HR., Lees RK., Baschieri S., Herrmann T., Lussow AR. Peripheral T – cell reactivity to bacterial super antigens in vivo: the response/ anergy paradox. *Immunol Rev* 1993; 133: 105–117.

MacEntee MI. How severe is the treat of caries to old teeth? *J Prosthet Dent* 1994;71:473.

Mandalunis MP. Remodelación ósea. *Actual Osteol* 2006; 2 (1): 16- 18.

Mariotti A. Dental Plaque-Induced Gingival Diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4 (1): 7-17.

Marthaler TM. Changes in dental Caries.1953-2003. *Caries Res* 2004;38:173-181.

Martínez P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal. *Ann Periodontol* 1995; 66:559-67

Matthews DC. Periodontal Medicine: A New Paradigm. *J Can Dent* 2000; 66: 488–491.

Matos MA, Melgar RA. Riesgo de caries dental. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14(1-2):101-106.

Méndez GM, Urdapilleta HE, Sansores RH, Lara RG, Ramírez-Venegas A, Regalado PJ, Hernández ZR. Factores que determinan que un paciente ingrese a un programa para dejar de fumar. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2009; 22 (1).

Mesa F, Noguero B. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Sección 2. Capítulo 1. Editorial Médica Panamericana. España; 2005.

Montes JL. Revisión Bibliográfica, Efectos del Tabaquismo en la Periodontitis de Inicio Precoz; Rev Dent Chile 2001; 92 (2); 19.21

Mullally B, Breen B and Linden G. Smoking and Patterns of Bone Loss in Early-Onset Periodontitis. J Periodontol 1999; 70: 394-401.

Muñoz EJ, Castañeda CV, Moreno GA. Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. Rev ADM 1999; 56 (3): 108-12.

Nauntofte B, Tenevuo JO, Lagerlöf F. Secretion and composition of saliva. In: Fejerskov O and Kidd E, eds. Dental Caries. The disease and its clinical management. Oxford. Blackwell Munksgard; 2003. p. 7-29

Navazesh M, Denny P, Sobel S. Saliva: A fountain of opportunity. J Calif Dent Assoc 2002;30:783-8.

NieuwAmerongen, A., Bolscher, J. y Veerman, E. Salivary proteins: Protective and diagnostic value in cariology? Caries Research. 2004; 38:247-253.

Organización Mundial de la Salud. Las condiciones de salud en las Américas. Washington D.C. 1998; 202-210, 403-418.

Organización Mundial de la Salud. Oral Health Surveys: Basic Methods, edition 4. Geneva. 1997.

Organización Mundial de la Salud..Dietary, sugars and dental caries.Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Technical Report 2003; 916: 134-159.

Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la salud. Décima revisión CIE-10. Ginebra OPS-OMS, 1995.

Organización Panamericana de la Salud. Evaluación Económica de Políticas Públicas para el Control del Tabaquismo en Venezuela. Caracas, 2004.

Ortola SJ. Caries radicular. Odontol Práct y Clín 1998;1:166-179

Osorio González AY, Bascones Martínez A, Villarroel-Dorrego M. Alteración del pH salival en pacientes fumadores con enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol 2009; 21, 2: 71-75.

Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontology 2000 1997; 14: 9-11.

Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab. Invest* 1976; 34: 235–249.

Pajukoski H, Meurman JH, Snellman-Gröhn S, Keinänen S, Sulkava R. Salivary flow and composition in elderly patients referred to an acute care geriatric ward. *Oral Surg Oral Med Patol Radiol Endod* 1997; 3:265-271.

Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol* 2005;32 (6):180-95.

Parvinen, T. Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers. *Scand J Dent Res* 1984; 92: 315-318

Pedersen AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Dis* 2002;8:117–129.

Persson L, Bergström J, Ito H, Gustafsson A. Tobacco smoking and neutrophil activity in patients with periodontal disease. *J Periodontol* 2001;72(1):90-5.

Persson RE, Persson GR, Kiyak Ha, Powell LV. Oral health and medical status in dentate low-income older persons. *Spec Care Dentist* 1998;18:70-77.

Petti S, Scully C. Oral cancer: the association between nation-based alcohol-drinking profiles and oral cancer mortality. *Oral Oncol* 2005;41:828-83

Pickard M, Bates L, Dorian M, Greig H, Saint D. Alcohol and drug use in second-year medical students at the University of Leeds. *Medical Education* 2000; 34: 148-50.

Pihlstrom BL., B. Michalowicz., NW. Johnson. Periodontal disease. *Lancet* 2005. 366: 1809–1820.

Prabhat, J., Novotny T., and R. Feachem. (1998). *The Role of Governments in Global Tobacco Control. The Economics of Tobacco Control.* Applied Fiscal Research Centre, University of Cape Town. pp 39

Preber H, Bergstrom J, Linder LE. Occurrence of periopathogens in smoker and non-smoker patients. *J Clin Periodontol* 1992;19(9Pt 1):667-71.

Prever H, Linder L, Bergstrom J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and nonsmokers. *J Clin Periodontol* 1995;2:946-52.

Poggi P, Rota MT, Boratto R. The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton. *J Periodontal Res* 2002;37(3):230-5.

Qandil, R., Sandhu, HS and Matthews, DC: Tobacco smoking and periodontal diseases. *J Can Dent Assoc.* 1997; 63(3): 187-192, 194-195

Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Schenkein JG, Shenkein HA and Tew JG. Influence of Smoking and Race on Immunoglobulin G Subclass Concentrations in Early Onset Periodontitis Patients. *Infect Immun* 1996; 64(7); 2500-2505.

Romero M. Consumo de tabaco y alcohol entre los estudiantes de medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Rev Med Chile* 2009; 137: 361-368

Rosan B., Lamont RJ. Dental plaque formation. *Microb Infec* 2000; 2: 1599-1607.

Ruiz M, Gómez R, Rubio C. Efectos Tóxicos del Tabaco. *Rev Toxicol* 2004; 21: 64-71.

Sapag J, Florenzano R. Adolescencia: promoción, prevención y atención de salud. Ed Univ Catol 2002; 201-18.

Schwartz J, Timonen KL, Pekkanen J. Respiratory effects of environmental tobacco smoke in a panel study of asthmatic and symptomatic children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(3 Pt 1): 802-806.

Schwartz, S. Zhu, X. y Sreebny, M. Sodium dodecyl sulphate-polyacrylamide gel Electrophoresis of human whole saliva. *Archs Oral Biol* 1995; 40:949-958.

Seow WK, Thong YH, Nelson R, Macfarlane, Herzberg MC. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils Inflammation. *Periodontolgy* 2000 1994; 18(2): 119-127.

Shenkein HA and Van Dyke TE; Early-Onset Periodontitis: Systemic Aspects of Etiology and Pathogenesis. *Periodontology* 2000 1994; 6(1); 7-25.

Socransky, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent R. Microbial complex in subgingival plaque, *J Clinical Periodontol* 1998; 25:134-144.

Solano R, Jiménez C et al. *Manual de Tabaquismo 2ª edición*. Separ. Masson 2002; 193 pp.

Stoltenberg JL, Osborn JB, Pihlstrom BL, Herzberg MC, Aepli DM, Wolff LF, Fischer GE. Association between cigarette smoking, bacterial pathogens, and periodontal status. *J Periodontol* 1993;64(12):1225-30.

Tangada SD, Califano JV, Nakashima K, Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC, Shenkein HA, Tew JG. The effect of smoking on serum IgG2 reactive with *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in early onset periodontitis patients. *J Periodontol* 1997;68(9):842-50.

Taboada AO, Mendoza NVM, Hernández PD, Martínez ZI. Prevalencia de caries dental en un grupo de pacientes de la tercera edad. *Revista ADM* 2000; 57 (5):188-192.

Taboada M. Role of the saliva like biological marker in buccal pathology. *Odontol Sanmarquina* 2006; 9(2): 38-40.

Takayanagi H. Osteoimmunology: shared mechanisms and cross talk between the immune and bone systems. *Nature* 2007;7: 292-304.

Taybos, G. Oral changes associated with tobacco use. *J Med Sciences* 2003; 326:4. 179-182.

Tew JG, Zhang JB, Quinn S, Tangada S, Nakashima K, Gunsolley JC, Schenkein HA, and Califano JV; Antibody of the IgG2 Subclass, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, and Early-Onset Periodontitis. *J Periodontol*1996;67;317-322.

Traviesa E, Rodríguez R. Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay. *Rev Cubana Estomatol*2007; 44(1): 123-127.

Varela P. Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la Zona de Salud de Burela (Lugo). *RCOV* 2007; 12(3):177-181.

Vega-Navarro A, Zambrano-Zaragoza JF, Ruiz de Esparza AO, García-Latorre EG, Arroniz-Padilla, Jiménez-Amudio LA. Asociación entre la periodontitis crónica y la respuesta inmunológica TH2. *Rev Odontol Mex* 2006; 10: 69-73.

Walsh PM, Epstein JB. The oral effects of smokeless tobacco. *J Can Dent Assoc* 2000;66(1):22-5.



Walsh LJ. Preventive dentistry for the general dental practitioner. Aust Dent J 2000; 45: 76-82.

Weruaga E, Aijón J, Alonso JR. Neurobiología de la nicotina y el óxido nítrico: Una revisión. Prev Tab 2002; 4(2):95-103.

Wiebe BC, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology. An Update. J Can Dent Assoc 2000; 66 (11): 594 – 7.

Williams E, Montaña M. Caries en el Adulto Mayor. Rev Odont Clin 2000; 1(12): 234-38.

World Health Organization: Expert Committee on mental health (1951). Report of the first session of alcoholism subcommittee (WHO technical report series, N °.42), Geneva.

Xaus G, Leighton C, Martin J, Martignon S, Moncada G. Validez y Reproducibilidad del Uso del Sistema ICDAS en la Detección IN VITRO de Lesiones de Caries Oclusal en Molares y Premolares Permanentes. Rev Dent Chile 2010; 101(1): 26-33.

Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra and subgingival plaque in subject with adult periodontitis. J Clinical Periodontol 2000; 27: 722-732.

Zappacosta B, Persichilli S, Mordente A, Minucci Z, Lazzaro D, Meucci E, Giardina B.

Inhibition of salivary enzymes by cigarette smoke and the protective role of glutathione.

Hum Exp Toxicol 2002; 21(1):7-11

## **IX Anexos**

## 9.1.- Consentimiento Informado

**Consentimiento informado para inclusión en el estudio “PERFIL CLÍNICO-  
ESTOMATOLÓGICO Y SALIVAL DE UN GRUPO DE SUJETOS VENEZOLANOS QUE  
PADECEN DE TABAQUISMO INHALADO DE MANERA CONVENCIONAL” en la Facultad  
de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.**

Yo, Sr(a). \_\_\_\_\_ CI: \_\_\_\_\_,

he sido informado(a) por la Od. \_\_\_\_\_ de lo siguiente: El tabaquismo, ha sido asociado a

una gran cantidad de alteraciones en cavidad bucal, diferentes estudios demuestran los efectos nocivos que causa sobre los Dientes, la mucosa bucal, el tejido periodontal así como en la calidad y cantidad de la saliva, por lo que consiento que se realicen las pruebas pertinentes para la evaluación de mi perfil estomatológico y salival, ya que los resultados obtenidos de esta investigación permitirán establecer las características bucales de individuos fumadores, fumadores pasivos y no fumadores, darle un enfoque integral a esta enfermedad tomando en cuenta aspectos sociales, clínicos, epidemiológicos, bioquímicos, psicológicos, etc. E identificar clara y eficazmente las consecuencias que el tabaquismo produce en cavidad bucal y en base a ello poder elaborar planes comunitarios curativos y preventivos que permitan disminuir la incidencia del tabaquismo en Venezuela.

El procedimiento que se me propone es:

Acudir a una ÚNICACITA para la realización de la historia clínica que incluye anamnesis, un examen clínico de la mucosa bucal bajo los métodos diagnósticos de visualización y palpación, la elaboración de un periodontodiagrama para establecer condición periodontal tomando en cuenta aspectos como índice de placa, inserción gingival y sondaje periodontal, el establecimiento del índice de caries según el Sistema Internacional de Detección y Diagnóstico de Caries que se basa en la inspección visual minuciosa de las estructuras dentarias previamente secadas. Posteriormente se procederá a la toma de DOS(2) muestras de saliva que se realizará de la siguiente manera:

- a. Primera muestra: Se debe tragar antes de comenzar. Se mantiene la boca entreabierta estando sentado y se acumula la saliva en boca sin tragar hasta pasados 5 minutos, posteriormente se recoge la saliva con la ayuda de un gotero (Medición de tasa de flujo salival total NO estimulado)
- b. Segunda muestra: Se debe tragar antes de comenzar, se coloca una goma plástica (liga de ortodoncia) en boca y se induce a la masticación, se mantiene la saliva en boca durante 5 minutos estando sentado con la boca entreabierta y se recoge la saliva con la ayuda de un gotero. (Medición de tasa de flujo salival total estimulado)

Estas muestras se le realizarán pruebas científicas específicas para la determinación de la tasa del flujo salival y pH. Se me ha explicado la necesidad de no ingerir alimentos, ni bebidas en un lapso de 1 hora antes de la cita, con el fin de evitar alteraciones en la interpretación de los resultados de los estudios que se me realizarán. Solo para pacientes con

tabaquismo: siendo necesario por el contrario el fumar un cigarrillo justo antes de la consulta para que el resultado refleje los cambios producidos por el cigarrillo en la saliva. La información obtenida de todos estos análisis así como el manejo de los datos es completamente confidencial.

Entiendo que ninguno de los procedimientos anteriormente descritos atenta contra mi salud ni me expone a ningún tipo de riesgo, lo que no hace necesario contemplar indemnizaciones ni compensaciones; por el contrario me dará como beneficio obtener un diagnóstico completo e integral de mi condición bucal de lo cual derivarán las alternativas de tratamiento necesarias para lograr un estado de salud bucal óptimo y me permitirá entender de manera personalizada e individual los daños que causa el tabaquismo.

He recibido información clara y sencilla, oral y por escrito, acerca del procedimiento que se me va a practicar y sobre la investigación en la que voy a intervenir. El odontólogo que me atiende, me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza, para qué sirve y que el procedimiento no ocasionará ningún costo. He recibido respuesta a todas mis preguntas. He comprendido todo lo anterior perfectamente. Comprendo que la decisión que tomo es libre y voluntaria y que puedo declinarla en el momento que lo desee sin represalias.

**DOY MI CONSENTIMIENTO A LA PRÁCTICA DEL PROCEDIMIENTO QUE SE ME PROPONE Y LA INCLUSIÓN DE MIS DATOS Y MI MUESTRA EN EL ESTUDIO “PERFIL CLÍNICO-ESTOMATOLÓGICO Y SALIVA DE UN GRUPO DE SUJETOS VENEZOLANOS QUE PADECEN DE TABAQUISMO INHALADO DE MANERA CONVENCIONAL” en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.**

\_\_\_\_\_  
Firma del odontólogo/investigador

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

He decido declinar mi consentimiento pues no quiero seguir participando en este estudio.

\_\_\_\_\_  
Firma del odontólogo/investigador

\_\_\_\_\_  
Firma del paciente

En \_\_\_\_\_ a los \_\_\_\_\_ del mes \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Testigo

\_\_\_\_\_  
Testigo



Nº 0126-2011

Caracas, 8 de febrero de 2011

Ciudadano  
Od. Daniela Porras.

Nos dirigimos a usted en la oportunidad de informarles que el Comité de Bioética de esta Facultad, una vez analizado el proyecto de investigación, presentado por usted bajo el título: "PERFIL CLINICO-ESTOMATOLOGICO Y SALIVAL DE UN GRUPO DE SUJETOS VENEZOLANOS QUE PADECEN TABAQUISMO INHALADO DE MANERA CONVENCIONAL".

Concluye que el mismo aprueba su protocolo de investigación, por lo tanto tiene una validez de un año a partir de la fecha 8-2-2011 al 9-2-2012. Se le informa que al cabo del año debe presentar un informe sobre los resultados parciales o finales de la investigación, ya que el aval es indispensable para defender su presentación o para publicarla. En caso de no concluirla, deberá consignar un informe con los resultados parciales antes mencionado, para prorrogar el aval o concluir el seguimiento de la investigación por parte del Comité de Bioética.

Sin otro particular a que hacer referencia.

Atentamente.-

  
Prof. María J. Ferro de Farisato  
Coordinadora del Comité de Bioética



MJFF/mjff

## 9.2 Instrumento de Recolección datos para los casos y controles



Fecha

Historia Clínica

N°

### Perfil Estomatológico y Salival del Paciente con Tabaquismo

**Datos Personales:**

Nombre y Apellido \_\_\_\_\_ C.I \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_ Género \_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_ Edo Civil \_\_\_\_\_ Tlf \_\_\_\_\_

Lugar y Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_ Procedencia \_\_\_\_\_

**Antecedentes Personales:**

Enfermedades \_\_\_\_\_

Hospitalizaciones \_\_\_\_\_

Cirugías \_\_\_\_\_

Medicamentos \_\_\_\_\_

Alergias \_\_\_\_\_

**Hábitos:** Drogas ilícitas \_\_\_\_\_ Alcohol \_\_\_\_\_ Otros \_\_\_\_\_

Alimentos (Condimentados, picantes, etc.) \_\_\_\_\_

Bebidas (Refrescos, café, cítricos, agua) \_\_\_\_\_

**Tabaquismo:** No Fumador \_\_\_\_ Pasivo \_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_ (Años) Activo \_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_ (Años)

Marca \_\_\_\_\_ Periodos de cesación \_\_\_\_\_ Tiempo \_\_\_\_ (Años)

Método \_\_\_\_\_

¿Cuánto se fuma del cigarrillo? Todo \_\_\_\_ 1/2 \_\_\_\_ 1/4 \_\_\_\_ ¿Otros miembros de su familia fuman? \_\_\_\_\_

Especifique \_\_\_\_\_

**Test de Fagerström**

1. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma su primer cigarrillo?  
HASTA 5 MINUTOS (3) DE 6 A 30 MINUTOS (2) DE 31 A 60 MINUTOS (1) MÁS DE 60 MINUTOS (0)
2. ¿Encuentra difícil no fumar en los lugares donde está prohibido? (Cine, Hospital, Biblioteca; etc.)  
SI (1) NO (0)
3. ¿Cuál es el cigarrillo que más necesita?  
EL PRIMERO (1) OTRO (0)
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?  
MÁS DE 30 (3) ENTRE 21 Y 30 (2) ENTRE 11 Y 20 (1) MENOS DE 10 (0)
5. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?  
SI (1) NO (0)

Grado de Dependencia: 0 – 1 MUY BAJO 2 – 3 BAJO 4 – 5 MODERADO 6 – 7 ALTO 8 – 10 MUY ALTO

**Examen Clínico Intrabucal:**

Mucosa Bucal

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

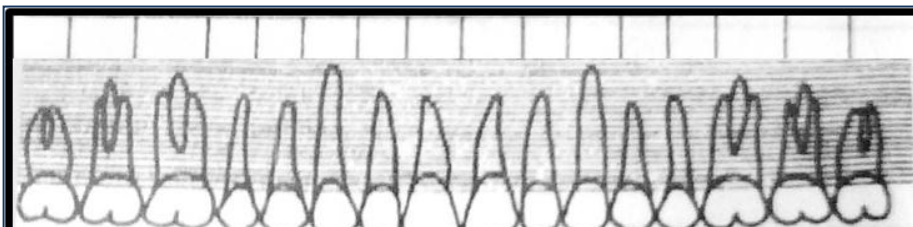
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



**Periodontodiagrama**



- 1.- Dibujar en rojo el contorno gingival acentuando las alteraciones (Inflamación, hiperplasia, retracción, etc.)
- 2.- Marcar con puntos la profundidad del surco y unirlos

**MEDICIÓN DEL FLUJO SALIVAL TOTAL**

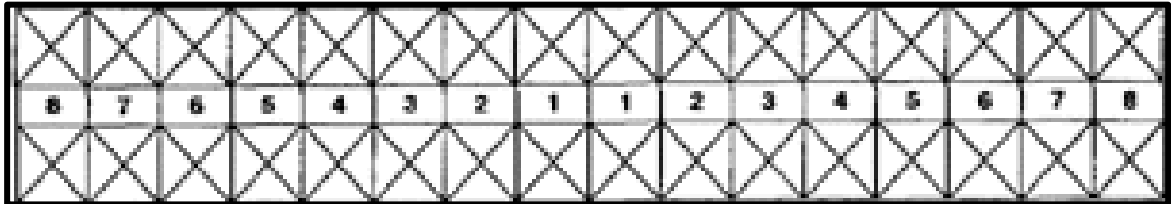
Saliva NO Estimulada (5min)			Saliva Estimulada (5min)		
Fecha y Hora	ml/min	ml/t	Fecha y Hora	ml/min	ml/t
Tasa de Flujo Salival:			Tasa de Flujo Salival:		

## MEDICIÓN DE pH Y CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE SALIVA TOTAL

Muestra No Estimulada Muestra Estimulada

Fecha y Hora		Fecha y Hora	
pH	Caract. de la Muestra	pH	Caract. de la Muestra

## Índice de Placa



Nº de Caras \_\_\_\_\_ Caras pigmentadas \_\_\_\_\_ % \_\_\_\_\_

Diagnóstico \_\_\_\_\_

---



---



---



---

Tabaquismo \_\_\_\_\_

Índice de Caries \_\_\_\_\_

Diagnóstico Periodontal \_\_\_\_\_

Perfil Salival \_\_\_\_\_

Evolución:

---



---



---



---

Fecha \_\_\_\_\_ Firma Investigador \_\_\_\_\_