



UNIVERSIDAD
Finis Terrae

UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**FRECUENCIA DEL HÁBITO TÁBAQUICO COMO FACTOR DE
RIESGO EN PACIENTES TRATADOS PERIODONTALMENTE EN
LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD FINIS
TERRAE**

VALENTINA SANDOVAL GALLARDO
CAROLINA VEGA FLORES

Tesis presentada a la Facultad de Odontología de la Universidad Finis Terrae,
para optar al optar al título de Cirujano Dentista

Profesor guía: Hugo Buitano F.

Santiago, Chile

2018

A la constancia y el trabajo que hemos realizado durante los seis años de carrera; a nuestros padres Patricio y María Cecilia, Álvaro y Maureen por el apoyo incondicional.

Agradecimientos

A nuestro profesor guía

Dr. Hugo Buitano, por el apoyo y motivación durante el proceso de investigación y realización de esta tesis; a Carolina Vidal, por la participación durante la etapa de resultados en este trabajo; a la Dra. Josefina Aubert, por el apoyo y la gran disposición al momento de solucionar un problema.

A nuestros familiares

A Patricio y María Cecilia, por el apoyo incondicional; a Álvaro y Maureen, por querer siempre lo mejor para mí y, por el duro trabajo que han hecho para entregar más de lo que necesito.

ÍNDICE

Dedicatoria.....	2
Agradecimientos.....	3
Índice.....	4
Resumen.....	5
Introducción.....	6
Marco teórico.....	7-19
Objetivo general.....	20
Objetivos específicos.....	20
Metodología.....	21-24
Resultados.....	25-28
Discusión.....	29
Conclusión.....	30
Referencias bibliográficas.....	31-33

Resumen

Introducción: Las enfermedades bucales más prevalentes en el ser humano son la caries dental y la periodontitis. Según los resultados de un estudio nacional realizado en Chile, la prevalencia de la enfermedad periodontal en sujetos entre 45 a 44 años y 65 a 64 años es de 92,19% (2), la cual aumenta con la edad, el sexo y, con la presencia de ciertos hábitos como, por ejemplo, el tabaquismo (1). **Objetivo:** determinar la prevalencia de pacientes fumadores con enfermedad periodontal en la clínica odontológica de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018. **Materiales y Métodos:** Estudio observacional descriptivo transversal en una muestra probabilística de 94 sujetos con enfermedad periodontal tratados en la Universidad Finis Terrae durante el año 2018. Se evaluó factores de riesgo, como el hábito tabáquico en relación a la enfermedad periodontal. Se utilizó como instrumento de medición un cuestionario de salud. El análisis estadístico se hizo a través del programa Excel. **Resultados:** De la población estudiada el 45,7% corresponden a hombres y, el 54,3% a mujeres. La edad media fue de 53,19 años. El 14,9% de la población presenta Periodontitis crónica leve, el 52,1% moderada y el 33% severa. El 40,4% de la población fuma actualmente. El 9,6% de los fumadores actuales fuma entre 0 y 2 cigarrillos diarios, el 16% entre 2 y 5, el 7,4 % entre 5 y 4 cigarros y, 7,4% consumen 15 cigarrillos diarios o más. **Conclusión:** La severidad del tipo de periodontitis crónica va en función del número de los cigarrillos fumados al día.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucales más prevalentes en el ser humano son la caries dental y la periodontitis, las que se encuentran influenciadas por microorganismo específicos organizados como una biopelícula bacteriana. Ésta se localiza recubriendo todas las superficies orales (1).

Según los resultados de un estudio nacional realizado en adultos de 35-44 y 65-74 años, la prevalencia de la enfermedad periodontal en Chile es de 92,19% (2). Ésta aumenta con la edad, sexo y con la presencia de ciertos hábitos, como el tabaquismo (1). Actualmente en el mundo fuman alrededor de 1300 millones de personas, de los cuales el 47,5% corresponden a hombres y el 10,3% a mujeres (2). En Chile, el 40,6% de la población mayor de 15 años es fumadora (3).

Según la evidencia científica, el consumo de tabaco perjudica el estado de salud periodontal, siendo éste el factor de riesgo modificable más significativo, ya que afecta la prevalencia y progresión de la enfermedad, cuya severidad depende de la dosis (3). El consumo acumulado de tabaco se refleja mediante el índice paquetes-año y se calcula teniendo en cuenta la cantidad de tabaco consumido (número de cigarrillos al día) y el tiempo transcurrido como fumador (4).

La severidad de la enfermedad periodontal se determina de acuerdo a la pérdida de inserción clínica, pudiendo clasificarse como leve, moderada o severa (avanzada) cuando la primera es de 1 a 2 mm, la segunda de 3 a 4 mm y la última, igual o mayor a 5 mm (5).

Como consecuencia, resulta lógico comprender que el tratamiento periodontal exitoso involucra necesariamente el desarrollo de estrategias para el cese del hábito tabáquico. Se han realizado múltiples estudios sobre la correlación que existe entre el tabaco y el diagnóstico periodontal, se conoce sobre la prevalencia de cada variable a nivel país y a nivel mundial, sin embargo, se desconoce la prevalencia de fumadores diagnosticados periodontalmente en la clínica odontológica de la Universidad Finis Terrae.

En virtud de ello resulta interesante determinar la prevalencia de pacientes fumadores con enfermedad periodontal en la clínica odontológica de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018.

MARCO TEÓRICO

La encía es aquella parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes; se divide en encía libre o marginal y, adherida o insertada. La primera se divide en interdental (papilar) y margen gingival, se encuentra por coronal de la segunda, es blanda y rodea el cuello de los dientes, sus límites van desde el margen gingival hasta el surco gingival y mide 1 mm aproximadamente. Por el contrario, la encía adherida rodea los dientes en forma de collar, encontrándose hacia apical de la encía libre, comienza desde el fondo del surco gingival y termina en el límite mucogingival (6).

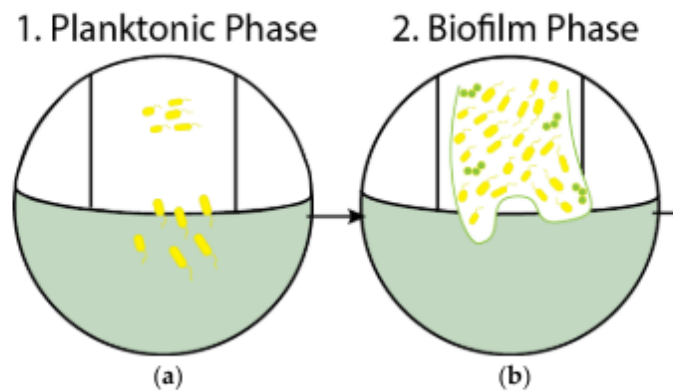
Las estructuras que conforman el tejido de soporte del diente son: el ligamento periodontal, el cual corresponde a un tejido conectivo altamente vascularizado y celular que rodea la raíz y la conecta con el hueso alveolar, el cemento radicular, tejido mesenquimático calcificado que recubre las superficies radiculares, el proceso alveolar, y el hueso maxilar y mandibular que forman los alveolos dentarios (7).

A modo general sobre la etiopatogenia de la enfermedad periodontal, los depósitos dentarios se van organizando en ciertas zonas del diente en donde la higiene es más deficiente, inicialmente se forma una película de glicoproteína denominada película salival adquirida, sobre la cual se establecen las bacterias formando así la biopelícula, denominada biofilm. La película salival adquirida está compuesta por elementos salivales y líquido gingival, en donde se produce una adsorción selectiva de macromoléculas, las cuales interactúan con la hidroxiapatita de la superficie dentaria, siendo el sustrato de fijación para las bacterias (7).

La cavidad oral presenta cientos de especies microbianas, las cuales se encuentran como células planctónicas o en comunidades formando películas bacterianas denominadas biofilms. La mayoría de estos microorganismos son comensales, es decir, viven de forma normal dentro de la cavidad oral sin producir infección; cuando éstas aumentan en número y la respuesta inmune del hospedero responde de forma negativa a este incremento bacteriano se desarrollan las enfermedades infecciosas de la cavidad oral (6).

Por consiguiente, el biofilm se define como una densa comunidad de microorganismos que crece en superficies bióticas o abióticas, los cuales se encapsulan a través de polímeros secretados. Una vez formado, son capaces de adaptarse a los cambios del medio alterando la expresión de sus genes. Esto provoca la defensa bacteriana frente a agentes desinfectantes o antibióticos, así como también a las propias defensas del huésped (6).

Figura 1. Ciclo de vida del biofilm. *Berger D, Rakhmimova A, Pollack A, Loewy Z. Oral Biofilms, 2018 (6).*



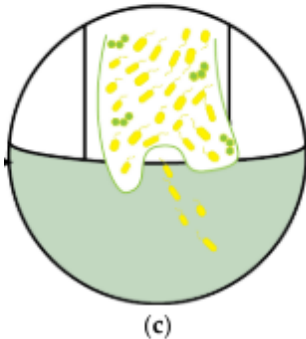
(a) Estado 1: bacteria en forma planctónica hace contacto con una superficie cualquiera mediante atracciones químicas. (b) Estado 2: agregación celular formando microcolonias en la superficie; biofilm creado.

La unión inicial de las bacterias a la superficie dental es crítica para la formación del biofilm, ya que depende de las condiciones del medio ambiente. Cuando la bacteria inicia su unión, tiene dos opciones: por un lado, pueden progresar en la formación del biofilm adhiriéndose a la superficie, aumentando en cantidad o bien pueden volver a su estado planctónico (6).

Una vez formado el biofilm, para aquellos microorganismos que se encuentran dentro de la biopelícula, su desarrollo cesa con el inicio de la fase de dispersión, etapa en la cual se desprenden de la película para colonizar otros sitios en el organismo, causando frecuentemente infecciones en el huésped, debido a la capacidad virulenta que poseen, siendo responsables de complicaciones sistémicas como, por ejemplo, aumentando el riesgo cardiovascular, bajo peso al nacer o parto prematuro, entre otras (6).

Figura 2. Ciclo de vida del biofilm. *Berger D, Rakhmimova A, Pollack A, Loewy Z. Oral*

3. Dispersion



(c): Estado 3: fase de dispersión: bacteria virulenta puede dispersarse a otra superficie y colonizar nuevamente.

Las bacterias identificadas como principales causantes de enfermedades infecciosas inducidas por biofilms son *Pseudomonas*, *Vibrio*, *Escherichia*, *Salmonella*, *Listeria*, *Streptococcus* y *Mycobacterias* (7).

Por consiguiente, se da comienzo a la colonización inicial, predominando microorganismos grampositivos facultativos tales como, *Actinomyces viscosus*, *Streptococcus sanguis* y *Actinomyces odontolyticus*, los cuáles se adhieren a la película salival adquirida mediante adhesinas. La colonización secundaria y maduración de la placa permite el surgimiento de microorganismos tales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* (7).

Cada organismo presenta una forma única de unirse a las superficies. Algunas pueden realizarlo a través de flagelos, pilis, proteínas y polisacáridos como adhesinas (8).

Este biofilm se mantiene unido a través de una compleja matriz formada por compuestos poliméricos excretados por los microorganismos. Ésta provee protección, adhesión, estabilización y nutrientes a las bacterias. El 91% del biofilm está compuesto por agua, la cual sirve como solvente y/o como agente de unión directo con las células microbianas. Su presencia es fundamental, ya que ayuda a la difusión del biofilm. Por otra parte, el componente microbiano corresponde sólo a un 5% aproximadamente, la matriz de polímeros al 2% y el ADN, RNA y otras proteínas al 2% restante. Finalmente, la estructura de la matriz depende de la composición bacteriana y de las condiciones del medio ambiente en el que se encuentra. (8).

Se establece inicialmente un biofilm delgado aeróbico, y en la medida que madura, se produce fenómenos de colonización y coagregación, siendo las bacterias iniciales consumidoras de oxígeno y generando una disminución del potencial redox, favoreciendo el cambio de ambiente anaeróbico (7).

La naturaleza física de las biopelículas, así como los mecanismos de supervivencia que poseen, ya sea la adaptación fenotípica o la resistencia genética, los dejan poco susceptibles de ser tratados con antibióticos. Es por esta razón, que los biofilms son responsables de varias enfermedades crónicas tales como, fibrosis quística, endocarditis bacteriana, otitis y enfermedad periodontal (8).

Enfermedades gingivales

Las enfermedades periodontales presentan diferentes clasificaciones, las más conocidas son las enfermedades gingivales y periodontales según la clasificación de 1999. El 21 de junio del año 2018 en el congreso EuroPerio9, nació una nueva clasificación para la enfermedad periodontal y sus condiciones, la cual se basa en la evidencia contemporánea e incluye la severidad y extensión de la misma, así como también la experiencia de la enfermedad en el paciente a lo largo del tiempo, tomando en cuenta el estatus de la salud oral general del individuo (8).

Las enfermedades gingivales se relacionan con la formación de placa bacteriana y se caracteriza por la presencia de signos clínicos inflamatorios y el sangrado de la encía (9). Ésta se distribuye en dos grupos según sus factores etiológicos. Uno es inducido por placa bacteriana y se puede diferenciar por la presencia o ausencia de factores locales, y frente a condiciones sistémicas que modifican la respuesta del hospedero, por ejemplo, por medicamentos y/o malnutrición. El segundo, no inducido por placa, son originadas por hongos, virus y lesiones de distintas causas (10).

La gingivitis es de carácter reversible, no afecta a los tejidos de soporte (ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar) y no existe pérdida de inserción clínica, es decir, las fibras colágenas se mantienen insertas al cemento radicular del diente de forma normal (11). Offenbacher desarrolló un modelo en el cual la flora microbiana al adquirir propiedades etiopatogénicas, permite al huésped ser capaz de frenar el proceso infeccioso a través de la primera línea de defensa del organismo a través de los polimorfos nucleares neutrófilos (PMNN), confinando de ese modo a la gingivitis. Si estos mecanismos defensivos fracasan, la penetración bacteriana daría lugar a la activación de la segunda línea de defensa del huésped mediante el eje linfocito- monocito y mediadores pro inflamatorios que van a producir la inflamación y destrucción de los tejidos, lo cual tiene como consecuencia la pérdida ósea y formación de saco periodontal, convirtiéndose en un proceso irreversible llamado periodontitis, el cual se detendrá cuando la flora patógena se modifique por una compatible con salud, y la relación de desequilibrio se estabilice nuevamente (5).

El diagnóstico de las enfermedades gingivales se determina a través del examen clínico básico, mediante la inspección visual y exploración. Se clasifica como encía inflamada, aquella que, al ser examinada, presenta alterado uno o más de los indicadores establecidos.

Un indicador es un parámetro de comparación que permite evaluar una situación de la salud o enfermedad a nivel poblacional y/o individual (12). Su principal objetivo es mencionar una situación clínica que puede ser la presencia de placa bacteriana, cálculo dental, sangrado gingival o saco periodontal. Los indicadores utilizados para el diagnóstico de las gingivitis se denominan índices gingivales. La importancia del diagnóstico clínico es fundamental para la prevención, pudiendo intervenir para establecer los tratamientos periodontales necesarios, mejorando el pronóstico. Por ello, la detección de la enfermedad en estadios tempranos es esencial para prevenir procesos más complejos de la enfermedad (11).

Periodontitis Crónica

La periodontitis crónica es la evolución de una gingivitis no tratada. A diferencia de ésta, es un proceso irreversible, ya que existe pérdida de inserción clínica y presencia de saco periodontal, el cual se define como la profundización patológica del surco periodontal dada por la pérdida ósea e inserción clínica (13). En ella intervienen tanto un hospedero susceptible, como bacterias periodontopatógenas específicas (*Porphyromas*, *Prevotella*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*), las cuales actúan como factores etiológicos del proceso infeccioso (desequilibrio entre la carga microbiana del saco periodontal y los mecanismos locales y sistémicos del huésped). Esta alteración del periodonto puede expresarse desde una simple inflamación gingival hasta la pérdida del hueso alveolar (14).

Los modelos expuestos más aceptados para explicar la periodontitis son los de Page, Schroeder y Kornman de 1997, pues creen que la acción bacteriana es necesaria para que ocurra la enfermedad, sin embargo, no son suficientes, ya que la etiopatogenia de la enfermedad periodontal le da suma importancia a la respuesta inmune de cada ser humano, la cual puede estar influenciada por factores genéticos, ambientales y adquiridos que modifican de manera individual la respuesta frente al reto bacteriano (15).

En los adolescentes ya existe evidencia de destrucción de tejidos periodontales, mediante la pérdida del nivel de inserción clínico y esta destrucción aumenta de forma considerable en la población adulta y adulta mayor, siendo responsable en gran medida de la pérdida de dientes (16).

Sus principales indicadores de riesgo son la edad, género, el nivel de escolaridad, el nivel socioeconómico, el acceso a la salud y el tabaquismo (16).

En un estudio realizado en la provincia de Santiago, Región Metropolitana, en jóvenes entre 12 y 21 años, se utilizó el nivel de inserción clínico (NIC), el cual se define como la distancia entre el límite amelocementario y el fondo del saco periodontal, para evaluar la prevalencia del daño de los tejidos de soporte del diente, en el que se reportó que el

69,2% de los adolescentes ya presentan daño incipiente en al menos un diente (NIC mayor o igual a 1 mm.), mientras que el 4,5% presenta daño marcado (NIC mayor o igual a 3 mm.). Por otra parte, los adolescentes de la ciudad de Santiago de Chile muestran 9,4 veces mayor probabilidad de presentar NIC mayor o igual a 3 mm. en al menos un diente, comparándolos con adolescentes de Argentina (1).

Desde el punto de vista histológico, en los sacos periodontales existe una elevada concentración de polimorfos nucleares neutrófilos (PMNN) y migración del infiltrado inflamatorio hacia el tejido conectivo (5).

Las características clínicas y radiográficas son una combinación de la pérdida del NIC, las cuales se manifiestan como el aumento de la profundidad del saco, inflamación gingival y pérdida ósea. Se pueden hallar diversos signos y síntomas tales como, edema, eritema, aumento o recesión de la encía, placa o cálculo supra y subgingival, factores locales que aumenten el acúmulo de placa, sangrado o supuración al sondaje o espontáneo, mayor movilidad y apiñamiento o exfoliación dental (5).

En un principio la inflamación de los tejidos se limita sólo a la encía. Cuando la respuesta inmune del paciente responde de manera negativa, es decir, no combate la infección primaria (no se adapta), la colonización bacteriana progresa de tal manera que se extiende a tejidos más profundos, provocando la destrucción de la inserción del tejido conectivo (ligamento periodontal) al cemento, formando sacos periodontales (15).

El grupo de Page y col. describieron secuencialmente a las lesiones y hallazgos celulares que ocurren durante el desarrollo de la inflamación gingival, enumerando las siguientes etapas:

1. Lesión inicial: aparece en los primeros cuatro días. Ocurren principalmente cambios vasculares (dilatación vascular) y una respuesta inmune dominada por PMNN.
2. Lesión temprana: pueden aparecer signos clínicos de eritema, proliferación de capilares, hemorragia al sondeo, va desde los 4 a 7 días.
3. Lesión establecida: de 7 a 14 días. Presencia de signos claros de gingivitis y abundantes Linfocitos B y T CD4.
4. Lesión avanzada: más de 21-27 días. Cambios clínicos evidentes, inicio de formación de bolsa periodontal y pérdida ósea.

Los microorganismos liberan productos biológicamente activos denominados endotoxinas, las cuales consisten en lipopolisacáridos, péptidos quimiotácticos, proteínas y ácido orgánicos que estimulan la respuesta del huésped haciéndolo liberar citoquinas. Los lipopolisacáridos (LPS) actúan sobre células como macrófagos, linfocitos, fibroblastos, osteoblastos y osteoclastos. La proteína de unión del LPS forma un conjunto con éste, permitiendo su unión al receptor específico de los monocitos denominado CD4, dando origen a la secreción de moléculas proinflamatorias como IL1, IL6, TNF, PGE2, las que a

su vez, liberan mediadores secundarios de la inflamación como, el factor de activación de plaquetas (PAF), bradiquinina e histamina (aminas bioactivas) y las prostaglandinas (15).

Esta invasión microbiana en conjunto con la respuesta inmune del individuo, destruye al hueso alveolar, lo que provoca la movilización de los dientes (15). Esta enfermedad no sólo provoca pérdida de las piezas dentales, sino también disfunción masticatoria, discapacidad, estado nutricional deficiente, compromete el habla y reduce la calidad de vida. Existen estudios que la relacionan con diversas enfermedades sistémicas tales como, diabetes mellitus (DM), inmunodeficiencia humana (VIH), aterosclerosis, enfermedad cardiovascular, artritis reumatoide, embarazo, obesidad y síndrome metabólico (1).

Cuando la respuesta inmune es incapaz de resolver al agente infeccioso, el proceso inflamatorio se vuelve crónico. La producción de citoquinas como IL1B y TNFa continúa por un largo periodo de tiempo y pasa desapercibida por el individuo. Por otra parte, los Linfocitos T CD4 expresan y producen RANK-L, una citoquina determinante en la activación de osteoclastos junto con IL1b y TNFa (15).

Las citoquinas RANK y RANKL están involucradas en la patogénesis de las enfermedades óseo-destructivas, ya que intervienen en la diferenciación, maduración y activación de osteoclastos (15).

RANK, receptor transmembranal de naturaleza proteica, presenta función principalmente en osteoclastos y células dendríticas. Tiene por finalidad en el osteoclasto prepararlo para reabsorber hueso, lo que produce por consecuencia la liberación de péptidos de colágeno, fragmentos de piridinolina y calcio de la matriz ósea, mediante la acción de enzimas lisosomales, colagenasas y catepsinas. La RANKL actúa como ligando (15).

El sistema RANK-RANKL contribuye a la resorción ósea y, su expresión aumenta en presencia de bacterias periodontopatógenas, por lo tanto, juega un papel importante en la periodontitis (15).

Los monocitos y macrófagos producen a las metaloproteinasas MMP-2, MMP-3 y MMP-9, mientras que los fibroblastos gingivales a la MMP-1. Se ha visto que las citoquinas (IL-1, TNF y PG) regulan la expresión de metaloproteinasas, las que a su vez regulan la acción de las primeras. Son ambas dependientes de Zn²⁺ y Ca²⁺ y son capaces de degradar a la mayoría de los componentes de la matriz extracelular (15).

Para clasificar la periodontitis crónica se utilizan dos criterios, extensión y severidad. En cuanto a la extensión, la enfermedad se puede clasificar como localizada o generalizada según la cantidad de zonas afectadas. Será una periodontitis crónica localizada si menos del 30% de los sitios examinados presentan sacos periodontales con pérdida de inserción; por el contrario, será generalizada si más del 30% de los sitios están comprometidos. La

severidad se determina de acuerdo a la pérdida de inserción clínica, pudiendo clasificarse como leve, moderada o severa (avanzada). La primera es cuando la pérdida es de 1 a 2 mm., la segunda de 3 a 4 mm. y la última, igual o mayor a 5 mm. (5).

En general, el diagnóstico de las enfermedades periodontales se realiza a través de la inspección visual, exploración clínica y mediante exámenes complementarios tales como las radiografías. Se debe hacer una evaluación minuciosa de la inflamación de los tejidos periodontales, de la pérdida del sostén de los tejidos y del hueso alveolar para poder evaluar la necesidad de tratamiento periodontal (1).

El examen del estado periodontal de un paciente incluye la inflamación del tejido, el nivel de inserción clínica, la profundidad al sondaje (PS) y los parámetros radiográficos, los cuales sirven para estimar la pérdida ósea. Esta medición clínica y radiográfica a pesar de ser utilizada, es limitada, ya que sólo indica la destrucción del tejido tisular y no aporta información acerca del desarrollo del proceso en actividad. Por consiguiente, se sugiere tener presente a la hora de diagnosticar la periodontitis, que la magnitud de la destrucción debe ser proporcional al nivel de higiene oral (la placa bacteriana inicia y sustenta el tipo de periodontitis) y la presencia de factores predisponentes locales y sistémicos (5).

Lindhe menciona el diseño de una gran variedad de índices para asignar puntuaciones o parámetros que ayudan con el examen clínico de los pacientes, éstos son (17): el Índice de Higiene Oral (Índice de Higiene Oral Simplificado de Greene y Vermillion, índice de O'Leary e índice de placa de Silness y Loe), Índice Gingival (Índice de Loe y Silness) e Índice Periodontal o necesidad de tratamiento llamado CPTIN (11). Los más utilizados en el área de periodoncia en la facultad de odontología de la Universidad Finis Terrae son el Índice de Higiene Oral de O'Leary e Índice Gingival de Loe y Silness. En el primero se evalúa el estado de higiene bucal del paciente. Se registra presencia o ausencia de placa bacteriana en cada superficie dentaria (vestibular, palatina/lingual, mesial y distal) utilizando sustancias reveladoras de ésta. El segundo índice mide la gravedad de la respuesta inflamatoria alrededor de todos los dientes presentes en boca y, determina la cantidad, calidad, severidad y localización de dicha inflamación. Para esto el diente es dividido en 4 sitios (vestibular, palatino/lingual, mesial y distal) (18).

Criterios para Índice Gingival

Puntos	Criterios
0	Encía normal.
1	Inflamación leve: cambio leve de color y edema ligero. Sin hemorragia al sondeo.
2	Inflamación moderada: enrojecimiento, edema y brillo. Hemorragia al sondeo.

3	Inflamación intensa: tendencia a hemorragia espontánea.
---	---------------------------------------------------------

Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Abt E, Glickman I. Periodontología clínica de Carranza.

Para detectar y medir un saco periodontal, el método más preciso es la exploración con una sonda periodontal, la cual debe ingresar paralela al eje vertical del diente y desplazarse en circunferencia con el fin de detectar áreas más profundas. Seis sitios son registrados tomando como referencia el margen gingival (7).

Factores de riesgo

Según la Academia Americana de Periodoncia, un factor de riesgo se define como cualquier característica del individuo, aspecto de comportamiento o exposición ambiental que, estando presentes, incrementan la probabilidad de que ocurran las enfermedades periodontales, y si están ausentes, removidos o controlados reducen la probabilidad de que se conviertan en un elemento más de la cadena causal. La interacción de uno, dos o varios factores puede afectar de forma local o sistémica al individuo (19).

Existen varios factores de riesgos, de los cuales se puede mencionar algunos de los más comunes como, el estado general del individuo, estilo de vida, factores biológicos (microorganismos), genéticos, familiares, demográficos, psicológicos, sociales, tabaquismo, alcohol, dieta insuficiente, falta de ejercicio y estrés (1).

Los factores de riesgos pueden ser modificables y no modificables. Los primeros pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades. En el caso de las enfermedades periodontales destacan algunos como los de comportamiento o estilo de vida, el tabaquismo, los niveles de bacterias patógenas específicas, entre otros. Los factores no modificables o determinantes son generalmente intrínsecos al individuo por lo que no son controlables, por ejemplo, las características genéticas y agregación familiar (19).

Se ha demostrado a través del estudio de Ebersole y Taubman en 1994 que los individuos con periodontitis presentan elevados niveles de anticuerpos séricos frente a agentes bacterianos específicos, por lo que éste desarrolla una respuesta inmunológica contra las bacterias periodontales. Trombelli et al valora la respuesta bacteriana de diversos individuos, planteando la posibilidad de que ésta sea mayor o menor en cada uno de ellos. Este hecho determinaría que la aparición del cuadro infeccioso sería independiente de la composición cualitativa y cuantitativa de la placa bacteriana, es decir, sería el resultado de la capacidad de defensa de cada paciente. De la misma forma, Michalowicz et al en el año 2000, concluye que el 38 y 82% de la variabilidad del nivel de inserción,

índice de placa, profundidad al sondaje e índice gingival, se atribuye a factores genéticos, además afirma que la periodontitis crónica tiene un 50% de heredabilidad que no se altera tras ajustar variables medioambientales como el tabaco (5).

Por otra parte, aunque la enfermedad periodontal es una entidad multifactorial, el pH salival debe ser considerado como uno de los factores que contribuyen a la iniciación o desarrollo de las lesiones periodontales en fumadores, quizás mediante la promoción de la formación de cálculo dental y/o el incremento de la absorción de la nicotina (19). Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva e IgG sérico a *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* (15).

Tabaco

La organización Mundial de la Salud (OMS) considera el tabaquismo como uno de los principales problemas sanitarios en todo el mundo, sobre todo en la población infantil y adolescente (17). En la actualidad fuman alrededor de 1300 millones de personas en el mundo, de los cuales el 47,5% corresponde a hombres y 10,3% a mujeres (17).

Datos de la OMS indican que el consumo de tabaco es la causa de la muerte de aproximadamente 4 millones de personas cada año, equivalente a una persona cada 8 segundos y según datos del Banco Mundial, el 20% de la población de 13-15 años en el mundo fuma (20).

En la encuesta nacional de salud en Chile durante el año 2016-2017 concluyo que la población fumadora es de 33,3 % y la no fumadora es de un 66,7% (21).

En Chile más de la mitad de las defunciones anuales se producen por causas relacionadas con el tabaco y en más de un 7% de estas, la causa fue directamente atribuible al tabaquismo (22).

Según el Ministerio de Salud (MINSAL), 45 personas mueren por día a causa del tabaquismo (Chile), siendo 20.191 infartos e internaciones por enfermedad cardiaca (23).

Las consecuencias en salud del consumo de tabaco son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedades cardiacas, accidente cerebro vascular, neumonía y cáncer de pulmón, siendo 7.881 personas diagnosticadas de un cáncer provocadas por el tabaquismo anualmente. (23).

El hábito de fumar se considera un uso legal de la droga conocida como nicotina, con fines recreativos (24).

El contenido del cigarrillo considera nicotina, alquitrán y monóxido de carbono, sin

embargo, han descubierto alrededor de 4.000 sustancias químicas de las cuales alrededor de 70 de ellas pueden ser cancerígenas para hombre (25).

La nicotina, es el principal componente del tabaco, es una amina terciaria que produce un “reforzamiento positivo”, sensación euforizante y placentera que es probablemente el eje central de la adicción. (20)

Dentro de todas las sustancias resultantes del consumo de tabaco, la nicotina es la responsable de producir dependencia. (22)

El monóxido de carbono (CO), otro componente del cigarrillo, es un gas incoloro de elevado poder tóxico que se desprende durante la combustión del tabaco y el papel del cigarrillo (24).

Existen estudios en los que se comprueba que el paciente fumador puede estar asociado a una supresión de inmunoglobulinas y a una alteración en la función de las células B y PMNN. La cantidad de linfocitos T helper, IgA salivales, IgG séricas y específicas e IgG2 se ve disminuida frente a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (15). Los fumadores poseen mayor cantidad de leucocitos en la circulación sistémica, pero menos de estas células migran hacia el surco/saco periodontal (9).

Se ha demostrado que los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección con periodontopatógeno (*Porphyromona gingivals, Tanerella, Prevotella intermedia, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus*) y mayor prevalencia de flora exógena (*Escherichia coli, Candida albicans*) (26).

El tabaco afecta al sistema de defensa del hospedero, ya que la nicotina actúa sobre los PMNN, induciendo la destrucción ósea por la activación osteoclástica, y aumentan los niveles de prostaglandinas secretadas por los monocitos (15).

El hábito de fumar incrementa la transición hacia la periodontitis, debido a que actúa sobre la respuesta inflamatoria y la formación de placa bacteriana (15). Esto podría deberse al aumento de la producción de IL4, IL6 y 8 (secretados por los fibroblastos del ligamento periodontal) y reducción de la adhesión celular dependiendo de la cantidad de cigarrillos fumados (5). Es por eso que se cree que compromete la capacidad del tejido periodontal para sanar después de un periodo de actividad de la enfermedad (27).

Para la salud oral, el tabaquismo presenta dos efectos adversos, el cáncer oral y la enfermedad periodontal. Es un factor de riesgo, ya que perjudica la cicatrización y la respuesta al tratamiento periodontal básico y quirúrgico (17).

El hábito de fumar está asociado a una gran variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afectando en forma absoluta absolutamente a todos sus elementos: altera el microambiente de ésta y a su vez lo predispone para que se presenten afecciones como: lesiones pre malignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma del fumador,

cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías (28).

La evidencia de estudios seccionales y casos control en varias poblaciones, demuestra que los adultos fumadores tienen aproximadamente tres veces más probabilidades de padecer periodontitis que los no fumadores (29).

Estudios de grandes grupos poblacionales indican que los fumadores tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general que se desencadena por los productos tóxicos sobre el organismo (30). Se observa un mayor número de sacos profundos en las caras linguales de pacientes fumadores (5).

Además, el cigarrillo parece aumentar la pérdida de fijación de los dientes y promueve la osteoporosis del hueso alveolar que soporta la raíz dental (15).

Fumar genera en a nivel gingival, la disminución de la inflamación y hemorragia al sondeo. Se ha demostrado que el líquido crevicular se reduce durante el desarrollo de la gingivitis y, el menor sangrado se atribuyó a la vasoconstricción inducida por la nicotina (7).

Por el contrario, en relación con la periodontitis, el consumo del tabaco aumenta la prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal, el aumento en la profundidad de sacos periodontales, pérdida de inserción clínica y ósea, aumento de la velocidad de destrucción periodontal y pérdida de piezas dentarias (7).

Existen estudios en los que se cree que, alteraciones en el pH salival pudieran ser una de las causas de la activación de la enfermedad periodontal en fumadores. Reportes de la literatura han sugerido una asociación entre el tabaquismo y el funcionamiento de las glándulas salivales. Estudios preliminares concluyen una baja capacidad amortiguadora de la saliva en fumadores y, otras investigaciones la relacionan con los altos valores del pH salival (29).

Según un estudio el pH salival mostró un incremento en los pacientes fumadores. Estos cambios en la alcalinidad salival benefician la absorción de la nicotina y pudiera ser la causa de mayor acúmulo de placa y cálculo, por ende, de enfermedad periodontal (29). No existe suficiente evidencia que indique diferencias en la cantidad de placa entre pacientes fumadores y no fumadores, sin embargo, sí en la cantidad de depósitos duros a favor de los fumadores (15). Algunos estudios señalan que el tabaco podría afectar la mineralización del cálculo y que podría afectar la flora subgingival, debido a la baja tensión de oxígeno en el saco periodontal, favoreciendo el desarrollo de patógenos anaeróbicos. Fumar produce depósitos superficiales pardos o negros como resultado de los productos de la combustión del alquitrán y la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina, lo que provoca el acúmulo de placa

bacteriana. Por otra parte, el tabaco presenta un efecto vascular local (vasoconstricción y dilatación sostenida), lo que produce alteración y daño a largo plazo en el endotelio por la falta de oxígeno y nutrientes tisulares que predisponen la actividad de las toxinas bacterianas (15).

El nivel de exposición al tabaco tiene un efecto acumulativo, por lo que resulta importante conocer el tiempo transcurrido como fumador. El consumo acumulado de tabaco se refleja mediante el índice paquetes-año y se calcula teniendo en cuenta la cantidad de tabaco consumido (número de cigarrillos al día) y el tiempo transcurrido como fumador mediante la siguiente fórmula (4).

$$\text{N}^\circ \text{ de cigarrillos al día} \times \text{N}^\circ \text{ de años de fumador} / 20$$

Se ha observado una relación dosis - respuesta, de tal manera que la posibilidad de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco es más alta en los fumadores que consume mayor cantidad de cigarrillos al día (31).

Niklaus P. Lang y Maurizio S. Tonetti en el año 2003, concluyeron que los fumadores que consumían 20 cigarrillos diarios presentar un mayor riesgo durante el mantenimiento periodontal, mientras que los no fumadores y los ex fumadores (más de cinco años desde el cese) tienen un nivel relativamente bajo de recurrencia de periodontitis (29).

Existe una clasificación de fumadores respecto al riesgo de padecer nuevamente periodontitis en donde se aludió a personas con un alto riesgo de recurrencia de la enfermedad, aquellos fumadores pesados, consumiendo 20 cigarrillos diarios, los fumadores moderados consumen entre 10- 19 cigarrillos diarios lo cual se pueden considerar en riesgo moderado de progresión de la enfermedad y los fumadores ocasionales que consumen menos de 10 cigarrillos diarios, lo cual su riesgo sería relativamente menor (29).

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de pacientes fumadores con enfermedad periodontal en la clínica odontológica de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar el tipo de periodontitis crónica en pacientes atendidos en CAS 409-509 de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018.
- Definir la cantidad de cigarrillos consumidos al día en los pacientes fumadores con enfermedad periodontal de CAS 409-509 de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018.
- Relacionar el tipo de periodontitis crónica con la cantidad de cigarrillos consumidos al día.

METODOLOGÍA

Diseño de estudio

El siguiente estudio es de tipo observacional descriptivo transversal, ya que busca determinar las características más relevantes de un problema de salud. Este diseño es esencial para la investigación de la enfermedad e identificación de factores de riesgos, para establecer la población más vulnerable y servir como evidencia científica.

Este estudio busca determinar la prevalencia de pacientes fumadores y, la cantidad de cigarrillos consumidos al día, relacionándolos con el tipo de periodontitis crónica que presentan durante el año 2018. Se enfoca en la recolección de información a nivel individual mediante un cuestionario de salud específico acerca del hábito tabáquico de estos.

Población y muestra.

El universo del estudio está constituido por todos aquellos pacientes que asisten a la clínica CAS 409 – 509 de la facultad de odontología de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018.

Se considera un paciente por alumno, siendo 171 estudiantes entre cuarto y quinto año de la carrera de odontología, por ende 171 individuos corresponden al universo.

El tamaño muestral se calculó de la siguiente forma, al tratarse de una población finita de 171 personas, un nivel de confianza del 95%, una precisión de un 3% y, una proporción esperada de un 95% (31). Lo que otorga un n igual a 93, el cual sería el tamaño de la muestra necesaria para cumplir con los requisitos anteriormente expuestos.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que hayan firmado el consentimiento informado.
- Pacientes que respondan cuestionario de salud.

Criterios de exclusión:

- Pacientes sin enfermedad periodontal.
- Pacientes que por voluntad propia decidan no participar en la investigación.

Variables

Variable	Definición Conceptual	Naturaleza de variable	Dimensión categorías	Instrumento y codificación
Género	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Cualitativa	Masculino Femenino	Cuestionario de salud Masculino Femenino
Edad	Nº de años vividos de un individuo	Cuantitativa	-----	Cuestionario de salud Nº de años
Prevalencia de fumadores	Proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o en un período determinado.	Cualitativa	Fumador No fumador	Cuestionario de salud Fumador No fumador
Cantidad de cigarrillos consumidos al día	Adicción crónica que evoluciona con recaídas (OMS).	Cualitativa	Consume: Menos de 5 cigarrillos diarios Entre 6 a 15 cigarrillos diarios Más de 15 cigarrillos diarios	Cuestionario de salud

Tipo de periodontitis Crónica	Análisis concienzudo de la expresión clínica de la enfermedad.	Cualitativa	Periodontitis Crónica Leve Moderada Severa	Ficha Clínica PC leve PC moderada PC severa
-------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------	-------------	-----------------------------------------------------	------------------------------------------------------

Tabaquismo: *Londoño Pérez, Constanza, Rodríguez Rodríguez, Ivonne, & Gantiva Díaz, Carlos Andrés. (2011). Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes.*

Diagnostico periodontal: *Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Abt E, Glickman I. Periodontología clínica de Carranza.*

Técnicas de recolección de datos

Se solicitará una carta de autorización para tener acceso a las clínicas de CAS 409 y CAS 509, a la coordinadora de ciclo preclínico Doctora Pamela Acevedo y a la directora clínica Doctora Mirella Biggini. Al igual que se les informará el acceso a las clínicas en los horarios correspondientes a los docentes a cargos de las clínicas ya mencionadas, el Dr. Francisco Serey U y el Dr. Julio Huerta F.

A los pacientes que deseen participar en la investigación, se les pedirá firmar el consentimiento informado para realizar el cuestionario de salud y obtener permiso para acceder a la ficha periodontal (anexo: Diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento) electrónica del sistema Dentalink en donde se obtendrá su diagnóstico periodontal.

Para acceder a la base de datos del sistema Dentalink, se le pedirá el número de ficha correspondiente del paciente al alumno tratante de las clínicas CAS 409-509.

Mediante estos instrumentos se pretende obtener el sexo del paciente, la edad, la intensidad del hábito tabáquico y la severidad del estado periodontal.

La ficha periodontal debe ser completada en las clínicas CAS 409 – 509, en un plazo máximo de dos sesiones por paciente. Luego el alumno debe presentar los antecedentes recolectados y el diagnóstico clínico periodontal al docente encargado para corroborar la información.

Los docentes de CAS 409 - 509, bajo su criterio clínico y profesional, determinará qué paciente cumple con las características específicas que califican para esta investigación, por lo tanto, él estará a cargo del total de pacientes a ser encuestados.

Una vez determinado, las alumnas llamarán a cada uno de ellos para registrar el día y la hora en el que ha sido citado por el alumno para ser atendido. Se recurrirá al

establecimiento en la fecha y horario estipulado para poder explicar al paciente el objetivo de la investigación, firmar el consentimiento informado para acceder a sus datos personales y posterior aplicación de cuestionario de salud.

La información que será entregada del consentimiento informado y la aplicación del cuestionario de salud no será en hora de atención clínica del paciente, es decir, el paciente no perderá tiempo de atención al realizar esta actividad.

Análisis e interpretación de los datos

Los datos serán procesados y digitalizados en un Excel para ser analizados. Se realizará un análisis descriptivo univariado y bivariado. En el primero, se determinará el género del paciente, edad, prevalencia de pacientes fumadores, cantidad de cigarrillos consumidos al día y tipo de periodontitis crónica, en cual todos se representarán mediante porcentajes excepto la edad que se plasmará mediante media o promedio. Estos datos estarán expresados en tablas y/o gráficos de barra.

Luego se continuará con el análisis descriptivo bivariado para relacionar la intensidad de hábito tabáquico y la severidad del diagnóstico periodontal, el cual será representado mediante una tabla de contingencia.

Para poder determinar la relación que existe entre el diagnóstico periodontal de los pacientes y cada una de las preguntas del cuestionario que, ayudan a conocer el hábito tabáquico de cada uno de ellos, se utiliza el Test Chi cuadrado, el cual se utiliza para probar la asociación entre dos variables utilizando una situación hipotética y datos simulados. El valor estándar utilizado para determinar si existe relación o no entre las variables a estudiar es 0.05 (5%), el cual arroja asociación si el resultado es menor a éste.

RESULTADOS

Se aplicó el cuestionario de salud a 94 sujetos tratados periodontalmente en las clínicas de CAS 409 y 509 de la Universidad Finis Terrae durante el año 2018, de los cuales el cien por ciento contestó.

Características de pacientes

Dentro de las características del paciente, se obtiene la edad y género del paciente.

- Género

43 personas son de género masculino correspondiendo a un 45,7% de la población estudiada y 51 corresponde al género femenino siendo un 54,3%.

Tabla N° 1: Género

Género		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Masculino	43	45,7
	Femenino	51	54,3
	Total	94	100,0

- Edad

Existe un rango entre 22- 80 años de edad, siendo el paciente de 22 años de edad el menor y con 80 años de edad el mayor, teniendo un promedio o media de 53,19 años $\pm 12,85$

Tabla N° 2: Edad

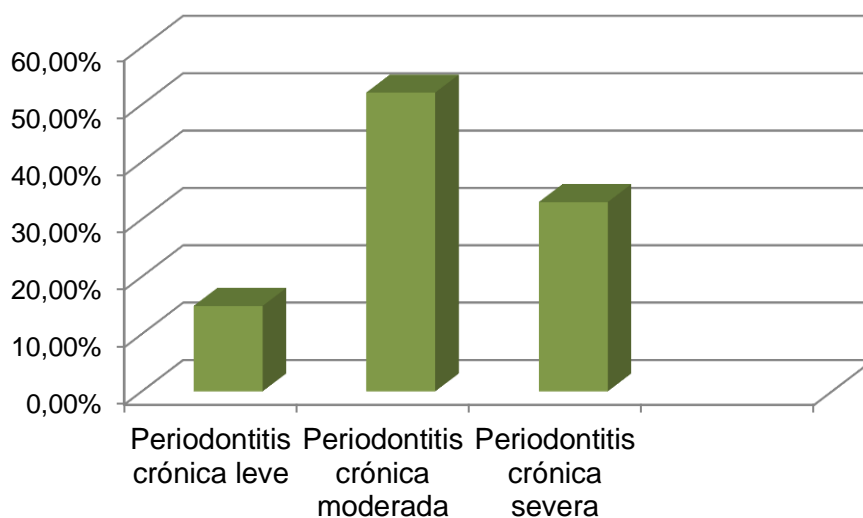
Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad	94	22,0	80,0	53,191	12,8534

- Tipo de periodontitis crónica

Resultando, 14 pacientes con periodontitis crónica leve siendo el 14,9% de la población encuestada, 49 personas presentan periodontitis crónica moderada siendo un 52,1% y 31 personas con periodontitis crónica severa representando el 33% del total.

Tabla N° 3: tipo periodontitis crónica



- Fumador actual

Según los resultados, 94 pacientes tratados periodontalmente que respondieron al cuestionario de salud, 59,6% corresponde a aquellos que no fuman actualmente y, 40,4% a los que sí.

Tabla N° 4: fumador actual

		Frecuencia	Porcentaje
Fumador actual	No	56	59,6
	Sí	38	40,4
	Total	94	100,0

- Cantidad de cigarros diarios

Tabla N°5: Cantidad de cigarrillos diarios

El 40,4% corresponde a aquellos pacientes encuestados que fuman en la actualidad. De éstos, el 9,6% fuma entre 0 y 2 cigarrillos al día, 16% entre 2 y 5, 7,4% entre 5 y 4 y, finalmente 7,4% a los que consumen más de 15 cigarrillos al día.

		Frecuencia	Porcentaje
Cantidad de cigarros al día.	No presenta	56	59,6
	0 a 2 cigarros	9	9,6
	2 a 5 cigarros	15	16,0
	5 a 14 cigarros	7	7,4
	Más de 15 cigarros	7	7,4
	Total	94	100,0

Tabla N°6: Tabla de contingencia

		Dg periodontal			Test Ch ²
		Leve	Moderada	Severa	
Factores	Categoría	n%	n%	n%	
Fumador actual	No	4 (7.1%)	30 (53.6%)	22 (39.3%)	0.026
	Sí	10 (26.3%)	19 (50.0%)	9 (23.7%)	
Cantidad de cigarrillos diarios	No responde	4 (7.1%)	30 (53.6%)	22 (39.3%)	0.014
	0 a 2 cigarrillos	3 (33.3%)	5 (55.6%)	1 (11.1%)	
	2 a 5 cigarrillos	6 (40.0%)	8 (53.3%)	1 (6.7%)	
	5 a 14 cigarrillos	0 (0.0%)	4 (57.1%)	3 (42.9%)	
	más de 15 cigarrillos	1 (14.3%)	2 (28.6%)	4 (57.1%)	

Existe asociación entre los pacientes que fuman más de 15 cigarrillos al día y, el tipo de periodontitis crónica que presentan, es decir, la severidad del tipo de periodontitis aumenta en función de la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente.

Ambas variables presentan asociación, ya que el valor estándar utilizado es 0.05 (Test chi cuadrado 5%).

DISCUSIÓN

Según Carvajal P. en su estudio realizado el año 2016, la prevalencia del daño periodontal aumenta con la edad, en el género femenino y en presencia de tabaquismo (1). En esta investigación se determinó que la población femenina que requiere tratamiento periodontal, es mayor la masculina, lo cual coincide también con el estudio realizado por la Revista Clínica de Periodoncia el año 2016 (1).

A partir del estudio de Fuentes E. en el año 2015 se observa que la distribución de los individuos que necesitan tratamientos complejos, es del 43% para los adultos de 35-44 años y, de 62% para los examinados entre 65-74 años. Situación que reafirma que el daño periodontal aumenta con la edad y son acumulativos (10). Por el contrario, según Gamonal y Cols. En el estudio realizado en Santiago, Chile en 1996, se observó una disminución de las necesidades de intervenciones periodontales, debido a las distintas medidas de prevención en la salud oral, en donde se ha dado mayor importancia al cuidado y mantención de las piezas dentarias (10), por consiguiente en este estudio se determinó que la edad media es de 53,09, es decir, que los paciente que requieren tratamiento periodontal en la Universidad Finis Terrae durante el año 2018 no están dentro de los grupos etarios mencionado según Fuentes E.

Niklaus P. Lang y Maurizio S. Tonetti en el año 2003, concluyeron que los fumadores que consumían 20 cigarrillos diarios presentan un mayor riesgo durante el mantenimiento periodontal, mientras que los no fumadores y los ex fumadores (más de cinco años desde el cese) tienen un nivel relativamente bajo de recurrencia de periodontitis (29). Lo cual concuerda con los resultados que se obtuvieron, ya que dentro de los sujetos que fuman más de 15 cigarrillos diarios, la mayoría de éstos presentan diagnóstico periodontal más severo.

Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD menciona que la cantidad de cigarrillos consumidos al día afecta directamente con la severidad del estado periodontal, ya que el nivel de exposición al tabaco tiene un efecto acumulativo (4). Por otra parte, según Gamonal JA, Lopez NJ, Aranda W, se observa una relación dosis - respuesta, de tal

manera que, la posibilidad de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco es más alta en los fumadores que consume mayor cantidad de cigarrillos al día (32). Por lo tanto, esta información reafirma lo mencionado anteriormente que, la severidad del diagnóstico periodontal va en función a la cantidad de cigarrillos consumidos al día.

Como limitación del estudio, durante la recolección de datos, los alumnos de CAS 409 y 509 debían presentar la ficha clínica del paciente a su docente a cargo y, luego ingresar dicha información al sistema uft.dentalink para poder acceder al diagnóstico de cada participante vía intranet. No se logró, ya que de los 94 cuestionarios de salud en total con su número de ficha respectivamente, sólo 5 alumnos habían evolucionado en el sistema, por lo que se tuvo que volver a coordinar e ingresar a las clínicas para acceder a dicha información y conocer el diagnóstico respectivo.

CONCLUSIÓN

En esta investigación y según los resultados, se determinó que el tipo de periodontitis crónica es más severo en función de la cantidad de cigarrillos fumados al día, por lo que aquellos pacientes que fuman 15 cigarrillos diarios, tienen más probabilidad de tener periodontitis crónica severa.

Desde el punto de vista clínico, el odontólogo debería influir más en el paciente para que deje el hábito tabáquico, puesto que la relación que se desarrolla en la consulta repercute directamente en los resultados del tratamiento, por lo que deberían conformarse equipos multidisciplinarios para lograr que la mayor cantidad de pacientes dejen el hábito.

En el ámbito universitario, deberían desarrollarse cursos para promover el cese de hábitos a través de manuales informativos, técnicas motivacionales y educativas para que desde un nivel de pregrado el alumno sea capaz de cambiar hábitos que perjudican la salud del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral [Internet]. 2016 Aug [cited 2018 Mar 28];9(2):177–83.
- 2.- Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 Primeros resultados. Dep Epidemiol Div Planif Sanit Subsecr Salud Pública [Internet]. 2017
- 3.- MINSAL. Impacto del tabaquismo en la salud en Chile. 2015; [Internet]. Available from: http://www.minsal.cl/sites/default/files/files/2015_09_02_TABACO.pdf
- 4.- Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationship between cigarette smoking and ventilatory function. Am Rev Respir Dis 1988; 137:286-92.
- 5.- Escudero-Castaño N. Perea- García M. Bascones Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. Avances en periodoncia [internet]. 2008 abril [citado 2018 Nov 03]. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v20n1/original2.pdf>.
- 6.- Berger D, Rakhmimova A, Pollack A, Loewy Z. Oral Biofilms : Development , Control , and Analysis. High Throughput 2018 Aug. 31;7(3). Pii:E24. doi: 10.3390/ht7030024.
- 7.- Newman M G, Takei H H, Klokkevold P R, Carranza F A. Carranza Periodontología clínica. In: Capítulo 43 - 44 [Internet]. Actualidades Médicas (amolca); 2010 [cited 2018
- 8.- Eduardo F. Prevalencia de gingivitis y determinación de necesidad de tratamiento periodontal en individuos adultos de la comuna de Santiago, Chile. 2015;1–81.

9.- Lindhe J, Lang NP, Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica [Internet]. Editorial Medica Panamericana; [cited 2018 May 5].

10.-Fuentes E. Prevalencia de gingivitis y determinación de necesidad de tratamiento periodontal en individuos adultos de la Comuna de Santiago, Chile [Internet]. Santiago, Chile: Universidad de Chile - Facultad de Odontología; 2015 [citado: 2018, octubre]. e

11.- Je B, Bedoya E. Determinants of Periodontal Diagnosis. Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral [Internet]. 2010 [cited 2018 Apr 17]; 3(2):94–9.

12.-Glavind, L., H. Christensen, E. Pedersen, H. Rosendahl, R. Attstrom (1985). "Oral hygiene instruction in general dental practice by means of self-teaching manuals." J Clin Periodontol 12(1): 27-34.

13.- Botero J, Bedoya E. Determinantes del DIAGNOSTICO PERIODONTAL. Rev. Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral [Internet].2010[cited 2018 Apr 18];3(2):94-9.available from :<https://scielo.conicyt.cl/pdf/piro/v3n2/art07.pdf>

14.- González M, Toledo B, Nazco C. Enfermedad periodontal, factores locales y sistémicos asociados. Rev. Cubana Estomatol. [internet]. 2002 Dic. [citado 2018 nov 03] ; 39(3) 374-395.

15.- Castellanos M, Mercedes G, Hernández C, Marisel M, Carlos B, Méndez M. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. Rev Finlay [internet]. 2016 Jun. [citado 2018 nov 03]; 6(2): 134-149

16.- Rojo R, Flores A, Arcos M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. Rev. Odont. Mex [revista en la Internet]. 2011 Mar [citado 2018 Oct 29]; 15(1): 31-39. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2011000100006&lng=es.

17.- Lordelo M. El tabaco y su influencia en el periodonto. Av Periodoncia. 2005;17(1):221–8.

18.- Aguilar MJ, Cañamas M, Ibañez P, Gill F. Importancia del uso de índices en la práctica periodontal diaria del higienista dental. Periodoncia. 2003;13(3):233–44.

19.- Alvear F, Vélez M, Botero I. Risk Factors for Periodontal Diseases. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2010;22(1):109–16.

- 20.- Seijas D. Tabaquismo.[Internet]. 2018; Available from: http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_19_1/12_Tabaquismo.pdf
- 21.- MINSAL. Impacto del tabaquismo en la salud en Chile. 2015; [Internet]. Available from: http://www.minsal.cl/sites/default/files/files/2015_09_02_TABACO.pdf
- 22.- Organización Mundial de la Salud (Julio de 2015). «[Tabaco](#)». Archivado desde [el original](#) el 13 de enero de 2016. Consultado el 19 de enero de 2018. Available from: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
- 23., Fowles J, Bates M, Noiton D. The Chemical Constituents in Cigarettes and Cigarette Smoke: Priorities for Harm Reduction. 2000;(March). Available from: <https://www.health.govt.nz/system/files/documents/publications/chemicalconstituentscigarettespriorities.pdf>
- 24.- Lower and Upper Explosive Limits for Flammable Gases and Vapors (LEL / UEL). :22. Consultado el 2 de octubre de 2018. Disponible en: [https://www.mathesongas.com/pdfs/products/Lower-\(LEL\)-&-Upper-\(UEL\)-Explosive-Limits-.pdf](https://www.mathesongas.com/pdfs/products/Lower-(LEL)-&-Upper-(UEL)-Explosive-Limits-.pdf)
- [25.](#) Osorio A, Bascones A, Villaroel-Dorrego M. Alteración del pH salival en pacientes fumadores con enfermedad periodontal. Avances en Periodontología [internet]. 2009 Ago. [citado 2018 Nov 03]; 21 (2): 75-79. Medicina (B Aires). 2009;71–5. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v21n2/original2.pdf>
- 26.- Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. J Periodontal Res 1999 January; 34 (1): 25-33.
- 27.- Traviesas EM, Márquez D, Rodríguez R, Rodríguez J, Bordón D. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de la enfermedad periodontal y otras afecciones. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2011 [citado 13 Dic 2014];48(3):[aprox.11p].
- 28.- Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, Van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. J Periodontal 2001 May; 72 (5).
- 29.- Lang NP. Periodontal Risk Assessment (PRA) for Patients in Supportive Periodontal Therapy (SPT). Oral Heal Prev Dent. 2003;1(1):7–16.
- 30.-Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontal 2004;75:196-209.
- 31.- López B, Pita S, Pértega S, Seoane T. Unidad de epidemiología clínica y bioestadística. Complejo Hospitalario Universitario A. Coruña 2018.

32. - Gamonal JA, Lopez NJ, Aranda W. Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile. *Int Dent J.* 1998;48(2):96– 103.