



UNIVERSIDAD DE CUENCA
Facultad de Odontología
Posgrado de Periodoncia

**Prevalencia de la enfermedad periodontal en relación con el
tabaquismo en estudiantes de Pregrado de la Facultad de Odontología
de la Universidad de Cuenca en el año 2018**

Tesis previa a la obtención
del título de Especialista
en Periodoncia

DIRECTOR:

Dr. Jacinto José Alvarado Cordero.
C.I 0102012382

AUTOR:

Od. Kléber Alonso Espinoza Buestán.
C.I 0104672449

Cuenca- Ecuador
2018



RESUMEN

Antecedentes. Las Enfermedades Periodontales son la segunda enfermedad más prevalente en la cavidad oral, pueden causar la pérdida de los órganos dentarios; por otro lado, el tabaquismo es el principal factor de riesgo de las mismas.

Objetivo. Determinar la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de pregrado de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.

Materiales y Métodos. Se realizó un estudio descriptivo-analítico transversal. En un total de 305 estudiantes se les realizó un examen clínico para evaluar la prevalencia de Periodontitis según los criterios diagnósticos de Armitage y de Eke, para posteriormente establecer su posible relación, con el tabaquismo y variables demográficas. La asociación entre la Periodontitis y las variables se evaluó mediante la prueba de *chi cuadrado* (X^2) y Odds ratio (OR), valores de $p \leq 0,05$ fueron considerados significativos.

Resultados. La prevalencia de periodontitis con el método diagnóstico de Armitage fue de 17.7% y con el método diagnóstico de Eke fue del 3.3%. El riesgo de desarrollar periodontitis (Armitage) en fué un OR=1.19; IC=0.59-2.38. Mientras que con el método de Eke presentó un OR=0.88; IC=0.18-4.26.

Conclusión. La prevalencia de periodontitis en la población de estudio fue baja tanto con el método diagnóstico de Armitage, como con el de Eke, comparado con la prevalencia de periodontitis a nivel mundial (30% según criterios de Armitage). Por otro lado, el riesgo de desarrollar periodontitis en fumadores fue mayor al emplear los criterios diagnósticos de Armitage.

Palabras Clave: PREVALENCIA, ENFERMEDAD PERIODONTAL, TABAQUISMO



ABSTRACT

Background. Periodontal Diseases are the second most prevalent disease in the oral cavity, they can cause the loss of the dental organs; On the other hand, smoking is their main risk factor.

Objective. Periodontal Diseases are the second most prevalent disease in the oral cavity, they can cause the loss of the dental organs; On the other hand, smoking is their main risk factor.

Materials and methods. A descriptive-analytical cross-sectional study was carried out. A total of 305 students underwent a clinical examination to evaluate the prevalence of Periodontitis according to the diagnostic criteria of Armitage and Eke, to later establish its possible relationship with smoking and demographic variables. The association between Periodontitis and the variables was evaluated by the chi-square test (X^2) and Odds ratio (OR), values of $p \leq 0.05$ were considered significant.

Results. The prevalence of periodontitis with Armitage's diagnostic method was 17.7% and with Eke's diagnostic method it was 3.3%. The risk of developing periodontitis (Armitage) in was an OR = 1.19; IC = 0.59-2.38. While with the Eke method he presented an OR = 0.88; IC = 0.18-4.26.

Conclusion. The prevalence of periodontitis in the study population was low both with the diagnostic method of Armitage, and with that of Eke, compared with the prevalence of periodontitis worldwide (30% according to Armitage criteria). On the other hand, the risk of developing periodontitis in smokers was greater when using the diagnostic criteria of Armitage.

Keywords: PREVALENCE, PERIODONTAL DISEASE, TOBACCO



Tabla de Contenidos

1. INTRODUCCIÓN	11
1.1 ANTECEDENTES	11
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.3 JUSTIFICACIÓN	12
2. MARCO TEÓRICO	14
2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL	14
2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	14
2.1.2 Etiopatogenia de la Enfermedad periodontal	15
2.1.1 Tabaquismo	17
2.2.2 Constituyentes del tabaco y sus efectos en los tejidos periodontales.	18
2.2.2.1. Nicotina	18
2.2.2.2 Alquitrán.....	19
2.2.2.3. Monóxido de carbono.....	20
3. OBJETIVOS.....	21
3.1 Objetivo general.....	21
3.2 Objetivos específicos:	21
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	21
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	22
4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN:.....	22
4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	22
4.5 HIPÓTESIS.....	22
4.6 VARIABLES	23
4.6.1 Variables dependientes.....	23
4.6.3 Covariables:	23
4.6.4 Operacionalización de las variables.....	23



4.7 METODOLÓGIA	28
4.7.1 Técnica de Recolección de Datos.....	28
4.7.2 Intervención.....	28
4.8 EVALUACIÓN DEL ESTADO PERIODONTAL.....	28
4.8.1 Diagnóstico de enfermedad periodontal.....	29
4.8.2 EVALUACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR	30
4.9 MÉTODOS ESTADÍSTICOS Y PLAN DE ANÁLISIS.	31
5. RESULTADOS.....	33
6. DISCUSIÓN	44
7. CONCLUSIONES	49
8. RECOMENDACIONES	51
9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	52
10. ANEXOS	60
Anexo 1	60
Anexo 2.....	62
Anexo 3.....	64

**ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla N°1	Distribución de la población de estudio de acuerdo a la edad y género.....	33
Tabla N°2	Distribución de la población de estudio respecto si conoce o no los efectos del tabaco en la salud y la antigüedad del hábito de fumar.....	34
Tabla N°3	Distribución de la población de estudio según los hábitos de higiene oral y el tabaquismo.....	35
Tabla N°4	Distribución de la población de estudio de acuerdo a la clasificación del tabaquismo según los criterios de la OMS y el género.....	36
Tabla N°5	Distribución en porcentajes de los parámetros clínicos periodontales evaluados en la población de estudio.....	37
Tabla N°6	Distribución de la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales según el sexo.....	38
Tabla N°7	Relación gingivitis con hábito del tabaquismo en la población de estudio.....	39
Tabla N°8	Relación de periodontitis (Armitage) y de (Eke) con hábito del tabaquismo en la población de estudio.....	40
Tabla N°9	Relación del tabaquismo según el sexo con la periodontitis (Armitage) y de (Eke) en la población de estudio.....	41
Tabla N°10	Relación del tabaquismo de acuerdo al sexo y el nivel de fumador con la prevalencia de periodontitis (Armitage) en la población de estudio	42
Tabla N°11	Relación del tabaquismo de acuerdo al sexo y el nivel de fumador con la prevalencia de periodontitis (Eke) en la población de estudio.....	43



Cláusula de Licencia y Autorización para Publicación en el Repositorio
Institucional

Kléber Alonso Espinoza Buestán, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales de la tesis: **Prevalencia de la enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de Pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el año 2018**, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de la Tesis en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 22 de noviembre de 2018.

Kléber Alonso Espinoza Buestán

C.I: 0104672449



Cláusula de Propiedad Intelectual

Kléber Alonso Espinoza Buestán, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales de la Tesis: **Prevalencia de la enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de Pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el año 2018**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 22 de noviembre de 2018.

Kléber Alonso Espinoza Buestán

C.I: 0104672449



DEDICATORIA

A mis padres Marina Y Simón por enseñarme que la vida es un desafío, que hay que esforzarse y no rendirse, por haberme apoyado toda la vida en especial en el transcurso de mis estudios de postgrado.

A mi esposa Sandra y a mis hijas Estefany, Karla y Milena son lo mejor que Dios me ha bendecido, son mi felicidad.

A mis hermanos Jorge, Jeaneth, Flavio, Priscila, Mónica, Pablo y Simón, por su apoyo incondicional.



AGRADECIMIENTO

Primeramente, agradezco a Dios, porque gracias a Dios he podido cursar mis estudios de postgrado.

Al Dr. Jacinto Alvarado, por haber dedicado su tiempo, paciencia, conocimientos, que han contribuido de gran manera en la realización de la presente tesis.

A mis profesores y compañeros de postgrado que han contribuido en mi formación académica.



1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANTECEDENTES

Las enfermedades periodontales comprenden un grupo de patologías de etiología multifactorial, representan un problema de salud pública a nivel mundial, después de la caries son consideradas la mayor causa de pérdida dental, además, afectan la calidad de vida de las personas en términos de reducir el autoestima, la capacidad funcional y sus relaciones interpersonales (1) (2) (3). Las enfermedades periodontales comprenden principalmente la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es la primera manifestación de enfermedad periodontal, es la inflamación reversible de los tejidos gingivales que ocurre sin pérdida de inserción, en caso de no ser tratada puede evolucionar a un cuadro de periodontitis (4) (5) (6). La periodontitis es una patología inflamatoria más avanzada, causando pérdida de los tejidos periodontales (7), conforme progresa la periodontitis ocasiona el aumento de la movilidad dental y en última instancia puede causar la pérdida de los mismos (1)(8)(9). En este sentido, la severidad y extensión de la periodontitis han sido atribuidas a la interacción entre el biofilm, una inadecuada respuesta inmunitaria, además de la intervención de factores de riesgo como por ejemplo el tabaquismo (10)(11).

Por otro lado, el tabaquismo es considerado un problema de salud público a nivel mundial (2), ocasiona deterioro progresivo de la salud de quienes lo padecen, afecta a múltiples órganos y sistemas, por lo que anualmente se le atribuye la muerte de millones de personas (12). Además, existe fuerte evidencia de que el consumo de tabaco tiene un efecto adverso en la salud periodontal (13). Al mismo tiempo, se ha visto que la prevalencia y la severidad de las enfermedades periodontales aumentan en relación con la cantidad de cigarrillos consumidos y con los años del hábito (2)(14)(15).

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA



El tabaquismo actúa local y sistémicamente favoreciendo el desarrollo de las enfermedades periodontales (16). A nivel local, se ha visto que contribuye al aumento del biofilm y del cálculo dental (17). Altera el potencial de óxido-reducción (18), modifica el medio ambiente del surco gingival, lo que propicia la colonización de una flora anaerobia (19)(20).

A nivel sistémico, los constituyentes del tabaco estimulan la producción de interleuquina-6 (IL 6), interleuquina-8 (IL-8), proteína C reactiva (PCR), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), prostaglandina (PGE-2); todas éstas tienen actividad pro inflamatoria que incitan la destrucción periodontal (21). Igualmente, suprimen la síntesis de betadefensina-2 (21)(22), reducen los niveles de interleuquina-4 (IL-4), del factor de crecimiento de linfocitos B (GFB), de Inmunoglobulina A (IgA) e Inmunoglobulina G (IgG); reduce la capacidad proliferativa de linfocitos Th2, todas éstas participan en la resolución de los procesos inmunoinflamatorios, lo cual favorece la progresión de las enfermedades periodontales (23)(22)(24).

A nivel clínico, los efectos del tabaquismo se manifiestan con menor sangrado y mínimos cambios de color, consistencia y de textura observables, debido a su acción vasoconstrictora, dificultando el diagnóstico de las enfermedades periodontales en etapas tempranas (25).

A pesar de los efectos comprobados del tabaquismo en la salud bucal, específicamente en los tejidos periodontales, existe escasa información acerca de la prevalencia de la enfermedad periodontal asociada al consumo de tabaco, particularmente en nuestro país. Por lo que se planteó la pregunta de investigación ¿Cuánto es la prevalencia de la enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018?

1.3 JUSTIFICACIÓN



Este estudio tuvo una justificación teórica ya que no existen estudios que aporten información de la enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo en la ciudad de Cuenca. También tuvo una justificación clínica debido a que la enfermedad periodontal en fumadores se presenta con aumento del biofilm, mayor cantidad de bacterias anaerobias y la disminución del sangrado, lo que dificulta un correcto diagnóstico y la posterior instauración de un plan de tratamiento. Por último, tuvo una justificación social ya que al informar y educar al paciente de los efectos adversos de estas dos enfermedades se puede contribuir a un mejor control de las mismas.



2. MARCO TEÓRICO

2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son descritas como enfermedades inflamatorias multifactoriales, cuyo agente etiológico principal se ha atribuido al biofilm presente en el surco gingival (26). Comprenden principalmente la gingivitis y la periodontitis (27). La gingivitis es la primera manifestación clínica de la respuesta inmuno-inflamatoria del individuo frente a la acción del biofilm, se caracteriza por la inflamación gingival en ausencia de pérdida de inserción, sus efectos en los tejidos gingivales son reversibles una vez que se elimine el agente causal (28). La periodontitis es un proceso crónico que resulta de la evolución de una gingivitis no tratada (8), cursa con destrucción de los tejidos blandos y duros periodontales; sin embargo, no todo paciente con gingivitis evoluciona hacia un cuadro de periodontitis, para que esto ocurra debe haber una interacción entre el biofilm con factores de riesgo locales (29), sistémicos (26) y medioambientales (30)(31). De este modo, la periodontitis puede afectar a cualquier persona independientemente de sus características sociodemográficas (32)(33).

2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la periodontitis crónica a nivel mundial oscila entre el 15 al 30% (34)(35). Sin embargo, estos datos varían por varios aspectos como: métodos diagnósticos de periodontitis, instrumentos utilizados en el diagnóstico, número de dientes evaluados (dientes índices o boca completa), protocolos del examen clínico periodontal, experticia del examinador; además, grupos etarios investigados, tamaño y representatividad de la muestra en una población particular. Así por ejemplo, considerando el método de diagnóstico empleado y la edad, Eke et al. (2016), en un estudio realizado en los Estados Unidos reportó una prevalencia de periodontitis entre el 15% al 20% para individuos mayores de 65 años (36); en cambio, Susin et al., en 2011 en Brasil utilizando el método diagnóstico de Eke reportó una prevalencia de 18.2% en individuos con edades entre 14 a 29 años y una prevalencia de periodontitis crónica del 72% en individuos con edades entre 24 a 29 años (37). De la misma manera, el Ministerio de Salud en Colombia



en el 2014 empleando el método diagnósticos de Eke reportó una prevalencia del 61.8% de periodontitis en individuos con edades entre 18 y 79 años; en el mismo estudio utilizando el método diagnóstico de Armitage se reportó una prevalencia de 95.28% de periodontitis crónica (38). Otro estudio, realizado en Cuenca-Ecuador por Fernández et al., en el 2015, en pacientes mayores a 25 años con el método diagnóstico de Eke reportaron una prevalencia del 16.1% de periodontitis leve, 43.1% de periodontitis moderada y 15,3% de periodontitis severa, mientras que con el método diagnóstico de Armitage reportaron una prevalencia de 21,7% de periodontitis leve, 34,9% de periodontitis moderada y 39,7% de periodontitis severa (39).

2.1.2 Etiopatogenia de la Enfermedad periodontal

Las bacterias presentes en el biofilm del surco gingival son el agente etiológico principal de las enfermedades periodontales (40)(41)(42), estas bacterias mediante los factores de virulencia inducen la destrucción de los tejidos periodontales (16). Entre los factores de virulencia más descritos están los lipopolisacáridos (43), peptidoglicanos (28), ácidos teicóicos (44), ácidos lipoteicóicos (44)(45), proteínas de choque térmico 60, colagenasas (8)(46), péptidos N-formilados (29)(46), proteínas fimbriales (42)(47), compuestos de azufre volátiles (42), enzimas extracelulares (42) y ácidos grasos entre otros (29)(43)(44). Estos factores desencadenan las respuestas del sistema inmunológico (43)(48).

La primera línea de defensa del sistema inmunológico son los neutrófilos, los cuales a partir del segundo a séptimo día realizan procesos de marginación, rodamiento y diapédesis hacia el surco gingival como respuesta a la agresión bacteriana para intentar controlar la infección (29)(46). Conforme persiste la agresión bacteriana, los Mastocitos perivasculares inician su producción de histamina, la cual ejerce un efecto vasodilatador a nivel apical del epitelio de unión, induciendo a las células del endotelio vascular a la liberación de IL-8 (43)(48). Ésta a su vez es quimioatrayente de neutrófilos, contribuyendo al aumento de la migración de



más neutrófilos hacia la zona del surco gingival, incrementando de esta manera la respuesta inmuno-inflamatoria (49)(43). Seguido de esto, los neutrófilos contribuyen con actividad fagocítica (50), estallido respiratorio (51), apoptosis(42). Éstos mecanismos contribuyen a la degradación de la fibrina, principal constituyente de la matriz extracelular (39). Posteriormente, los productos de degradación de la fibrina intensifican la permeabilidad vascular, dando lugar al incremento del exudado inflamatorio hacia el surco gingival (52). A nivel del tejido conectivo se presenta un número reducido de macrófagos y linfocitos (43)(48). Mientras que a nivel del epitelio de unión en su parte coronal se observa alteración de su estructura (45). Por otro lado, los productos del sistema del complemento C3a y C5a participan como quimioatrayentes de neutrófilos, permitiendo que éstos migren y predominen en las zonas próximas al epitelio de unión y epitelio del surco, intensificando el proceso inflamatorio (28)(45).

En caso de persistencia del biofilm, los mastocitos estimulados por C3a y C5a, dan lugar a la liberación de TNF- α , y aminas vasoactivas (28). Permitiendo que exista infiltración de linfocitos en el tejido conectivo (8). Estos acontecimientos permiten que en la parte coronal del epitelio de unión se aprecie micro abscesos con la destrucción local de tejido conectivo subyacente (44). Bajo estas condiciones se presentan los subconjuntos de linfocitos T (linfocitos Helper TCD4 y linfocitos citotóxicos TCD8), que a su vez activan la respuesta de los linfocitos B, que conlleva a la formación de anticuerpos (28)(52), dando lugar a una mayor proliferación vascular, incremento de producción de PEG 2, con una destrucción del colágeno entre el 60 al 70% alrededor del infiltrado celular (8)(43)(48).

Posteriormente, los monocitos se diferencian en macrófagos (46), que una vez activados liberan varios mediadores químicos como IL-1 β , IL-6, IL-10, IL-12, TNF- α , MMP, INF- γ , PGE-2, los cuales acrecientan aún más el proceso inflamatorio resultando en una mayor pérdida de colágeno (53)(43).



Además, los macrófagos liberan proteínas quimio atrayentes de monocitos (MCP), proteínas inflamatorias de macrófagos (MIP) (8).

Posterior a esto, el epitelio del surco sufre ulceración (45)(46) y el epitelio de unión se extiende en sentido apical, conformándose así la bolsa periodontal. Este epitelio de la bolsa permite la difusión de productos microbianos hacia zonas más profundas, con una producción de citoquinas proinflamatorias tales como IL-1, TNF- α y la prostaglandina E2 (PGE2), perpetuando la lesión periodontal (52).

Posteriormente, se da lugar a la extensión de la respuesta inmunológica hacia el ligamento periodontal y hueso alveolar, desencadenando la destrucción ósea (52)(54). Este proceso es regulado por el sistema Receptor Activador del Factor Nuclear Kappa (RANK), el Receptor Activador del Factor Nuclear Kappa Ligando (RANKL) y la osteoprotegerina (OPG). A través de células dendríticas, macrófagos, células B activadas se da el procesamiento y presentación de antígenos a los linfocitos T-CD4, que se activan y producen moléculas RANK-L, que al fijarse al receptor Rank dan lugar a la activación de los osteoclastos directamente para inducir la resorción ósea e induciendo la diferenciación y la activación de precursores de Osteoclastos. La OPG, por su parte compite por la unión a moléculas RANK-L, contrarrestando así los efectos del complejo RANKL-RANK, evitando la pérdida ósea (24) (44) (55).

2.1.1 Tabaquismo

El tabaquismo es considerado por la Organización mundial de la salud (OMS) como una enfermedad crónica adictiva, que evoluciona con períodos de recaídas, se caracteriza por una dependencia física y psicológica al tabaco (2). El tabaquismo ha sido asociado con un incremento del riesgo para desarrollar varias enfermedades como patologías respiratorias (56), derrames cerebrales (57), enfermedades cardiovasculares (58), enfermedad periodontal (59). También se ha reportado que favorece el desarrollo de



cáncer de boca (25), laringe (31), pulmones (60), riñones (61), cuello uterino (3) páncreas (62).

En este sentido la OMS en el 2015 manifestó que 7 millones de personas mueren cada año debido a este hábito, y que más de 6 millones de personas son consumidores directos o activos y alrededor de 890.000 son fumadores pasivos debido a su exposición al humo de los fumadores activos (2)(63).

2.2.2 Constituyentes del tabaco y sus efectos en los tejidos periodontales

El tabaco contiene alrededor de 4000 sustancias (54), las más perjudiciales son: la nicotina, alquitrán, arsénico, monóxido de carbono, formaldehído, butano, cianuro de hidrógeno, metanol, acetaldehído, acroleína, naftamalina, pireno, amonio, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina (64)(56), muchas de éstas han sido descritas como venenosas en altas dosis, también se les atribuyen efectos citotóxicos y mutagénicos (64)(56). A continuación, se describen los principales compuestos del tabaco y sus efectos en los tejidos periodontales.

2.2.2.1. Nicotina

La nicotina es el principal componente adictivo del tabaco, su absorción se realiza principalmente en los pulmones, llega al cerebro entre 7 y 19 segundos (64). A nivel sistémico favorece la liberación de dopamina y adrenalina neurotransmisores que brindan placer al momento de fumar (65). Dentro de los efectos de la Nicotina se ha visto que aumenta la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la presión arterial.(58) A nivel periférico ocasiona vasoconstricción en los tejidos blandos gingivales con efectos de disminución de sangrado al sondaje (13). A nivel inmunológico la Nicotina actúa en los macrófagos y fibroblastos, induciendo una mayor producción de citosinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α , PGE2 (23)(22). Éstas citosinas intensifican los procesos de pérdida ósea (21)(22)(23)(24). Otro de los efectos de la nicotina es que reduce la capacidad proliferativa de linfocitos



Th2, reduce los niveles de IL-4, del factor de crecimiento de linfocitos B (GFB), todas éstas son mediadores resolutivos de procesos inflamatorios (28). También, la nicotina disminuye los niveles de IgA e IgG, las mismas que son específicas contra patógenos periodontales (23). De igual manera, la nicotina suprime la síntesis de betadefensina-2, que es un péptido antimicrobiano endógeno producido por las células del epitelio gingival (21)(22).

Clínicamente, la nicotina contribuye a la formación de biofilm y cálculo dental, así como una mayor profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica. Estos hallazgos fueron corroborados por Neto et al., 2012 y por Warnakulasuriya et al., 2009, quienes reportaron mayores cantidades de biofilm y tinción en los dientes (17)(55). De la misma manera, Trombelli et al., 2003 en pacientes fumadores encontró mayor profundidad de sondaje y mayor pérdida de inserción clínica en el área palatina maxilar, al compararlos con los no fumadores(66).

2.2.2.2 Alquitrán

El alquitrán es una sustancia viscosa que se produce en la combustión del tabaco, se le atribuye efectos cancerígenos, mutagénicos y teratogénicos (42). A nivel de los tejidos periodontales incrementa los niveles de la PCR, un marcador inflamatorio que participa en la producción del complemento e induce la producción de citosinas proinflamatorias como IL-6 y moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), moléculas de adhesión vaso celular-1 (VCAM-1) y proteína quimio atrayente de monocitos (MCP-1), de esta manera el Alquitrán contribuye al proceso de reabsorción ósea en la enfermedad periodontal (42)(67)(68).

Corroborando esto, Martín de Diego et al., 2006 en su estudio realizado en 762 personas (200 fumadores, 344 no fumadores y 218 ex fumadores) encontraron un aumento significativo de la PCR en relación con



el número de cigarrillos/día ($p \leq 0,001$), con los mg de alquitrán ($p=0,02$); y con los años de duración del hábito del tabaquismo ($p=0,001$) (69).

2.2.2.3. Monóxido de carbono

El Monóxido de carbono resulta de la combustión del tabaco, a nivel vascular compite con el oxígeno por la hemoglobina, altera el potencial óxido-reducción, altera el medioambiente del surco gingival (18), favoreciendo el desarrollo de bacterias anaerobias como *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa); microorganismos altamente relacionados con la enfermedad periodontal. (18)(19)(20). Corroborando estos efectos Hanioka et al., 2000, manifestó que el monóxido de carbono reduce la saturación de oxígeno en la hemoglobina de encías sanas ($p=0.0001$). El mismo estudio también mostró que hay menor tensión de oxígeno dentro de las bolsas periodontales en individuos fumadores $p=0.0174$ (70).

El monóxido de carbono también disminuye el transporte de oxígeno hacia los tejidos gingivales, esto sumado a la vasoconstricción influenciada por la nicotina, incrementa la hipoxia tisular, aumenta la agregación plaquetaria y la producción de enzimas proteolíticas como las metaloproteinasas de la matriz, el TNF- α , IL-8, IL-6, contribuyendo a una mayor destrucción de la matriz extracelular. (3)(56) (23)(22).



3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en relación con el tabaquismo en los estudiantes de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.

3.2 Objetivos específicos:

- a) Establecer el porcentaje de estudiantes que conocen los efectos del consumo de tabaco en la salud, y la antigüedad del hábito de fumar.
- b) Determinar la prevalencia del tabaquismo en los estudiantes de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.
- c) Clasificar a los estudiantes de la facultad de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018 por niveles según severidad del tabaquismo de acuerdo a la OMS.
- d) Determinar la prevalencia Periodontitis Crónica según criterios diagnósticos de Armitage en los estudiantes de la facultad de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.
- e) Determinar la prevalencia Periodontitis Crónica según criterios de Eke en los estudiantes de la facultad de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018
- f) Determinar la relación de la periodontitis crónica según los criterios diagnósticos de Armitage Y Eke en los estudiantes fumadores de la facultad de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.
- g) Determinar la prevalencia de Gingivitis según los criterios diagnósticos de Trombelli en los estudiantes fumadores de la facultad de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de la Universidad de Cuenca en el periodo 2018.

4. MATERIALES Y MÉTODOS



4.1 TIPO DE ESTUDIO.

Estudio de corte transversal descriptivo- analítico

4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN:

Universo

El universo estuvo constituido por 388 estudiantes matriculados en la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca (N 388), de los cuales serán evaluados mediante los siguientes criterios de selección.

Tamaño de muestra

La muestra fue de 305 estudiantes matriculados en la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca que cumplieron los criterios de inclusión.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ser estudiante matriculado en la facultad de odontología.
- Tener mínimo 20 dientes presentes.

4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que se niegan a firmar el consentimiento informado.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes que consumen medicamento de forma permanente.
- Pacientes que padecen enfermedades sistémicas.
- Pacientes bajo tratamiento de ortodoncia.
- Pacientes sometidos a tratamientos odontológicos durante 3 meses previos de la toma de datos del examen.

4.5 HIPÓTESIS



El tabaquismo aumenta el riesgo y severidad de la enfermedad periodontal.

4.6 VARIABLES

4.6.1 Variables dependientes

- Enfermedad periodontal.
- Tabaquismo.

4.6.3 Covariables:

-Edad, sexo, conoce los efectos del consumo de tabaco, frecuencia del número de cigarrillos por día, antigüedad del hábito de fumar, frecuencia del cepillado, tipo de limpieza interdental, uso de enjuague bucal.

4.6.4 Operacionalización de las variables

Variable	Definición teórica	Definición operativa	Dimensiones de variables	Indicador	Tipo de variable	Escala
Enfermedad periodontal (Armitage)	Enfermedad crónica, inflamatoria, multifactorial de los tejidos de soporte y protección de los órganos dentales	Destrucción de los tejidos de soporte de las piezas dentales diagnosticándose al realizar el sondaje en 6 sitios por diente, conjuntamente con pérdida de inserción clínica y sangrado al sondaje positivo	Periodontitis leve	Bolsas patológicas de 4 a 5mm; SS y pérdida de inserción de 1 a 2 mm y SS positivo mínimo en un diente	Cualitativa ordinal 1periodontitis leve 2Periodontitis Moderada 3periodontitis severa	Escala -1 -2 -3
			Periodontitis moderada.	Bolsas patológicas de 6mm; SS y pérdida de inserción de 3 a 4 mm y SS positivo mínimo en un diente		
			Periodontitis severa	Bolsas patológicas de más de 6mm; con pérdida de inserción de más de 5mm, y SS positivo		



				mínimo en un diente.		
Enfermedad periodontal (Eke)	Enfermedad crónica, inflamatoria, multifactorial de los tejidos de soporte y protección de los órganos dentales	Destrucción de los tejidos de soporte de las piezas dentales diagnosticándose al realizar el sondaje en 4 sitios por diente no en el punto medio, no toma en cuenta los terceros molares ni tampoco el sangrado al sondaje positivo	Periodontitis leve	2 o más sitios interproximales con nivel de inserción de igual o mayor a 3mm y 2 o más sitios interproximales con profundidad de sondaje igual o mayor a 4mm, o un sitio interproximal con profundidad de sondaje igual o mayor a 5mm.	Cualitativa ordinal 1Periodontitis leve 2Periodontitis Moderada 3Periodontitis severa	Escala -1 -2 -3
			Periodontitis moderada.	2 o más sitios interproximales con nivel de inserción de igual o mayor a 4mm (no en el mismo diente) o 2 o más sitios interproximales con profundidad de sondaje de igual o mayor a 5mm (no en el mismo diente.) 2		
			Periodontitis severa	2 o más sitios interproximales con nivel de inserción de igual o mayor a 6mm y 1 o más sitios interproximales con profundidad de sondaje de igual o mayor a 5mm.		



Gingivitis Trombelli	Enfermedad inflamatoria reversible de la encía marginal	Sangrado al sondaje positivo	-Gingivitis localizada -Gingivitis generalizada	>10 % y < 30 % de sitios sangrantes al sondaje >30 % de sitios sangrantes al sondaje	Cualitativa nominal 1Gingivitis localizada 2Gingivitis generalizada	Escala -1 -2
Profundidad de sondaje	Espacio presente entre la pared dental y el tejido gingival	Distancia en milímetros medible con una sonda periodontal desde el margen gingival al fondo del surco	Desde uno en adelante	Desde uno en adelante	Cuantitativa discreta	1-1mm 2-2mm 3-3mm 4-4mm 5-5mm 6-6mm 7-7mm 8-8mm En adelante
Nivel de inserción clínica	Espacio expresado en milímetros de ausencia de inserción periodontal en la superficie radicular	Distancia en milímetros medible con una sonda periodontal desde la línea amelo cementaria al fondo del surco	Desde cero en adelante	Desde cero en adelante	Cuantitativa discreta	0-0mm 1-1mm 2-2mm 3-3mm 4-4mm 5-5mm En adelante
Sangrado al sondaje	Signo clínico de actividad de enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis)	Presencia de sangre observada durante o después del sondaje	No sangra Sangra	0=no sangra 1=sangra	Cualitativa nominal	-0=no -1-si
Conoce los efectos del consumo de tabaco	Saber de los efectos perjudiciales del consumo del tabaco en la salud de las personas con hábito de fumar	Pregunta formulada en la encuesta formulada como: ¿Conoce los efectos del consumo del tabaco en la salud?	0=no conoce 1=si conoce	Respuesta por el paciente anotada en la encuesta	Cualitativa nominal	0=no 1=si



Fumar	Consumo de cigarrillo Actividad de aspirar o inhalar humo de tabaco	Información otorgada por el paciente mediante anamnesis	-No fuma -fuma	0-No 1-si	Cualitativa nominal	0-No 1-si
Frecuencia del número de cigarrillos al día	Numero de cigarrillos consumidos en el día	Información otorgada por el paciente mediante anamnesis	OMS Liviano Mediano Pesado	Desde 1 cigarrillo en adelante	Cuantitativa Discreta	1. de uno a cinco cigarrillos fumador liviano 2. de seis a quince fumadores medianos 3. más de dieciséis Fumador pesado
Edad	Período transcurrido desde el nacimiento del sujeto hasta el momento de recolección de datos	Información otorgada por el paciente mediante anamnesis y comprobada con la cédula de identidad.	Tiempo total que ha vivido una persona.	Años.	cuantitativo ordinal	-desde uno en adelante
Género	Particularidad fenotípica del sujeto.	Observación del fenotipo y comprobada con la cédula de identidad	Características fenotípicas que distinguen al varón de la mujer	Sexo	cualitativo	Escala 0- femenino 1- maculino
Antigüedad del hábito de fumar en meses.	Tiempo que lleva aspirando el humo del tabaco. Medido en meses a través de un cuestionario	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	De uno a 6 meses, de 7 a 12 meses, de 13 meses a 24 meses, más de 25 meses	Número de meses especificados en la encuesta Desde uno en adelante	Cuantitativa,	Ordinal Desde uno en adelante



Frecuencia del cepillado dental por día	Según la cantidad que se cepille los dientes	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	Desde 1 en adelante	1 una vez 2 dos veces 3 tres veces 4 más de tres veces	Cuantitativa Ordinal	Desde uno en adelante
Enjuague bucal	Según utilice enjuague bucal	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	Si No	0-no 1-si	Cualitativa Nominal	Desde uno en adelante
Limpieza interdental	Según se realice limpieza a nivel interproximal	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	Si No	0-no 1-si	Cualitativa Nominal	Desde uno en adelante
Tipo de limpieza interdental	Según se realice limpieza a nivel interproximal	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	-Si -no	1.Hilo 2.Cepillo interdental 3.Palillo de dientes 4.Hilo, cepillo interdental 5.Hilo y palillo de dientes 6.Cepillo interdental y palillo dientes 7Otros	Cualitativa Nominal	1-Hilo 2-Cepillo interdental 3-Palillo de dientes 4-Hilo, cepillo interdental 5-Hilo y palillo de dientes 6-Cepillo interdental y palillo dientes 7-Otros
Frecuencia de limpieza interdental/día	Según la cantidad que se cepille los dientes	Información brindada por el paciente, registrada en el cuestionario	-una vez -dos veces -tres veces -más de 3 veces	1-1 vez 2-dos veces 3-tres veces 4-más de 3 veces	Cuantitativa discreta	Ordinal -1 -2 -3 -4



4.7 METODOLÓGIA

4.7.1 Técnica de Recolección de Datos

La técnica de recolección de datos se realizó mediante la observación directa, en las unidades dentales de la clínica de Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca, manejando todas las normas de bioseguridad necesarias que incluyeron el uso de gorro, mascarilla y guantes de látex desechables, gafas de protección, instrumental básico de diagnóstico periodontal esterilizado en autoclave y protección plástica sobre la unidad dental. Para el registro de datos se usó una ficha previamente aprobada, en el que se anotó datos relevantes a la investigación (Anexo N. °1) y otra ficha para la evaluación periodontal (Anexo N. ° 2). Ambas fichas fueron posteriormente transferidas a una base de datos electrónicos.

4.7.2 Intervención

Para la investigación se solicitará el consentimiento informado (Anexo N°1) a cada paciente, luego se realizará un cuestionario en donde se anotarán los siguientes datos: identificación del paciente, edad, sexo y la historia médica del paciente, si es o no fumador, tiempo del hábito de fumar, número de cigarrillos al día y si conoce los efectos del consumo de tabaco en la salud.

4.8 EVALUACIÓN DEL ESTADO PERIODONTAL

La evaluación del estado clínico periodontal se realizará por cinco examinadores previamente calibrados utilizando una sonda periodontal Carolina del Norte (937711-Hu Friedy® Mfg. Co). Los parámetros evaluados fueron:

Profundidad de sondaje, definida como la distancia en milímetros entre el margen gingival y le fondo de la bolsa periodontal y NIC, definido como la distancia en milímetros entre el límite amelocementario y el fondo del surco



gingival. De estos se recolectaron los valores más altos de los siguientes puntos: mesial, medio y distal en la cara vestibular, y mesial, medio y distal en la cara lingual de cada diente presente, excepto los terceros molares, y se clasificará la Periodontitis Crónica de acuerdo a la definición, de Gary Armitage (27) y de Eke y Page (71).

4.8.1 Diagnóstico de enfermedad periodontal

La periodontitis ha sido clasificada en varias ocasiones y por distintos autores, sin embargo, la clasificación de la Academia Americana de Periodontología de 1999 proporcionó un sistema de clasificación extenso que abarco diversas formas de enfermedades periodontales, siendo esta clasificación la más utilizada hasta la fecha. Para efectos de nuestra investigación utilizaremos el termino Periodontitis Armitage para referirnos al diagnóstico de Periodontitis Crónica (Leve, Moderada, Severa)(5)(72).

Armitage et al propuso la evaluación de tres parámetros para el diagnóstico de la enfermedad periodontal de la siguiente manera: el utilizó la profundidad de sondaje (PS), nivel de inserción clínica (NIC), y sangrado al sondaje (SS). Para diagnosticar como caso de propusieron que en cada diente se deba examinar seis sitios (distal medio y mesial de las caras vestibular en dientes superiores e inferiores y de las caras palatina o lingual según sean dientes superiores o inferiores respectivamente) (57). Durante el diagnóstico la PS se debe medir con una sonda periodontal y se registra la distancia entre el margen gingival y el fondo del surco; a continuación, con la misma sonda se registra la pérdida de inserción clínica, que se obtiene de la distancia entre el limite amelocementario y el fondo del surco gingival, parámetro que sirve para establecer la severidad de la enfermedad. Por último, se registra la presencia o ausencia de sangrado durante o después del sondaje, parámetro que determinará la actividad de la enfermedad. La clasificación de Armitage, denomina como Periodontitis Leve cuando hay pérdida de inserción clínica de 1 mm a 2 mm y profundidad de sondaje de 4 a 5mm y sangrado al sondaje; Periodontitis Moderada con pérdida de inserción clínica entre 3 mm y 4 mm profundidad de sondaje de 5 a 6 mm y



sangrado al sondaje por último Periodontitis Severa cuando exista pérdida de inserción clínica mayor o igual a 5 mm y una profundidad de sondaje mayor a 6mm con sangrado al sondaje. Además, para establecer la extensión de la periodontitis, los autores clasifican como Periodontitis Localizada cuando hay <30% de los sitios involucrados y Generalizado cuando exista $\geq 30\%$ de sitios involucrados (57)

Por otro lado, utilizamos el término Periodontitis Eke para cuando se aplicó los parámetros de Eke et al, propuesto en el año 2012. quienes evaluaron la PS y NIC en 4 puntos interproximales en cada pieza dentaria.(36)

Eke et al, definieron como periodontitis leve al tener dos o más sitios interproximales con pérdida de inserción ≥ 3 mm y dos o más sitios interproximales con ≥ 4 mm PS periodontal (no en el mismo diente) o un sitio con ≥ 5 mm PS periodontal. En segundo lugar, definen como periodontitis moderada cuando exista dos o más sitios interproximales con ≥ 4 mm de pérdida de inserción clínica (no en el mismo diente) o dos o más sitios interproximales con PS periodontal ≥ 5 mm, pero no en el mismo diente; y por último define como periodontitis severa cuando se tenga dos o más sitios interproximales con \geq pérdida de 6 mm de inserción clínica (no en el mismo diente) y uno o más sitios interproximales con ≥ 5 mm PS (13)

Como mencionamos previamente las enfermedades periodontales principalmente incluyen gingivitis y periodontitis, por lo que se utilizaron los criterios de Trombelli et al 2017 para clasificar casos de gingivitis. Propusieron que un paciente con periodonto intacto sería diagnosticado como caso de gingivitis si alcanza valores $\geq 10\%$ de sangrado al sondaje, además clasifica como localizado (cuando el SS es $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$) o generalizado (cuando el SS es $> 30\%$). La clasificación propuesta también se puede aplicar a pacientes con periodonto reducido, donde un paciente presente pérdida de inserción y un porcentaje de SS $\geq 10\%$, pero sin SS en cualquier sitio que muestre ≥ 4 mm de PS (73).

4.8.2 EVALUACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR



La evaluación del hábito de fumar se realizó mediante el uso de una encuesta en la que se solicitó al participante que responda las siguientes preguntas si es fumador, si es activo o exfumador, el tiempo del hábito de fumar en meses, la frecuencia número de cigarrillos al día y si conoce los efectos del tabaco en su salud. Anexo N°2; las respuestas emitidas por los pacientes se registraron en la encuesta para su posterior clasificación y análisis. Posteriormente se clasificó el nivel de tabaquismo de cada estudiante siguiendo las recomendaciones de la OMS de 1 a 5 cigarrillos diarios como fumador liviano de 6 a 15 cigarrillos diarios como fumador mediano y con 16 o más cigarrillos diarios como fumador pesado.(74)

4.9 MÉTODOS ESTADÍSTICOS Y PLAN DE ANÁLISIS.

Para el registro de los datos obtenidos de los pacientes es necesario tener el programa Epidata (Classic) v3.1, el mismo que permite optimizar el tiempo. En la primera hoja se creó los campos para el ingreso de datos personales, información referente al hábito de fumar, limpieza interdental en la segunda hoja los datos correspondientes a PS, iniciando desde vestibular y distal de la pieza 1.7 hasta culminar en distal de la pieza 2.7 y de manera inversa para la superficie palatina. Para los datos de PS por palatino, se inició desde distal y palatino de la pieza 2.7 hasta distal y palatino de la pieza 1.7. Los datos de PS del maxilar inferior se inició desde vestibular y distal de la pieza 4.7 hasta culminar en distal y vestibular de la pieza 3.7. Para los datos por lingual, se inició desde distal y lingual de la pieza 4.7 hasta distal y lingual de la pieza 3.7.

Esta secuencia se repite para cada uno de los datos como margen gingival y NIC y SS. El registro de los datos de tabaquismo se ingresará en el programa Epidata siguiendo la secuencia del anexo N° 2.

Una vez ingresado los datos en el programa Epidata se obtuvo el exportado en Excel v1806 para proceder a realizar el análisis correspondiente.



Para la comprobación de hipótesis se realizó una tabla de doble entrada, las columnas servirán para la presencia o ausencia de enfermedad periodontal y las filas servirán para el factor de riesgo, se utilizará el estadístico de Chi^2 con 95% de confiabilidad.



5. RESULTADOS

De un total de 388 estudiantes matriculados en pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca, 83 estudiantes fueron excluidos debido a que no cumplían los criterios de inclusión. En total, el grupo de estudio estuvo conformado por 305 estudiantes, cuyo promedio de edad fue de 22.56 ± 2.57 años, con un rango de 15 a 37 años, de los cuales el 87.5% (161 estudiantes de género femenino y 106 de género masculino) tuvieron menos de 25 años, el 11.8% (21 estudiantes de género femenino y 15 de género masculino) tuvieron entre 25 a 34 años y el 0.7% (1 estudiante de género femenino y 1 de género masculino) tuvieron 35 años o más (Tabla N° 1).

Tabla N°1 Distribución de la población de estudio de acuerdo a la edad y género.

Edad en años	Género				Total	
	Femenino		Masculino		N	%
	N	%	N	%	N	%
<25 años	161	88.0	106	86.9	267	87.5
de 25 A 34 años	21	11.5	15	12.3	36	11.8
>35 años	1	0.5	1	0.8	2	0.7
Total	183	100	122	100	305	100

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Los resultados de la encuesta para evaluar el hábito de fumar se describen en la tabla N°2. De acuerdo a la pregunta “conocen los efectos del consumo de tabaco en la salud”, el 98.4% (300 estudiantes) manifestaron tener conocimiento de dichos efectos; mientras que el 1.6% (5 estudiantes) manifestaron desconocerlos. En cuanto, a la antigüedad del hábito de fumar, el 46.3% (31 estudiantes) fumaba por más de 25 meses, el 16.4% (11 estudiantes) fumaban entre 13 a 24 meses, el 23.9% (16 estudiantes) fumaban entre 7 a 12 meses, mientras que el 13.4% (9 estudiantes) fumaban entre 1 a 6 meses.



Tabla N° 2 Distribución de la población de estudio respecto si conoce o no los efectos del tabaco en la salud y la antigüedad del hábito de fumar.

Conoce los efectos del tabaco en la salud		
	N	%
si	300	98.4
no	5	1.6
Total	305	100

Tiempo del hábito de fumar		
meses		
0-6 meses	9	13.4
7-12 meses	16	23.9
13-24 meses	11	16.4
≥25 meses	31	46.3
Total	67	100

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

En la Tabla N°3 se detalla la distribución de la población de estudio según los hábitos de higiene oral y el tabaquismo. De acuerdo a la frecuencia del cepillado dental, se encontró que el 3% de los fumadores y el 1.7% de los no fumadores cepillaban sus dientes una sola vez al día. El 29.9% de los fumadores y el 32% de los no fumadores cepillaban sus dientes dos veces al día. El 61.2% de los fumadores y el 63.4% de los no fumadores cepillaban sus dientes tres veces al día. Finalmente, el 6% de los fumadores y el 2.1% de los no fumadores cepillaban sus dientes más de 3 veces al día. Por otro lado, respecto a la higiene interdental, el 59.7% de los fumadores y el 72.3% de los no fumadores manifestaron utilizar el hilo dental, mientras que el 0% de fumadores y el 1.3% de los no fumadores manifestaron utilizar cepillo interdental. El 1.5% de los fumadores y el 0.4 % de los no fumadores revelaron emplear palillo interdental. El 4.5% de los fumadores y el 1.3% de los no fumadores manifestaron utilizar cepillo e hilo interdental. Por otro lado, se encontró que el 34.3% de los fumadores y el 24.8% de los no fumadores manifestaron no realizarse higiene interdental. De igual modo, se encontró que el 47.8% de los fumadores y el 54.2% de los no fumadores utilizaron



enjuague bucal, mientras que el 52.2% de los fumadores y el 45.8% de los no fumadores no utilizaban enjuague bucal. Es decir hay un alto grado de higienización oral en la población de estudio,

Tabla N° 3. Distribución de la población de estudio según los hábitos de higiene oral y el tabaquismo.

	FUMADOR		NO FUMADOR		Total	%
	N	%	N	%		
Frecuencia del cepillado dental						
1 vez al día	2	3.0	4	1.7	6	2.0
2 veces al día	20	29.9	78	32.8	98	32.1
3 veces al día	41	61.2	151	63.4	192	63.0
>3 veces al día	4	6.0	5	2.1	9	3.0
Total	67	100	238	100	305	100
Tipo de higiene interdental						
Hilo interdental	40	59.7	172	72.3	212	69.5
Cepillo interdental	0	-	3	1.3	3	1.0
Palillo dental	1	1.5	1	0.4	2	0.7
Hilo y cepillo interdental	3	4.5	3	1.3	6	2.0
No Utiliza	23	34.3	59	24.8	82	26.9
Total	67	100	238	100	305	100
Uso de enjuague bucal						
si	32	47.8	129	54.2	141	46.2
no	35	52.2	109	45.8	164	53.8
Total	67	100	238	100	305	100

* sitios por diente

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Referente a la distribución de la población de estudio de acuerdo a la clasificación del tabaquismo según los criterios de la OMS y el género, se encontró que de los 305 estudiantes, el 20.98% fueron fumadores livianos (6.56% del sexo femenino y 14.43% de sexo masculino), el 0.66% fueron fumadores medianos (0.33% del sexo femenino y 0.33% de sexo masculino) y el 0.33 % fueron fumadores pesados (0.33% de sexo masculino).



En total, la prevalencia del tabaquismo fue del 21.97% (6.89% de sexo femenino y 15.09% de sexo masculino), frente al 78.03% (53.11% de sexo femenino y 24.92% de sexo masculino) de estudiantes que manifestaron no fumar (Tabla N° 4). Realizando el cálculo más del 95.5% (64 de 67 estudiantes) fueron fumadores livianos.

Tabla N° 4 Distribución de la población de estudio de acuerdo a la clasificación del tabaquismo según los criterios de la OMS y el género.

PREVALENCIA DE NIVEL DE FUMADOR (OMS) POR SEXO						
	femenino		masculino		total	
	N	%	N	%	N	%
F. Liviano	20	6.56	44	14.43	64.00	20.98
F. Medio	1	0.33	1	0.33	2.00	0.66
F. Pesado	0	0	1	0.33	1.00	0.33
no fuma	162	53.11	76	24.92	238.00	78.03
total	183	60	122	40.00	305.00	100

F= fumador

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

En cuanto a los parámetros clínicos periodontales por los sitios evaluados, el NIC entre 0-2 mm fue de 99.68% en fumadores frente al 99.56% en no fumadores. Para NIC entre 3-4 mm fue de 0.30% en fumadores frente al 0.42% en los no fumadores. Finalmente, para NIC \geq 5 mm fue de 0.02% tanto en fumadores como en no fumadores. Por otro lado, las PS entre 1-3 mm fue de 99.25% en fumadores frente al 99.47% en no fumadores. Para PS entre 4-5 mm fue el 0.71% en fumadores frente al 0.52% en los no fumadores. Finalmente, para PS \geq 6mm fue de 0.04% en fumadores frente al 0.01% en no fumadores. Los resultados de 99% de NIC y de PS son compatibles con salud periodontal.



En cuanto al SS por sitios evaluados, fue del 10 % en fumadores frente al 10.16% en no fumadores. Siendo muy semejantes todos los parámetros clínicos periodontales tanto en fumadores como en los no fumadores (Tabla N° 5).

Tabla N° 5. Distribución en porcentajes de los parámetros clínicos periodontales evaluados en la población de estudio.

	FUMADOR		NO FUMADOR		TOTAL	
NIC mm	# sitios	%	# sitios	%	# sitios	%
0-2 mm	10789	99.7	38744	99.6	49533	99.6
3-4 mm	33	0.3	165	0.4	198	0.4
≥5 mm	2	0.02	7	0.02	9	0.0
Total	10824	100	38916	100	49740	100
PS mm						
1-3mm	10743	99.3	38711	99.5	49454	99.4
4-5 mm	77	0.7	201	0.5	278	0.6
≥6 mm	4	0.04	4	0.01	8	0.02
Total	10824	100	38916	100	49740	100
Ss						
si	108240	10	103203	10.2	5037	10.1
no	9742	90	34961	89.8	44703	89.9
total	10824	100	38916	100	49740	100

NIC= nivel de inserción clínica

PS= profundidad de sondaje

SS= sangrado al sondaje

= número

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Respecto de la prevalencia de la periodontitis según Armitage fue del 17.7% (28 estudiantes de sexo femenino y 26 de sexo masculino); de los cuales el 55.56% presentaron periodontitis leve (14 estudiantes de sexo femenino y 16 de sexo masculino), el 37.04% presentaron periodontitis moderada (11 estudiantes de sexo femenino y 9 de sexo masculino) y el 7.41% presentaron periodontitis severa (3 estudiantes de sexo femenino y 1 de sexo masculino). Mientras que la prevalencia de periodontitis según los criterios diagnósticos de Eke fue del 3.3% (6 estudiantes de sexo femenino y



4 de sexo masculino); de los cuales el 2.6% presentaron periodontitis leve (6 estudiantes de sexo femenino y 2 de sexo masculino) y el 0.7% presentaron periodontitis moderada (2 estudiantes de sexo masculino). Adicionalmente, se obtuvo la prevalencia de gingivitis que fue del 42% (65 estudiantes de sexo femenino y 63 de sexo masculino) (Tabla N° 6). Siendo variable las prevalencias de acuerdo al método diagnóstico,

Tabla N° 6. Distribución de la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales según el sexo.

	Femenino		Masculino		Total *	
	N	%	N	%	N	%
Prevalencia y severidad de enfermedades periodontales de acuerdo al sexo						
Enfermedades Periodontales						
Gingivitis+	65	50.8	63	49.2	128	42
Periodontitis (Armitage, 1999)	28	51.9	26	48.1	54	17.7
Periodontitis(Eke,2012)	6	60	4	40	10	3.3
Severidad Periodontitis (Armitage, 1999)						
Leve	14	46.7	16	53.3	30	9.8
Moderada	11	55	9	45	20	6.5
Severa	3	75	1	25	4	1.9
Severidad Periodontitis (Eke,2012)						
Leve	6	75	2	25	8	2.6
Moderada	0	0	2	100	2	0.7
severa	0	0	0	0	0	0

Total * porcentaje en relación a 305 estudiantes (universo de estudio)

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Al evaluar el riesgo de desarrollar gingivitis asociada al consumo de tabaco, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.15), el Intervalo de Confianza fue (IC=0.06–2.0); es decir, que los pacientes fumadores tienen 1.15 más riesgo, sin embargo, se observa que el riesgo de desarrollar gingivitis en fumadores no es significativo ($p=0.59$) (Tabla N° 7).



Tabla N°7. Relación de la gingivitis con hábito del tabaquismo en la población de estudio.

PREVALENCIA DE GINGIVITIS EN FUMADORES									
	GINGIVITIS		SANO		Total	%	Valor p*	OR (IC 95%)	
	N	%	N	%					
FUMA	30	44.8	98	41.2	128	42.0	0.59	1.15	0.67 - 2.0
NO FUMA	37	55.2	140	58.8	177	58.0	0.59	0.86	0.49 - 1.49
Total	67	100	238	100	305	100			

Valor p* de chi cuadrado

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Por otro lado, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis (Armitage) asociada al consumo de tabaco, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.19), el Intervalo de Confianza fue (IC=0.59-2.38); es decir, que los pacientes fumadores tienen 1.19 más riesgo, sin embargo, el IC y valor p determinan que el riesgo de desarrollar periodontitis en fumadores no es significativo ($p=0.62$). De la misma manera, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis (Eke) asociada al consumo de tabaco, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=0.88); con un Intervalo de Confianza (IC=0.18-4.26); es decir, que los pacientes fumadores no tienen riesgo de presentar periodontitis, además, el IC y valor p determinan resultados no significativos ($p=0.87$) (Tabla N° 8).



Tabla N° 8. Relación de periodontitis Armitage y de Eke con hábito del tabaquismo en la población de estudio.

RELACION PERIODONTITIS ARMITAGE Y EL TABAQUISMO									
	Periodontitis		Sano		Total		Valor p*	OR (95% IC)	
	N	%	N	%	N	%			
Fumador	13	24.5	54	21.42	67	21.96	0.62	1.19	0.59-2.38
no fuma	40	75.47	198	78.57	238	78.03	0.62	0.83	0.41-1.68
total	53	100	252	100	305	100			

RELACION PERIODONTITIS EKE Y EL TABAQUISMO									
Fumador	2	20	65	22.03	67	21.96	0.87	0.88	0.18-4.26
no fuma	8	80	230	77.96	238	78.03	0.87	1.13	0.23-5.45
total	10	100	295	100	305	100			

Valor p* de chi cuadrado

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán

Así también, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis (Armitage) asociada a fumadores de sexo femenino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.12), el Intervalo de Confianza fue (IC=0.36-3.5); es decir, que los pacientes fumadores de sexo femenino tienen 1.12 más riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p determinan que el riesgo de desarrollar periodontitis en fumadores no es significativo ($p=0.83$). De la misma manera, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis (Eke) asociada a fumadores de sexo masculino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.18); con un Intervalo de Confianza (IC=0.53-0.63); es decir, que los pacientes fumadores de sexo masculino tienen 1.18 riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p determina que estos resultados no son significativos ($p=0.67$).

En cuanto, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Eke asociada a fumadores de sexo femenino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.52), el Intervalo de Confianza (IC=0.18-12.6); es decir, que los pacientes fumadores de sexo femenino tienen 1.52 más riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p determinan que este riesgo no es significativo ($p=0.69$). En cambio, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Eke asociada a fumadores de sexo masculino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=0.61); con el Intervalo de



Confianza (IC=0.07-4.9); es decir, que los pacientes fumadores de sexo femenino no tienen riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p determinan que estos resultados no fueron significativos ($p=0.69$) (Tabla N° 9). En este estudio, se aprecia cierta inclinación de riesgo de desarrollar periodontitis para fumadores de sexo femenino.

Tabla N° 9. Relación del tabaquismo según el sexo con la periodontitis (Armitage) y de (Eke) en la población de estudio.

RELACION PERIODONTITIS ARMITAGE POR SEXO Y EL TABAQUISMO										
		Periodontitis		Sano		Total		Valor p*	OR (95% IC)	
		N	%	N	%	N	%			
Femenino	Fumador	4	7.5	17	6.7	21	6.9	0.83	1.12	0.36-3.5
	no fuma	24	45.3	138	54.8	162	53.1	0.2	0.68	0.37-1.23
Masculino	Fumador	9	17	37	14.7	46	15.1	0.67	1.18	0.53-2.63
	no fuma	16	30.2	60	23.8	76	24.9	0.32	1.38	0.71-2.66
	total	53	100	252	100	305	100			

RELACION PERIODONTITIS EKE POR SEXO Y EL TABAQUISMO										
		Periodontitis		Sano		Total		Valor p*	OR (95% IC)	
		N	%	N	%	N	%			
Femenino	Fumador	1	10	20	6.8	21	6.9	0.69	1.52	0.18-12.6
	no fuma	5	50	157	53.2	162	53.1	0.84	0.87	0.25-3.1
Masculino	Fumador	1	10	45	15.3	46	15.1	0.64	0.61	0.07-4.9
	no fuma	3	30	73	24.7	76	24.9	0.7	0.61	0.07-4.9
	total	10	100	295	100	305	100			

Valor p* de chi cuadrado

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán



Por otro lado, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Armitage asociada a fumadores livianos de sexo femenino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.4), el Intervalo de Confianza (IC=0.44-4.70); es decir, que los pacientes fumadores livianos de sexo femenino tienen 1.4 más riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p determina que estos resultados no son significativos ($p=0.53$). Además, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Armitage asociada a fumadores livianos de sexo masculino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.0); el Intervalo de Confianza (IC=0.39-2.49), es decir, que los pacientes fumadores livianos de sexo masculino tienen 1.0 más riesgo de presentar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor $p=0.64$ determina que estos resultados no son significativos (Tabla N° 10). Observando que no hay diferencias entre estos grupos.

Tabla N° 10. Relación del tabaquismo de acuerdo al sexo y el nivel de fumador con la prevalencia de periodontitis (Armitage et al 1999) en la población de estudio.

RELACION PERIODONTITIS ARMITAGE CON EL NIVEL DE FUMADOR Y SEXO									
	Nivel Fumador	Periodontitis		Sano		Total		Valor p*	OR (95% IC)
		N	%	N	%	N	%		
Femenino	F. Liviano	4	14.3	16	10.3	20	10.9	0.536	1.4 0.44 - 4.70
	F. Medio			1	0.6	1	0.5	0.67	NA
	F. Pesado no fuma	24	85.7	138	89.0	162	88.5	0.612	0.7 0.22 - 2.38
Masculino	F. Liviano	9	36.0	35	36.1	44	36.1	0.99	1 0.39 - 2.49
	F. Medio	0	0.0	1	1.0	1	0.8	0.61	NA
	F. Pesado	0	0.0	1	1.0	1	0.8	0.61	NA
	no fuma	16	64.0	60	61.9	76	62.3	0.84	1.1 0.43 - 2.73

Valor p* de chi cuadrado

NA= no aplica

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán



Por otro lado, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Eke asociada a fumadores livianos de sexo femenino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=1.66); con el Intervalo de Confianza (IC=0.18-15), es decir, que fumadores livianos de sexo femenino tienen 1.66 más riesgo de desarrollar periodontitis, sin embargo, el IC y el valor p establecen resultados no significativos (p=6.46). Además, al evaluar el riesgo de desarrollar Periodontitis Eke asociada a fumadores livianos de sexo masculino, el análisis estadístico reveló un Odds Ratio (OR=0.58); con el Intervalo de Confianza (IC=0.05-5.76); es decir no se encontró riesgo de desarrollar periodontitis (Eke) asociada a fumadores livianos de sexo masculino, el valor p, indica valores no significativos (valor p=0.64) (Tabla N° 11). Indicando que existe cierta inclinación de riesgo incrementado para fumadores livianos de sexo femenino.

Tabla 11. Prevalencia de periodontitis (Eke et al 2012) en relación a la clasificación del tabaquismo OMS y el sexo.

PERIODONTITIS EKE 2012 EN RELACION AL NIVEL DE FUMADOR(OMS) Y SEXO										
Nivel de Fumador		Periodontitis		Sano		Total		Valor p*	OR (IC 95%)	
		N	%	N	%	N	%			
Femenino	F. Liviano	1	0.5	19	10.4	20	10.9	0.646	1.66	0.18 - 15
	F. Medio	0		1	0.5	1	0.5	0.853	NA	
	F. Pesado						0.0		NA	
	no fuma	5	2.7	157	85.8	162	88.5	0.685	0.64	0.07-5.73
						0.0				
Masculino	F. Liviano	1	0.8	43	35.2	44	36.1	0.639	0.58	0.05-5.76
	F. Medio	0		1	0.8	1	0.8	0	NA	
	F. Pesado	0		1	0.8	1	0.8	0.0	NA	
	no fuma	3	2.5	73	59.8	76	62.3	0.59	1.84	0.18-18.32
						0.0			NA	

Valor p* de chi cuadrado

NA= no aplica

Fuente: formularios de recolección de datos

Autor: Kléber Alonso Espinoza Buestán



6. DISCUSIÓN

Esta investigación tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de la Enfermedad Periodontal en relación con el tabaquismo en estudiantes de la facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca en el período 2018, para lograr este propósito fue necesario obtener la prevalencia del tabaquismo y la prevalencia de las enfermedades periodontales.

Respecto al tabaquismo, se encontró una prevalencia del 22%, la cual se asemeja con la prevalencia del 20,7% reportada por la Oficina de las Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito (UNODC, 2017) para estudiantes universitarios ecuatorianos (10). Sin embargo, ésta es menor al 34% de prevalencia mundial para mayores de edad emitida por la OMS (2015) (2). Además, difiere de la prevalencia de tabaquismo reportada en varios estudios. Así, Riviero et al., (2007), encontró una prevalencia del 32.4% en estudiantes universitarios con edad promedio de 21,4 años; en Santiago de Compostella-España (75). Igualmente, difiere del estudio realizado por Castaño et al., (2007) quienes reportaron una prevalencia del tabaquismo del 50% en estudiantes universitarios con edades entre 17 años; en Colombia (76). Del mismo modo, difiere de la prevalencia del 57.1% en estudiantes de Odontología con edades entre 19 y 20 años, reportada por Bautista et al., (2016) en El Salvador (77). Estas diferencias de prevalencia posiblemente pueden atribuirse a las diferentes socioculturales, cuidado personal, número de individuos analizados en los diferentes estudios, entre otros. (2)(10)(75)(76)(77).

Referente a la prevalencia de periodontitis en este estudio fue del 17.7% (Armitage) y del 3.3% (Eke), valores que difieren con la prevalencia de periodontitis crónica a nivel mundial que oscila entre el 30% (34)(35). De igual manera, nuestros hallazgos difieren del estudio de Eke et al., (2016) que reportaron una prevalencia de periodontitis entre el 68% para individuos mayores de 65 años en Estados Unidos (36); También difieren de la prevalencia de periodontitis del 39.6% reportada por Mutamuliza et al., (2015)



en 1282 pacientes con edad superior a 15 años en Rwanda-África (30). También difiere del estudio de Susin et al., (2011) en Brasil utilizando el método diagnóstico de Eke que reportaron una prevalencia del 18.2% en individuos con edades entre 14 a 29 años y del 72% en individuos con edades entre 24 a 29 años (37). De la misma nuestros hallazgos difieren del reporte del Ministerio de Salud de Colombia en el 2014 que empleando el método diagnóstico de Eke reportó una prevalencia del 61.8% en individuos con edades entre 18 y 79 años siendo la más frecuente la periodontitis moderada, presente en el 43.46% de los sujetos, seguida por 10.62% con periodontitis avanzada, con un 7.72% de los sujetos con periodontitis leve (38).

Respecto a la severidad de la periodontitis diagnosticada con el método de Armitage la prevalencia fue del 9.8% para periodontitis leve; 6.5% para periodontitis moderada y del 1.9% para periodontitis severa; además, de acuerdo a la severidad de la periodontitis con el método de Eke, la prevalencia fue del 2.6% para periodontitis leve y del 0.7% para periodontitis moderada. Estos datos difieren con el estudio de Borja et al., (2016), que reportan una prevalencia del 20.8% para periodontitis leve (Armitage) y del 8.3% tanto para periodontitis moderada y severa (Armitage), diagnosticados en 96 policías con edades entre 20 a 40 años en Quito Ecuador (57). Igualmente, nuestros hallazgos difieren de la prevalencia del 7.72% de periodontitis leve (Eke) y del 43,46% de periodontitis moderada (Eke) y del 10,62% de periodontitis severa (Eke) reportada en Colombia en 2014 por Ministerio de Salud de Colombia (38). De la misma manera, nuestros datos difieren del estudio realizado por Fernández et al., (2015) en pacientes mayores a 25 años con el método diagnóstico de Armitage, que reportaron una prevalencia de 21,7% de periodontitis leve, 34,9% de periodontitis moderada y 39,7% de periodontitis severa, mientras que con el método diagnóstico de Eke reportaron una prevalencia del 16.1% de periodontitis leve, 43.1% de periodontitis moderada y 15,3% de periodontitis severa, estudio realizado en Cuenca-Ecuador (39). Éstas diferencias en las prevalencias en la severidad de la periodontitis podría atribuirse a varios factores como: métodos de diagnóstico de periodontitis empleado, instrumentos utilizados en el diagnóstico, número de dientes evaluados



(dientes índices o boca completa), experticia del examinador entre otros; además, la prevalencia puede variar de acuerdo a los grupos etarios investigados, tamaño y representatividad de la muestra en una población particular (30) (34-39) (57).

En cuanto a la prevalencia de gingivitis que en nuestra investigación fue del 42%, difiere de la prevalencia del 32.3% reportada por Ablandar et al., (1999), esta diferencia quizá se podría deber a que Ablandar clasificó como Gingivitis, la presencia de 5 o más dientes con sangrado al sondaje, mientras que en nuestra investigación se clasificó como caso de gingivitis la presencia del 10% de sitios con sangrado al sondaje del total de dientes en boca siguiendo los parámetros de Trombelli (73)(78). Igualmente, nuestros hallazgos difieren del 91% de prevalencia de gingivitis reportada por Funieru et al., (2017) en Rumania, obtenida en 1595 individuos de 10 a 17 años de edad (79). También nuestros hallazgos difieren del 4.3% de gingivitis reportados por Kandu et al., (2011) en la India en 22366 individuos mayores a 15 años (80). Estas diferencias con todos estos estudios se podría deber a los distintos parámetros de diagnóstico empleado, además de las variaciones en edad, características socioculturales, hábitos de higiene, entre otros (78)(79)(80)(81).

Por otro lado, al establecer el riesgo de periodontitis Armitage asociada con el tabaquismo, nuestros hallazgos fueron de $OR=1.19$; $IC=0.59-2.38$; ($p=0.62$); así también, al establecer el riesgo de periodontitis Eke asociada con el tabaquismo nuestros hallazgos fueron de $OR=0.88$; ($IC=0.18-4.26$); ($p=0.87$) observándose que el riesgo es ligeramente mayor cuando se utiliza prevalencias determinadas con el método de Armitage. Aunque en nuestros hallazgos hay cierto incremento de riesgo de desarrollar periodontitis debido al consumo de tabaco, el intervalo de confianza y el valor p (≤ 0.05) no permiten aseverar estos resultados. Siendo que el riesgo de padecer enfermedades periodontales asociado con el tabaquismo ha sido esclarecido por varios estudios; por ejemplo Bergström et al., (1994) en su artículo de revisión que incluyó estudios realizados entre 1982 hasta 1992 reportaron un $OR= 2.4-8.4$ (82). Así también, Tonetti et al., (1998) en Suiza reportaron un riesgo de 2.82, además, observaron que el riesgo de periodontitis debido



al tabaquismo era proporcional a la frecuencia y cantidad de consumo (1). Así mismo, Papapanou et al., (1996) en su metanálisis de un total de 2.361 sujetos, encontraron un OR= de 2,82 (83). De la misma manera, Tomar et al., (2000) en Estados Unidos reportaron un OR=3,97 (84). Así mismo, Bergström et al.,(2003) en Suecia, encontró un OR=3,0 al 12.1 (26). Así también, Susín et al., (2005) en Brasil reportó un OR=3.1 de riesgo de periodontitis Eke en fumadores (85). En otro estudio, Begstrom et al., (2014), reportó un OR=5 a 20 veces más riesgo de periodontitis en fumadores (59). Igualmente Neto et al., (2012) reportó un OR=6 veces más riesgo de periodontitis en fumadores (55). También Khan et al.,(2016) en Arabia Saudita reportaron un OR=3.5 obtenida de 443 estudiantes universitarios (15). Por último Shahrukh et al., (2016) reportaron un OR=3.5 de enfermedad asociada al tabaquismo (15).

Una posible explicación de la reducción en los valores de Odds ratio entre tabaquismo y enfermedad periodontal puede estar vinculada a los buenos hábitos de higiene oral, mismos que influyen en la presencia del biofilm, agente etiológico principal de las enfermedades periodontales (28)(29)(42)(86)(87)(88). Así, en nuestra investigación se evidenció buenos hábitos de cuidado oral (Tabla N°3), corroborando esta posible influencia, Abdellatif et al., (1987) en 14690 estadounidenses con edades comprendidas entre 15 y 74 años encontraron que la incidencia de periodontitis fue mucho más alta en los sujetos con mala higiene oral frente a los que tenían buena higiene (89). Así también, el estudio de Nwhator et al., (2010) en Nigeria, en 254 individuos mayores de edad reportaron que los fumadores con mala higiene oral presentaban mayor severidad de enfermedad periodontal comparados con fumadores con adecuada higiene oral (90). De la misma manera, nuestros resultados son compatibles a los de Riveiro et al., (2007), que evaluaron los hábitos de higiene y consumo de tabaco en relación al estado de salud periodontal, en estudiantes de la Universidad de Santiago de Compostela España, observando que los inadecuados hábitos de higiene oral permiten el cúmulo de biofilm, factor determinante para desarrollar enfermedades periodontales (75) .



De la misma manera Arowjoluet al., en 2013 al evaluar el efecto del tabaquismo sobre la salud gingival en 213 individuos, 117 fumadores (casos) y 96 no fumadores (control) encontró que fumar se asocia con una mayor gravedad de la enfermedad gingival además encontraron que los fumadores generalmente tenían una higiene oral deficiente comparado con los no fumadores. (91)



7. CONCLUSIONES

- La prevalencia de la periodontitis en estudiantes de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca de acuerdo a los criterios diagnósticos de Armitage et al., (1999) fue del 17.7% y la prevalencia de la periodontitis de acuerdo a los criterios diagnósticos de Eke et al., (2012) fue del 3.3%. Observándose que con el método diagnóstico de Armitage se detecta una mayor prevalencia posiblemente debido a que se diagnostica analizando 6 sitios por diente, a diferencia de método de Eke que únicamente analiza 4 sitios por diente a nivel interproximal.
- El riesgo de desarrollar periodontitis diagnosticada con los criterios diagnósticos de Armitage en pacientes fumadores fue $OR=1.19$, $IC=0.59-2.38$, mientras que el riesgo de desarrollar periodontitis diagnosticada con los criterios diagnósticos de Eke en pacientes fumadores fue $OR=0.88$, $IC=0.18-4.26$
- La severidad de la periodontitis de acuerdo a Armitage fue del 55.56% para periodontitis leve, del 37.04% para periodontitis moderada y del 7.41% para periodontitis severa.
- La severidad de la periodontitis de acuerdo a Eke fue del 2.6% para periodontitis leve y del 0.7% para periodontitis moderada, no hubo pacientes con periodontitis severa.
- La prevalencia de gingivitis de acuerdo a los criterios diagnósticos de Trombelli et al., (2017) fue del 42%.
- De acuerdo a la pregunta conocen los efectos del consumo del tabaco en la salud el 98.4% manifestaron conocer estos efectos mientras que el 1.6% los desconoce.
- La prevalencia del tabaquismo en la población de estudio fue del 21.97%, de éstos el 20.98% fueron fumadores livianos, el 0.66% fueron fumadores medianos y el 0.33 % fumadores pesados.
- El riesgo de desarrollar periodontitis (Armitage) en fumadores de sexo femenino fue $OR=1.1$, con un $IC=0.36-3.5$ y un valor $p=0.83$ y para el sexo masculino se encontró un $OR=1.18$, con un $IC=0.53-2.63$ y un valor $p=0.67$.



- El riesgo de desarrollar periodontitis (Eke). en fumadores de sexo femenino fue $OR=1.52$, con un $IC=0.18-12.6$ y un valor $p=0.69$ y para el sexo masculino un $OR=0.6$, un $IC=0.07-4.9$ y un valor $p=0.64$.
- El riesgo de desarrollar periodontitis (Eke) en fumadores livianos del sexo femenino fue $OR=1.66$, con un $IC=0.18-15$ y un valor $p=6.46$ y para fumadores livianos del sexo masculino fue $OR=0.58$, con un $IC= 0.05-5.76$ y un valor $p= 0.639$.
- Es importante mencionar que las diferencias entre OR entre tabaquismo y las diferentes variables se debe a la influencia del método diagnóstico de enfermedad periodontal empleado, es por esa razón que se realizó la presente tesis de prevalencia de enfermedad periodontal en relación con el tabaquismo detallando los dos métodos diagnósticos mas utilizados en la actualidad.



8. RECOMENDACIONES

- Se recomienda a la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca fomenta nuevas investigaciones acerca de las enfermedades periodontales con el tabaquismo, que incluya un mayor número de estudiantes de diversas carreras.
- Se recomienda al Ministerio de Salud Pública del Ecuador promueva Programas de Salud para educar acerca de los efectos adversos del consumo del tabaco y fomenta adecuados hábitos de higiene oral para prevenir el tabaquismo y Enfermedades periodontales.



9 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tonetti MS. Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. *Ann Periodontol*. 1998;3(1):88–101.
2. World Health Organization. WHO global report on trends in prevalence of tobacco smoking 2015. *WHO Mag*. 2015;1–359.
3. Bergström J, Eliasson S, Dock J. A 10-Year Prospective Study of Tobacco Smoking and Periodontal Health. *J Periodontol*. 2000;71(8):1338–47.
4. Of USE, Levels A, Diagnosis IN, Periodontitis OF. American Academy of Periodontology Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *J Periodontol* [Internet]. 2015;86(7):835–8. Available from: <http://www.joponline.org/doi/10.1902/jop.2015.157001>
5. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontol 2000*. 2005;2000(7):203–7.
6. Loe H. Natural history of periodontal disease in man. 1986;13:431–40.
7. Needleman I, Garcia R, Gkrantias N, Kirkwood KL, Kocher T, Di A, et al. Mean annual attachment , bone level , and tooth loss : A systematic review. 2018;45(January 2017):112–29.
8. Page R., Offenbacher S, Schroeder H., Seymour G., Kornman K. Advances in the pathogenesis of periodontitis: Summary of development, clinical implications and future directions. *Periodontology*. 1997;2000(14):216–48.
9. Baelum V, López R. Periodontal disease epidemiology - learned and unlearned? *Periodontol 2000*. 2013;62(1):37–58.
10. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito [UNODC]; Comisión Nacional para el Desarrollo y Vida sin Drogas [DEVIDA]. III Estudio epidemiológico andino sobre alteraciones en las funciones ejecutivas y consumo de drogas en la población universitaria de Colombia , 2016. 2017;1:47.
11. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000*. 2002;29(1):153–76.
12. Medsker B, Forno E, Simhan H, Juan C, Sciences R. HHS Public



- Access. 2016;70(12):773–9.
13. Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. *J Clin Periodontol*. 2014;41(10):952–7.
 14. Johnson NW, Jayasekara P, Amarasinghe AAHK. Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: epidemiology and aetiology. *Periodontol 2000*. 2011;57(1):19–37.
 15. Khan S, Khalid T, Awan KH. Chronic periodontitis and smoking: Prevalence and dose-response relationship. *Saudi Med J*. 2016;37(8):889–94.
 16. Koushyar-Partida H-A. Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. *Adm*. 2010;67(3):101–13.
 17. Warnakulasuriya S, Dietrich T. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2009;59:5–11.
 18. Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J*. 2017;67(2):67–77.
 19. Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol*. 2010;14(1):72.
 20. Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco smoking affects bacterial acquisition and colonization in oral biofilms. *Infect Immun*. 2011;79(11):4730–8.
 21. Mullally BH. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. *Tob Induc Dis*. 2004;2(2):53–65.
 22. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association Between Smoking Different Tobacco Products and Periodontal Disease Indexes. *J Periodontol*. 1983;54(8):481–7.
 23. Markkanen H, Paunio I, Tuominen R, Rajala M. Smoking and periodontal disease in the Finnish population aged 30 years and over. *J Dent Res*. 1985;64(6):932–5.
 24. Rosa GM, Lucas GQ, Lucas ON. Cigarette Smoking and Alveolar Bone in Young Adults: A Study Using Digitized Radiographs. *J Periodontol*. 2008;79(2):232–44.
 25. Csikar J, Wyborn C, Dyer T, Godson J, Marshman Z. The self-reported oral health status and dental attendance of smokers and non-smokers. *Community Dent Health*. 2013;30(1):26–9.



26. Bergström J. Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2003;30(2):107–13.
27. Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. 1999 Feb;4(1):6. Available from: <http://www.joonline.org/doi/pdf/10.1902/annals.1999.4.1.1>
28. Ohlrich EJ, Cullinan MP, Seymour GJ. The immunopathogenesis of periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009;54:S2–10.
29. Albandar J. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2002;29(1):177–206.
30. Mutamuliza J, Rwema F, Rulisa S, Ntaganira J. Prevalence and Associated Risk Factors of Periodontal Disease among Adults Attending Dental Department in Rwanda Military Hospital (Rwanda): A Cross Sectional Study. 2015;105–11.
31. Jette AM, Feldman H a, Tennstedt SL. Tobacco Use: A Modifiable Risk Factor for dental Disease among the Elderly. *Am J Public Heal*. 1993;83(9):1271–6.
32. Botero Javier. CK, Osing A, Contreras J &Adolfo. Periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000*. 2015;67(5):34–57.
33. Enrique R, Inés S, Marcelo K, Sylvia P. Dental and periodontal condition of a population in treatment for drug use . Pilot study. XVII:34–9.
34. Duque A. Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral*. 2016;9(2):208–15.
35. Dye BA. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol 2000*. 2012;58(1):10–25.
36. Eke PI, Wei L, Borgnakke WS, Thornton-Evans G, Zhang X, Lu H, et al. Periodontitis prevalence in adults ≥ 65 years of age, in the USA. *Periodontol 2000*. 2016;72(1):76–95.
37. Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann R V., Albandar JM. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil. *J Clin Periodontol*. 2011;38(4):326–33.
38. Ministerio de Salud y Protección Social, MINSALUD. IV Estudio Nacional De Salud Bucal - ENSAB IV. Bogotá, Colomb. 2014;3:381.
39. Valarezo GU. Tesis, Universidad San Francisco de Quito, Colegio de



- Postgrados; Quito, Ecuador, 2015. 2015;
40. Socransky SS. Periodontal microbial ecology.: EBSCOhost. 2005;38:135–87.
 41. Wang GP. Defining functional signatures of dysbiosis in periodontitis progression. *Genome Med.* 2015;7(1):4–6.
 42. van Palenstien Helderma WH. Microbial etiology of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1981;8(4):261–80.
 43. Offenbacher S, Carolina N, Hill C. Periodontal Diseases : Pathogenesis. 1996;1(1):821–78.
 44. Moreno S, Contreras A. Mechanisms involved in bone destruction in periodontitis . Literature review. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehab Oral.* 2012;6(3):142–7.
 45. Botero JE. Respuesta Inmune En Las Enfermedades Del Periodonto: Desde Salud Hasta Enfermedad Y Sus Implicaciones Terapéuticas 1 Immune Response in the Periodontium: From Health To Disease and Therapeutic Implications. *Rev Fac Odontol Univ Antioquia.* 2009;21:122–8.
 46. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: Summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol 2000.* 1997;14(1):216–48.
 47. Corbet EF, Leung WK. Epidemiology of periodontitis in the Asia and Oceania regions. *Periodontol 2000.* 2011;56(1):25–64.
 48. Wolff L, Dahlén G, Aeppli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol.* 1994;65(5 Suppl):498–510.
 49. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 1994;65(3):260–7.
 50. Ryder MI, Fujitaki R, Johnson G, Hyun W. Alterations of neutrophil oxidative burst by in vitro smoke exposure: implications for oral and systemic diseases. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):76–87.
 51. Castellanos González M, Cueto Hernández M, Boch M, Méndez Castellanos C, Méndez Garrido L, Castillo Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad



- periodontal. Rev Finlay [Internet]. 2016;6(2). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200006
52. Periodontal E. Patogénesis de la Enfermedad Periodontal. 2014;2(2):79–86.
 53. Evolution of Explanatory Models of Periodontal Disease Pathogenesis. 2009;17(2):52–9.
 54. Fehrenbach MJ. Risk Factors For Periodontal Disease. Prev Angle. 2007;VI(li):59–94.
 55. César Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: a review. Braz Oral Res. 2012;26(spe1):25–31.
 56. Rojas P J , Rojas L A HR. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales Smoking and its effect on periodontal tissue. Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Oral. 2014;7(2):108–13.
 57. Borja Armijo CF. Prevalencia De Enfermedad Periodontal En Pacientes Fumadores Pasivos De 20 a 40 Años De La Policía Nacional Del Ecuador. Regimiento Quito N°1 En El Periodo Noviembre 2015- Enero 2016”. 2016;
 58. Gotsman I, Lotan C, Soskolne WA, Rassevsky S, Pugatsch T, Lapidus L, et al. Periodontal Destruction Is Associated With Coronary Artery Disease and Periodontal Infection With Acute Coronary Syndrome. J Periodontol. 2007;78(5):849–58.
 59. Bergström J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. Odontology. 2004;92(1):1–8.
 60. Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and nonsmokers: A clinical, microbiological, and histopathological study. Int J Dent. 2012;2012.
 61. Zee KY. Smoking and periodontal disease. Aust Dent J. 2009;54:S44–50.
 62. Spiekerman CF, Hujoel PP, DeRouen TA. Bias induced by self-reported smoking on periodontitis-systemic disease associations. J Dent Res. 2003;82(5):345–9.
 63. Organización Mundial de la Salud. Informe OMS sobre La epidemia mundial del tabaquismo, 2015. Organ Mund la Salud. 2015;2–8.



64. Herrera Traviesas ME, Márquez Arguellez D, Rodríguez Llanes R, Rodríguez Ortega J, Bordón Barrios D. Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones It is necessary to quit smoking to prevent periodontal disease and other affections. *Rev Cuba Estomatol.* 2011;48(3):257–67.
65. Gallardo F, Ramírez J. Asociación entre “craving” por consumo de tabaco y dependencia a la nicotina, en estudiantes fumadores de la pontificia universidad católica del Ecuador. 2012;(Anexo 1):1–132.
66. Trombelli L, Cho KS, Kim CK, Scapoli C, Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2003;30(1):81–7.
67. Cullinan M, Hamlet S, Westerman B, Palmer J. Acquisition and loss of *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Prevotella intermedia* over a 5- year period: effect of a triclosan / copolymer dentifrice. 2003;(July 2002):532–41.
68. Keller A, Rohde JF, Raymond K, Heitmann BL. Association Between Periodontal Disease and Overweight and Obesity: A Systematic Review. *J Periodontol [Internet].* 2015;86(6):766–76. Available from: <http://www.joonline.org/doi/10.1902/jop.2015.140589>
69. Martín de Diego CE, Gómez de Terreros Sánchez FJ, Caro de Miguel MC, Medina Font J, Matesanz Ruiz C, Gómez de Terreros Caro J. Valor de la proteína C reactiva según historia de tabaquismo y composición de nicotina y alquitrán. *An Med Interna.* 2006;23(1):3–10.
70. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket Oxygen Tension in Smokers and Non-Smokers With Periodontal Disease. *J Periodontol [Internet].* 2000;71(4):550–4. Available from: <http://www.joonline.org/doi/10.1902/jop.2000.71.4.550>
71. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the Case Definitions for Population-Based Surveillance of Periodontitis. *J Periodontol.* 2012;83(12):1449–54.
72. T.F. Flemmig. *Ann of Periodontol.Pdf.* 1999. p. 32–8.
73. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89



- Suppl 1(September 2017):S46–73.
74. Pérez CL, Rodríguez Rodríguez I, Andrés C, Díaz G. Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes
Questionnaire to Classify the Level of Tobacco Consumption in Young People. *Perspect Psicol.* 2011;7(2):1794–9998.
 75. Fernández-Riveiro P, González Becerra P, Leis Filloy C, Smyth Chamosa E. Tabaco y salud oral en estudiantes de la Universidad de Santiago de Compostela. *Rcoe.* 2007;12(1–2):23–9.
 76. Castaño-Jose, et al. Estudio Descriptivo Sobre Tabaquismo En La Comunidad Estudiantil De La Universidad De Manizales. *RevFacMed.* 2008;56(4):302–17.
 77. Bautista Pérez F, Gómez Zetino VE, Aguilar de Mendoza AS, Herrador Vargas MF, Alfaro Ramos AV. Estudio de prevalencia del consumo de tabaco en estudiantes universitarios. Vol. 1. 2016. 45 p.
 78. Albandar JM, Kingman A. and Older in the United States , 1988-1994 *. 1994;70(1):1988–94.
 79. Funieru C, Klinger A, Băicuș C, Funieru E, Dumitriu HT, Dumitriu A. Epidemiology of gingivitis in schoolchildren in Bucharest, Romania: a cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2017;52(2):225–32.
 80. Kundu D, Mehta R, Rozra S. Periodontal status of a given population of West Bengal: An epidemiological study. *J Indian Soc Periodontol.* 2011;15(2):126–9.
 81. Esfahanian V, Shamami MS, Shamami MS. Relationship between osteoporosis and periodontal disease: review of the literature. *J Dent (Tehran).* 2012;9(4):256–64.
 82. Bergström J, Preber H. Tobacco Use as a Risk Factor*. *J Periodontol.* 1994;65(5):545–50.
 83. Panos N. *Periodontal Diseases* : 1996;1(1):1–36.
 84. Tomar SL, Asma S. Smoking-Attributable Periodontitis in the United States: Findings From NHANES III. *J Periodontol.* 2000;71(5):743–51.
 85. Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol.* 2005;76(3):468–75.
 86. Santander E, Poblete M, Molina L, Cifuentes U. Hábitos de Higiene Oral en Estudiantes de Odontología de la Universidad de Chile. *Rev Clin*



- Periodoncia Implant. 2010;3(1):11–8.
87. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontol* 2000. 2017;75(1):45–51.
 88. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dent Clin North Am*. 2005;49(3 SPEC. ISS.):517–32.
 89. Abdellatif HM, Burt BA. An Epidemiological Investigation into the Relative Importance of Age and Oral Hygiene Status as Determinants of Periodontitis. *J Dent Res*. 1987;66(1):13–8.
 90. Nwhator SO, Ayanbadejo P, Savage KW, Jeboda SO. Oral hygiene status and periodontal treatment needs of Nigerian male smokers. *TAF Prev Med Bull*. 2010;9(2):107–12.
 91. Arowojolu MO, Fawole OI, Dosumu EB, Opeodu OI. A comparative study of the oral hygiene status of smokers and non-smokers in Ibadan, Oyo state. *Niger Med J*. 2013;54(4):240–3.



10. ANEXOS

Anexo 1



UNIVERSIDAD DE CUENCA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

PERSONA ADULTA

Institución: Facultad de Odontología

Investigadores: Kléber Alonso Espinoza Buestán, Gabriela Katiuska Niemes Palacios, Iván Tarquino Pérez Inga, Xavier Andrés Pinos Ochoa, John Patricio Sisalima Jara

Proyectos:

- PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACIÓN CON EL TABAQUISMO EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA EN EL PERIODO 2018.
- FRECUENCIA DEL BIOTIPO PERIODONTAL EN RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ESTUDIANTES DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA EN EL AÑO 2018
- ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACIÓN CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ESTUDIANTES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA, 2018
- ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACIÓN CON LA LIMPIEZA INTERDENTAL EN LOS ESTUDIANTES DE PREGRADO DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA 2018.
- PREVALENCIA DE RECESIONES GINGIVALES MEDIANTE LA CLASIFICACIÓN DE CAIRO Y MILLER EN ESTUDIANTES DE PREGRADO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA EN EL AÑO 2018.

Por medio del presente documento hago constar que acepto voluntariamente participar en las investigaciones mencionadas anteriormente.

Propósito del estudio y procedimiento.

Se ha explicado que se procederá a realizar una breve recolección de datos en una ficha para dicho fin y posterior a ello si usted cumple con los criterios del estudio, se procederá a realizar un examen clínico de los tejidos que rodean a cada uno de sus dientes, para ello deberá recostarse en una camilla frente a una luz artificial, todo este procedimiento durará alrededor de 10 minutos. Cabe resaltar que este examen no generará ningún tipo de riesgo, ni dolor a nivel de sus encías y dientes. Se evaluará todas las piezas



dentales, en 6 sitios. Finalmente, se le brindará un diagnóstico de su salud periodontal y asesoramiento para el cuidado de la salud bucal.

Riesgos. No se presentará un nivel de riesgo para los participantes en el estudio. El procedimiento a realizar no es invasivo, por ende, no generará ningún tipo de riesgo, ni dolor a nivel de sus encías y dientes.

Beneficios.

Usted se beneficiará de una evaluación clínica y de un asesoramiento para el cuidado de su salud bucal. Se le informará de manera personal y confidencial los resultados que se obtengan de los exámenes realizados. Los costos de todos los exámenes serán cubiertos por el estudio y no le ocasionarán gasto alguno.

Costos e incentivos.

Usted no deberá pagar nada por participar en el estudio. Igualmente, no recibirá ningún incentivo económico ni de otra índole.

Confidencialidad. Se guardará su información con códigos y no con nombres. Si los resultados de este seguimiento son publicados, no se mostrará ninguna información que permita la identificación de las personas que participan en este estudio. Sus archivos no serán mostrados a ninguna persona ajena al estudio sin su consentimiento.

Derechos del paciente.

Si usted decide participar en el estudio, puede retirarse de éste en cualquier momento, o no participar en una parte del estudio sin perjuicio alguno. Si tuviera alguna duda sobre el aspecto ético del estudio puedo contactar con el investigador principal de este estudio, Dr. Jacinto José Alvarado Cordero al teléfono 0998419336. Od. Kléber Alonso Espinoza Buestán, al teléfono 0992358714, Od. Gabriela Katuska Niemes Palacios, al teléfono 0991514179 Od. Iván Tarquino Pérez Inga, al teléfono 0998388960, Od. Xavier Andrés Pinos Ochoa, al teléfono 0998899920, Od. John Patricio Sisalima Jara, al teléfono 0998525862,

Apellidos **y** **Nombres:**

.....

Cl. **Firma:**

Cuenca, de..... del 2018



Anexo 2

Fecha:	N° ficha:
--------	-----------

Llene los espacios asignados y marque con una X según corresponda

Apellidos	
Nombres	
Edad	
Sexo	

Fuma	Si ()	No ()		
Fumador	Activo ()	Exfumador ()		
Tiempo del hábito de fumarMeses			
Frecuencia # de cigarrillos al día	#:			
Conoce lo efectos del tabaco en su salud	Si ()	No ()		
Frecuencia del cepillado/día	1 vez ()	2 veces ()	3 veces ()	Más de 3 ()
Utiliza limpieza interdental	Si ()	No ()		
Tipo de limpieza interdental	Hilo dental ()	Cepillo interdental ()	Palillo dientes ()	Otros ()
Frecuencia de limpieza interdental/día	1 vez ()	2 veces ()	3 veces ()	Más de 3 ()
Utiliza enjuague bucal	Si ()	No ()		
Frecuencia enjuague bucal/día	1 vez ()	2 veces ()	3 veces ()	Más de 3 ()
Número de visitas al	1 vez ()	2 veces ()	3 veces ()	Más de 3



odontólogo /año				()
--------------------	--	--	--	-----

Peso	Kg.
Talla	M.
Índice de Masa Corporal	Kg/m ² .
Circunferencia Abdominal	Cm.



Anexo 3

Fecha:	N° ficha:
--------	-----------

PERIODONTOGRAMA EPIDEMIOLÓGICO

	1..8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
VESTIBULAR																
MARGEN GINGIVAL 1																
P. SONDAJE 1																
NIVEL INSERCIÓN 1																
SANGRADO 1																
L. M. G.																
FORMA DEL DIENTE																
TS																
BIOFILM																
CAIRO																
MILLER																
PALATINO																
MARGEN GINGIVAL 1																
P. SONDAJE 1																
NIVEL INSERCIÓN 1																
SANGRADO 1																
BIOFILM																
CAIRO																
LINGUAL																
MARGEN GINGIVAL 1																
P. SONDAJE 1																
NIVEL INSERCIÓN 1																
SANGRADO 1																
BIOFILM																
CAIRO																
VESTIBULAR																
MARGEN GINGIVAL 1																
P. SONDAJE 1																
NIVEL INSERCIÓN 1																
SANGRADO 1																
L. M. G.																
BIOFILM																
CAIRO																
MILLER																
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8



Siglas utilizadas en la tesis

- OMS Organización Mundial de la Salud
- NIC Nivel de Inserción Clínica
- EP Enfermedad Periodontal
- PS Profundidad de Sondaje
- SS Sangrado al Sondaje
- Tb/d Tabaco por día
- # Numero
- PG Prostaglandina
- IL Interleucina
- TNF α Factor de Necrosis Tumoral Alfa
- OR Odds Ratio
- PCR Proteína C Reactiva
- GFB Factor de Crecimiento de Linfocitos B
- PMN Neutrófilos Polimorfonucleares
- MCP Proteína Quimioatrayente de Monocitos
- MIP Proteínas Inflamatorias de Macrófagos
- Rank Receptor Activador del Factor Nuclear Kappa
- Rankl Receptor Activador del Factor Nuclear κ Rank ligando y
- OPG Osteoprotegerina