

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA.

UNAN LEON.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA.

TITULO:

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN
PACIENTES FUMADORES Y CONSUMIDORES DE BEBIDAS
ALCOHOLICAS, ENTRE LAS EDADES DE 20-50 AÑOS, EN EL
MUNICIPIO DE SAN JOSE DE ACHUAPA, EN LOS MESES DE JUNIO-
AGOSTO DEL AÑO 2013.

AUTOR:

IVAN NEFTALI GUTIERREZ BAQUEDANO.

TUTOR:

DR. MAURICIO RAYO.

PROFESOR TITULAR DE PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEDICATORIA:

Esta tesis fruto final de un escalón más para vencer, la dedico a esas personas que me ofrecieron su apoyo incondicional y guía cuando más lo necesité

AGRADECIMIENTO:

A DIOS primeramente por darme la vida, a El gloria y gracias por su gran misericordia me permitió poder realizar esta tesis.

A mi tutor el Dr. Mauricio Rayo por su amistad, su abnegación e incondicional entrega a esta investigación, que sin su apoyo y sin su consejo no habría sido posible la culminación de este trabajo.

A mi madre y a mi padre sobre todos por su apoyo, por su esfuerzo y sus consejos hasta el día de hoy, gracias por hacerme creer que si lo podía lograr.

A mi amigo y compañero Henry Ezequiel Gutiérrez P. por la ayuda brindada durante estos 5 años de estudio, y por haber cooperado en la realización de este estudio.

INDICE:

I.	RESUMEN.....	4.
II.	INTRODUCCION.....	5-7
III.	OBJETIVOS.....	8.
IV.	MARCO TEORICO.....	9-26.
V.	MATERIAL Y METODOLOGIA.....	27-30.
VI.	RESULTADOS.....	31-38.
VII.	DISCUSION DE RESULTADOS.....	39-40.
VIII.	CONCLUSIONES.....	41.
IX.	RECOMENDACIONES.....	42.
X.	BIBLIOGRAFIA.....	43-46.
XI.	ANEXOS.....	47-52.

RESUMEN:

La prevalencia de una enfermedad es definida como el número de casos o personas afectadas en una población y en un tiempo determinado. las enfermedades periodontales son un grupo de enfermedades con diversos factores etiológicos en los cuales existe una alteración del equilibrio huésped-bacteria; viéndolo de manera más cercana está demostrado en la literatura revisada una mayor afectación periodontal en sujetos fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas.

El objetivo principal de este estudio es determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal crónica en pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas en el municipio de San José De Achuapa; determinar la prevalencia de la enfermedad según la edad del paciente, según el tiempo de fumar y de consumir alcohol y según el tipo de bebida alcohólica que consume el individuo.

Es un estudio descriptivo de corte transversal, Se examinaron 280 pacientes entre las edades de 20 a 50 años, fumadores, consumidores de alcohol, un grupo de ambos y un grupo de control. Se hizo uso de fichas de recolección de información con preguntas dirigidas al paciente para obtener respuestas necesarias para el estudio. Se hizo la valoración clínica de los pacientes tomando como referencia el índice epidemiológico de Russell, se obtuvo un índice individual de cada paciente. Se incluyeron pacientes sistémicamente sanos y entre el rango de las edades.

Los resultados determinaron una alta prevalencia de enfermedad periodontal crónica, siendo de un 95% es decir 266 de los pacientes se encontraron afectados periodontalmente en alguna manera, se determinó un aumento de la prevalencia y de la gravedad mientras aumentaban los años de consumo de cigarro y de alcohol, y mientras aumenta la edad del paciente, resulto el grupo etario de los 40- 50 años mayormente afectados, los pacientes fumadores de 11-15 y 16-20 cigarros al día y con 8 -10 o más de fumar realmente comprometidos al igual esto acompañado por el consumo de bebidas alcohólicas, también en los grupos de consumo de bebidas alcohólicas se observó cierto comportamiento agresivo de las patologías periodontales.

INTRODUCCION:

La enfermedad periodontal está catalogada entre una de las afecciones más comunes del género humano. La prevalencia y gravedad de las Periodontopatías varía en función de la presencia de factores locales y sistémicos.

La Gingivitis es una infección de las encías, causada por la placa dental o biopelícula; que produce ácidos y toxinas que pueden hacer que las encías se inflamen, enrojecen y sangren. La cual puede evolucionar a un estado más destructivo y crónico conocido como Periodontitis. La ulterior destrucción de los tejidos periodontales parece deberse a fenómenos relacionados con la activación del sistema inmune y otros mecanismos defensivos del huésped.

La periodontitis es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y sub-gingival. Esta enfermedad, a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, estas son necesarias pero se necesita la presencia de un huésped susceptible. La gravedad de las Periodontopatías tiende a aumentar en el curso de su evolución y en ausencia de tratamiento. (1)

Fumar y consumir bebidas alcohólicas afectan tanto el organismo como la salud de la boca. El tabaquismo ha sido asociado con la enfermedad periodontal hace más de 50 años, El tabaco incrementa la gravedad de esta patología. Entre la intensidad de la entidad y la cantidad de cigarrillos fumados por día existe una relación de dosis y efecto. Los individuos que consumen más de 10 cigarrillos por día tienen 5 a 7 veces más probabilidades de padecer periodontitis en comparación con los no fumadores. (2). El tabaquismo es definido por la OMS como una enfermedad crónica que produce dependencia. (3)

Por otro lado, el consumo de alcohol resulta muy perjudicial. Es un hábito nocivo que puede provocar la aparición de cáncer faríngeo y además hay una relación directa con la aparición de enfermedades periodontales.

Las teorías que explican como el tabaquismo y el alcoholismo induce enfermedad periodontal están fundamentadas en una alteración en el equilibrio huésped-bacteria, con una mayor colonización de patógenos periodontales por la disminución de la respuesta inmunitaria, lo cual conduce a un incremento en la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal. (4-10)

Elementos que argumentan tal importancia se pueden observar en investigaciones publicadas en el Journal of Periodontology, que desde 1980 hasta la fecha dan preponderancia al efecto del cigarrillo sobre el periodonto. Un listado de estos hallazgos se resume de la siguiente manera:

- ✓ Los resultados del estudio de Katsuragi Hiroaki et. al, sugieren que fumar cigarrillos afecta el tejido periodontal y aumenta la inflamación, como resultado de la presencia de placa bacteriana. (11)
- ✓ Gunsolley et. al, en su estudio concluyo que los pacientes fumadores con periodontitis agresiva tienen más dientes afectados en comparación a pacientes no fumadores con periodontitis agresiva. (12)
- ✓ En tanto, Grossi et. al, en un estudio realizado en pacientes diabéticos fumadores, los encontró más propensos a la enfermedad periodontal que pacientes diabéticos no fumadores. (13)
- ✓ Un estudio de 214 fumadores en cuba; agrupó según edad, estado periodontal y cigarros fumados y se determinó una prevalencia del 100 % de la enfermedad periodontal. Por otro lado por parte de la national health and nutrition survey (NHANES), 12, 000 dentados en Estados Unidos 9.2% tenía periodontitis. (14-15)

Muchos estudios longitudinales y transversales demuestran que la profundidad de la bolsa, la pérdida de inserción y la pérdida de hueso alveolar son más prevalentes en quienes fuman y consumen alcohol que en quienes no lo hacen. (16-17)

- ✓ Según Gyongyi Szabo, el alcohol afecta el cuerpo de los mecanismos de defensa inmunológicos primarios para combatir la infección. Por consiguiente,

el sobre crecimiento bacteriano y una mayor penetración en los tejidos gingivales puede ocurrir. (18)

- ✓ Según Mine Tezal, el consumo de bebidas 10 o más por semana en los resultados periodontitis riesgo mayor en comparación con aquellos que consumen menos de 10 bebidas a la semana. (19)
- ✓ Según Sara G. Grossi, aumentar el consumo de alcohol a partir de cinco unidades a 20 unidades de una semana aumenta el riesgo de la enfermedad periodontal de 10 por ciento a 40 por ciento.

Otros autores han estudiado la asociación de la enfermedad periodontal con el alcoholismo. El Dr. Novacek et al; en su investigación demuestra que están correlacionadas significativamente, El Dr. Tezal; realiza un estudio y concluye que el alcohol puede estar asociado con un incremento severo de la enfermedad periodontal. (19-20) Dr. Hornecker et al; concluyen en su estudio que las personas adictas al alcohol durante mucho tiempo tienen un alto riesgo de enfermedades periodontales. (21. 22)

Ante la realidad de que fumar influye de manera negativa en la salud de los tejidos periodontales; los resultados y conclusiones de este estudio monográfico serán de utilidad al centro de salud del municipio de San José de Achuapa – León, de igual manera al personal del área de ODONTOLOGIA de este centro asistencial y sobre todo a la población sometida al estudio con el fin de concientizarlos sobre esta problemática.

El presente estudio es de mucha importancia social, es una investigación que conviene hacerla en el municipio de San José de Achuapa, en el cual no se ha llevado a cabo un proceso investigativo de este tema; es una investigación que dará de testimonio de que la alta prevalencia de la enfermedad periodontal está ligada a factores como el hábito de fumar asociado al consumo de bebidas alcohólicas, sobre todo en una población donde existe un alto consumo de estas drogas.

De igual manera será un estudio que brinde información en el sistema de biblioteca de la facultad de odontología de la UNAN LEON.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar la prevalencia de Enfermedad periodontal crónica en pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas, entre las edades de 20 a 50 años del municipio de San José de Achuapa.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1) Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal crónica en fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas según la edad del paciente.
- 2) Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal crónica en fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas según el tiempo de fumar y de tomar alcohol.
- 3) Identificar la prevalencia de la enfermedad periodontal crónica según la cantidad de cigarrillos fumados por día.
- 4) Identificar la prevalencia de le enfermedad periodontal crónica según el tipo de bebida alcohólica consumida.

MARCO TEORICO:

ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones heterogéneas causadas en parte por infecciones bacterianas que afectan los tejidos de soporte de los dientes, lo cual puede conducir a la pérdida del hueso y del ligamento periodontal y por otro lado, por la respuesta del huésped como consecuencia de la activación de la respuesta inmune como defensa de los tejidos frente a la infección.

(16)

ETIOPATOGENIA:

La cavidad oral constituye un microambiente propicio para el desarrollo de innumerables especies de microorganismos y dentro de ella, los tejidos periodontales tienen ciertas características que permiten la colonización y desarrollo de estas especies. (9) La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, este micro biota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, se encontraron 300 y 400 especies. (12)

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del huésped. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida; y finalmente la formación de la matriz de la placa. (1, 15, 25)

La enfermedad periodontal inicia y se mantiene por factores como la acumulación de placa microbiana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales que pone a las células del epitelio surcular en contacto con productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de bacterias colonizantes. Las sustancias microbianas estimulan las células epiteliales para que produzcan citoquinas pro-inflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación, estos inician una respuesta inflamatoria produciendo una inflamación en los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis.

En las primeras etapas de la enfermedad los neutrófilos predominan en el surco gingival dando como resultado la liberación de múltiples enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del huésped. La infiltración inmunitaria comienza y se pierden componentes estructurales y espacio físico que es infiltrado por leucocitos. Las capas epiteliales son destruidas, el epitelio se reforma en una ubicación más apical y se forma la bolsa periodontal. Al extenderse la infiltración se reabsorbe el hueso, se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de células plasmáticas productoras de anticuerpos. Adicionalmente las células del tejido de granulación producen enzimas degradantes de la matriz y citoquinas que directa e indirectamente degradan aún más el tejido conectivo y el hueso.

Finalmente, la continua estimulación antigénica por los microorganismos, induce una mayor infiltración que contribuye al aumento en la profundización de la bolsa periodontal, extensión del tejido de granulación, pérdida de hueso y pérdida del ligamento periodontal que culmina en la desaparición de estructuras de sostén del diente y pérdida del mismo. (15)

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES Y LESIONES PERIODONTALES:

▪ ENFERMEDADES GINGIVALES:

Enfermedades gingivales inducidas por placa.
Enfermedades gingivales no inducidas por placa.

Periodontitis crónica. (localizada, generalizada)
Periodontitis agresiva. (localizada, generalizada)
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

▪ ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROSANTES:

Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN).
Periodontitis ulcerativa necrosante. (PUN).

▪ ABSCESOS DEL PERIODONTO:

Absceso gingival.
Absceso periodontal.
Absceso pericoronario.

▪ **PERIODONTITIS RELACIONADA CON LESIONES ENDODONTICAS:**

Lesión endodóntica-periodontal.

Lesión periodontal-endodóntica.

Lesión combinada.

▪ **MALFORMACIONES Y LESIONES CONGENITAS O ADQUIRIDAS:**

Factores relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

Deformidades mucogingivales y lesiones en torno a dientes.

Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.

Trauma oclusal.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL:

1. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental:

a) Gingivitis relacionada con placa solamente.

b) Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos.

c) Enfermedad gingival modificada por medicamentos.

d) Enfermedad gingival modificada por desnutrición

2. Lesiones Gingivales no inducidas por placa:

a) Enfermedad gingival de origen bacteriano específico.

b) Enfermedad gingival de origen viral.

c) Enfermedad gingival de origen micótico.

d) Enfermedad gingival de origen genético.

e) Manifestaciones gingivales de enfermedad sistémicas.

f) Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas o accidentales).

g) Reacciones de cuerpo extraño.

h) No especificadas de otro modo. (15)

CLASIFICACION DE LA PERIODONTITIS:

Según la clasificación *AAP INTERNATIONAL WORKSHOP FOR CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES, 1999.*

1. Periodontitis crónica:

- a) Leve.
- b) Moderada.
- c) Grave.
 - Forma localizada. (Menos del 30 % de los dientes afectados)
 - Forma generalizada. (Más del 30 % de los dientes afectados)

2. Periodontitis agresiva:

- a) Forma localizada.
- b) Forma generalizada.

3. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:

- a) Trastornos hematológicos.
- b) Trastornos genéticos.
- c) No especificadas de otro modo. ⁽¹⁵⁾

GINGIVITIS:

Los cambios patológicos en la gingivitis se relacionan con la presencia de microorganismos en el surco gingival. Esos gérmenes tienen la capacidad de sintetizar productos que dañan las Células de los tejidos epitelial y conectivo. Los productos microbianos activan monocitos y macrófagos para que produzcan sustancias vasoactivas como Prostaglandina E2, interferón, factor de necrosis tumoral o interleucina. ⁽¹⁾

La secuencia de los fenómenos en el desarrollo de la gingivitis se produce en cuatro fases Diferentes:

- ✓ Gingivitis de la fase I: Lesión inicial.
- ✓ Gingivitis de la fase II: Lesión temprana.

- ✓ Gingivitis de la fase III: Lesión establecida.
- ✓ Gingivitis de la fase IV: Lesión avanzada. (15)

DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS:

GINGIVITIS LOCALIZADA: se confina a la encía de uno o algunos dientes.

GINGIVITIS GENERALIZADA: afecta toda la boca.

GINGIVITIS MARGINAL: comprende margen gingival.

GINGIVITIS PAPILAR: abarca las papilas interdentes.

GINGIVITIS DIFUSA: margen gingival, encía insertada y papilas interdentes. (15)

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS:

- ✓ Hemorragia Gingival al sondeo.
- ✓ Cambios de color en la encía.
- ✓ Cambios en la consistencia y en la textura superficial de la encía.
- ✓ Cambios en la posición de la encía. (15)

PERIODONTITIS:

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. (15)

En ciertos casos, junto con la pérdida de inserción ocurre recesión de la encía marginal, lo que enmascara la progresión de la enfermedad periodontal si se toma la medida de la profundidad de bolsa sin la medición de los niveles de inserción clínica. (1)

Los signos clínicos de inflamación, como cambio de color, contorno y consistencia, y hemorragia al sondeo no siempre son indicadores positivos de la pérdida de inserción. Sin embargo, la persistencia de hemorragia al sondeo en visitas sucesivas resulto ser un indicador confiable de la presencia de inflamación y el potencial de ulterior pérdida de inserción en el sitio de la hemorragia. (15)

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA PERIODONTITIS:

- a) Profundización del surco gingivo - dentario.
- b) Enrojecimiento del área gingival.
- c) Aumento de volumen.
- d) Pérdida del punteado superficial de la encía.
- e) Sangrado al sondaje.
- f) Dolor (poco frecuente).
- g) Recesión de la encía. (1, 26)
- h) Cálculos subgingivales
- i) Pérdida de inserción clínica:
 - (1-2 mm leve)
 - (3-4 mm moderada)
 - (5 o más grave)
- j) Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños. (15)
- k) En algunos casos diastemas, debido a extrusión, movilidad y migración dentaria. Este signo se encuentra especialmente localizado en incisivos superiores e inferiores.
- l) Exudado purulento en el margen gingival que es independiente de la profundidad de la bolsa.
- m) Puede existir superficie radicular expuesta. (Debido a la recesión) (23)

TABACO:

El tabaco es una planta herbácea de origen tropical, que suele resistir también las temperaturas de la zona mediterránea. Existen más de 50 variedades de esta planta que se diferencian, entre otras cualidades, por su contenido en nicotina. Para la fabricación de las distintas modalidades de tabaco la especie más utilizada es la *Nicotina tabacum*.

COMPONENTES DEL TABACO:

Se han identificado a través de los años, más de mil sustancias en el tabaco. En la fase de combustión de un cigarrillo, se aproxima la presencia de 92 % de gas y 8 % de partículas de materia. El 85 % de la fase de combustión es dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno. El porcentaje de monóxido de carbono es capaz de aumentar el nivel sanguíneo de este gas, afectando el sistema de intercambio de hemoglobina. Entre las sustancias que encontramos en el tabaco, las dos más potentes que encontramos en esta fase de vapor están la acroleína y la cianida, las cuales se ha demostrado, inhiben la función de los leucocitos. (7, 8,14)

El tabaco Está compuesto de materia seca y de un 12% a 24% de agua. El 75% al 80% de la materia seca consta de sustancias orgánicas nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoníaco, nitratos y alcaloides como la nicotina) y sustancias orgánicas no nitrogenadas (hidratos de carbono, polifenoles y glucósidos). El humo del tabaco es el producto de su combustión incompleta por incandescencia, con sustancias tóxicas como la nicotina y el monóxido de carbono. Los componentes nitrogenados constituyen el grupo de sustancias más importantes entre los carcinógenos contenidos en el tabaco. (2)

El tabaco, y el humo que desprende en su combustión, contienen sustancias químicas, 400 de ellas muy tóxicas, unas 50 cancerígenas y 12 gases tóxicos. A continuación se resume las principales de estas sustancias, pero el listado es grande.

NICOTINA:

La nicotina es un alcaloide venenoso, de color blanco acuoso, que se vuelve pardo por exposición al aire, soluble en agua, alcohol y éter; es uno de los componentes más importantes del tabaco. Es una sustancia con una actividad biológica potente, la cual aumenta los niveles sanguíneos de epinefrina, aumenta la presión sanguínea, disminuye la temperatura de la piel y produce vasoconstricción periférica. La absorción de nicotina a través de la mucosa oral, está asociado con el PH del tabaco. Un PH de 8.5, se absorbe fácilmente a través de la mucosa oral. (14)

Es un líquido incoloro y aceitoso, muy higroscópico y de sabor ariente, es toxico, actuando principalmente sobre los ganglios del sistema neurovegetativo, a los cuales estimula en dosis pequeñas y paraliza en dosis mayores. Tiene una vida media aproximadamente de 30 minutos. (6)

ALQUITRAN:

Es el principal agente cancerígeno contenido en el humo de tabaco. Está demostrada su relación directa con el cáncer de pulmón y otros tumores. (27) Dado que se trata de un derivado del carbón del que toma su nombre, el Alquitrán es una sustancia que se encuentra en el humo del tabaco. Es un residuo negro y pegajoso compuesto por miles de sustancias químicas, algunas consideradas carcinogénicas o están clasificadas como residuos tóxicos. (6)

MONÓXIDO DE CARBONO:

Es el componente más nocivo del cigarrillo, procedente de la combustión del tabaco con el papel. Es un gas tóxico que se adhiere a la hemoglobina de la sangre y hace disminuir la capacidad de ésta para abastecer al organismo de la cantidad de oxígeno que necesita. Responsable de enfermedades vasculares. (6)

RELACION TABACO-ENFERMEDAD PERIODONTAL:

La posibilidad biológica de que exista una asociación entre el hábito de fumar y la periodontitis se basa en los posibles efectos de varias sustancias relacionadas con el tabaco, en especial la nicotina, el monóxido de carbono, y el cianuro de hidrogeno. Esta cada vez más claro que el tabaco puede afectar la vasculatura, el

sistema inmunitario humoral, el sistema inmunitario celular e inflamatorio y que ejerce sus efectos por medio de citoninas y de la red de moléculas de adhesión.

Se ha estudiado la relación del tabaco en la respuesta del huésped, y han demostrado que el fumar es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal, ya que deprime la respuesta de defensa del huésped y empeora la higiene oral de la persona, aumenta la deposición de cálculos en el tejido dentario, han demostrado además que los pacientes fumadores presentan un índice de placa bacteriana elevado, inflamación gingival, sangrado, pérdida de hueso y mayor profundidad de bolsas periodontales en relación a los pacientes no fumadores. No se ha podido demostrar la presencia de diferentes microorganismos en personas fumadoras, en relación a los microorganismos que se encuentran presentes en personas fumadoras. (16)

El efecto que tiene la nicotina sobre el hueso, se ha demostrado que lo hace principalmente afectando la acción de los monocitos, causando que los mismos produzcan mediadores de la inflamación que producen reabsorción ósea. La nicotina también puede suprimir la proliferación de los osteoblastos y al mismo tiempo estimular la actividad de la fosfatasa alcalina de los osteoclastos, aumentando así la destrucción ósea; debido a esto, la pérdida de piezas dentarias es mayor en fumadores que en los no fumadores. (8)

Otra de las razones por las cuales el cigarrillo modifica la enfermedad periodontal, es el efecto tóxico del tabaco sobre las células endoteliales de la encía. Dañadas estas, funciones como la adhesión y migración de las células importantes al sitio dañado pueden encontrarse suprimidas. La nicotina afecta también la proliferación y crecimiento de los fibroblastos. Provoca una descomposición del colágeno a través de la estimulación de la producción de colagenasa y aumenta la actividad de esta que es una enzima responsable de la destrucción del colágeno. (14)

Los componentes del tabaco y la liberación de calor-vapor inducen más del 50 % de inhibición en la función de los neutrófilos PMN. El principal metabolito de la nicotina, es la cotonina, la cual muestra una habilidad para inhibir la producción de radicales libres de oxígeno. En los monocitos, la nicotina interfiere con el superóxido liberado

y con la secreción de la citosina pro-inflamatoria, IL-1b. A pesar de todos estos efectos, la nicotina no tiene efecto citotóxico en las células, ya que las células permanecen viables, después que la nicotina desaparece de los tejidos. (14)

Según **Clarke 1981**, la nicotina y/o epinefrina causan una reducción severa del flujo sanguíneo gingival, lo cual altera el sistema de defensa de los tejidos periodontales. La nicotina, disminuye también la respuesta de anticuerpos del organismo. Se suprime la acción de la IgG, IgM, y disminuye los niveles de IgA salivares y de IgG, además de que se encuentran disminuidos el número de linfocitos ayudadores que son componentes importantes del sistema inmune. Para que el huésped actúe eficientemente en contra de las infecciones bacterianas, es necesaria la presencia de neutrófilos funcionales. Pero como ha sido demostrado por varios investigadores, los componentes del tabaco tienen efectos desastrosos en la función de los neutrófilos ante la exposición de linfocitos. (2-14)

Además disminuye la capacidad para remover los productos de desecho de los tejidos. Esto debilita la capacidad de defensa y reparación de la encía. Deprime la respuesta primaria y secundaria inmune, y esto se traduce en una disminución en la circulación de anticuerpos. El número de PMN circulantes, se encuentra disminuido esto disminuye el proceso fagocítico, disminuye la liberación de enzimas lisosomales, disminuyendo así el nivel de inflamación de las capas superficiales del periodonto. Los niveles de AMPc se encuentran aumentados, en personas fumadoras contrario a lo que se esperaría observar en personas no diabéticas con inflamación, en las cuales se encuentran disminuidos los niveles en presencia de inflamación gingival. (2, 14, 23, 28)

En la literatura médica se ha discutido que la exposición al tabaco o a la nicotina afecta la revascularización en los tejidos blandos y duros afectando de esta manera secundaria la cicatrización periodontal. De esto es posible decir que la severidad de la periodontitis puede estar altamente influenciada por el tiempo de existencia del hábito tabáquico y la cantidad diaria de consumo de tabaco y sus derivados. (29)

Además existe una relación que se remonta al SXVIII del uso del tabaco y el cáncer.

(10)

La novedad principal de este estudio es que los datos actuales sugieren que, aunque la prevalencia general de la enfermedad está disminuyendo, la proporción de enfermedad periodontal atribuido al tabaco se mantiene estable o incluso aumentar. Esto parece ser análoga a lo que se ha observado para otros asociados de fumar-enfermedades crónicas. Esto, a su vez, indica que la enfermedad periodontal se comporta como otras enfermedades crónicas y, además, que el tabaco debe ser considerado como un factor de riesgo importante para la periodontitis. (4)

En las personas fumadoras, se observa un aumento en la incidencia de la severidad de la enfermedad periodontal. Esto es atribuido en parte a una mala higiene oral, acumulo de placa bacteriana. Pero aún existe una relación más directa entre la prevalencia de enfermedad periodontal moderada a severa, el número de cigarrillos fumados diariamente y el número de años que el paciente ha fumado. (14)

LOS FUMADORES PUEDEN PRESENTAR LAS SIGUIENTES AFECTACIONES BUCALES:

- Depósitos parduscos y pigmentación de la estructura dentaria. La nicotina y su metabolito principal, la cotinina, se depositan en las superficies radiculares.
- Leucoplasia en la encía.
- En ocasiones se presenta el paladar del fumador o Estomatitis nicotínica, caracterizado por cambios queratosicos blancos. Producido esto por el calor del cigarrillo más que sus componentes químicos.
- Se demostró una correlación entre el acto de fumar tabaco y la GUNA.
- Hay un retraso en la cicatrización post- quirúrgica.
- Altura ósea reducida en los fumadores cuando se coteja con no fumadores de edad y estado de higiene bucal semejantes. (6)
- Los pacientes se caracterizan por enfermedad periodontal más generalizada, tejido gingival fibrótico o hiperqueratósico con márgenes gruesos, mínimo enrojecimiento y edema
- Los fumadores presentan una cantidad superior de piezas dentarias con afectación de furcas, profundidad de bolsa e hipermovilidad. (2)

ALCOHOL:

Se utiliza la palabra «alcohol» cuando nos referimos al alcohol etílico o etanol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$); líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, soluble en agua. Su liposolubilidad es unas 30 veces menor que su hidrosolubilidad.

El proceso por el que se obtiene el alcohol, componente básico de las bebidas alcohólicas, es la fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono, proceso conocido como «fermentación alcohólica». Este proceso se lleva a cabo por la transformación del azúcar en etanol mediante la actuación de unas levaduras sobre ciertos frutos o granos, como la uva, la manzana, la cebada o el arroz. ⁽³⁰⁻³¹⁾

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LAS BEBIDAS ALCOHOLICAS:

Se entiende por bebida alcohólica aquella bebida en cuya composición está presente el etanol en forma natural o adquirida, y cuya concentración sea igual o superior al 1 por ciento de su volumen.

Existen dos tipos de bebidas alcohólicas: las fermentadas y las destiladas: Las bebidas fermentadas son las procedentes de frutas o de cereales que, por acción de ciertas sustancias microscópicas (levaduras), el azúcar que contienen se convierte en alcohol. Las bebidas fermentadas más comunes son el vino, la cerveza y la sidra.

El vino es el producto resultante de la fermentación de las uvas frescas o del mosto. Los blancos y rosados proceden de la fermentación del jugo de la uva y los tintos del conjunto del grano de uva. Su contenido alcohólico suele ser de unos 10-13 grados.

La cerveza se obtiene a partir de la malta cervecera, procedente de la transformación de la cebada y otros cereales. Para conseguir el sabor amargo se le añade lúpulo. Su contenido de alcohol suele oscilar entre los 12.8 grados.

Las bebidas destiladas se consiguen eliminando mediante calor, a través de la destilación, una parte del agua contenida en las bebidas fermentadas. El principio básico de esta acción reside en que el alcohol se evapora a 78 grados y el agua a 100 grados, por consiguiente tienen más alcohol que las bebidas fermentadas, entre 30-50 grados. Entre las más conocidas se encuentran:

- El coñac o brandy que deriva de destilados del vino, criados en vasijas de roble.
- La ginebra que resulta de la destilación de macerados de bayas de enebro y otros cereales.
- El whisky que se origina de mezcla de cereales (cebada, maíz, centeno).
- El ron que se obtiene de la destilación de la melaza fermentada de la caña de azúcar o de remolacha.
- El vodka que se obtiene de varios cereales, generalmente centeno y también de la patata. (32)

FARMACOCINETICA DEL ALCOHOL:

ABSORCIÓN:

El alcohol por vía oral se absorbe mayoritariamente en el tramo proximal del intestino delgado (Más del 80%) y menos en el estómago (hasta un 20%). La velocidad de absorción del alcohol determina la magnitud de sus concentraciones plasmáticas así como la intensidad y duración de sus efectos farmacológicos. Esta velocidad depende de muchos factores. Así, es más rápida si se administra en ayunas o con el estómago vacío (concentración máxima a los 30-60 minutos) y más lenta en presencia de alimentos. La concentración de alcohol en la bebida también influye, siendo la absorción más veloz cuando tiene una graduación alcohólica del 20-30% en comparación con bebidas del 3-10%.

DISTRIBUCIÓN:

El alcohol es una molécula muy hidrosoluble y por ello se distribuye por todo el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre en la mayoría de tejidos y órganos bien irrigados. Atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria y se excreta en la leche materna. Debido a su pobre liposolubilidad no difunde bien en la grasa.

METABOLISMO:

Su degradación metabólica es esencialmente por oxidación hepática en un 90-98% y un 2-10% puede ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón. La mayor parte de alcohol se transforma en acetaldehído por la acción de las siguientes enzimas:

- Alcohol deshidrogenasa (ADH).
- Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS).
- Sistema catalasa-peroxidasa.
- Aldehído-oxidasa.

ELIMINACIÓN:

Un 2-10% del alcohol se elimina sin metabolizar, en la orina, sudor y respiración. En el caso de la respiración se aprovecha para determinar de forma indirecta y no invasiva la alcoholemia, al existir una relación directa entre la concentración en la sangre y la del aire espirado. (24, 33)

ALCOHOLISMO:

El alcoholismo, es una enfermedad crónica, de desarrollo insidioso y evolución progresiva, que se caracteriza por la incapacidad de la persona para controlar su manera de beber, esto da lugar, en la mayor parte de las ocasiones a que el afectado lo haga en forma excesiva, lo cual provoca problemas en su salud, familia, trabajo y en su relación con la sociedad. Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) la considera como una enfermedad crónica no transmisible y sustituye el término de alcoholismo por el síndrome de dependencia del alcohol. (31- 34)

El alcohol es una de las sustancias de abuso más extendida en el mundo. El alcoholismo es una enfermedad psíquica y progresiva que afecta entre 14 y 15 millones de americanos. (35)

EFFECTOS DEL ALCOHOL SOBRE EL ORGANISMO:

- 1) Se ha señalado que el consumo de bebidas alcohólicas tiene repercusiones prácticamente en todo el organismo, con manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, digestivas y sexuales. (36, 37)
- 2) Se han encontrado múltiples efectos sobre la función renal. (38)
- 3) Eleva la presión Arterial (HTA). (39)
- 4) Problemas Hepáticos:(Esteatosis, Cirrosis) (40)

RELACION DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

El alcohol se ha asociado con el origen, severidad y evolución de las enfermedades gingivales y periodontales, y se ha sugerido que los alcohólicos presentan una probabilidad mucho mayor de padecer estas enfermedades que los individuos no alcohólicos. (41-46)

El alcohol produce atrofia epitelial de la mucosa bucal, aumenta la permeabilidad de la mucosa e incrementa la solubilidad de las sustancias tóxicas como las derivadas del tabaquismo. (44)

Los individuos que beben grandes cantidades de alcohol también suelen ser grandes fumadores; el uso del tabaco y del alcohol está siendo independientemente asociado con una variedad de condiciones patológicas orales en el adulto, esto entrañaría un potencial sinérgico. (42, 46)

El consumo de alcohol está asociado con la irritación de las encías, la lengua y los tejidos orales. Ha habido pocos estudios prospectivos sobre el consumo de alcohol y la periodontitis. **Waranuch Pitiphat** encontró que los hombres que bebían regularmente tuvieron un riesgo 18 a 27 por ciento de aumento de enfermedad periodontal. El riesgo parece estar relacionado con la dosis. (18)

Algunos autores han explicado la producción de Periodontopatías en el paciente alcohólico, basados en plausibles criterios biológicos, planteando que los efectos del alcohol sobre los tejidos se explican mediante diferentes mecanismos como son:

Los pacientes alcohólicos muestran un incremento de la sensibilidad para desarrollar infecciones severas debido a una respuesta inmune alterada que se asocia con una deficiencia en la función defensiva del neutrófilo (disminución de la adherencia, movilidad y en su actividad fagocitaria). (47, 48)

- El alcohol tiene un efecto tóxico sobre el hígado provocando alteraciones en los mecanismos de la coagulación. (49)

- Las personas clasificadas como grandes bebedores frecuentemente presentan desórdenes nutricionales resultantes de deficiencias proteicas y vitamínicas. (50, 51)
- El etanol altera el metabolismo óseo, como ha sido demostrado en estudios experimentales en ratas. Estudios in-vitro (Pepersack y cols.1992; Farley y cols.1985) sugieren que el etanol estimula la reabsorción ósea y bloquea la formación de nuevo hueso. (52, 53)

Un estudio demostró que el efecto directo del consumo de alcohol modula la progresión de la pérdida de hueso periodontal resultante de periodontitis experimental. (43)

Existen otros trabajos que confirman que el abuso persistente de etanol afecta la severidad de la enfermedad periodontal. (54, 55) En un estudio de corte transversal que involucra a 13,198 pacientes, se ha encontrado una moderada pero consistente relación entre el consumo del tóxico y un incremento de la severidad de la enfermedad periodontal. (49)

Como consecuencia de los efectos tóxicos sobre el hígado, el hueso, el sistema inmune y la nutrición, el alcohol puede interferir en los mecanismos de respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal. En un estudio realizado en 34 pacientes que estaban en tratamiento de deshabitación de su alcoholismo, se observó una pérdida media de piezas dentales del 15,1%. De las piezas examinadas restantes, el 13,5% presentaban caries. También se vio que un 35,3% presentaban anomalías de los tejidos blandos de la boca, un 47,1% erosiones en los dientes y que un 82,3% presentaban inflamación gingival de moderada a grave. (56)

Según otros autores, el consumo de bebidas alcohólicas constituye un fuerte factor de riesgo para el cáncer de cavidad oral y faringe, puesto que el producto de la degradación del etanol por la aldehidodeshidrogenasa produce acetaldehído, el cual es un fuerte cancerígeno. (57)

INDICE EPIDEMIOLOGICO DE RUSSELL (IP-R):

Fue desarrollado en 1956 por Russell como una herramienta epidemiológica para comparar la prevalencia relativa de la enfermedad periodontal en diferentes poblaciones. Mide presencia o ausencia de inflamación gingival y su severidad, formación de bolsas y función masticatoria. Mide tanto aspectos reversibles e irreversibles de la enfermedad periodontal. No se usa más que un espejo bucal y no se usan sondas calibradas. El puntaje IP de un individuo es el puntaje medio de todos los dientes examinados, la importancia de este índice reside en que mediante el se han valorado más datos que con ningún otro índice de la enfermedad periodontal. (58)

PUNTOS	CRITERIO PARA ESTUDIO DE CAMPO
0	Negativo: no se observa inflamación manifiesta en los tejidos de revestimiento, ni pérdida de función por la destrucción de tejido de soporte.
1	Gingivitis leve: hay una zona manifiesta de inflamación en la encía libre, pero esa zona no se circunscribe al diente.
2	Gingivitis: la inflamación circunscribe a todo el diente, pero no se observa rotura evidente en la inserción epitelial.
6	Gingivitis con bolsa: Hay una ruptura de la adherencia epitelial y evidencia de bolsa periodontal. No hay interferencia con la masticación ni existe movilidad dentaria.
8	Destrucción avanzada con pérdida ósea avanzada y de la función masticatoria, bolsa profunda y movilidad dentaria.

INDICE PERIODONTAL INDIVIDUAL: (FORMULA)

Índice Periodontal = Suma de puntos individuales / dientes presentes.

Estado clínico	Grupo de puntuación	Estado de la enfermedad
Tejido de soporte clínicamente normales (sano)	0 a 0.2	Reversible
Gingivitis simple	0.3 a 0.9	Reversible
Gingivitis periodontal destructiva incipiente	1 a 1.9	Reversible
Enfermedad periodontal destructiva establecida	2 a 3.8	Irreversible
Enfermedad terminal (periodontitis terminal)	3.9 a 8.0	Irreversible

MATERIAL Y METODOLOGIA:

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo de corte transversal.

AREA DE ESTUDIO:

San José de Achuapa, es un municipio del departamento de León; ubicado a 107 km al norte de esta ciudad. Según el último censo poblacional se estima una población total de 13, 797 habitantes en todo el municipio y sus comunidades (rural). En el casco urbano un total de 2, 207 habitantes, dividiéndose en 1,052 hombres y 1,155 mujeres. El área específica fue el casco urbano de este municipio, el cual consta de 4 zonas urbanas y 2 barrios.

POBLACION DE ESTUDIO:

Pobladores masculinos, con rango de edades de 20 a 50 años, sistémicamente sanos y que tengan el hábito de tomar licor y/o fumar.

Se tomó una muestra de 280 pacientes divididos de la siguiente manera:

1. 70 pacientes fumadores.
2. 70 pacientes consumidores de bebidas alcohólicas.
3. 70 pacientes que fuman y que consumen alcohol.
4. 70 pacientes no fumadores y no consumidores de alcohol. (Grupo control)

CRITERIOS DE INCLUSION:

- ✓ Que sea poblador del municipio y que este dentro del rango de edades. (20-50 años)
- ✓ Que sea fumador y/o que sea consumidor de bebidas alcohólicas.
- ✓ Que esté dispuesto a someterse al estudio.
- ✓ Que no padezca alguna enfermedad sistémica.
- ✓ Pacientes del sexo masculino.

OPERACIÓN DE LAS VARIABLES:

VARIABLES	CONCEPTO	INDICADOR	VALORES
Enfermedad Periodontal Crónica	Enfermedad crónica que afecta los tejidos de soporte del diente.	Según criterios del índice epidemiológico de Russell.	0: encía sana sin evidencia de alteración. 1: Gingivitis leve. 2: Gingivitis. 6: Gingivitis con formación de bolsa. 8: Destrucción avanzada.
Fumador	Persona que fuma habitualmente	Según la respuesta del examinado	Si No
Cigarros fumados por día.	Número de cigarros fumados en un día	Según la respuesta del examinado	1-5 6-10 11-15 16-20 Más de 20
Tiempo de fumar	Intervalo de tiempo que se conoce desde que el paciente comenzó a fumar hasta la fecha	Según la respuesta del examinado	0-1 año 2-3 años 4-5 años 6-7 años 8-10 años Más de 10 años
Consumidor de bebidas alcohólicas	Persona que habitualmente o ingiere bebidas en cuya composición hay alcohol.	Según la respuesta del examinado	Si No
Tipo de bebida	Variedad de bebida alcohólica que el paciente menciona consumir.	Según la respuesta del examinado	Cerveza Licor nacional
Tiempo de consumir bebidas alcohólicas	Tiempo que se conoce desde que el paciente comenzó a consumir alcohol.	Según la respuesta del examinado	0-1 año. 2-3 años. 4-5 años. 6-7 años. 8-10 años.; Más de 10 años

VARIABLE	CONCEPTO	INDICADOR	VARIABLES
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo hasta la fecha actual.	Según la respuesta del examinado	20-29 años 30-39 años 40-49 años

VARIABLES:

1. Enfermedad periodontal crónica.
2. Fumador.
3. Tiempo de fumar.
4. Cantidad de cigarrillos fumados por día.
5. Consumidor de bebidas alcohólicas.
6. Tipo de bebida consumida.
7. Tiempo de consumir bebidas alcohólicas.
8. Edad.

METODO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION: (En varias etapas)

PRIMERA ETAPA:

Se delimitó el alcance de la investigación y se seleccionó el área de estudio, así como las personas que iban a ser parte del estudio.

Se dividió a los examinados según la edad:

- 1) De 20 -29 años de edad.
- 2) De 30-39 años de edad.
- 3) De 40-50 años de edad.

SEGUNDA ETAPA:

Se elaboró el instrumento o ficha de recolección de la información que contenía datos personales, un cuestionario y la valoración del índice periodontal de Russel revisado por la OMS. Posteriormente se procedió a la estandarización clínica entre el tutor de la investigación y el investigador.

TERCERA ETAPA:

El investigador elaboró y llevó a cabo el consentimiento informado para con cada paciente que iba a ser parte del estudio, aplicándole el cuestionario a los que aceptaban ser parte del estudio.

CUARTA ETAPA:

De manera ordenada, programada con el tiempo y horario previamente establecido, se llevó a cabo el estudio (examinación) formalizada y la revisión clínica respectiva de cada uno de los pacientes en el estudio.

Con todas las barreras de protección, instrumental esterilizado y necesario se procedió a explorar a los pacientes.

Se realizó un examen clínico bucal a cada paciente fumador y/o consumidor de alcohol, tomando como referencia el INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL (IP), usando un espejo bucal y se asignó una puntuación (0, 1, 2, 4, 6,8) a cada diente y su respectivo tejido periodontal circunscribe, luego se sumó todas las puntuaciones asignadas a cada diente y el total se dividió entre la cantidad de dientes presentes.

- ✓ La exploración fue eminentemente clínica-visual, en este estudio no se hizo periodontograma, ni se incluyeron los criterios 3, 4, 5 y 7 del índice de Russell debido a que estos criterios son RADIOGRAFICOS y solo se consideró los criterios clínicos.

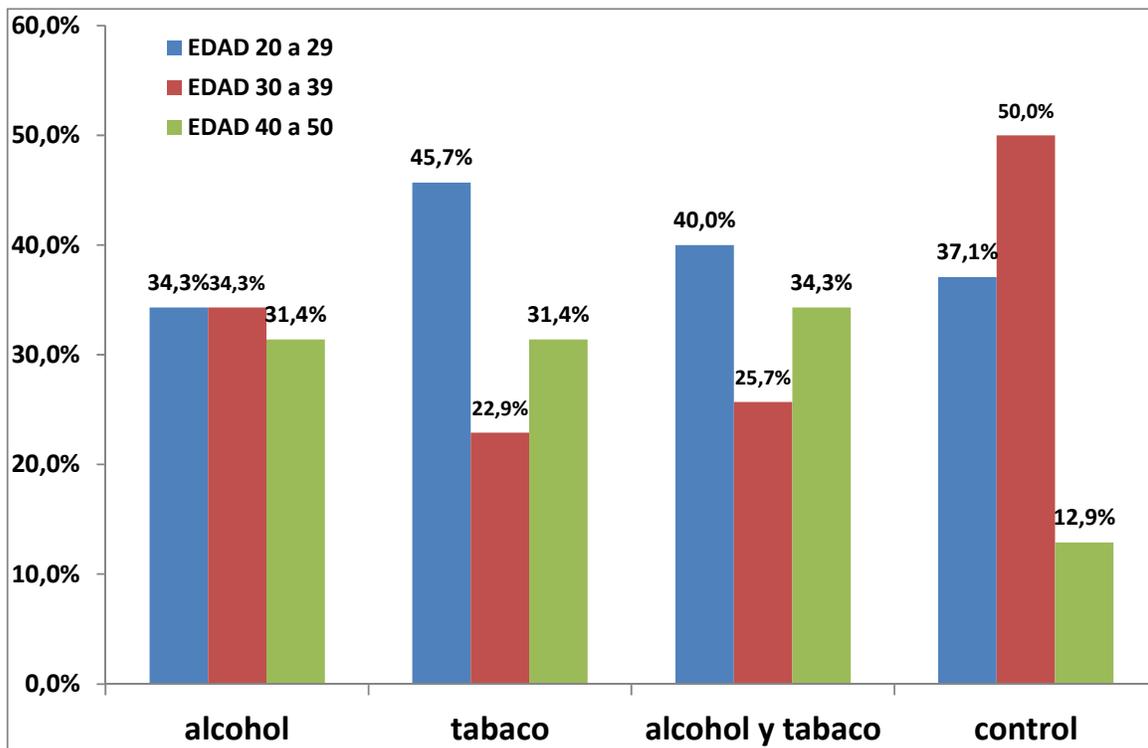
Los resultados fueron anotados en la ficha de recolección de información con el valor Individual del índice Periodontal de Russell.

A partir de una base de datos creada en Microsoft Excell 2010, Se utilizó el programa estadístico Spss versión 20 para el procesamiento de los datos obtenidos en la investigación. Se obtuvieron tablas y gráficos descriptivos.

RESULTADOS:

Figura 1.

PACIENTES EXAMINADOS EN EL ESTUDIO : PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES FUMADORES Y CONSUMIDORES DE BEBIDAS ALCOHOLICAS, ENTRE LAS EDADES DE 20 -50 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE SAN JOSE DE ACHUAPA , EN LOS MESES DE JUNIO A AGOSTO DE EL AÑO 2013.



En relación a la población estudiada la cual estuvo conformada por una muestra de 280 pacientes del sexo masculino, el universo de estudio fue constituido así: 70 pacientes fumadores, 70 pacientes que consumen bebidas alcohólicas, 70 pacientes que tienen los dos hábitos anteriores y un último grupo de 70 pacientes que no fuman ni consumen bebidas alcohólicas a estos se les llamó el grupo control.

El universo de estudio fue segmentado en 3 grupos de edades, un grupo de 20 a 29 años, el siguiente de 30 a 39 años y el último los pacientes de 40 a 50 años de edad, esto a como se muestra en la figura 1.

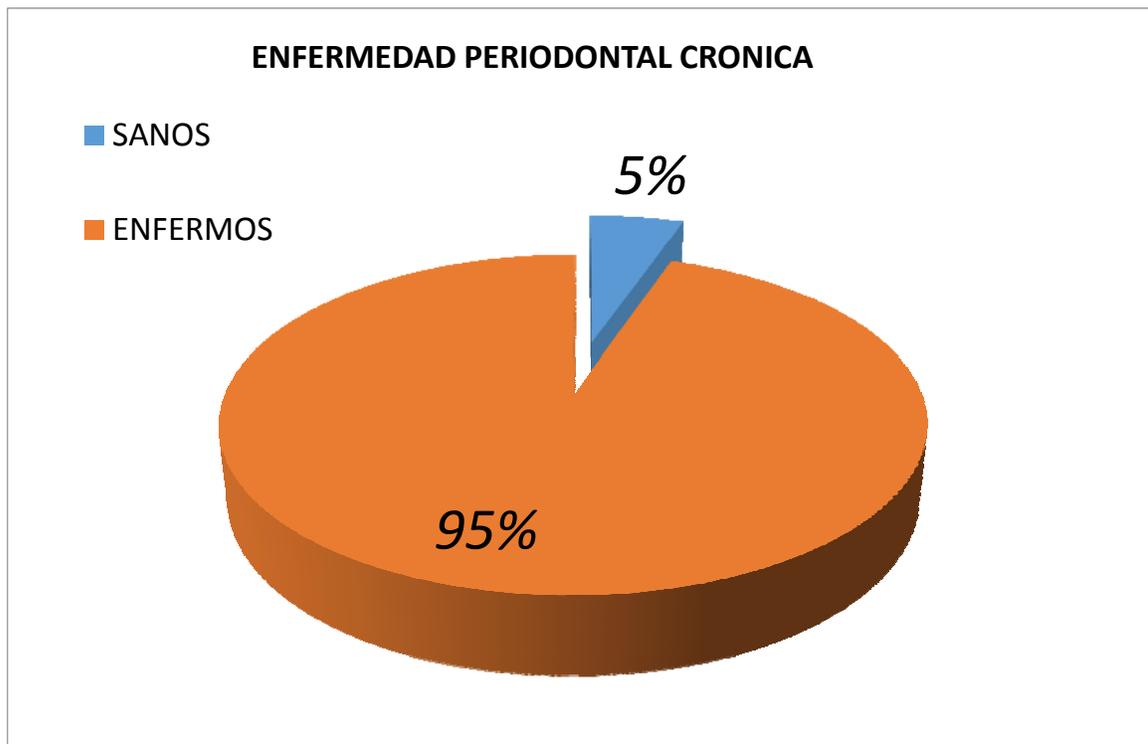
K

Tabla 1:

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES FUMADORES Y CONSUMIDORES DE BEBIDAS ALCOHOLICAS ENTRE LAS EDADES DE 20 A 50 AÑOS EN EL MUNICIPIO DE SAN JOSE DE ACHUAPA, EN LOS MESES DE JUNIO A AGOSTO DEL AÑO 2013.

Enfermedad Periodontal Crónica	Grupo estudiado									
	Alcohol		Cigarro		Alcohol y cigarro		Control		Total	
Tejido clínicamente normal (sanos)	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
	0	0%	3	4.3%	8	11.4%	3	4.3%	14	5.0%
Gingivitis Simple	18	25.7%	15	21.4%	9	12.9%	25	35.7%	67	23.9%
Gingivitis destructiva incipiente	20	28.6	18	25.7%	24	34.3%	31	44.3%	93	33.2%
Periodontitis destructiva establecida	25	35.7%	27	38.6%	24	34.3%	11	15.7%	87	31.1%
Periodontitis terminal	7	10.0%	7	10.0%	5	7.1%	0	0.0%	19	6.8%
Total	70	100%	70	100%	70	100%	70	100%	280	100%

Del universo estudiado en el estudio, se encontró 5.0 % de los pacientes examinados presentaban evidencias de tejidos clínicamente normales; 23.9% de los pacientes presentan gingivitis simple; el porcentaje se aumenta a un 33.2% en la gingivitis destructiva incipiente; y disminuye a un 31.1% en la periodontitis destructiva establecida; con respecto a la periodontitis terminal se encontró una prevalencia de 6.8%. Esto se muestra en la tabla 1.

Figura 2:

Con respecto a la prevalencia de la enfermedad periodontal crónica en pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas del municipio de San José de Achuapa, se encontró que 266 individuos (es decir el 95% de la población estudiada) padece enfermedad periodontal crónica, mientras que solo 14 pacientes (un 5% de los examinados), no presentan indicios de esta enfermedad, tal a como se mostró en la tabla 1 y en la figura 2.

Tabla 2:

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES FUAMDORES Y CONSUMIDORES DE BEBIDAS ALCOHOLICAS SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE.

IP-R		EDAD AGRUPADA					
		20 a 29		30 a 39		40 a 50	
		N	%	N	%	N	%
ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA	sanos	11	10.0%	2	2.2%	1	1.3%
	gingivitis simple	38	34.5%	20	21.5%	9	11.7%
	gingivitis destructiva incipiente	43	39.1%	35	37.6%	15	19.5%
	periodontitis destructiva establecida	18	16.4%	35	37.6%	34	44.2%
	periodontitis terminal	0	.0%	1	1.1%	18	23.4%
	TOTAL:	110	100%	93	100%	77	100%

Con relación a la edad del paciente se determinó que la prevalencia de la enfermedad ascendía de manera proporcional a mayor edad del paciente en el caso de la periodontitis destructiva establecida y de la periodontitis terminal; mientras que las entidades como gingivitis destructiva incipiente, la gingivitis simple y los pacientes con tejidos clínicamente normales (sanos), tendían a disminuir con respecto aumentaba la edad de los examinados, a como se observó en la tabla 2.

Tabla 3:**PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES FUMADORES SEGÚN EL TIEMPO DE FUMAR.****Tiempo de fumar.**

Enfermedad Periodontal (IP-R)	0-1 año		2-3 años		4-5 años		6-7 años		8-10 años		> 10 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sanos	0	0%	4	20%	2	9.0%	1	7.6%	2	7.1%	2	3.9%
Gingivitis Simple.	3	50%	9	45%	5	22.7%	1	7.6%	2	7.1%	4	7.8%
Gingivitis Destructiva Incipiente.	3	50%	5	25.0%	10	45.4%	5	38.4%	12	42.8%	7	13.7%
Periodontitis destructiva establecida.	0	0%	2	10%	5	22.7%	6	46.1%	10	35.7%	28	54.9%
Periodontitis Terminal	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	2	7.1%	10	19.6%
TOTAL:	6	100%	20	100%	22	100%	13	100%	28	100%	51	100%

Respecto a la prevalencia de la enfermedad periodontal según el tiempo de fumar, se encontró en el grupo de 0-1 año una prevalencia de 50 % de gingivitis simple y un 50 % de gingivitis destructiva incipiente; en el grupo de 2-3 años de fumar el dato más resaltante es un 45% de gingivitis simple seguido de 25 % que se encontraron con gingivitis destructiva incipiente. En el grupo de 4-5 años se encontró una prevalencia de 45.4% gingivitis destructiva incipiente y 22.7% periodontitis destructiva establecida. En el grupo de 6-7 años de fumar se destaca un 38.4% de gingivitis destructiva incipiente y 46.1% periodontitis destructiva establecida. En los fumadores de 8-10 años de fumar 42.8% padecen gingivitis destructiva incipiente, y 35.7% padecían periodontitis destructiva establecida y 7.1% periodontitis terminal. En los fumadores de más de 10 años se observó una elevada prevalencia de

54.9% de periodontitis destructiva establecida y 19.6% padecían periodontitis terminal. Esto se muestra con más detalle en la tabla 3.

Tabla 4:

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES CONSUMIDORES DE BEBIDAS ALCOHOLICAS SEGÚN EL TIEMPO DE CONSUMIR BEBIDAS ALCOHOLICAS.

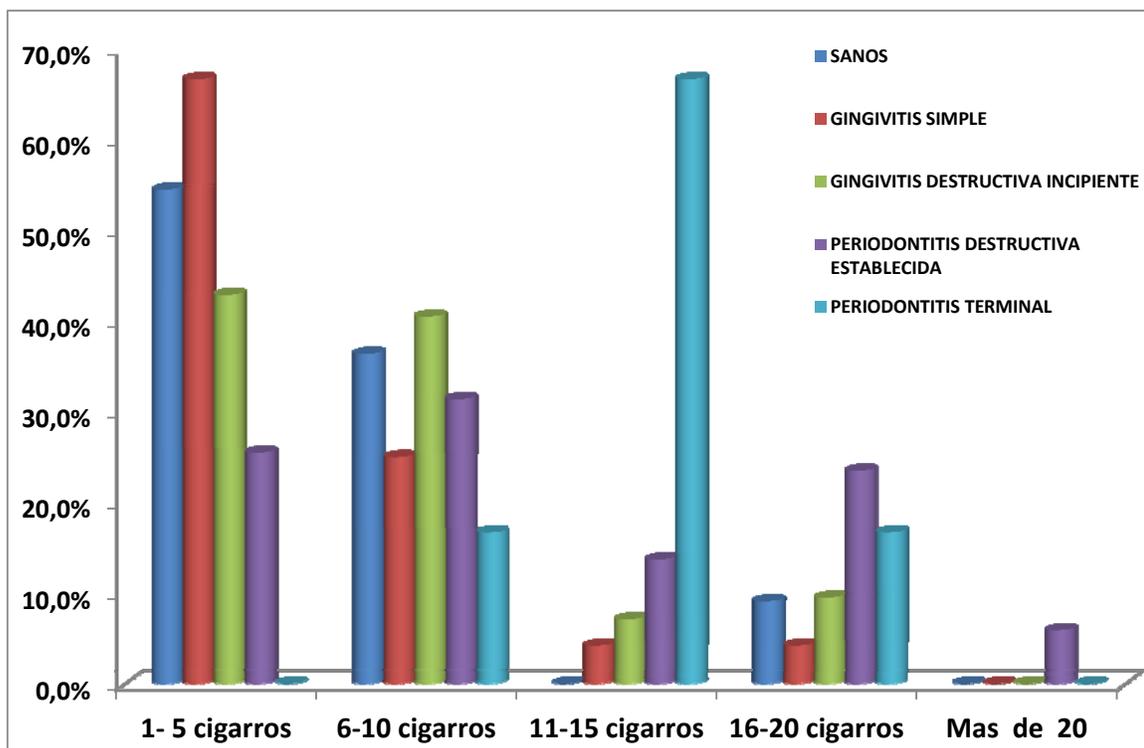
Enfermedad periodontal (IP-R)	0-1 Años.		2-3 Años		4-5 Años		6-7 Años		8-10 Años		Más de 10 Años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sanos	1	25.0 %	0	0.0%	3	13.0%	1	6.25%	1	4.54%	2	3.17 %
Gingivitis Simple	1	25.0%	8	66.6%	3	13.0%	3	18.75%	1	4.54%	11	17.46%
Gingivitis Destructiva Incipiente	1	25.0%	3	25.0%	12	52.1%	5	31.25%	7	31.81%	16	25.39%
Periodontitis Destructiva establecida	1	25.0 %	1	8.3%	5	21.7%	6	37.5%	12	54.54%	24	38.09%
Periodontitis Terminal	0	0%	0	0.0 %	0	0.0 %	1	6.25 %	1	4.54 %	10	15.87%
TOTAL:	4	100%	12	100%	23	100%	16	100%	22	100%	63	100%

El grupo de consumidores de alcohol de 0-1 años resultaron con una prevalencia de 25% para los sanos , gingivitis simple, gingivitis destructiva incipiente y la periodontitis destructiva establecida; el grupo de 2-3 años de consumir alcohol la cifra más resaltante es un 66.6% de pacientes que padecen gingivitis simple; en los consumidores de 4-5 años se encontró 52.1 % con gingivitis destructiva incipiente y 21.7% padecen de periodontitis destructiva establecida; los tomadores de 6-7 años un 31.25% padece de gingivitis destructiva incipiente y 37,5% periodontitis destructiva establecida; los tomadores de 8-10 años mostraron un alto 54.54% para la periodontitis destructiva establecida y un 4.54 % para la periodontitis terminal; en aquellos con más de 10 años de tomar 3.17% de ellos sanos, 17.46% gingivitis

simple, ascendía a 25.39% en el caso de la gingivitis destructiva incipiente, 38.9% en el caso de la periodontitis destructiva establecida, disminuyendo a un 15.87% en la periodontitis terminal. Esto se muestra en la tabla 4.

Figura 4.

PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES FUMADORES SEGÚN LA CANTIDAD DE CIGARRILLOS FUMADOS POR DIA.



Observando la prevalencia de la enfermedad periodontal crónica según la cantidad de cigarrillos fumados por día, los sanos tienden a desaparecer mientras aumenta el número de cigarrillos fumados por día, la gingivitis simple y la gingivitis destructiva incipiente disminuyen inversamente proporcional al aumento de cigarrillos fumados por día, mientras que la periodontitis destructiva establecida y la periodontitis terminal aumentan de manera muy significativa mientras es mayor el número de cigarrillos fumados al día (11-15 y 16-20 cigarrillos al día). Esto se muestra en la figura 4.

Tabla 5.

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA SEGÚN EL TIPO DE BEBIDA ALCOHOLICA CONSUMIDA.

	IP-R	TIPO DE BEBIDA ALCOHOLICA CONSUMIDA					
		Cerveza		Licor Nacional		Cerveza y Licor Nacional.	
		<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Enfermedad Periodontal	sanos	2	5.71%	4	5.97%	2	5.26%
	gingivitis simple	9	25.71%	13	19.40%	5	13.15%
	gingivitis destructiva incipiente	11	31.42%	24	35.80%	9	23.68%
	periodontitis destructiva establecida	13	37.14%	23	34.32%	13	34.21%
	periodontitis terminal	0	.0%	3	4.47%	9	23.68%
	TOTAL:	35	100%	67	100%	38	100%

La prevalencia de la enfermedad según el tipo de bebida alcohólica que consume el paciente, en el grupo que refirió solo consumir cerveza se encontró una mayor afectación de 37.14% de periodontitis destructiva establecida seguido de un 25.71% de quienes padecen gingivitis simple; el otro grupo constituido por los que consumen cerveza y licor nacional la gingivitis destructiva incipiente muestran una prevalencia de 35.80% y la periodontitis destructiva establecida un 34.32%; el tercer grupo de aquellos que solo consumen licor nacional la periodontitis destructiva establecida se muestra como la entidad con mayor prevalencia alcanzando un 34.21%. Esto se muestra en la tabla 5.

DISCUSION DE RESULTADOS:

El presente estudio, ayuda a conocer más de los efectos que tiene tanto el cigarrillo acompañado con el alcohol sobre los tejidos periodontales.

Después de evaluar los resultados del análisis estadístico se encontró que los pacientes fumadores y los consumidores de bebidas alcohólicas tuvieron una alta prevalencia de enfermedad periodontal crónica. Alcanzando un 95% de la población estudiada.

En los estudios antes mencionados y en la literatura existente se demuestra una mayor prevalencia y gravedad de enfermedad periodontal en pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas. Se realizó un estudio no experimental en Cuba, la muestra fue intencional de sujetos tipo, voluntarios y las constituyeron 214 pacientes fumadores mayores de 19 años. Se agruparon los individuos atendiendo a la edad, grado de higiene bucal, estado periodontal y cantidad de cigarrillos que consumen diariamente. Se realizó una encuesta y el examen bucal a todos los que aprobaron formar parte de la muestra, se aplicaron los índices de higiene bucal de *Greene y vermillon* y el índice periodontal de *Russell*, ambos revisados por la OMS. En el estudio se pudo determinar que la prevalencia de la enfermedad periodontal fue del 100% de los examinados, al igual estudios longitudinales hallaron que los jóvenes que fuman más de 15 cigarrillos por día, corren mayor riesgo de pérdida de dientes y que los fumadores tienen una pérdida de inserción continúa seis veces mayor que los no fumadores. Se determinó también que los adultos jóvenes entre 19 y 30 años que fuman tienen 3.8 mayor probabilidad de experimentar periodontitis que los no fumadores.

Con respecto al consumo de alcohol un estudio transversal (*Evidence to suggest alcohol consumption is a risk indicator for periodontitis*) investigó la asociación entre el consumo de alcohol y la periodontitis. Una muestra de 542 adultos de 35-55 años experimentó un examen periodontal completo con el consumo de alcohol. La aparición de periodontitis entre los consumidores de alcohol eran altas y la frecuencia del consumo de alcohol aumentó las probabilidades de periodontitis incremental sobre todo en los fumadores.

Se observó un comportamiento más agresivo de la enfermedad periodontal crónica en el grupo de fumadores y consumidores de alcohol en comparación con aquel grupo que no fumaban ni consumían bebidas alcohólicas.

Esta pues ya dicho por la literatura y demostrado que en fumadores se presentan cambios en la microbiología oral, en el sistema inmune y en la fisiología del periodonto; del otro lado el alcohol contribuye de manera significativa al aumento de la prevalencia y de la severidad de las patologías periodontales, al verse afectados los mecanismos de defensa inmunológicos primarios para combatir la infección. Por consiguiente, el sobre crecimiento bacteriano y una mayor penetración en los tejidos gingivales puede ocurrir que desencadene la enfermedad periodontal.

CONCLUSIONES:

1. Los pobladores consumidores de licor y/o cigarrillos del municipio de San José de Achuapa presentan una alta prevalencia de enfermedad periodontal crónica,
2. La prevalencia de la enfermedad periodontal crónica, aumentaba a medida que también aumentaba la edad de los examinados.
3. La gravedad y prevalencia de la enfermedad periodontal crónica aumentaba, según aumentaba el tiempo de fumar y de consumir bebidas alcohólicas.
4. La mayor gravedad y prevalencia de la enfermedad periodontal crónica aumentaba, cuando aumentaba el consumo del número de cigarrillos fumados por día.
5. Con respecto a la prevalencia según el tipo de bebida consumida se observó una alta prevalencia de la periodontitis destructiva establecida en los tres grupos seleccionados (cerveza, licor y cerveza y licor).

RECOMENDACIONES:

1. Que el Ministerio de salud, realice campañas educativas encaminadas a la prevención de enfermedades bucales, así como es necesario la implementación de programas de educación sobre la salud bucal en donde el grupo prioritario sean pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas, ya que éstos, no tienen el conocimiento adecuado para saber que son más propensos a padecer patologías periodontales.
2. Que el Ministerio de Educación, implemente en su plan de estudios, información sobre los daños perjudiciales del cigarrillo y el alcohol en los estudiantes, a fin de educarlos en no adquirir estos malos hábitos..
3. Que la facultad de odontología UNAN-LEON haga un estudio similar en otro lugar del país y así tener una visión más amplia del comportamiento de este problema.

BIBLIOGRAFIA:

1. TF F. *Periodontitis. Annales of Periodontology. The American Academy of Periodontology.* 1999 Dec. 4(1):32-8.
2. Fernández bodereau E T. *El hábito de fumar y los tejidos periodontales. Revista de la Asociación odontológica Argentina. Enero/marzo 2003; 91(1):18-22.*
3. *Tobacco: WHOW. Deadly in any form of disguise. . Geneva, Switzerland WHO 2006. Day 2006.*
4. Bergstrom Jan HP. *TABACCO USE AS A RISK FACTOR. J of periodontology 1994; vol 65 No 5, 545-549.*
5. Bostrom L LL, Bergstrom J. *Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal Disease. J clin Periodontal. 1999; 26(6):352-7.*
6. Díaz VM. *Prevalencia de Enfermedad Periodontal en Pacientes fumadores y su respuesta al tratamiento Periodontal. Universidad Francisco Marroquín, Facultad de Odontología. Guatemala 2001.*
7. Haffajee AD SS. *Relantioship of cigarrate smoking to attachment level profiles. J Clin periodontol. 2001; 28(4):283-95.*
8. Mullally Brian H. *Blanaid Breen yGJL. SMOKING AND PATTERNES OF BONE LOSS IN EARLY ON SET PERIODONTITIS. J of periodontology.*
9. *Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá C. Periodoncia; Fundamentos de la Odontología. 2da Edicion.*
10. *shillitoe SSEJ. Etiology and predisposing factores. Oral cáncer. 2da Edición. 1985; 7-12.*
11. *Katsuragi Hiroaki AH y KS. DISTRIBUTION OF METALLOTHIONEIN IN CIGARRETE SMOKERS AND NONSMOKERS IN ADVANCED PERIODONTITIS PATIENTS. J of periodontology Oct. 1997; vol 68, No 10, 1005-1008.*
12. *Gunsolley JC. THE EFFECT OF SMOKING ON INDIVIDUALS WITH MINIMAL PERIODONTAL DESTRUCTION. Feb. 1998; vol. 69, No. 2, 165-170.*
13. *Grossi Sara G. Fred B. Skrepinski et. Al. RESPONSE TO PERIODONTAL THERAPY IN DIABETICS AND SMOKERS. J of periodontology Oct. 1996; Vol. 67, No. 10, 1094-1101.*
14. *Hidalgo FR. Tabaco y enfermedad periodontal. Editorial Esp. 2000; periodontology (ISSN 1695-1808).*
15. *Newman T, Carranza. Periodontología clínica. Editorial Panamericana 9na Edición*
16. *Genco G, Cohen. Periodoncia. Editorial Panamericana. 5ta Edicion*
17. *Pentland A. P. George J. Moran C. Needleman P. CELLULAR CONFLUENCE DETERMINES INJURY-INDUCED PROSTAGLANDIN E-2 SYHTHESIS BY HUMAN KERATIOCYTE CULTURES. Biochemistry Biophysics Acta 1987; 919:71-78.*
18. *JR. <http://www.livestrong.com/article/105205-alcohol-use-periodontal-disease/>. 12 de abril 2010.*

19. Novacek G PU, Potzi R, Lentner S, Slavicek R, Gangl A et al. *Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis--role of etiology of liver disease.* <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>> [consulta: 18 Feb 2005].
20. Tezal M GS, Ho AW, Genco RJ. . *Alcohol consumption and periodontal disease: The Third National Health and Nutrition Examination Survey* <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/> [consulta: 18 mar 2005].
21. Hornecker E MT, Ehrenreich H, Mausberg RF. *A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons [artículo en línea] Contemp Dent Pract* <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>> [consulta: 14 Ene 2005]. 2003, 4(2):51-9
22. *Evidence to suggest alcohol consumption is a risk indicator for periodontitis.*
23. Martínez AB. *Periodoncia, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad* 2da Edición 2002.
24. Fleming M MJ, Harris RA. *Ethanol.* En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, Gilman. eG. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 11th ed. McGrawHill: New York;. 2006;p. 591-606.
25. J Lindhe Tk, N Lang. *Periodontología Clínica e Implantología* editorial Panamericana. 4ta Edición
26. *Annals of Periodontology* July 1998; 3.
27. LTDA Aade. *Diccionario Ibalpe Enciclopédico Edición Platino 2006; 7ma edición LTDA.* Bogotá Colombia.
28. Kinane. *Smoking and Periodontal disease.* DF.
29. Castellanos Suarez JL. *Medicina en Odontología.: Manejo dental de pacientes con enfermedades Sistémicas.* Editorial El Manual Moderno 2002.pag 396.;2 da edición. México.
30. Álvarez F dRC. *Farmacología del alcohol.* En G. Rubio y J. Santo Domingo. *Curso de Especialización en alcoholismo.* Madrid: Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción, 2001.; Unidad 2, p. 1-24.
31. *Bioméd. RCI. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* Ciudad de la Habana ene.-mar. 2012; Versión ISSN 0864-0300. vol.31 no.1.
32. Sanchis Fortea M MYE. *Alcohol y drogas: dependen de todos.* Valencia: Generalitat Valenciana,. 1997; p.35-49.
33. A. P. *Alcohol in the body.* . *BMJ* 2005; 330:85-87.
34. *Drogas Legales: El alcohol y el Tabaco;* [Documento En línea.]<http://www.monografias.com/trabajos14/drogas-legales/drogas-legales.shtml>
35. Eduardo Chimenos Küstner MPC, J. López López. *Archivos de odontoestomatología,* . ISSN 0213- 4144 págs 521-531 *Títulos paralelos: Alcoholism and periodontal disease: Literature review.* 2004; Vol. 20, N° 8,
36. Figueredo Ruiz E CPM, Cerero La Piedra R, Esparza Gómez G, Moreno López LA. *Efectos del consumo de alcohol étílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral.* *MED Oral.* . 2004;9(1):29.
37. González Menéndez R. *Complicaciones somáticas en el alcoholismo.* En: *Compilación de artículos acerca del alcoholismo y su prevención.* . La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1988; p. 27-34.

38. Vamvakas S TM, Bahner U. Alcohol abuse: potential role in electrolyte disturbances and kidney diseases. *Clin Nephrol.* . 1998; 49(4):205-13.
39. R. GM. *Cómo liberarse de los hábitos tóxicos. Guía para conocer y vencer los hábitos provocados por el café, el tabaco y el alcohol.* *Rev Cubana Med.* [1995 Jun [citado 2012 Mar 24]; 11(3):253-284.
40. Bolet Astoviza M SSM. *El alcoholismo, consecuencias y prevención.* . *Rev Cubana Invest Bioméd [serie en Internet].* 2003 Mar [citado 2011 Jul 05]; 22(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002003000100004&lng=es.
41. Amaral Cda S VM, Leão A. Source. *The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review.* . *Department of Dental Clinic, Division of Graduate Periodontics, Federal University of Rio de Janeiro (UFRJ) - RJ, Brazil. J Dent.* 2009 Sep;37(9) doi: 10.1016/j.jdent.2009.04.011. Epub 2009 May 23. ; 643-51.
42. Castellsaque X QM, Martínez MS, Nieto A, Sánchez MJ, Juan A et al. *The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis.* [artículo en línea.] *Internacional Journal of Cáncer* <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>>. 2004;108 (5): 741-749.
43. Daniela Martins de SOUZA1 LHR, Marcela de Almeida PRADO3, Fernanda de Almeida PRADO4, Rosilene Fernandes da ROCHA5 *J Appl Oral Sci. THE EFFECT OF ALCOHOL CONSUMPTION ON PERIODONTAL BONE SUPPORT IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS IN RATS* 2006;14(6):443-7.
44. Figueredo Ruiz E CPM, Cerero La piedra R, Esparza Gómez G, Moreno López; *Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral y las enfermedades bucales.* *LA. MED Oral* 2004; 9(1): 2 – 9.
45. Pino Hernández B RÁJ, Cruz Font JD, Leal Ochoa H. *Periodontopatías en pacientes alcohólicos.* *Correo Científico Médico de Holguín. REVISTA CUBANA.* 2008; 12(2):1-8.
46. Pública RPS. *El tabaco, el alcohol y el riesgo de cáncer de las vías aerodigestivas superiores.* 2000; 7(1):50.
47. Messingham KAN FD, Kovacs EJ. . *Alcohol, injury, and cellular immunity.* .*Alcohol.* 2002; 28(3):137-49
48. Pavia CS MM, Kavanagh M. *Influence of alcohol on antimicrobial immunity.* . *Biomed Pharmacother.* 2004; 58(2):84-9.
49. Torrungruang K TS, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, et al. *Risk indicators of disease in older Thai adults.* *J Periodontol.* 2005; 76(4):558-65.
50. CS. L. *Alcohol and the liver: metabolism of alcohol and its role in hepatic and extrahepatic diseases.* *Mt Sinai J Méd* 2000; ;67(1):84-94.
51. CS. L. *Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease.* . *Alcohol Res Health.* 2003; 27(3):220-31.
52. Hefferan TE KA, Evans GL, Turner RT. . *Disuse exaggerates the detrimental effects of alcohol on cortical bone.* *Alcohol Clin Exp Res.* 2003;27(1):111-7.
53. Hogan HA AF, Moe L, Nguyen LP, Sampson HW. . ;. *Adult-onset alcohol consumption induces osteopenia in female rats.* *Alcohol Clin Exp Res.* 2001;25(5):746-54.

54. Khocht A JM, Schleifer S, Keller S. *The influence of gingival margin recession on loss of Clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders.* . 2003;*J Periodontol* ;74(4):485-93.
55. Tezal M GS, Ho AW, Genco RJ. *Alcohol consumption and periodontal disease. The third national health and nutrition examination survey.* *J Clin Periodontol.* 2004; 31(7):484-8.
56. Araujo MW DK, Connors G, Ciancio S. *Oral and dental health among inpatients in treatment for alcohol use disorders: a pilot study.**J Int Acad Periodontol.* . 2004 Oct;6(4):125-30.
57. Harty LC CN, Haysnb Winn DM, Bravo-Otero E, Block WJ, Kleinman DB, et al. *Alcohol dehydrogenase 3 genotype and risk of oral cavity and pharyngeal cancers.* . *J National Cancer Inst* 1997; 89(22):1698-705.
58. OMS. , *Indicadores Epidemiológicos, Capitulo 8 2009.*

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA EN PACIENTES FUAMDORES Y CONSUMIDORES DE BEBIDAS ALCOHOLICAS EN EL MUNICIPIO DE SAN JOSE DE ACHUAPA –LEON EN LOS MESES DE JUNIO.AGOSTO DEL AÑO 2013.

DATOS GENERALES:

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ sexo: _____

Dirección:(zona) _____

CUESTIONARIO:

1. ¿Usted es fumador?

- a) SI
- b) NO

2. ¿Cuántos cigarros fuma usted al día?

- a) 1-5 cigarros.
- b) 6-10 cigarros.
- c) 11-15 cigarros.
- d) 16-20 cigarros.
- e) Más de 20 cigarros.

3. ¿Cuánto tiempo tiene de fumar?

- a) 1 año.
- b) 2-3 años.
- c) 4-5 años-
- d) 6-7 años.
- e) 8-10 años.
- f) Más de 10 años.

4. ¿Usted consume algún tipo de bebida alcohólica?

- a) SI
- b) NO

5. ¿Cuánto tiempo tiene de consumir bebidas alcohólicas?

- a) 1 año.
- b) 2-3 años.
- c) 4-5 años.
- d) 6-7 años
- e) 8-10 años
- f) Más de 10 años.

6. ¿Qué tipo de bebida alcohólica consume?

- a) Cerveza (Toña, Victoria, etc.)
- b) Licor nacional (ron plata, cañita, caballito, perla, joyita, extra lite etc.).
- c) Ambos.

EXAMEN CLINICO: (INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL)

PUNTOS	CRITERIO PARA ESTUDIO DE CAMPO
0	Negativo: no se observa inflamación manifiesta en los tejidos de revestimiento, ni pérdida de función por la destrucción de tejido de soporte.
1	Gingivitis leve: hay una zona manifiesta de inflamación en la encía libre, pero esa zona no se circunscribe al diente.
2	Gingivitis: la inflamación circunscribe a todo el diente, pero no se observa rotura evidente en la inserción epitelial.
6	Gingivitis con bolsa: Hay una ruptura de la adherencia epitelial y evidencia de bolsa periodontal. No hay interferencia con la masticación ni existe movilidad

	dentaria.
8	Destrucción avanzada con pérdida ósea avanzada y de la función masticatoria, bolsa profunda y movilidad dentaria.

DIENTES EXAMINADOS:

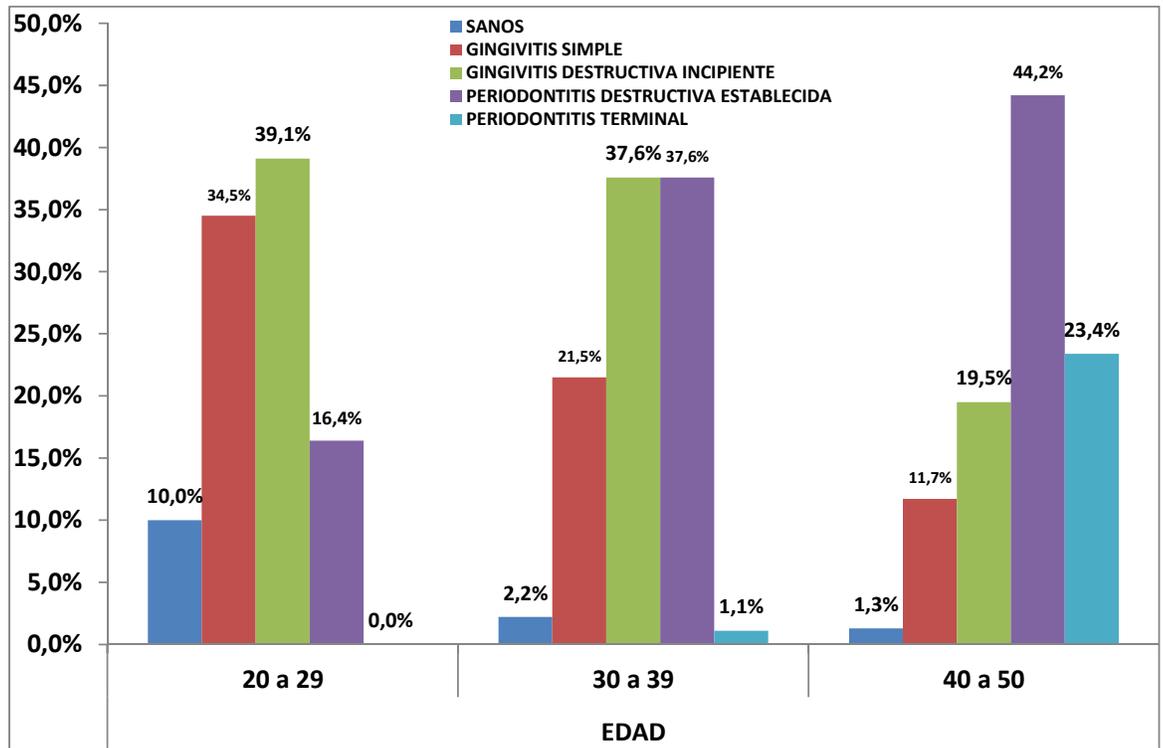
Índice Periodontal = Suma de puntos individuales / dientes presentes.

VALOR INDIVIDUAL DEL INDICE: _____

DIAGNOSTICO PERIODONTAL DE ACUERDO EL INDICE:

GRAFICOS ANEXOS:

Prevalencia de la enfermedad periodontal crónica en pacientes fumadores y consumidores de bebidas alcohólicas según la edad del paciente.



FOTOS:

Paciente Fumador y consumidor de bebidas alcohólicas de 28 años de edad.

