



Carrera de Odontología.

Tesis de Grado.

Previo a la obtención del título de:

Odontólogo.

Tema:

Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo en el periodo marzo- mayo de 2014.

Autor:

Víctor Antonio Avendaño Robles.

Directora de tesis:

Dra. Yanet López Mena.

Esp. de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica.

Ciudad Portoviejo - Provincia Manabí – República del Ecuador.

2014.

CERTIFICACIÓN DE DIRECTOR DE TESIS.

Dra. Yanet López, certifica que la tesis de investigación titulada Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo en el periodo marzo- mayo de2014. Es trabajo original del estudiante Víctor Antonio Avendaño Robles, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

.....

Dra. Yanet López

Esp. de Primer Grado en Fisiología Normal y Patológica.

Directora de tesis.

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.

Tema:

Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo en el periodo marzo- mayo de 2014. Tesis de grado sometida a tribunal examinador como requisito previo a la obtención del título de odontólogo.

Dra. Lucía Galarza.

Coordinadora de la Carrera.

Dra. Yanet López.

Directora de Tesis.

Dr. Jorge Mendoza.

Miembro del Tribunal.

Dr. Miguel Carrasco.

Miembro del Tribunal.

DECLARACION DE AUTORIA.

La responsabilidad de las ideas y resultados del presente trabajo investigativo Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo en el periodo marzo- mayo de2014. Pertenece exclusivamente al autor:

Víctor Antonio Avendaño Robles.

AGRADECIMIENTO.

Agradezco a Dios por darme la fuerza para persistir en mi trabajo y continuar mis estudios hasta el fin.

Agradezco a mi familia y amigos que tanto han contribuido a mis propósitos con su apoyo permanente y su generosidad sin límites.

Agradezco a mi alma mater la Universidad San Gregorio de Portoviejo que, a través de los docentes de mi carrera, me han formado contribuyendo a que sea cada día mejor persona, mejor profesional.

Agradezco a mi tutora por el tiempo y la paciencia que ha tenido en la ardua tarea de investigar.

Gracias a todos por estar ahí para lograr que en un futuro próximo pueda llamarme odontólogo egresado de sus cursos y producto de su trabajo.

Víctor Antonio Avendaño Robles.

DEDICATORIA.

A mis padres y hermanos por brindarme el apoyo para continuar, con su sacrificio.

A mi esposa por estar en los momentos más duros y los más hermosos, por darme el aliento y seguir presente en las buenas y las malas.

A mi hija por ser la razón para insistir, el aliento para continuar y la fuerza que me impidió rendirme.

A mis amigos, Diego Rodríguez y Fabio Cevallos cuyos hombros están cansados de tanto sostenernos, y fueron la mano que nunca me faltó.

Víctor Antonio Avendaño Roles.

RESUMEN.

Gigena, Bella, y Cornejo (2012) consideran que la adicción y las enfermedades asociadas impactan cada vez más en la salud y el bienestar de la población del mundo entero. Apoyándose en estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), describen que las tendencias mundiales reflejan un aumento general en el uso de alcohol y de drogas ilícitas y adictivas con un inquietante incremento del consumo de sustancias psicoactivas entre los sectores más jóvenes de la población. En las últimas décadas, la relación hombre-sustancia psicoactiva, ha llevado a diferenciar el uso, el abuso y la dependencia a su consumo.

González (2011), apunta que dentro de los principales factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal se han identificado: el hábito de fumar, el consumo de alimentos calientes y la ingestión de bebidas alcohólicas. Por otra parte, el consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas, han sido considerados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer oral, lesiones de la mucosa bucal y enfermedad periodontal. (pp. 686 - 694).

Por estas razones nos propusimos caracterizar las afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores de las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos en la ciudad Portoviejo y concluimos con que en estos pacientes se presenta gingivitis, halitosis y ulceraciones y cambios de coloración de la mucosa oral. Esta última se potencia cuando se asocian las dos drogas.

ABSTRACT.

Gigena, Bella, and Cornejo (2012) believe that addiction and related diseases increasingly impacting on the health and welfare of the people of the world. Based on studies by the World Health Organization (WHO) describe global trends reflect an overall increase in the use of alcohol and illicit addictive drugs with a disturbing increase in the use of psychoactive substances among younger segments of the population. In recent decades, human-psychoactive substance, relationship has led to differentiate the use, abuse and dependence on consumption.

González (2011), notes that "Among the main risk factors for premalignant and malignant lesions of the oral cavity have been identified: smoking, consumption of hot food and drink driving. Moreover, the consumption of snuff, alcohol and psychoactive substances have been considered as risk factors in the development of oral cancer, oral mucosal lesions and periodontal disease"

For these reasons we set out to characterize the oral disease in alcoholic patients and smokers that go to the clinics of rehabilitation of alcoholics and drug addicts in the city Portoviejo and conclude that in these patients gingivitis, halitosis, ulcerations and discoloration of the oral mucosa is presented. This last is enhanced when the two drugs were associated.

ÍNDICE

Certificación de director de tesis.	II
Certificación del Tribunal Examinador	III
Declaracion de autoria.	IV
Agradecimiento	V
Dedicatoria	VI
Resumen.	VII
Abstract.....	VIII
Introducción.....	1
Capítulo I.....	3
1. Problematización.....	3
1.2. Antecedentes.....	3
1.3. Formulación del problema.....	6
1.4. Planteamiento del problema.	7
1.4.2. Delimitación Temporal.....	8
1.5. Delimitación del problema.	7
1.5.1. Delimitación Espacial.....	8
1.6. Justificación.....	8
1.7. Objetivos.....	10
1.7.1. Objetivo General	10
1.7.2. Objetivos Específicos	10
Capítulo II.....	11
2. Marco teórico referencial y conceptual.	11

2.1.1. Alcoholismo. Concepto y criterios diagnósticos	12
2.1.2. Alcoholismo: Epidemiología.....	15
2.1.3. Tabaquismo. Concepto y epidemiología	21
2.1.4. Enfermedades bucales asociadas al tabaquismo.....	23
2.1.5. Alcohol y tabaco en la etiopatogenia de las afecciones bucales	24
2.2. Unidades de observación y análisis.....	32
2.3. Variables.....	32
Capítulo III	33
3. Marco metodológico.....	33
3.1. Modalidad de la investigación.....	33
3.1.2. Tipo de investigación	33
3.2. Métodos.....	33
3.3. Técnicas.....	34
3.4. Instrumentos.....	34
3.5. Recursos	34
3.5.1. Talento Humano	34
3.5.2. Materiales	34
3.5.3. Tecnológicos.....	35
3.5.4. Económicos	35
3.6. Población y muestra	35
3.7. Recolección de la información.....	35
3.8. Procesamiento de la información	36
Capitulo IV.....	37
4. Análisis e interpretación de los resultados	37

Cuadro 1. Distribución etaria de la población	37
Cuadro 2. Distribución porcentual de la población según nivel educacional.....	40
Cuadro 3. Distribución de higiene bucal de la población.....	42
Cuadro 7 Distribución porcentual en la población de la severidad del consumo de tabaco	54
Cuadro 8 Distribución de la severidad de la gingivitis de acuerdo a la severidad de dependencia al tabaco.....	56, 57
Cuadro 9 Distribución de la úlcera bucal en relación con la gravedad de la dependencia al tabaco.....	58, 59
Cuadro 10. Distribución de las manchas dentales en relación con la severidad de la dependencia al tabaco.....	61
Cuadro 11 Distribución de la presencia de halitosis en relación con la severidad de la dependencia al consumo de tabaco.....	62
Cuadro 12 Comportamiento de las alteraciones de la mucosa en función de la severidad de la dependencia tabáquica.....	64
Cuadro 13 Modificaciones de la coloración de la mucosa teniendo en cuenta la dependencia al alcohol al cigarro o a ambos.	66
Capítulo V	77
5. Conclusiones y recomendaciones.....	68
5.1. Conclusiones.....	68
5.2. Recomendaciones.....	69
Capítulo VI.....	70
6. Propuesta alternativa	70
6.1. Tema.....	70

6.10. Diseño metodológico.....	75
6.11. Presupuesto de la propuesta.....	75
6.12. Sostenibilidad	76
6.2. Entidad ejecutora	70
6.3. Clasificación.....	70
6.4. Localización geográfica.....	70
6.5. Justificación.....	70
6.6. Marco institucional.....	72
6.7. Objetivos.....	74
6.7.1. Objetivo General.	74
6.7.2. Objetivos específicos.....	74
6.8. Descripción de la propuesta.....	74
6.9. Beneficiarios.....	75
Anexos	85
Bibliografía.....	77

INTRODUCCIÓN.

Según fuente consultadas en el 2000 se estimó una prevalencia de 1100 millones de fumadores en el mundo, de ellos, 80 por ciento vivían en países en vías de desarrollo, situación que hace necesario desarrollar intervenciones focalizadas sobre los factores de riesgo asociados.

La familia y las relaciones dentro de ella influyen en la adaptación psicosocial de sus miembros y desempeñan un papel crucial en el desarrollo de la personalidad drogadicta.

Independiente de las implicaciones de carácter cultural, político y económico de la comercialización de sustancias psicoactivas legales, hay que considerar que su uso es un problema que atañe al sector salud, dado que además de afectar directamente al consumidor, le predispone para ser víctima o agente de violencia y accidentes, generando efectos sobre múltiples sobre las estructuras sociales y en la calidad de vida de las comunidades.

En la salud bucal también impacta directamente el uso de drogas legales, que además son conocidas como drogas porteras para el uso de otras drogas duras. Se asocia al consumo de alcohol y al tabaquismo una depresión del sistema inmunológico en el ecosistema bucal que provoca lesiones inflamatorias de los tejidos periodontales y que se agrava por los derivados del metabolismo del alcohol, el conjunto de sustancias tóxicas asociadas a un cigarrillo y los cambios de temperatura local que atentan contra la integridad del sistema de defensa.

También se producen cambios locales a nivel del genoma, producto de las agresiones físicas y químicas responsables de que estas drogas sean agentes etiológicos de numerosos casos de cáncer bucal, que se encuentra en aumento en la población mundial, constituyendo una de las principales causas de muerte.

CAPÍTULO I.

1. Problemática.

1.1. Tema de la investigación.

Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo en el periodo marzo- mayo de 2014.

1.2. Antecedentes.

Considerando la obra de Casnati et. al.¹ (2013) puedo citar que:

Se ha desarrollado en algunos países del mundo, comenzando con los estudios pioneros realizados en Suecia y en Estados Unidos, publicados por Axéll T. y Bouquot J. en 1976 y 1986 respectivamente. Más recientemente se han descrito en Slovenia (2000), España (2002), Chile (2003), Estados Unidos (2004), Turquía (2005), Grecia (2005), Turín (2008), México (2008) y Brasil (2011) entre otros países.

De acuerdo al meta-análisis publicado por Andreasen y col. las enfermedades de la mucosa bucal afectan entre el 25%-50% de las personas, dependiendo de la población estudiada, del diseño metodológico empleado así como la categorización de las lesiones que varían de un estudio a otro. Muchas investigaciones de las lesiones orales se basan en muestras por conveniencia, por considerar características demográficas específicas o distintos rangos de edades manejados por los diferentes autores. (pp. 58 - 67).

¹Casnati, B., Álvarez, R., Massa, F., Lorenzo, S., Angulo, M., & Carzoglio, J. (2013). Prevalencia y factores de riesgo de las lesiones de la mucosa oral en la población urbana del Uruguay. [En línea]. Consultado: [22, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392013000200007&script=sci_arttext

Analizando lo escrito por González² (2011) puedo citar que:

Existe consenso mundial acerca de que el tabaco y el alcohol se erigen en el orden expuesto como los principales factores de riesgo oncológico, aun cuando el etanol, por carecer de efectos mutágenos se refuta por algunos científicos como sustancia propiamente oncogénica, reconocen sus efectos cooncogénicos al incidir tóxicamente sobre las células y determinar necesidades reparativas, que hacen factible que las sustancias carcinógenas actúen sobre el ADN replicante, mecanismo cuyo paradigma clínico epidemiológico es la notable multiplicación del riesgo neoplásico cuando se asocian el uso no social de alcohol y el tabaco. (pp. 686 - 694).

Examinando la obra de Gigena et. al.³ (2012) se puede conocer que:

La experiencia clínica-odontológica evidencia en usuarios de consumo de sustancias psicoactivas (SPA), la presencia de numerosas alteraciones, tales como: xerostomía, alteración del flujo salival, reducción de la capacidad buffer, erosiones, abrasiones, caries atípicas y pérdida dentaria. También es frecuente observar variaciones del umbral del dolor y de la percepción del gusto, atrofia de las glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal. La literatura describe que la incidencia de lesiones de la mucosa bucal aumenta en función de la modalidad, duración, frecuencia e intensidad en el uso de SPA, junto con el descuido de la higiene bucal. Solo 2 pacientes de esta investigación presentaron leucoplasias, dato que se explicaría por la edad de los participantes en el estudio (15 a 30 años), ya que esta lesión se presentaría con mayor frecuencia a mayor edad (67 años) en pacientes expuestos a drogas.

El nivel de alteración gingival detectado en el 81,7% de los casos, concuerda con lo referido por la bibliografía respecto a la frecuencia de gingivitis crónica en pacientes abusadores de SPA. (pp. 49 - 59).

²González, R. (2011). El uso no social del alcohol como factor de riesgo oncológico. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol37_05_11/spu16511.htm

³Gigena, P., Bella, M., & Cornejo, L. (2012). Salud bucal y hábitos de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392012000200006&script=sci_arttext

Considerando los estudios de González et. al.⁴ (2012) puedo conocer que:

El bajo conocimiento sobre el efecto perjudicial del tabaco y alcohol expresa que la población está expuesta a la práctica de esta adicción, sin percatarse de las consecuencias perjudiciales para su salud. El tabaco es considerado el factor etiológico local más importante en la instalación de las principales lesiones premalignas, cáncer oral y las periodontopatías.

Investigaciones realizadas plantean que el alcoholismo, unido al tabaco, constituyen factores de riesgo de enfermedades periodontales y cáncer bucal. Actualmente, se considera que tiene mucho mayor riesgo respecto al cáncer bucal, el aumento del consumo de alcohol que el de cigarrillos. (pp. 519 - 527).

Observando lo escrito de Traviesas et. al.⁵ (2011) puedo mencionar que:

El hábito de fumar está asociado también con una variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten afecciones como: lesiones premalignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma del fumador, cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías. Varios autores muestran en sus estudios evidencias de que los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal. (pp. 256 - 267).

Considerando lo investigado por Traviesas, (2009) puedo determinar que:

Varias investigaciones han relacionado el hábito de fumar con una mayor probabilidad de desarrollar procesos inmunoinflamatorios crónicos en los tejidos periodontales, los que pueden manifestarse de forma diversa, ya sea afectando los tejidos superficiales como involucrando los tejidos profundos. Los resultados de nuestro estudio resultan coincidentes con lo anteriormente planteado al no encontrar pacientes sanos entre los fumadores analizados y además que se hallaron registros tanto de afectados por gingivitis como por periodontitis. Se reconoce también en los fumadores una menor respuesta terapéutica a las intervenciones empleadas en su tratamiento. Además, el cigarrillo parece aumentar la pérdida de fijación de los dientes y promueve la osteoporosis del hueso alveolar que soporta la raíz dental. Otro elemento asociado al tabaquismo es que se ha comprobado que el cadmio se deposita sobre los dientes, las resinas mancha estas estructuras y resulta un elemento preocupante en los fumadores. (pp. 65 - 75).

⁴González, R., Madrazo, D., Abreu, M., Osorio, M., & Mena, D. (2012). Conocimientos sobre factores de riesgo de salud bucal en adultos mayores de círculos de abuelos. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/rhab/vol_11_4_12/rhcm12412.htm

⁵Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

Considerando los estudios de Estrada et. al.⁶ (2010) se pudo referenciar que:

Se ha demostrado que aquellos sitios anatómicos sometidos directamente a la combustión de productos tóxicos, tales como: alquitrán, nicotina, fenoles y otros, durante un tiempo determinado, sufren cambios. En el caso de la mucosa bucal aparecen lesiones rojizas y asintomáticas y se producen alteraciones hísticas (acantosis e hiperqueratosis y el grado de congestión vascular del corion) que pueden desaparecer (lesión reversible) y no convertirse en malignas, si se elimina su agente causal: el tabaquismo.

La intensidad de la displasia epitelial fue catalogada como la alteración hística más importante en la evolución de las lesiones premalignas, pues indica los cambios celulares regresivos. Esta constituye el rasgo histológico distintivo en la expectativa del riesgo de la malignización. En las membranas mucosas de las personas expuestas, durante largos períodos, al consumo nocivo de sustancias tóxicas (tabaquismo), se origina una respuesta defensiva ante la “agresión” persistente de dichos agentes irritantes, que permite la adaptación a estos. Sin embargo, si no se elimina el agente causal, con el decursar de los años el epitelio bucal evoluciona a un estado de mayor daño biológico, unido a alteraciones hísticas que inducen a cambios celulares, con transformación neoplásica o sin ella. (p. 433).

1.3. Formulación del problema.

El consumo de alcohol y tabaco es un fenómeno que incrementa sus proporciones a nivel mundial, convirtiéndose en un problema de salud que abarca edades, cada vez más tempranas e incluye el sexo femenino como consecuencia del estilo de vida. Las repercusiones son sistémicas y la salud bucal también se encuentra afectada. La combinación de estas dos drogas está íntimamente involucrada en periodontopatías y la etiopatogenia del cáncer bucal que cada vez cobra más vidas.

De acuerdo a Gigena et. al.⁷ (2012) la adicción y las enfermedades asociadas impactan cada vez más en la salud y el bienestar de la población del mundo entero. Según estudios

⁶Estrada, G., Zayas, O., González, E., González, C., & Castellanos, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. [En línea]. Consultado: [11, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san03410.htm.

de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las tendencias mundiales reflejan un aumento general en el uso de alcohol y de drogas ilícitas y adictivas con un inquietante incremento del consumo de sustancias psicoactivas (SPA) entre los sectores más jóvenes de la población. En las últimas décadas, la relación hombre-SPA, ha llevado a diferenciar el uso, el abuso y la dependencia a su consumo.

En la República de Ecuador hay un subdiagnóstico de esta situación matizado de elementos culturales que atentan contra la salud de la población. El alcoholismo constituye una enfermedad frecuente en la población, fundamentalmente masculina, pero pocos son los que acuden por atención médica, comprometiendo el diagnóstico precoz de las enfermedades del sistema estomatognático asociados al alcohol y el tabaco.

1.4. Planteamiento del problema.

Se desconoce cuáles son las principales afecciones bucodentales de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

1.5. Delimitación del problema.

Campo: salud.

Área: Odontología.

⁷Gigena, P., Bella, M., & Cornejo, L. (2012). Salud bucal y hábitos de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392012000200006&script=sci_arttext

Aspectos: afecciones bucales.

1.5.1. Delimitación Espacial.

La presente investigación se desarrolló en las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de Portoviejo.

1.5.2. Delimitación Temporal.

Esta investigación se realizó en el periodo de marzo- mayo de 2014.

1.6. Justificación.

El alcohol es una de las drogas más consumidas en nuestra sociedad, siendo una sustancia que requiere para su metabolismo de vitaminas y minerales. En los alcohólicos y fumadores existe un riesgo doble de padecer enfermedades bucales, ya que en estos pacientes se encuentra, en muchas ocasiones, una higiene bucal deficiente asociada con una disminución del flujo salival o xerostomía como consecuencia de la alteración morfológica y funcional de las glándulas salivales; atrofia epitelial de la mucosa bucal con aumento de la permeabilidad e incremento de la solubilidad de las sustancias tóxicas, enfermedad periodontal y alteraciones en la coloración de los dientes producidas por la nicotina del tabaco. Por otra parte, el alcohol y tabaco producen enfermedades graves como el cáncer oral.

Fue factible realizar la investigación porque se contó con el apoyo de los directores de las clínicas de rehabilitación de drogadictos de la ciudad de Portoviejo. Se obtuvo una información científica actualizada y contextualizada acerca de las manifestaciones bucales en pacientes alcohólicos y fumadores, que permitió fundamentar

propuestas educativas para evitar estas adicciones y mejorar la salud. Esta investigación, con una inversión mínima, permitió realizar un diagnóstico de salud bucal en una población de riesgo.

1.7. Objetivos.

1.7.1. Objetivo General.

Caracterizar las afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores de las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos en la ciudad Portoviejo.

1.7.2. Objetivos Específicos.

- Identificar las alteraciones bucales más frecuentes en pacientes alcohólicos.
- Identificar las alteraciones bucales más frecuentes en pacientes fumadores.
- Determinar las alteraciones de la mucosa al combinarse ambas drogas.

CAPÍTULO II.

2. Marco teórico referencial y conceptual.

Analizando la de obra Gigena et. al.⁸ (2012) puedo citar que:

La adicción y las enfermedades asociadas impactan cada vez más en la salud y el bienestar de la población del mundo entero. Según estudios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las tendencias mundiales reflejan un aumento general en el uso de alcohol y de drogas ilícitas y adictivas con un inquietante incremento del consumo de sustancias psicoactivas (SPA) entre los sectores más jóvenes de la población. En las últimas décadas, la relación hombre-SPA, ha llevado a diferenciar el uso, el abuso y la dependencia a su consumo.

Se considera SPA, a toda sustancia cuyo uso/abuso pueden ocasionar consecuencias psico-neurobio-socio-tóxicas. La OMS la define como toda sustancia química (de síntesis o natural) que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa), es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central, provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona. Uno de los sistemas afectados por el abuso y dependencia de SPA es el Sistema estomatognático. Las lesiones que en él se presentan podrían ser causadas específicamente por la SPA o por la asociación de la acción de las mismas con la negligencia en el cuidado de higiene bucal. (pp. 49 - 59).

Observando lo escrito por Gigena et. al. (2012) puedo exponer que:

La experiencia clínica-odontológica evidencia en usuarios de SPA, la presencia de numerosas alteraciones, tales como: xerostomía, alteración del flujo salival, reducción de la capacidad buffer, erosiones, abrasiones, caries atípicas y pérdida dentaria. También es frecuente observar variaciones del umbral del dolor y de la percepción del gusto, atrofia de las glándulas salivales, erosiones y úlceras en la mucosa bucal. (pp. 49 - 59).

⁸Gigena, P., Bella, M., & Cornejo, L. (2012). Salud bucal y hábitos de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392012000200006&script=sci_arttext

2.1.1. Alcoholismo. Concepto y criterios diagnósticos.

Investigando la obra de García, Lima, Aldana, Casanova, y Álvarez⁹ (2004) puedo citar que:

Desde la más remota antigüedad se conocen los efectos nocivos del uso y abuso en el consumo de bebidas alcohólicas. El alcoholismo es una enfermedad crónica, progresiva y fatal, caracterizada por tolerancia y dependencia física y por cambios orgánicos patológicos. Existe predominio del sexo masculino de esta afección, aunque es cada vez mayor su adicción por el sexo femenino y en jóvenes en general, se observa en más del 16 % de las personas mayores de 65 años y se reporta una alarmante incidencia mundial. (pp. 32 - 49).

El alcoholismo es una enfermedad crónica incurable, caracterizada por el consumo incontrolado de bebidas alcohólicas, que eleva la morbilidad y mortalidad del individuo afectando su comportamiento social con consecuencias biológicas, psicológicas y sociales, por lo que constituye la toxicomanía de mayor relevancia a escala mundial por su prevalencia y repercusión.

Investigando el sitio web de Psycomed¹⁰ (2014) se pudo citar que el DSM IV plantea que “La dependencia a sustancias psicoactivas, extensivo al alcohol, es un patrón desadaptativo de consumo que conlleva a un deterioro o malestar clínicamente significativo”.

Los principales criterios empleados en ambas son: el excesivo consumo de alcohol, la repercusión física y psíquica que produce y los conflictos psicosociales, legales, laborales y familiares que crea.

⁹García, E., Lima, G., Aldana, L., Casanova, P., & Álvarez, V. (2004). Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. [En línea]. Consultado: [17, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33_3_04/mil07304.htm

¹⁰Psycomed. (2014). Psycomed.net. [En línea]. Consultado: [17, febrero, 2014] Disponible en: <http://www.psycomed.net/dsmiv/dsmiv4.html>

En cambio, según la página más reciente de la American Psychiatric Association¹¹ (2014) el trastorno de uso de sustancias en el DSM V combina las categorías de uso y abuso de sustancias en un trastorno único, medido en un continuo que va desde leve hasta severo. Cada sustancia específica, exceptuando la cafeína, se considera un trastorno independiente pero los criterios de diagnóstico son comunes. Cuando se combina más de una sustancia no solo se considera la combinación sino un reforzamiento. Mientras que el diagnóstico de abuso de sustancias solo requería un síntoma, con estos nuevos criterios se requiere que el paciente tenga dos síntomas de un lista de once. Se añade a esta lista el ansia de consumo y se eliminaron los problemas con las fuerzas de la ley porque no existen normas internacionales al respecto y el consumo está matizado de características culturales.

En el DSM IV la diferencia entre uso y abuso se basaba en una distinción entre abuso y dependencia, ya que se consideraba que el abuso era la forma leve o inicial y la dependencia su manifestación más severa. En la práctica los criterios de abuso eran severos por lo que se hizo necesario un diagnóstico común que involucrara los síntomas del paciente de forma clara. Además el diagnóstico de dependencia causaba mucha confusión, ya que la mayoría de las personas asocian dependencia con adicción, cuando la dependencia puede ser una respuesta normal al consumo de una sustancia.

Analizando lo publicado por González¹² (2011) puedo citar que:

1. Cautela permanente ante el consumo de alcohol para no embriagarse.
2. No incorporación del consumo de alcohol como aspecto relevante en el estilo de

¹¹American Psychiatric Association. (2014). American Psychiatric Association DMS V Development. [En línea]. Consultado: [17, enero, 2014] Disponible en: <http://www.dsm5.org>

¹²González, R. (2011). El uso no social del alcohol como factor de riesgo oncológico. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol37_05_11/spu16511.htm

vida.

3. Consumo preferentemente alimentario o en ocasiones especiales sin llegar a la cotidianidad.

4. Consumo que no afecte su economía ni sus responsabilidades familiares, escolares, laborales o comunitarias.

5. Consumo que no viole orientaciones médicas ni normas culturales. (pp. 686 - 694).

Considerando la página web de González¹³ (2011) puedo conocer que:

La cifra de consumo no adictógeno se estableció por consenso de expertos como aquella en la que los preparados alcohólicos ingeridos no aportan más del 20 % del total de calorías de la dieta del consumidor, lo que implica no sobrepasar el cuarto de botella de bebidas fuertes al 40 % de alcohol, o su equivalente, una botella de vino al 10 % o 5 latas de cerveza al 5 %, no más de tres veces en la semana. También se "aceptaba" hasta un estado de embriaguez ligera mensualmente.

Estos criterios propugnados por *Marconi* y aceptados por la mayoría de los especialistas -sobre todo para países con altas cifras de pacientes dependientes al alcohol- requieren a la luz de la resolución 58.26 una revalorización, pese a que por su objetividad indiscutible, el parámetro de cantidad y frecuencia se mantiene en los criterios actuales apoyados por la OMS, basados fundamentalmente en las tres primeras preguntas del cuestionario *Alcohol use Disorder Identification Test* (AUDIT), interrogantes que en forma sucesiva investigan la frecuencia de consumo, la cantidad consumida en un día normal y la frecuencia de episodios de consumo elevado.

Sobre la base de considerar un trago como equivalente a 10 g de alcohol en Europa, (13 g en EE. UU.) y luego de señalar que cualquier nivel de consumo etílico implica peligros, se plantea por este prestigioso organismo mundial, que el consumo de riesgo es aquel que supera los 210g de alcohol semanales en el hombre y los 140g de alcohol en la mujer.

- Consumo potencialmente beneficioso. Hasta 10 g de alcohol cada segundo día en el hombre o hasta 5 g de alcohol en la mujer.

- Consumo de bajo riesgo. Consumo regular diario de hasta 40 g de alcohol en el hombre o hasta 20 g de alcohol en la mujer y sin ningún día de ingestión en bingo.

- Consumo de riesgo. Consumo regular diario de 40 a 60 g. de alcohol en el hombre o de 20 a 40 g, en la mujer, expresa altas probabilidades de daños para la salud o afectación de la imagen familiar, laboral o comunitaria así como de su economía personal.

- Consumo perjudicial. Consumo regular diario de más de 60 g de alcohol en el hombre o más de 40 g en la mujer. Afecta tanto la salud física, como la mental.

¹³González, R (2011). Un criterio taxonómico para los patrones de consumo etílico. [En línea]. Consultado: [12, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662011000100011&script=sci_arttext

- Dependencia del alcohol. Conjunto de fenómenos conductuales cognitivos y fisiológicos en los cuales el uso del alcohol se transforma en prioritario para el individuo, en contraposición a otras actividades y obligaciones que en algún momento tuvieron mayor valor para él. El deseo poderoso y difícil de controlar de consumir alcohol y la rápida reinstalación del cuadro al volver a beber después de un período de abstinencia, son también características centrales. Las expectativas evolutivas en quienes no se rehabilitan son la instalación o agravamiento de complicaciones somáticas y psíquicas así como el arribo a la fase final de vagabundeo con los paradigmas culturales del Skid Row o el clochard. (párr. 15 - 22).

Considerando lo escrito por Acevedo, Pulido, Rech, y Rodríguez¹⁴ (2012) puedo señalar que: Estudios sobre la genética humana sugieren que el alcoholismo es una enfermedad hereditaria, se han localizado los genes que identifican a los individuos de alto riesgo, que presentan una variante alélica en la enzima aldehído deshidrogenasa, secundaria al cambio de la posición 487 de la cadena polipeptídica de ácido glutámico por la lisina, que genera una forma enzimática inactiva. (pp. 2 - 18).

2.1.2. Alcoholismo: Epidemiología.

Examinando la obra de Hidalgo et. al. (2013) se puede citar que:

Se estima, desde una perspectiva conservadora que la probabilidad de padecer un abuso o dependencia de drogas no nicotínicas llega al 15% de la actual población mundial, pero si sumamos a esa cifra las desgracias -vinculadas al consumo irresponsable de dichos tóxicos en sujetos supuestamente sanos, la proporción de personas directamente afectadas por el mal uso, abuso o dependencia de estas drogas, alcanzará a la sexta parte de la población mundial, es decir, más de mil millones de personas

La situación de América Latina, es catastrófica, con la existencia actual de unos 40 millones de alcohólicos, con la notable desventaja implícita en la alta prevalencia de trastornos cerebrales crónicos como secuelas de las carencias en los sistemas de salud, y en la consecuente mayor vulnerabilidad determinante de los famosos síndromes del Dr. Jekyll Mr. Hyde expresados por violencia extrema bajo la influencia de tóxicos. (párr. 5 - 7).

¹⁴Acevedo, A., Pulido, J., Rech, A., & Rodríguez, A. (2012). Incidencia del alcoholismo según características sociales. Comunidad Policlínico "Pedro Fonseca". La Lisa. Años 2011-2012. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/63>

Considerando la obra de Pacurucu et. al.¹⁵ (1994) puedo citar que “En 1980 se calculó que en la República de Ecuador existían de 200 000 a 400 000 alcohólicos”, pero la dificultad del diagnóstico no permite estadísticas más recientes. (pp. 71 - 87).

Considerando el estudio de Acevedo et. al.¹⁶ (2012) puedo exponer que:

El alcoholismo lleva consigo su asociación con otros trastornos mentales como: dependencia y abuso de otras sustancias; depresión, ansiedad e insomnio, aumento del riesgo de accidentes, violencia y suicidio; trastornos del estado de ánimo y problemas sociales como ruptura familiar y abandono laboral.

El consumo de alcohol produce enfermedades del aparato digestivo, cardiovasculares, traumatismos y tumoraciones. (pp. 2 - 18).

Observando lo publicado por García, Lima, Aldana, Casanova, y Álvarez¹⁷ (2004) se puede citar que:

El consumo excesivo de este tóxico reduce de 10 a 15 años la expectativa de vida y se ha relacionado con la tercera parte de los hechos delictivos y violentos y con el 25 % de las muertes por accidentes. Se plantea que alrededor del 70 % de la población mundial, por encima de los 15 años, ingiere alcohol en determinada cantidad, que del 3 al 5 % son dependientes y, de ellos, el 10 % se convertirán en bebedores problemas en algún momento de sus vidas. (pp. 3 - 17).

¹⁵Pacurucu, S., Klaus-Dieter, G., Nadelsticher, A., & Feuerlein, W. (1994). El diagnóstico de alcoholismo con el MALT. Estudio de evaluación empírica. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.upch.edu.pe/famed/revista/index.php/RNP/article/view/1085>

¹⁶Acevedo, A., Pulido, J., Rech, A., & Rodríguez, A. (2012). Incidencia del alcoholismo según características sociales. Comunidad Policlínico “Pedro Fonseca”. La Lisa. Años 2011-2012. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/63>

¹⁷García, E., Lima, G., Aldana, L., Casanova, F., & Álvarez, V. (2004). Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. [En línea]. Consultado: [17, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33_3_04/mil07304.htm

Investigando lo escrito por Bolet y Socarrás¹⁸ (2003) se puede citar que:

El alcohol es una sustancia soluble en agua que circula libremente por todo el organismo afectando a células y tejidos. Comienza un proceso de cambios metabólicos, que en su primera etapa da lugar al acetaldehído, que es más tóxico que el propio alcohol. La oxidación del alcohol en los tejidos (principalmente en el hígado) determina una importante utilización de sustancias que existen en forma limitada e indispensable para el metabolismo adecuado. Cuando el consumo del alcohol es excesivo, el malgasto de estas sustancias provoca graves alteraciones en el metabolismo de las grasas, lo que trae como resultado esteatosis hepática, que de no ser controlada con la supresión del consumo del tóxico, llevaría a la hepatitis alcohólica y posteriormente a la cirrosis hepática, una de las complicaciones orgánicas más serias y frecuentes de los alcohólicos. (pp. 16 - 35).

Considerando lo publicado por Figueredo, Carretero, Cerero, Esparza, y Moreno¹⁹ (2004) se puede conocer que “el consumo de bebidas alcohólicas tiene repercusiones prácticamente en todo el organismo, con manifestaciones neurológicas, cardiovasculares, digestivas y sexuales”. (p. 29).

Examinando el estudio de Pérez y García²⁰ (2011) puedo referenciar que:

El exceso alcohólico determina también efectos sistémicos dismetabólicos en los que se incluye la cetoacidosis y la acidosis láctica, derivadas de la afectación del ciclo NAD-NADH con su consecuente repercusión sobre el metabolismo de las grasas, afectación del índice lactato/piruvato y determinación de un medio ácido favorecedor del desarrollo tumoral.

Por otra parte reduce igualmente la producción de anticuerpos y la capacidad fagocitaria de las células blancas, disminuye la acción protectora de la vitamina A y por su total solubilidad en agua viabiliza la difusión de factores oncogénicos entre los que se cuentan múltiples sustancias tóxicas presentes en los brebajes alcohólicos, como el cobalto utilizado años atrás como antiespumante y otros agentes dañinos actuales como metanol, furfural, aceites de fusel, hidrocarburos policíclicos, acetaldehído, formiato y acetato de etilo y sobre todo, las antes mencionadas nitrosaminas, activadas por el efecto inductor del alcohol sobre el

¹⁸Bolet, M., & Socarrás, M. (2003). El alcoholismo, consecuencias y prevención. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002003000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

¹⁹Figueredo, E., Carretero, M., Cerero, R., Esparza, G., & Moreno, L. (2004). Efectos del consumo de alcohólico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral. [En línea]. Consultado: [10, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-44472004000100003&script=sci_arttext

²⁰Pérez, M., & García, A. (2011). Bases genéticas y moleculares del cáncer oral. Alteraciones genéticas y epigenéticas. Ciudad Santiago, Republica de Chile. Editorial Campus Vita.

sistema microsomal P-450. El alcohol se erige como la principal causa del déficit de folatos debido a las deficiencias nutricionales, la mala absorción intestinal, la alteración del metabolismo hepatobiliar e intestinal, el bloqueo de su transportación y el incremento de su excreción renal. (pp. 15 - 59).

Analizando el sitio web de Tezal et. al.²¹ (2001) puedo conocer “esta droga 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”. (pp. 183 - 189).

Observando lo publicado por Khocht et. al.²² (2003) puedo señalar que existen evidencias que señalan que el abuso en la ingestión de bebidas alcohólicas durante un tiempo prolongado está relacionado con la severidad de las enfermedades periodontales y se ha señalado que en estos pacientes se detectan niveles elevados en sangre de la enzima hepática gamma glutamil transpeptidasa. También confirman que el abuso persistente de etanol afecta la severidad de la enfermedad periodontal. (pp. 485 - 93).

Estudiando el sitio web de Pavia, et. al.²³ (2004) puedo conocer que: “Los pacientes alcohólicos muestran un incremento de la sensibilidad para desarrollar infecciones severas debido a una respuesta inmune alterada.” (pp. 84 - 89).

Observando la obra, Mafla²⁴ (2008) puedo exponer que:

²¹Tezal, M., Grossi, G., Ho, A., & Genco, J. (2001). The effect of alcohol consumption on periodontal disease. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11288791>

²²Khocht, A., Janal, M., Schleifer, S., & Keller, S. (2003). . The influence of gingival margin recession on loss of clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12747453>

²³Pavia, C., Mothe, M., & Kavanagh, M. (2004). Influence of alcohol on antimicrobial immunity. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332203002129>

Dentro de los principales factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal se han identificado: el hábito de fumar, el consumo de alimentos calientes y la ingestión de bebidas alcohólicas. Por otra parte, el consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas, han sido considerados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer oral, lesiones de la mucosa bucal y enfermedad periodontal. (pp. 41 - 57).

Observando lo publicado por Harty et. al.²⁵ (1997) se puede conocer que “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”. (pp. 1698 - 705).

Examinando lo escrito por González²⁶ (2011) se puede conocer que:

La repercusión de la carencia de folatos sobre la metilación del ADN, se suma al efecto bloqueador directo del alcohol sobre el metabolismo de la adenosilmetionina -el más relevante donante de carbono para la síntesis y metilación del ADN-, e incrementa en forma notable el riesgo cancerígeno. (pp. 686 - 694).

Estudiando la obra de Ruiz et. al.²⁷ (2012) puedo determinar que:

Esta droga 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.

²⁴Mafla, A. (2008). Adolescencia: cambios bio-psicosociales y salud oral. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332203002129>

²⁵Harty, L., Caponase, N., Haysnb Winn, D., Bravo-Otero, E., Block, W., Kleinman, D., y otros. (1997). Alcohol dehydrogenase 3 genotype and risk of oral cavity and pharyngeal cancers. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://jnci.oxfordjournals.org/content/90/12/937.full.pdf>

²⁶González, R. (2011). El uso no social del alcohol como factor de riesgo oncológico. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol37_05_11/spu16511.htm

²⁷Ruiz, H., Herrera, A., & Puldón, G. (2012). Enfermedades médicas y estomatológicas provocadas por el alcoholismo en adultos y adolescentes. Modelos animales. [En línea]. Consultado: [12, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000100003

Se ha planteado que en los alcohólicos existe un riesgo doble de padecer enfermedades bucales, pues en estos pacientes se encuentra, en muchas ocasiones, una higiene bucal deficiente asociada con una disminución del flujo salival o xerostomía como consecuencia de la alteración morfológica y funcional de las glándulas salivales. Por otra parte, se plantea que el alcohol produce atrofia epitelial de la mucosa bucal, con aumento de la permeabilidad y con incremento de la solubilidad de las sustancias tóxicas, como las derivadas del tabaquismo, cuando ambas adicciones coexisten.

Algunos estudios evalúan los efectos del alcoholismo sobre los tejidos orales asociándolos con una deficiente higiene bucal y señalan que los problemas periodontales que padecen los alcohólicos se deben a la falta de higiene, y no a problemas directos con el alcohol.^{21,25,26} Sin embargo, otros investigadores plantean que existen evidencias que señalan que el abuso en la ingestión de bebidas alcohólicas durante un tiempo prolongado está relacionado con la severidad de las enfermedades periodontales y se ha señalado que en estos pacientes se detectan niveles elevados en sangre de la enzima hepática gamma glutamil transpeptidasa.

Existen otros trabajos que confirman que el abuso persistente de etanol afecta la severidad de la enfermedad periodontal. 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.

Otros 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: 1. Los pacientes alcohólicos muestran un incremento de la sensibilidad para desarrollar infecciones severas debido a una respuesta inmune alterada. 2. El alcohol tiene un efecto tóxico sobre el hígado provocando alteraciones en los mecanismos de la coagulación. 3. Las personas clasificadas como grandes bebedores frecuentemente presentan desórdenes nutricionales resultantes de deficiencias proteicas y vitamínicas. 4. Adicionalmente, el etanol altera el metabolismo óseo, como ha sido demostrado en estudios experimentales en ratas. 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. (pp. 26 - 36).

2.1.3. Tabaquismo. Concepto y epidemiología

Observando lo publicado por Traviesas, Márquez, Rodríguez, Rodríguez, y Bordón²⁸ (2011) puedo citar que se denomina tabaquismo al consumo habitual de hojas de Nicotina tabacum. Se considera este una toxicomanía que crea hábito y síntoma de abstinencia. A diferencia de otras drogadicciones, las consecuencias no solo afectan al fumador sino también a sus familiares, amigos y compañeros de trabajo, que se convierten en fumadores pasivos. (pp. 257 - 267).

La Organización Mundial de la Salud²⁹ (OMS, 2005) atribuye 4,9 millones de defunciones anuales a este hábito y se prevé que esta cifra aumente a más de 10 millones para el 2030. Un cigarro contiene cerca de 4 000 químicos, muchos de ellos venenosos en altas dosis. Algunos de los peores son: la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Cada vez que se inhala humo de un cigarro, pequeñas cantidades de estos químicos van hacia la sangre a través de los pulmones, viajan por todas las partes del cuerpo y deterioran la salud del individuo y de quienes lo rodean.

Observando la investigación de Murgueytio³⁰ (Universidad San Francisco 2012) de la de Quito se puede citar que:

Entre todas las personas que alguna vez han fumado, el 44,6% no han fumado en el último mes, el 33,8% fumó “pocos” tabacos, el 17% fumó entre 1 a 5 tabacos diarios, el 2,5% entre 6 y 10 diarios, el 1,5% fumó entre 11 y 20 diarios y el 0,5% más de 20 cigarrillos al día. En la última encuesta realizada por el Consejo

²⁸Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

²⁹Organización Mundial de la Salud (O. M. S.). (2005). Estadísticas sanitarias mundiales. Ginebra: UN Print.

³⁰Murgueytio, E. (2012). El tabaquismo a nivel nacional. Obtenido de Red de Repositorios Latino <http://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/index.php/record/view/475739>

Nacional de Sustancias Psicotrópicas y Estupefacientes en el 2008, el 57% de los estudiantes de octavo a tercero de bachillerato de todos los colegios de Cuenca han fumado alguna vez en su vida. El Observatorio Nacional de Drogas del Ecuador arrojó que entre 1998 y el 2005, el 16,4% de los fumadores actuales empezaron a fumar en ese periodo. Incluso este estudio estableció que el cigarrillo y el alcohol están entre las drogas más ofrecidas (por ende, fáciles de conseguir) del país con el 20,6% del total. El 14,9% de los ecuatorianos ha probado tabaco alguna vez y el promedio de edad cuando lo hace es 18 años.

Investigando lo publicado por Bello³¹ (2011) puedo conocer que:

Estructuralmente, la nicotina es una amina terciaria. Su absorción es principalmente a nivel alveolar, siendo ésta muy rápida, por la gran superficie de contacto de los alvéolos y la disolución de la nicotina en fluidos con pH fisiológico. En forma minoritaria se absorbe en la mucosa bucal, donde es dependiente del pH, ya que el humo de los cigarrillos es ácido (pH 5,5) y por lo tanto la nicotina se encuentra ionizada, dificultando su absorción.

La nicotina actúa a través de su unión a los receptores nicotínicos de acetilcolina, cuya estructura corresponde a canales iónicos compuestos por 5 subunidades. Existen alrededor de 17 subunidades diferentes y la combinación de éstas le confiere a cada receptor distintas propiedades. Se ha demostrado que en la adicción a la nicotina los receptores $\alpha 4\beta 2$ tienen un papel determinante por su alta afinidad y sensibilidad a la nicotina. (pp. 230 - 239).

Según la DSM IV (APA, American Psychiatric Association, 2000)³² los criterios de dependencia a la nicotina incluyen tolerancia, abstinencia, cantidad y duración del consumo, deseo persistente, dedicación de mucho tiempo a esta actividad, reducción de las actividades sociales y continuar fumando a pesar de estar conscientes del daño que provoca.

³¹Bello, S. (2011). Tratamiento del tabaquismo. [En línea]. Consultado: [05, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602011000300007

³²American Psychiatric Association (A. P. A.). (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. (Cuarta ed.). Washington D.C. Editorial American Psychiatric Association.

2.1.4. Enfermedades bucales asociadas al tabaquismo.

Examinando la obra Traviesas, Márquez, Rodríguez, Rodríguez, y Bordón³³ (2011) puedo señalar que:

Los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal. También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador. El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación de tártaro en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro.

Estudios en grandes grupos poblacionales indican que los fumadores tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal, por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general que se desencadena por los productos tóxicos sobre el organismo. La enfermedad periodontal es considerada como un desbalance entre el hospedero y las bacterias. La nicotina que contiene el tabaco es un poderoso vasoconstrictor, el cual reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y causa este temido desbalance. También se le atribuye el origen de problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, en la síntesis proteica y en la reproducción de los fibroblastos. En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular. Los fumadores presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patogénicas, que pueden ser a consecuencia de una disminución de la presión de oxígeno en la bolsa; efecto local del humo del tabaco, que favorece al crecimiento de anaerobios. Se ha observado que los fumadores presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje y menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival.

Tanto la enfermedad periodontal crónica como la aguda se relacionan con el tabaquismo. Esto se debe al efecto tóxico del humo del cigarrillo sobre los polimorfonucleares y macrófagos de la saliva. El número de cigarrillos y el número de años de consumo parecen aumentar la severidad de la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal asociada con el tabaco se puede definir

³³Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

como una categoría de enfermedad periodontal diferente y que incluye características propias. Además, el cigarrillo parece aumentar la pérdida de fijación de los dientes y promueve la osteoporosis del hueso alveolar que soporta la raíz dental. (pp. 257- 267).

Investigando lo escrito por Estrada et. al.³⁴ (2010) se puede citar que:

Una lesión preneoplásica, que aparece como una mancha o placa eritematosa (roja), aislada, de superficie lisa y aterciopelada, cuyo desarrollo no responde a un trastorno sistémico con manifestación bucal. Esta afección tiende a situarse profundamente en las superficies epiteliales, en cualquier sitio de la mucosa oral, y posee bordes bien circunscritos o definidos, con una extensión que varía desde milímetros a varios centímetros. Las lesiones aparecen en ambos sexo, pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años.

Los cambios originados en el epitelio mucoso se deben a la acción del tabaco, ya sea por el calor causado durante su combustión o por las sustancias químicas incluidas. La eritroplasia es asintomática, pero por estar asociada al consumo de tabaco y ser, en muchas ocasiones, una de las condiciones iniciadoras en este vicio, puede presentar síntomas como ardentía y sequedad bucal, producidos por el abuso de este nocivo hábito.

Es importante el diagnóstico de estas lesiones porque presentan una elevada frecuencia de displasia epitelial (91 % son carcinomas in situ invasores) y ausencia de los signos clínicos específicos de la malignización. (p. 233).

2.1.5. Alcohol y tabaco en la etiopatogenia de las afecciones bucales.

Estudiando la obra González³⁵ (2011) se puede conocer que:

Existe consenso mundial acerca de que el tabaco y el alcohol se erigen en el orden expuesto como los principales factores de riesgo oncológico, aun cuando el etanol, por carecer de efectos mutágenos se refuta por algunos científicos como sustancia propiamente oncogénica, reconocen sus efectos cooncogénicos al incidir tóxicamente sobre las células y determinar necesidades reparativas, que hacen factible que las sustancias carcinógenas actúen sobre el ADN replicante, mecanismo cuyo paradigma clínico epidemiológico es la notable multiplicación

³⁴Estrada, G., Zayas, O., González, E., González, A., & Castellanos, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. [En línea]. Consultado: [11, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san03410.htm

³⁵González, R. (2011). El uso no social del alcohol como factor de riesgo oncológico. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol37_05_11/spu16511.htm

del riesgo neoplásico cuando se asocian el uso no social de alcohol y el tabaco. (pp. 686 - 694).

Razonando lo publicado por González (2011) se puede exponer que:

Dentro de los principales factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal se han identificado: el hábito de fumar, el consumo de alimentos calientes y la ingestión de bebidas alcohólicas. Por otra parte, el consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas, han sido considerados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer oral, lesiones de la mucosa bucal y enfermedad periodontal. (pp. 686 - 694).

Examinando la obra de Ruiz, Herrera, y Puldón³⁶ (2012) puedo referenciar que “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 aldehidodeshidrogena produce acetaldehído, el cual es un fuerte cancerígeno”. (pp. 26 - 36).

Observando el tema de Peña et. al.³⁷ (2006) puedo referenciar que:

El consumo de alcohol y tabaco son los factores predisponentes conocidos más importantes, aproximadamente el 90 % de los pacientes con carcinoma de la cavidad oral son fumadores, y el riesgo de padecer un cáncer bucal en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; el abuso combinado de alcohol y tabaco ejercen un efecto multiplicador del riesgo de desarrollar un cáncer de cavidad oral y este riesgo es aproximadamente 15 veces superior en el consumidor de alcohol y tabaco que el de una persona que no tiene ninguno de estos hábitos tóxicos. (pp. 13 - 25).

³⁶Ruiz, H., Herrera, A., & Puldón, G. (2012). Enfermedades médicas y estomatológicas provocadas por el alcoholismo en adultos y adolescentes. Modelos animales. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002012000100003

³⁷Peña, A., Arredondo, M., & Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_1_06/est03106.htm

Rodríguez et. al.³⁸ (2004) atribuyen “el incremento de la mortalidad por cáncer oral en personas jóvenes en varias regiones del mundo se deba al tabaquismo, alcoholismo y al poco consumo de vegetales en la dieta, añadiendo además que la combinación de estos 3 factores aparece en el 85 % de los pacientes con este tipo de cáncer”. (pp. 207-213).

Investigando lo publicado por Rodríguez et. al (2004) puedo citar que:

El reconocimiento del uso no social del alcohol como factor de riesgo para el cáncer de labios, lengua, glándulas salivares, faringe, laringe, esófago, estómago, páncreas, colon, recto y vejiga, expresan la acción lesiva directa del tóxico sobre las mucosas creando las condiciones para la agresión por los factores cancerígenos. La potenciación del incremento del riesgo oncológico al asociarse el tabaco y el alcohol, fue reconocida en EE.UU. por el Instituto Nacional en Abuso de Alcohol y Alcoholismo desde 1981, al demostrar que el riesgo de cáncer esofágico es 44 veces mayor en consumidores excesivos de tabaco y alcohol, 18 veces mayor en consumidores de alcohol solamente y 5 veces mayor en consumidores exclusivos de tabaco. (pp. 207 - 213).

Considerando el estudio de Flete, Gamboa, Infante, Herrera, Acevedo, & Villarroel-Dorrego³⁹ (2011) puedo citar que:

El tabaco es uno de los principales factores de riesgo de algunas enfermedades crónicas entre las que figuran el cáncer, las enfermedades pulmonares y cardiovasculares (OMS, 2011). El humo del tabaco se produce al quemar un material orgánico complejo, algunos aditivos y papel; dicho humo contiene numerosos gases, partículas y componentes tóxicos capaces de provocar daños como inflamación e irritación. (pp. 14 - 26).

³⁸Rodríguez, T., Altieri, A., Chatenoud, L., Gallus, S., Bosetti, C., Negri, E., y otros. (2004). Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693246>

³⁹Flete, A., Gamboa, M., Infante, Y., Herrera, M., Acevedo, A., & Villarroel-Dorrego, M. (2011). Efecto del tabaquismo sobre la tasa de flujo salival, pH y capacidad amortiguadora de la saliva de los fumadores. [En línea]. Consultado: [12, enero, 2014] Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/3470>

Analizando lo publicado por Ocampo et. al.⁴⁰ (2010) puedo señalar que:

El consumo de tabaco en el organismo va a producir alteraciones a nivel del sistema respiratorio como enfisema pulmonar, bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, sinusitis crónica, enfermedad respiratoria inespecífica crónica, hiperreactividad bronquial; problemas cardiovasculares como hipertensión arterial, hipercolesterolemia, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad oclusiva arterial periférica, aneurisma aórtico, hemorragia subaracnoidea; enfermedades gastrointestinales como ulcera péptica y gastritis.

Consultando lo escrito por Carmona y Osorio⁴¹ (2010) puedo citar que:

El tabaco en la cavidad bucal va a producir alteraciones como pigmentaciones en la superficie de la piezas dentarias por la acción de la nicotina y el alquitrán; aumento del riesgo de caries por la disminución del flujo salival; halitosis debido a modificaciones en la cantidad y calidad de la saliva sobre la flora microbiana bucal; añade la palatitis nicotínica que aparece en el paladar blando; leucoplasias o manchas blancas en la mucosa y las periodontopatías inflamatorias como la gingivitis, periodontitis aguda y crónica por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco en los que La nicotina es un poderoso vasoconstrictor que reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y como consecuencia se reduce el aporte de oxígeno, de células y de sustancias quimiotácticas en relación con la respuesta inflamatoria gingival, el humo del tabaco provoca una disminución de la inmunidad celular y humoral fagocitaria de los leucocitos, debilita el potencial de óxido produciendo una reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias que originan la placa bacteriana, la nicotina es la responsable de ocasionar problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, de la secreción proteica y reproducción de los fibroblastos. (pp. 51 - 68).

Observando el sitio web de Riera y Martínez⁴² (2005) puedo conocer que:

El cáncer oral más común es el carcinoma espinocelular (90%), otros tipos corresponden a melanoma, linfoma, sarcomas, carcinomas de glándulas salivales

⁴⁰Ocampo, M., Vargas, A., Hernández, T., & Aguirre, M. (2010). Programa de cesación del tabaquismo en un hospital de Tercer Nivel. [En línea]. Consultado: [15, 01, 2014] Disponible en: <http://148.204.52.13/i/bibliotecaDase/2000/Acervo/AcervoVirtualSalud/SaludAcervoLecturas/Terapia.pdf>

⁴¹Carmona, C., & Osorio, J. (2010). Tabaquismo y efectos nocivos sobre la salud. [En línea]. Consultado: [11, 01, 2014] Disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/886/574>

⁴²Riera, P., & Martínez, B. (2005). Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile. [En línea]. Consultado: [12, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000500007

menores y metástasis. El cáncer oral es entre dos a cuatro veces más frecuente en hombres en la mayoría de los grupos étnicos, excepto en Filipinas, donde los porcentajes son similares. La razón para estas diferencias no están claramente establecidas, se piensa que la exposición a factores de riesgo no es igual en ambos géneros, y dentro de éstos, se ha demostrado que el uso de tabaco tiene un efecto carcinogénico directo sobre el epitelio de la cavidad oral; su asociación con alcohol, aumentaría el riesgo, entre 6 a 15 veces. (pp. 555 - 563).

Estudiando la obra de Aragonese, Cervantes, Hidalgo, y Vander Worf⁴³ (2012) puedo conocer que “Entre los indicadores de riesgo se destacan la mala higiene oral con una Odds ratio de 14,3, una historia previa de periodontitis y el consumo de tabaco. Con evidencia limitada encontramos la diabetes no controlada y el consumo de alcohol”.

Investigando lo escrito por Quintana et. al.⁴⁴ (2004) puedo conocer que:

El hábito de fumar y la ingestión de alcohol son dos factores de alto riesgo de padecer cáncer bucal. Los fumadores y alcohólicos tienen 3 veces más probabilidades de padecer cáncer bucal que los que no son adictos a estos hábitos, y si a esto le añadimos que, por lo general los bebedores son grandes fumadores y que ambos factores coinciden en la boca, concuerdan con nuestros resultados, y sobre todo es el sexo masculino el más afectado. El hábito de fumar y la ingestión de alcohol son 2 factores de alto riesgo de padecer cáncer bucal. Kalsou y Keller plantean que los fumadores y alcohólicos tienen 3 veces más probabilidades de padecer cáncer bucal que los que no son adictos a estos hábitos, y lo demuestran en un estudio donde de 543 casos con carcinomas bucales, solo el 3 % no practicaba el hábito de fumar; si a esto le sumamos lo planteado por Worman y López que por lo general los bebedores son grandes fumadores y que ambos factores coinciden en la boca, concuerdan con nuestros resultados, y sobre todo es el sexo masculino el más afectado. (pp. 5 - 12).

⁴³ Aragonese, J., Cervantes, N., Hidalgo, O., & Vander Worf, C. (2012). Monografías científicas en Cirugía, Implantología y Periodoncia. Madrid: Visión Libros.

⁴⁴ Quintana, J., Fernández, M., & Laborde, R. (2004). Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000300007

Estudiando la obra de Legrá et. al.⁴⁵ (2013) puedo conocer que:

Había una asociación estadísticamente significativa entre el hábito de fumar y la reaparición de la leucoplasia de la mucosa bucal, 4 (44,4%) $p < 0,05$ y altamente significativa entre el hábito de consumo (alto y moderado) de alcohol y la reaparición de la leucoplasia de la mucosa bucal, 2(100%) y 2(33,3%) respectivamente, $p < 0,01$. Durante la investigación hubo una transformación maligna de leucoplasia de la mucosa bucal en carcinoma de la mucosa bucal (3,7%), donde estaban presentes ambos hábitos. (pp. 1 - 3).

Consultando lo publicado por Traviesas et. al.⁴⁶ (2011) se pudo conocer que:

El hábito de fumar está asociado también con una variedad de cambios perjudiciales en la cavidad bucal, afecta absolutamente a todos sus elementos, altera el microambiente de esta y a su vez lo predispone, para que se presenten afecciones como: lesiones premalignas, cáncer bucal, estomatitis nicotínica, melanoma del fumador, cicatrización retardada de las heridas, lengua vellosa, halitosis y periodontopatías.

Varios autores muestran en sus estudios evidencias de que los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal. También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador. El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación de tártaro en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro.

Estudios en grandes grupos poblacionales indican que los fumadores tienen una clara tendencia a la enfermedad periodontal, por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general que se desencadena por los productos tóxicos sobre el organismo. La enfermedad periodontal es considerada como un desbalance entre el hospedero y las bacterias. La nicotina que contiene el tabaco es un poderoso vasoconstrictor, el cual reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y causa este temido desbalance. También se

⁴⁵Legrá, S., Laplace, B., García, D., Marrero, R., & Paz, M. (2013). Leucoplasia de la mucosa bucal y su transformación maligna en un estudio de seguimiento de diez años. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.revocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1255>

⁴⁶Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

le atribuye el origen de problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, en la síntesis proteica y en la reproducción de los fibroblastos.

En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El uso del tabaco afecta la habilidad para controlar la infección y disminuye la respuesta inmune del hospedero al responder de manera desfavorable a las terapias periodontales de los que no poseen el hábito de fumar. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular.

El número de cigarrillos y el número de años de consumo parecen aumentar la severidad de la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal asociada con el tabaco se puede definir como una categoría de enfermedad periodontal diferente y que incluye características propias. (pp.257 - 267).

Examinando el estudio de Traviesas et. al.⁴⁷ (2011) puedo determinar que:

En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular. Presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patogénicas, presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje y menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. Esto parece ser debido a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local. (pp. 257 - 267).

Estudianlo lo publicado por Jiménez et. al.⁴⁸ (2003) se puede conocer que:

Los fumadores con un índice de 5 paquetes/año o menos y que tienen menos de 15 ppm de CO en su aire espirado pueden considerarse como fumadores con un grado leve de tabaquismo.

⁴⁷Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

⁴⁸Jiménez, C., Barrueco, M., Solano, S., Torrecilla, M., Domínguez, F., Díaz-Maroto, J., y otros. (2003). Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/es/recomendaciones-el-abordaje-diagnostico-terapeutico/articulo/13042417/>

Los fumadores con un índice de más de 5 paquetes/ año y menos de 15 paquetes/año y que tienen más de 15 ppm de CO en su aire espirado, pero menos de 25 ppm, deben considerarse como fumadores con un grado moderado de tabaquismo. Los fumadores de más de 15 paquetes/año y 25 o más ppm de CO en su aire espirado deben considerarse como con un grado intenso de tabaquismo. (pp. 35 - 41).

2.2. Unidades de observación y análisis.

Los pacientes alcohólicos y fumadores de la clínica de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de Portoviejo.

2.3. Variables.

Véase matriz de operacionalización (Anexo 2).

CAPÍTULO III.

3. Marco metodológico.

3.1. Modalidad de la investigación.

Investigación de campo.

3.1.2. Tipo de investigación.

Investigación descriptiva y de corte transversal.

3.2. Métodos.

La investigación se pudo realizar juntos a los instrumentos de recolección de datos a la población de estudio integrada por 70 pacientes alcohólicos y fumadores de las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de Portoviejo. Se llevó a cabo una encuesta todos los pacientes para evaluar la dependencia al alcohol y al tabaco. A cada unidad de análisis se realizó un examen bucal exhaustivo con la finalidad de identificar y diagnosticar las afecciones bucodentales y el grado de higiene oral.

La información se recogió en una base de datos de Microsoft Excel y posteriormente se procesó calculándose los porcentajes de los resultados de la encuesta y del examen bucal y realizándose tablas de contingencia para su análisis.

Para el análisis de los resultados se emplearon los siguientes métodos teóricos:

Se realizó una revisión bibliográfica que permitió construir un marco teórico para sustentar las ideas de la investigación.

Inducción-deducción: Permitió el análisis de lo general a lo particular, de acuerdo a lo registrado en la literatura científica permitió comparar resultados.

Análisis-síntesis: Se utilizó en el análisis de lo particular a lo general para llegar a las conclusiones del trabajo.

3.3. Técnicas.

Aplicación de cuestionario y exámenes clínicos odontológicos.

3.4. Instrumentos.

-Historia Clínica Odontológica.

-Cuestionario.

3.5. Recursos.

3.5.1. Talento Humano.

Investigador.

3.5.2. Materiales.

-Espejos bucales.

-Exploradores bucales.

-Guantes.

-Mascarillas.

-Hojas.

-Carpetas.

-Lapiceros.

-Folders.

3.5.3. Tecnológicos.

-Computadora.

-Impresora.

-Copiadora.

3.5.4. Económicos.

La presente investigación tuvo un costo de 264.10 dólares que fueron financiados por el investigador.

3.6. Población y muestra.

Población: Para este análisis investigativo se trabajó con los 70 pacientes alcohólicos y fumadores internos en las clínicas de rehabilitación de Portoviejo.

Muestra: Se incluyó toda la población para la realización de la investigación.

Criterio de exclusión: Se excluyeron pacientes con historia de consumo de otras sustancias psicoactivas.

3.7. Recolección de la información.

La información fue recopilada a través de los test aplicados al universo de estudio y el examen clínico odontológico.

3.8. Procesamiento de la información.

A los datos obtenidos en el estudio, se les procesó para obtener medidas de tendencia central y de dispersión, así como sus frecuencias absolutas y relativas. También se realizaron tablas de contingencia. Todo el procesamiento se llevó a cabo mediante SPSS v.20 y Excel del paquete de Microsoft Office 2010. Los resultados se organizaron en tablas y gráficos.

CAPÍTULO IV.

4. Análisis e interpretación de los resultados.

Cuadro 1

Distribución etaria de la población.

Grupos etarios.	Frecuencia.	Por ciento.	Por ciento acumulado.
Entre 21-30 años.	30	42.9	42.9
Entre 31-40 años.	15	21.4	64.3
Entre 41-50 años.	7	10.0	74.3
Más de 50 años.	8	11.4	85.7
Menos de 20 años.	10	14.3	100.0
Total.	70	100.0	

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 93 – 94 – 95 – 96 – 97 – 98

Grafico 1

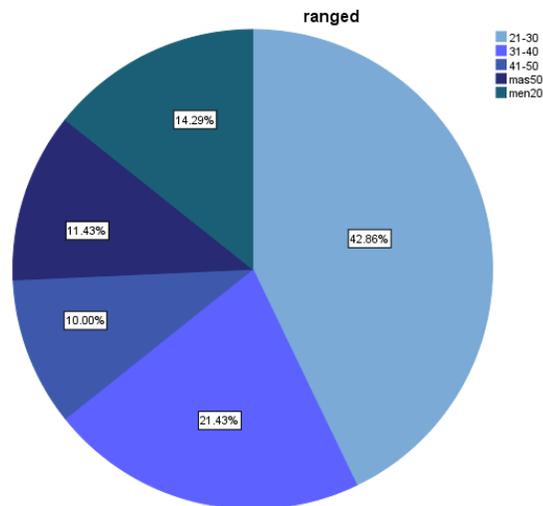


Grafico No. 1. Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 37

Análisis e interpretación.

No se consideró necesario realizar la distribución por sexo, puesto que el 100 % de la población es masculina. En cambio al estudiar la distribución etaria resultó significativa la juventud de los pacientes, ya que 30 pacientes lo que equivale a casi la mitad (42.86%) está entre los 21 y 30 años. Le siguen en orden de frecuencia entre 31 y 40 años, 15 pacientes (21.43%), Otro 21. 43 % lo representan los pacientes mayores de 40 años y 10 pacientes (14.29 %) tienen menos de 20 años: la población se distribuye preferentemente entre los grupos etarios más jóvenes, lo que constituye una señal de alarma por el inicio precoz del tabaquismo y el alcoholismo.

En un estudio realizado en Chile (Estudio Nacional de Drogas en Población General de Chile 1994-2010, SENDA, Ministerio del Interior) se concluyó que la edad de inicio promedio es menor para el consumo de tabaco en comparación con alcohol, con 16,8 y 18,5 años.

Analizando la pagina web de Herrera-Vázquez et. al.⁴⁹ (2004) puedo determinar que :

La prevalencia general para el inicio del uso de alcohol entre los varones fue de 60% a los 17 años y para el uso de tabaco a los 18 años de edad. Entre las mujeres, 60% había empezado a usar alcohol a los 18 años de edad y 40% había iniciado uso de tabaco a los 19 años. (...) y éstos tienen casi dos veces más riesgo que las mujeres de iniciar el uso de alcohol o de tabaco. (pp. 132 - 140).

Investigando lo investigado por Ramírez y Andrade⁵⁰ (2005) se puede conocer que “las edades de los niños y adolescentes entre los 8 y 18 años con un porcentaje alto se

⁴⁹Herrera-Vázquez, M., Wagner, F., Velasco-Mondragón, E., Borges, G., & Lazcano-Ponce, E. (2004). Inicio en el consumo de alcohol y tabaco y transición a otras drogas en estudiantes de Morelos, México. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=000054>

consideran que esta es la etapa del ciclo vital más vulnerable para el inicio del consumo de drogas”. (pp.813 - 818).

⁵⁰Ramírez, M., & Andrade, D. (2005). La familia y los factores de riesgo relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en los niños y adolescentes. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692005000700008

Cuadro 2

Distribución porcentual de la población según nivel educacional.

Nivel educacional.	Frecuencia.	Porcentaje.	Porcentaje acumulado.
Analfabeto.	2	2.9	2.9
Primaria.	24	34.3	37.1
Secundaria.	28	40.0	77.1
Técnico.	12	17.1	94.3
Universitario.	4	5.7	100.0
Total.	70	100.0	

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 93 – 94 – 95 – 96 – 97 – 98

Gráfico 2

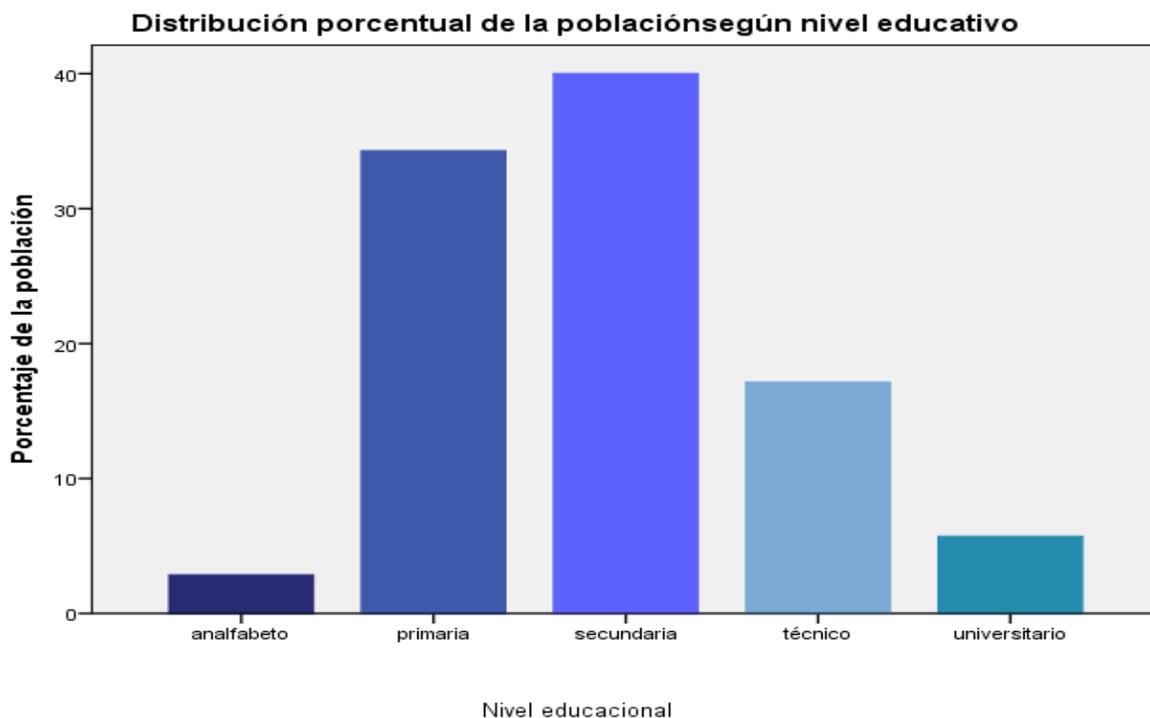


Gráfico No. 2. Distribución porcentual de la población según nivel educativo. Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 40

Análisis e interpretación.

En correspondencia con los resultados obtenidos en cuanto a la edad de la población se observa un bajo nivel educativo: la falta de instrucción se considera un factor de riesgo para las dependencias. El 34.3 % (24 pacientes) tiene educación primaria y el 40 % (28 pacientes) terminó la secundaria: solo 16 pacientes son técnicos o universitarios (22.8%) y solo 2 (2.9%) son analfabetos.

Analizando la obra de Ramírez y Andrade⁵¹ (2005) puedo conocer que:

Es posible concluir que el 51% del nivel de escolaridad es bajo, el 54% tiene salario inferior al básico, el 61% ingieren bebidas alcohólicas. Esto ocasiona un medio depresivo e inductivo al uso del tabaco y el alcohol para huir de esta cruel realidad, esto evidencia una vez más que estos posibles factores de riesgos presentes en el ámbito familiar conduzcan al consumo de bebidas licitas. La familia, escuela y medio social son tres elementos del sistema social que están en constante comunicación, cualquier incidencia en alguno de ellos tendrá repercusión en el conjunto del sistema, el primero y mejor agente de socialización lo constituye la familia. (pp. 813 - 818).

⁵¹Ramírez, M., & Andrade, D. (2005). La familia y los factores de riesgo relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en los niños y adolescentes. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692005000700008

Cuadro 3

Distribución de higiene bucal de la población.

Higiene bucal.	Frecuencia.	Por ciento.	Por ciento acumulado.
Buena.	3	4.3	4.3
Mala.	36	51.4	55.7
Regular.	31	44.3	100.0
Total.	70	100.0	

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 – 100

Tabla 3

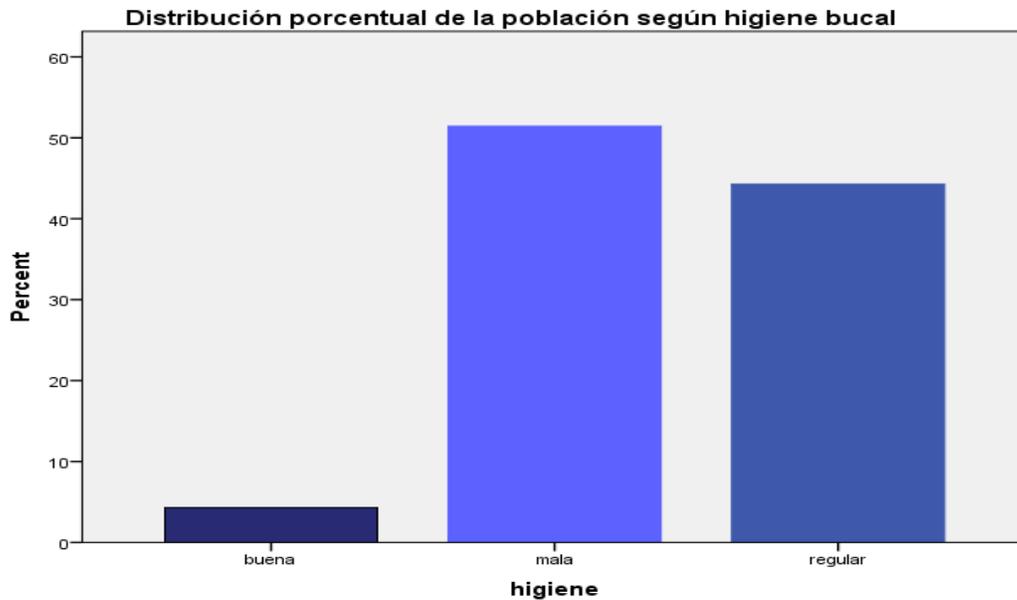


Gráfico No. 3. Distribución porcentual de la población según higiene bucal. Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 42

Análisis e interpretación.

El deterioro de la calidad y el estilo de vida en los pacientes dependientes al consumo de alcohol y tabaco atenta contra la higiene personal, incluida la higiene bucal, es por ello que el 96, 7 % de los pacientes tiene una higiene regular o mala lo que constituye un factor de riesgo para la caries y la gingivitis en estos pacientes.

Estudiando lo publicado por León, Romero, Ferrer, y Fatjó⁵² (1996) puedo citar que:

La causa de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal es multifactorial y dentro de ésta se encuentran los efectos combinados de factores predisponentes y causales exógenos como el tabaco, el alcohol, las maloclusiones, la higiene oral defectuosa, las infecciones localizadas, la irritación por prótesis y la exposición a toxinas y factores endógenos como la herencia, las enfermedades hepáticas, la malnutrición, los factores hormonales y algunas infecciones sistémicas como la sífilis. (pp. 216 - 221).

⁵²León, E., Romero, M., Ferrer, I., & Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol12_3_96/mgi01396.htm

Cuadro 4

Distribución porcentual de la gravedad de la gingivitis en la población.

	Gingivitis.				Total.
	Sin gingivitis.	Leve.	Moderada.	Severa.	
Cantidad de pacientes.	5	19	30	16	70
Porcentaje.	7%	27%	43%	23%	100%

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 – 100

Gráfico 4

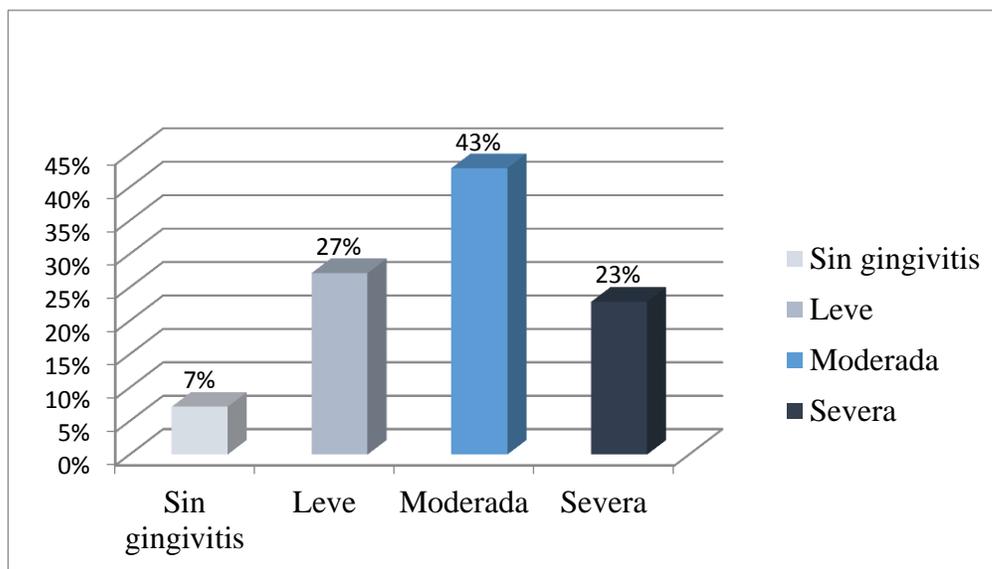


Gráfico No. 4. Distribución porcentual de la gravedad de la gingivitis en la población. Realizado por autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 44

Análisis e interpretación

La gingivitis se presentó en 65 pacientes (93%), 19 casos en su forma leve (27%), 30 casos en su forma moderada (43%) y 16 casos en su forma severa (23%). Lo que evidencia que en la población estudiada esta enfermedad es un problema de salud, sobre todo si se tiene en cuenta el elevado porcentaje de formas graves de la enfermedad.

En lo anterior se coincide con Tezal, Grossi, Ho, y Genco⁵³ (2001) “esta droga 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”. (pp. 183 - 189).

Probablemente, como plantea Pavia, Mothe, y Kavanagh⁵⁴ (2004) “Los pacientes alcohólicos muestran un incremento de la sensibilidad para desarrollar infecciones severas debido a una respuesta inmune alterada”. (pp. 84 - 89).

⁵³Tezal, M., Grossi, G., Ho, A., & Genco, J. (2001). The effect of alcohol consumption on periodontal disease. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11288791>

⁵⁴Pavia, C., Mothe, M., & Kavanagh, M. (2004). Influence of alcohol on antimicrobial immunity. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332203002129>

Cuadro 5

Comportamiento de la úlcera bucal en la población.

Comportamiento de la úlcera bucal en la población.			
	Úlcera.		Total.
	Sin úlcera.	Con úlcera.	
Cantidad de pacientes.	61	9	70
Porcentaje.	87%	13%	100%

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 – 100

Gráfico 5

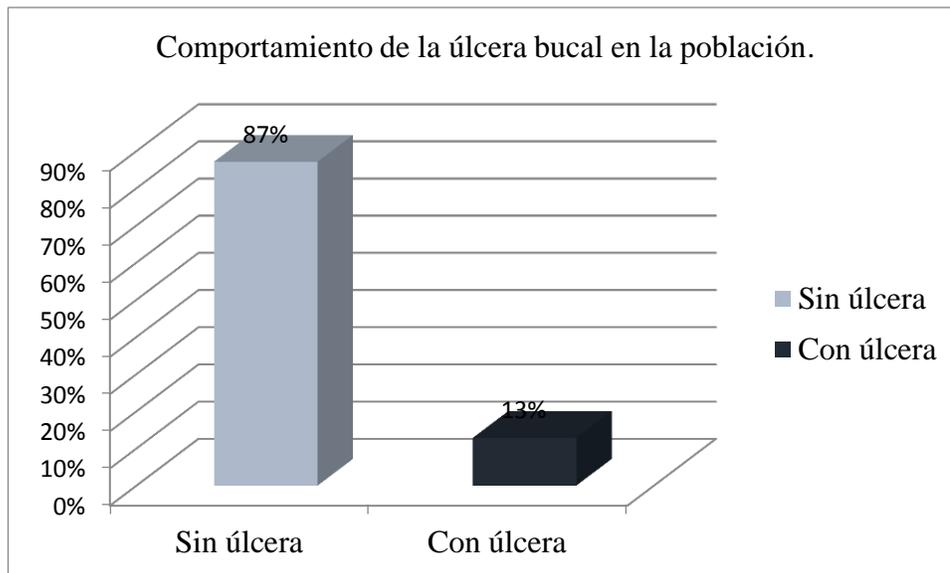


Gráfico No. 5. Comportamiento de la úlcera bucal en la población. Realizado por autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 46

Análisis e interpretación.

En 9 casos de pacientes se produjeron ulceraciones de la mucosa (13%), mientras que en los pacientes sin riesgo no se presentó ningún caso. Se consideran importantes estos resultados por cuanto refuerzan la postura asumida por el autor en los gráficos anteriores. En la población se evidencia un comportamiento que se asocia a la respuesta inmunológica comprometida, descrita por Pavia, Mothe, y Kavanagh⁵⁵ (2004)

⁵⁵Pavia, C., Mothe, M., & Kavanagh, M. (2004). Influence of alcohol on antimicrobial immunity. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332203002129>

Cuadro 6

Comportamiento de los cambios de coloración de la mucosa.

	Cambios de coloración de la mucosa.		Total.
	No presenta.	Sí presenta.	
Número de pacientes.	59	11	70
Porcentaje.	84%	16%	100%

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 6

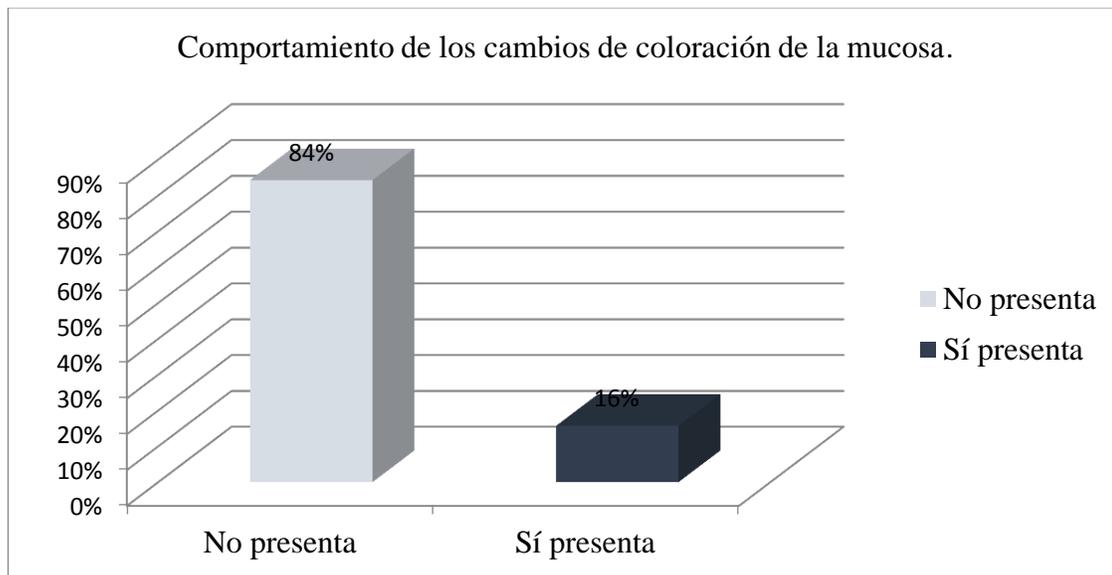


Gráfico No. 6. Comportamiento de los cambios de coloración de la mucosa.

Realizado por autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 48

Análisis e interpretación.

Observando lo planteado por Mafla⁵⁶ (2008) puedo citar que:

Dentro de los principales factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal se han identificado: el hábito de fumar, el consumo de alimentos calientes y la ingestión de bebidas alcohólicas. Por otra parte, el consumo de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas, han sido considerados como factores de riesgo en el desarrollo de cáncer oral, lesiones de la mucosa bucal y enfermedad periodontal. (pp. 41 - 57).

El riesgo de padecer lesiones premalignas y malignas en estos pacientes debe incrementarse. En la población se observaron 11 pacientes (16%) con cambios de coloración de la mucosa, lo que constituye un signo de alarma pues los cambios de coloración pueden ser indicio de lesiones premalignas de cáncer bucal, tan frecuentes en este tipo de pacientes.

⁵⁶Mafla, A. (2008). Adolescencia: cambios bio-psicosociales y salud oral. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342008000100006&script=sci_arttext

Cuadro 7

Comportamiento de la enfermedad cariosa en la población.

Número de eventos.	Número de pacientes con caries.	Número de pacientes con pérdidas.	Número de pacientes con obturaciones.	
1	1	4	2	
2	3	9	1	
3	1	6	3	
4	2	4	1	
5	2	5	4	
6	3	3	4	
7	3	4	2	
8	5	7	9	
9	9	8	11	
10	8	8	5	
11	10	0	8	
12	9	4	10	
13	4	0	2	
14	4	0	0	
15	4	0	4	
Índice.	C-0,97	P-0,89	O-0,94	CPO-2,8
Media.	4,53	4,13	4,4	
Desviación estándar.	3,02	3,11	3,50	
Moda.	11	2	9	

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Encuesta realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 7

Comportamiento de la enfermedad cariosa en la población.

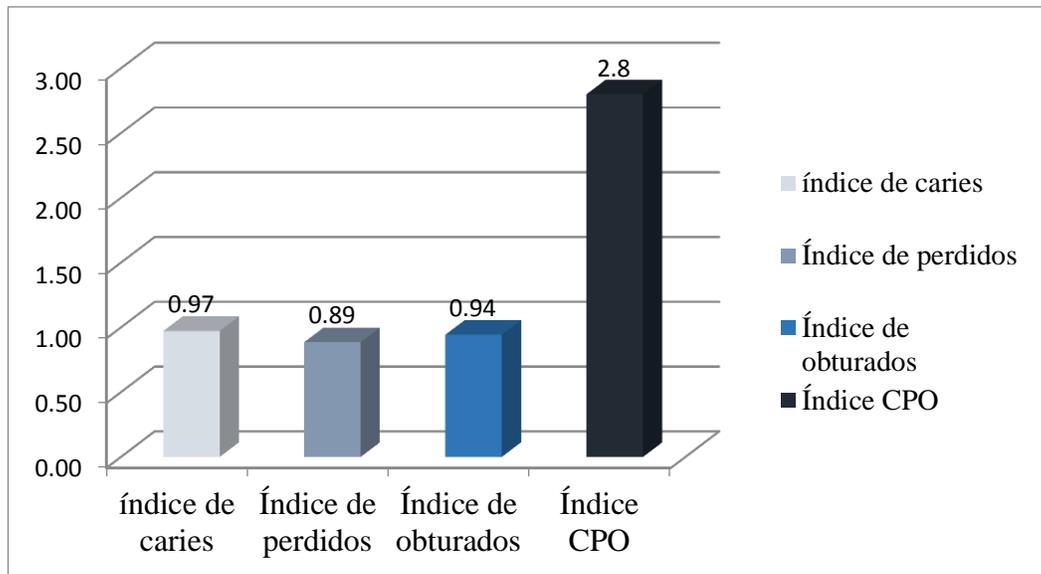


Gráfico No. 7. Comportamiento de la enfermedad cariosa en la población.
Realizado por el autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 51

Análisis e interpretación.

En la población en estudio se observa que las caries tuvieron un índice del 0.97, con un promedio de 4.53 caries por paciente, pero con un 3.03 de desviación estándar lo que muestra un moderado grado de dispersión en los resultados. La cantidad de caries más frecuente (moda) fue de 11 caries. Con respecto a las pérdidas dentales por caries, el índice fue de 0.89, con un promedio de 4.13 y una desviación estándar de 3.11, en correspondencia con los resultados de las caries actuales y la moda fue de 2 piezas perdidas. Por último, con respecto a las obturaciones el índice fue 0.94, con una media de 4.4 y una desviación estándar de 3.5. La moda de obturaciones fue 9 por lo que podemos inferir que, si se tiene en cuenta el elevado índice de caries, la frecuencia atención odontológica es muy baja. El índice CPO fue de 2.8 por lo que se considera que se trata de una población de moderado riesgo de enfermedad cariosa. Teniendo en cuenta que en la población predominan los adultos jóvenes es llamativo el elevado número de pérdidas y caries activas lo que, conjuntamente con la inadecuada higiene bucal elevará el índice si la adicción se prolonga en el tiempo. La ventaja de estos pacientes es que ya acudieron por su tratamiento, pero los estragos causados por la droga en la cavidad oral, son irreversibles. De ahí la importancia del trabajo preventivo del consumo de drogas para lograr un impacto significativo en la salud oral.

Examinando los resultados obtenidos por Bertos, Ruiz, Pascual, Violant, y Santo⁵⁷ (2009) y Flete, Gamboa, Infante, Herrera, Acevedo, y Villarroel-Dorrego⁵⁸ (2011) puedo referenciar que una elevada prevalencia de esta enfermedad asociada a pacientes alcohólicos y fumadores.

⁵⁷Bertos, N., Ruiz, V., Pascual, A., Violant, D., & Santos, A. (2009). Efecto del alcohol en la cavidad oral. [En línea]. Consultado: [19, 01, 2014] Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4558368>

⁵⁸Flete, A., Gamboa, M., Infante, Y., Herrera, M., Acevedo, A., & Villarroel-Dorrego, M. (2011). Efecto del tabaquismo sobre la tasa de flujo salival, pH y capacidad amortiguadora de la saliva de los fumadores. [En línea]. Consultado: [15, 01, 2014] Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/3470>

Cuadro 8

Distribución porcentual en la población de la severidad del consumo de tabaco.

Grado de dependencia al tabaco.	Frecuencia.	Porciento.	Porciento acumulado.
Leve.	21	30.0	30.0
Moderado.	27	38.6	68.6
Severo.	22	31.4	100.0
Total.	70	100.0	

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizado por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 8

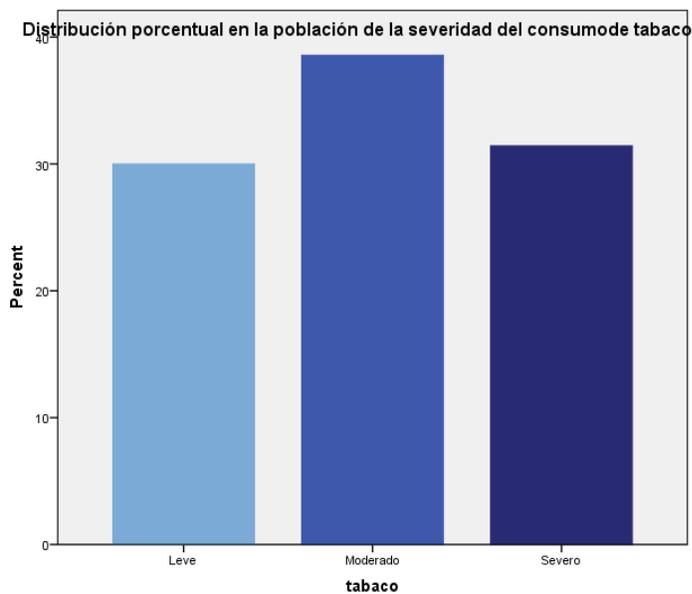


Gráfico No. 8. Distribución porcentual en la población de la severidad del consumo de tabaco. Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 54

Análisis e interpretación.

Analizando lo publicado por Kuri-Morales, González-Roldán, Hoy, y Cortés-Ramírez⁵⁹ (2006) puedo conocer que “de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, el tabaquismo es la segunda causa principal de muerte en el mundo, con casi cinco millones de defunciones anuales”. (pp. 91 - 98).

Estudiando lo escrito por Murgueytio⁶⁰ (2012) puedo citar que “entre 1998 y el 2005, el 16,4% de los fumadores actuales empezaron a fumar en ese periodo. Incluso este estudio estableció que el cigarrillo y el alcohol están entre las drogas más ofrecidas (por ende, fáciles de conseguir) del país con el 20,6% del total. El 14,9% de los ecuatorianos ha probado tabaco alguna vez y el promedio de edad cuando lo hace es 18 años”.

En este estudio el 100% de la población es fumador, predominando el riesgo moderado en un 38.6 %, pero distribuido de forma casi similar al leve y al severo.

⁵⁹Kuri-Morales, P., González-Roldán, J., Hoy, M., & Cortés-Ramírez, M. (2006). Epidemiology of tobacco use in Mexico. [En línea]. Consultado: [15, 01, 2014] Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17684694>

⁶⁰Murgueytio, E. (2012). El tabaquismo a nivel nacional. [En línea]. Consultado: [15, 01, 2014] Disponible en: <http://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/index.php/record/view/475739>

Cuadro 9

Distribución de la severidad de la gingivitis de acuerdo a la severidad de dependencia al tabaco.

Grado de dependencia al tabaco.	Gingivitis.				Total.
	Sin gingivitis.	Leve.	Moderada.	Severa.	
Leve.	2	4	11	4	21
Moderado.	3	8	9	7	27
Severo.	0	7	10	5	22
	5	19	30	16	70

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Chi-square tests.

	Value.	Df.	Asymp. Sig. (2-sided).
Pearson Chi-Square.	4.374 ^a	6	.626
Likelihood Ratio.	5.912	6	.433
Linear-by-Linear Association.	.146	1	.703
N of Valid Cases.	70		

Gráfico 9

Distribución en la población de la gravedad de la gingivitis según el consumo de tabaco

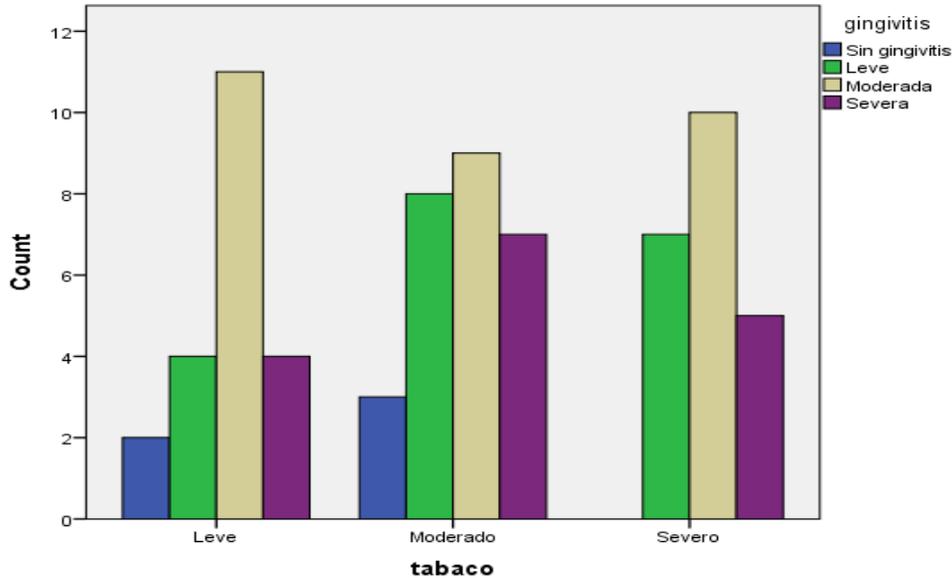


Gráfico No. 9. Distribución de la severidad de la gingivitis de acuerdo a la severidad de dependencia al tabaco.

Realizado por el autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 57

Análisis e interpretación.

Consultando lo publicado por Traviesas, Márquez, Rodríguez, Rodríguez, y Bordón⁶¹

(2011) se puede conocer que:

En pacientes fumadores se encuentra aumentada la temperatura subgingival, lo cual es un indicador de enfermedad periodontal. El tabaco perjudica no solo la fagocitosis, sino también otras funciones de los polimorfonucleares, como la quimiotaxis, la producción del inhibidor de la proteasa, la generación de superóxido y peróxido de hidrógeno y la expresión de moléculas de adhesión, lo que produce como consecuencia una actividad defensiva deficiente y una mayor destrucción tisular. Presentan una mayor probabilidad de infección con bacterias patogénicas, presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje y menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. Esto parece ser debido a efectos a largo

⁶¹Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local. (pp. 257 - 267).

Los resultados de este estudio no se corresponden con lo descrito por estos autores probablemente porque, tal como se pone de manifiesto en la prueba de Chi cuadrado, algunos grupos tienen muy pocos pacientes y carecen de relevancia estadística por lo que no se puede arribar a conclusiones al respecto.

Cuadro 10

Distribución de la úlcera bucal en relación con la gravedad de la dependencia al tabaco.

Gravedad de la dependencia al tabaco.	Úlcera.		Total.
	Sin úlcera.	Con úlcera.	
Leve.	19	2	21
Moderado.	22	5	27
Severo.	20	2	22
61		9	70

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 10

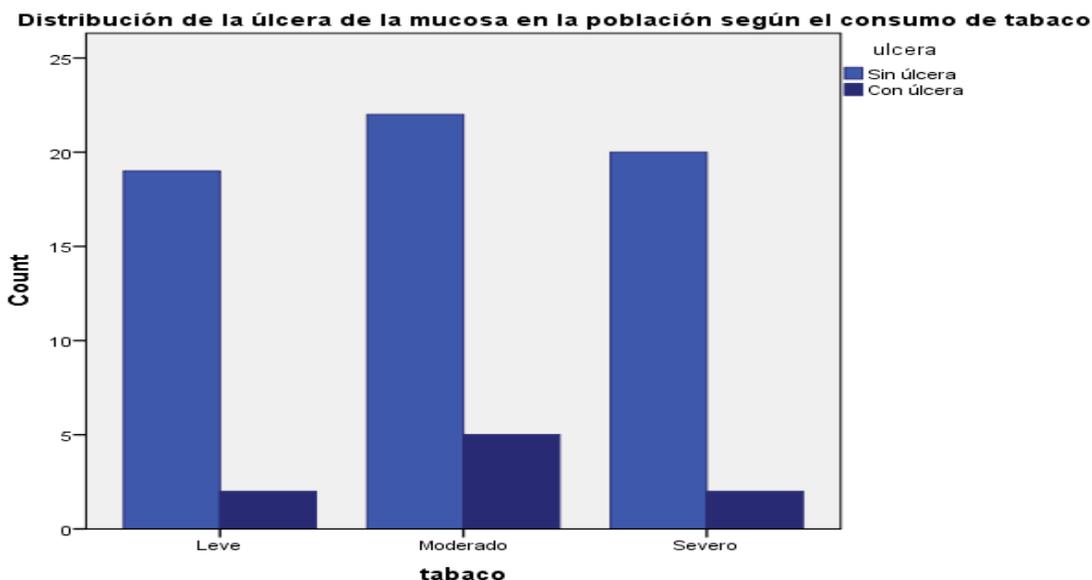


Gráfico No. 10. Distribución de la úlcera bucal en relación con la gravedad de la dependencia al tabaco. Realizado por el autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 59

Análisis e interpretación.

Considerando lo publicado por Traviesas, Márquez, Rodríguez, Rodríguez, y Bordón⁶² (2011) puedo conocer que:

Los fumadores sufren frecuentemente caries dental, incremento de la placa dentobacteriana y candidiasis bucal. También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador. El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada y favorece la mineralización de la placa bacteriana y por tanto, la formación de tártaro en el diente, por lo que los pacientes fumadores presentan mayores índices de placa y sarro. (pp. 257 - 267).

⁶²Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

La úlcera en la población estudiada se pone en evidencia en todos los pacientes fumadores por lo que se coincide con los resultados en la literatura científica que asocian este tipo de lesión al tabaquismo.

Cuadro 11

Distribución de las manchas dentales en relación con la severidad de la dependencia al tabaco.

Severidad de la dependencia al tabaco.		Manchas.		Total.
		No presenta.	Sí presenta.	
Tabaco.	Leve.	20	1	21
	Moderado.	25	2	27
	Severo.	8	14	22
Total.		53	17	70

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 11

Distribución de las manchas café en los dientes según el consumo de tabaco

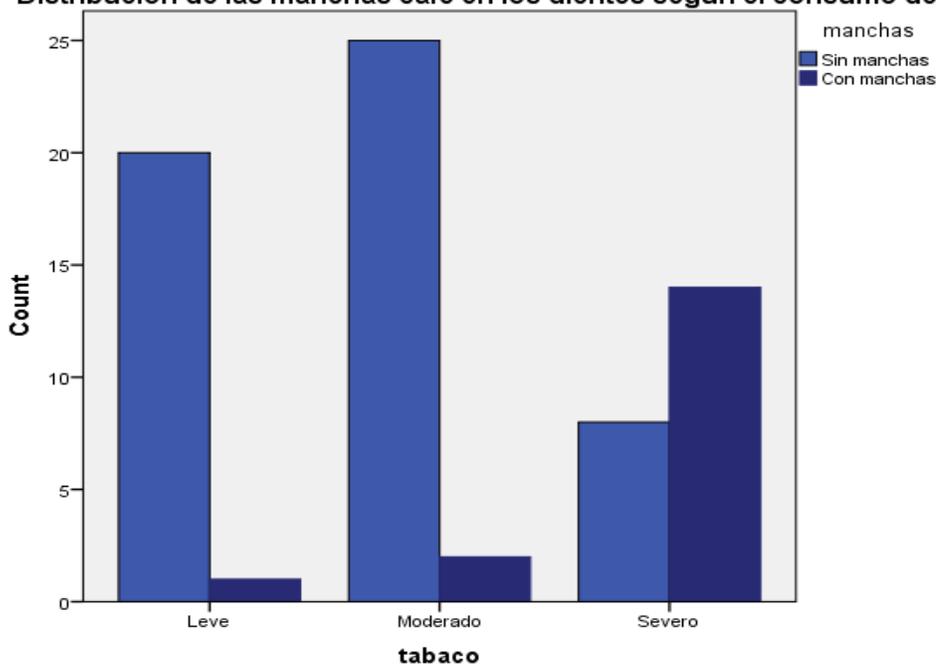


Gráfico No. 11. Distribución de las manchas café en los dientes según el consumo de tabaco. Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cao. IV, p. 61

Análisis e interpretación.

En la medida que se incrementó la severidad de la dependencia aumentó la frecuencia de manchas café en los dientes: un caso leve, dos moderados y catorce severos, lo que se corresponde con lo descrito por todos los autores revisados.

Cuadro 12

Distribución de la presencia de halitosis en relación con la severidad de la dependencia al consumo de tabaco.

Severidad de la dependencia tabáquica.	Halitosis.		Total.
	No presenta.	Sí presenta.	
Leve.	9	12	21
Tabaco Moderado.	5	22	27
Severo.	0	22	22
Total.	14	56	70

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 12

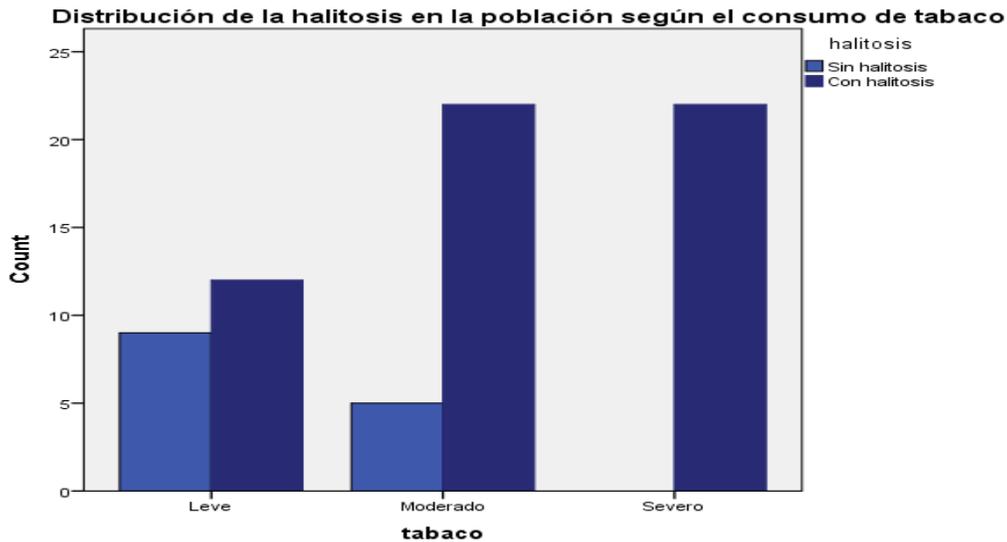


Gráfico 12. Distribución de la halitosis en la población según el consumo de tabaco. Realizado por el autor de la tesis. Fuente: Cap. IV, p. 63

Análisis e interpretación.

Al igual que las manchas, la halitosis también se incrementa en la medida que se torna más severa la dependencia tabáquica; en los pacientes con dependencia severa no se observó ningún caso sin halitosis y ambas se comportan inversamente.

Analizando la obra de Carmona y Osorio⁶³ (2010) puedo citar que:

El tabaco en la cavidad bucal va a producir alteraciones como pigmentaciones en la superficie de la piezas dentarias por la acción de la nicotina y el alquitrán; aumento del riesgo de caries por la disminución del flujo salival; halitosis debido a modificaciones en la cantidad y calidad de la saliva sobre la flora microbiana bucal; añade la palatitis nicotínica que aparece en el paladar blando; leucoplasias o manchas blancas en la mucosa. (pp. 51 - 58).

⁶³Carmona, C., & Osorio, J. (2010). Tabaquismo y efectos nocivos sobre la salud. [En línea]. Consultado: [11, enero, 2014] Disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/886/574>

Cuadro 13

Comportamiento de las alteraciones de la mucosa en función de la severidad de la dependencia tabáquica.

Severidad de la dependencia tabáquica.		Cambios de coloración de la mucosa.		Total.
		Sin cambios.	Con cambios.	
Tabaco	Leve.	21	0	21
	Moderado.	27	0	27
	Severo.	11	11	22
	Total.	59	11	70

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizada por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 13

Distribución de los cambios de coloración de la mucosa oral según consumo de tabaco

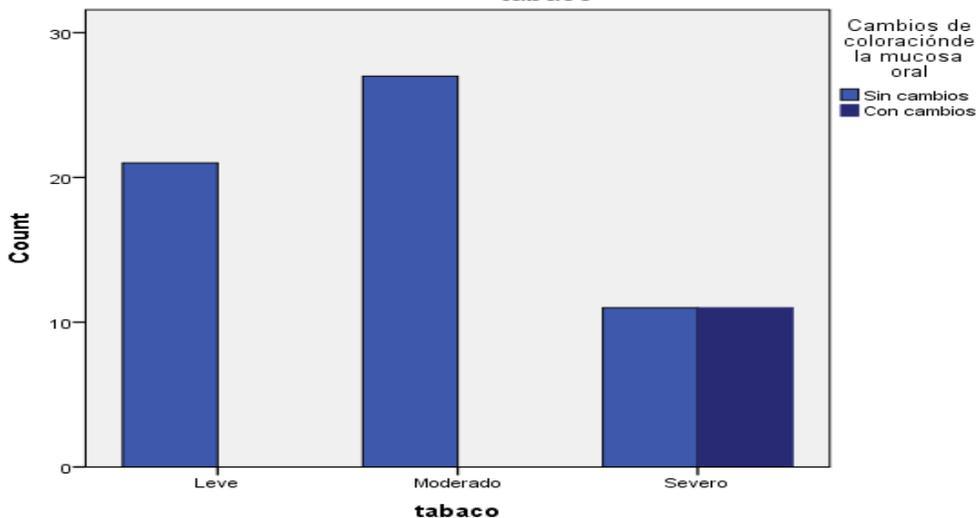


Gráfico No. 13. Comportamiento de las alteraciones de la mucosa en función de la severidad de la dependencia tabáquica.

Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 64

Análisis e interpretación.

Los cambios en la coloración de la mucosa se pusieron en evidencia en el 50 % de los pacientes con tabaquismo severo con lo que se coincide con Estrada, Zayas, González, González, y Castellanos⁶⁴ (2010) se puede conocer que:

Los cambios originados en el epitelio mucoso se deben a la acción del tabaco, ya sea por el calor causado durante su combustión o por las sustancias químicas incluidas. La eritroplasia es asintomática, pero por estar asociada al consumo de tabaco y ser, en muchas ocasiones, una de las condiciones iniciadoras en este vicio, puede presentar síntomas como ardentía y sequedad bucal, producidos por el abuso de este nocivo hábito.

Es importante el diagnóstico de estas lesiones porque presentan una elevada frecuencia de displasia epitelial (91 % son carcinomas in situ invasores) y ausencia de los signos clínicos específicos de la malignización. (p. 233).

Los artículos y textos revisados coinciden en que la combinación del tabaco con el alcohol incrementa sus potenciales oncogénicos por lo que se decidió comparar los cambios de coloración de la mucosa en cada una de las adicciones con la combinación de ambos

⁶⁴Estrada, G., Zayas, O., González, E., González, C., & Castellanos, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. [En línea]. Consultado: [11, enero, 2014] Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san03410.htm

Cuadro 14

Modificaciones de la coloración de la mucosa teniendo en cuenta la dependencia al alcohol al cigarro o a ambos.

	Alcohólicos.	Fumadores.	Alcohólicos y fumadores.
Con alteraciones de la mucosa.	0	1	10
Sin alteraciones de la mucosa.	20	35	35

Nota: Historia clínica de los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

Fuente: Realizado por el autor de esta tesis. Anexos, pp. 99 - 100

Gráfico 14

Modificaciones de la coloración de la mucosa teniendo en cuenta la dependencia al alcohol al cigarro o a ambos.

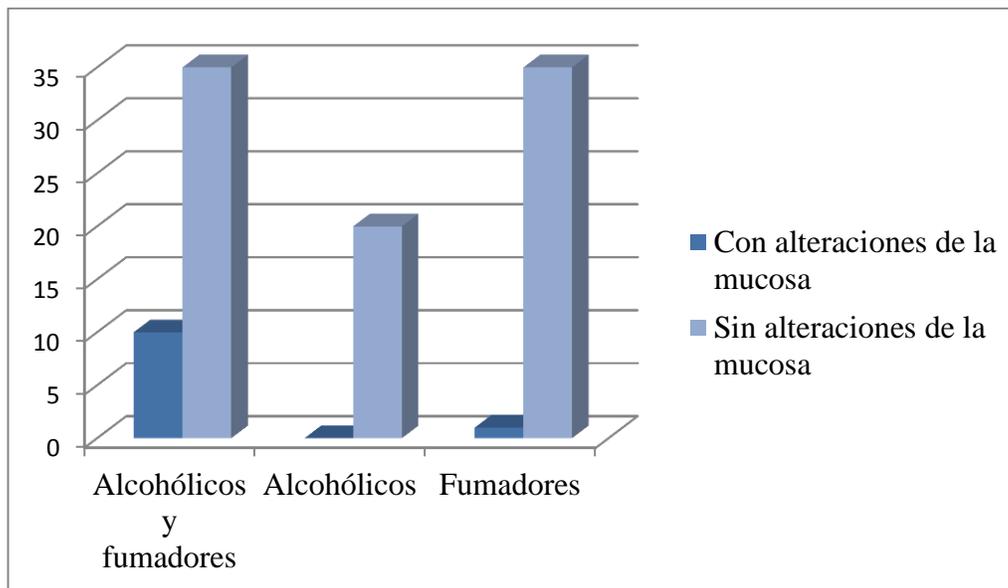


Gráfico No. 14. Modificaciones de la coloración de la mucosa teniendo en cuenta la dependencia al alcohol al cigarro o a ambos.

Realizado por el autor de esta tesis. Fuente: Cap. IV, p. 66

Análisis e interpretación.

En el cuadro y gráfico anterior se hace evidente que la combinación de ambas drogas potencia el efecto oncogénico pues por separado solo se evidencia un caso, pero lesionados con ambas adicciones se diagnosticaron 10 casos logrando resultados similares a Peña, Arredondo, y Vila⁶⁵ (2006) que consideran que:

El consumo de alcohol y tabaco son los factores predisponentes conocidos más importantes, aproximadamente el 90 % de los pacientes con carcinoma de la cavidad oral son fumadores, y el riesgo de padecer un cáncer bucal en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; el abuso combinado de alcohol y tabaco ejercen un efecto multiplicador del riesgo de desarrollar un cáncer de cavidad oral y este riesgo es aproximadamente 15 veces superior en el consumidor de alcohol y tabaco que el de una persona que no tiene ninguno de estos hábitos tóxicos. (pp. 13 - 25)

⁶⁵Peña, A., Arredondo, M., & Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [15, enero, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_1_06/est03106.htm

CAPITULO V.

5. Conclusiones y recomendaciones.

5.1. Conclusiones.

Los pacientes alcohólicos y fumadores que acuden a las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos pertenecen al género masculino predominando los jóvenes de menos de 40 años y tienen un bajo nivel educacional. Todos son fumadores distribuyéndose la severidad de la dependencia homogéneamente en leve, moderada y severa. Se caracterizan por una mala higiene bucal, moderado riesgo de enfermedad cariosa y presentan gingivitis, halitosis, úlceras de la mucosa, manchas en los dientes y cambios de coloración en la mucosa. El riesgo de esta última se incrementa cuando se combinan el alcoholismo y el tabaquismo. Las manchas, halitosis y cambios de coloración se relacionan fundamentalmente con el tabaquismo, mientras que la gingivitis se observa en toda la población.

5.2. Recomendaciones.

Realizar un programa de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación del uso y abuso de drogas legales: alcohol y tabaco fundamentalmente en la población joven.

Planificar un programa educativo para los adolescentes portovejenses en relación con el uso de las drogas legales y la salud bucal.

Continuar con el seguimiento del estado de la salud bucal de los pacientes que se atienden en las clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

CAPÍTULO VI.

6. Propuesta alternativa.

6.1. Tema.

Programa de prevención de enfermedades bucales asociadas a alcoholismo y tabaquismo en pacientes que se atienden en las clínicas odontológicas de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

6.2. Entidad ejecutora.

Universidad San Gregorio de Portoviejo.

6.3. Clasificación.

Intervención Social.

6.4. Localización geográfica.

Universidad San Gregorio sita en Avenida Metropolitana y Avenida Olímpica. Parroquia Andrés de Vera. Portoviejo. Manabí.

6.5. Justificación.

La salud bucal se verá afectada en gran parte el estilo de vida, en pacientes alcohólicos, que además presentan una higiene oral deficiente y pacientes fumadores que

agreden química y físicamente los tejidos bucales, se produce la proliferación de bacterias, alteración del pH bucal, y alteración de la homeostasia que impacta en la composición génica y actividad metabólica de las células, entre otros, desencadenando la aparición de enfermedades como la caries, alteraciones periodontales y cáncer.

Observando lo publicado por Peña, Arredondo, y Vila⁶⁶ (2006) puedo citar que:

El consumo de alcohol y tabaco son los factores predisponentes conocidos más importantes, aproximadamente el 90 % de los pacientes con carcinoma de la cavidad oral son fumadores, y el riesgo de padecer un cáncer bucal en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; el abuso combinado de alcohol y tabaco ejercen un efecto multiplicador del riesgo de desarrollar un cáncer de cavidad oral y este riesgo es aproximadamente 15 veces superior en el consumidor de alcohol y tabaco que el de una persona que no tiene ninguno de estos hábitos tóxicos. (pp. 13 - 25).

El resultado de esta investigación en concordancia con lo determinado por los autores mencionados muestra que esta población de alcohólicos y fumadores se caracterizan por una mala higiene bucal y presenta gingivitis, halitosis, úlceras de la mucosa, manchas en los dientes y cambios de coloración en la mucosa. El riesgo de esta última se incrementa cuando se combinan el alcoholismo y el tabaquismo. Las manchas, halitosis y cambios de coloración se relacionan fundamentalmente con el tabaquismo, mientras que la gingivitis lo hace con el alcoholismo.

Por consiguiente se impone desarrollar estrategias promotoras de salud bucal en pacientes alcohólicos y fumadores. Si además se considera la elevada prevalencia en la

⁶⁶Peña, A., Arredondo, M., & Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [15, ene, 2014] Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_1_06/est03106.htm

población de estas dependencias, entonces se debe hacer una labor que abarque todos los grupos etarios y sectores de la sociedad.

6.6. Marco institucional.

La Universidad San Gregorio de Portoviejo, ubicada en la ciudad de Portoviejo, capital de la provincia de Manabí fue creada, mediante Decreto Legislativo # 2000-33, del 14 de diciembre de 2000, sobre la estructura de la Universidad Laica "Vicente Rocafuerte" de Guayaquil, extensión Portoviejo, que empezó a funcionar desde el 20 de mayo de 1968.

La Universidad San Gregorio de Portoviejo basa su existencia en la acción planificada y conjunta con estudiantes, catedráticos, empleados, trabajadores, autoridades y fundamentalmente con el apoyo decidido de la comunidad manabita que ve en ella el propósito de brindar profesionales altamente capacitados y con criterio humanista acorde a las exigentes y avanzadas normas académicas de la educación superior actual.

La Universidad San Gregorio de Portoviejo fue creada mediante ley promulgada en el Registro Oficial N° 229 del 21 de diciembre del 2000, en el transcurso del año 2000. Dada la limitada cobertura dental a la población urbana y rural de la comunidad por falta de recurso humano, se creó una Facultad de Odontología. Como un servicio de vinculación con la comunidad, la carrera de odontología de la Universidad San Gregorio de Portoviejo atiende diariamente a cerca de 150 personas en sus clínicas de prácticas pre-profesionales. Cuenta con cuatro clínicas para cumplir con el servicio y, por la gran demanda de pacientes, se prevé la construcción y adecuación de otra clínica en el transcurso de este año. “Cada clínica tiene un promedio de 14 sillones y el equipamiento necesario para la atención odontológica”, señaló la Dra. Lucía Galarza.

La atención en las clínicas se da desde las 07h00 hasta las 19h00 en diferentes áreas como: diagnóstico, periodoncia (profilaxis y otros), endodoncia, prostodoncia (prótesis), operatorio y cirugías (exodoncia), y para distintas edades pues, se atienden niños, adultos y adultos mayores. Los practicantes también recetan en caso de ser necesario pero con la ayuda y supervisión de sus docentes.

Para brindar un mejor servicio a la colectividad, existe un centro especializado de diagnóstico, que permite evaluar mejor a cada paciente para derivarlo al tratamiento que realmente necesite.

Hay 3 salas de Pre clínica y 3 de Clínica odontológicas, en las que a más del servicio de los estudiantes, se cuenta con un equipo de rayos X al servicio de la comunidad y a un costo razonable.

La coordinadora de esta carrera comentó que la atención que se da no es solo una práctica para los estudiantes ya que el verdadero objetivo es ayudar a la colectividad rehabilitando integralmente a los pacientes.

Decenas de personas se acercan a diario a recibir atención odontológica en las clínicas que tiene, para el efecto, la Universidad San Gregorio de Portoviejo. La zona de influencia de estas tareas abarca toda la ciudad y las parroquias cercanas.

6.7. Objetivos.

6.7.1. Objetivo General.

Prevenir las enfermedades bucales en pacientes alcohólicos y fumadores atendidos en la Clínicas Odontológicas de la Universidad San Gregorio de Portoviejo, de Portoviejo.

6.7.2. Objetivos específicos.

Rehabilitar a los pacientes con afectaciones bucales.

Promover la adecuada aplicación del protocolo de higiene bucal.

Educar en estilos de vida saludables.

6.8. Descripción de la propuesta.

A los pacientes atendidos, una vez interrogados con respecto a la dependencia a sustancias como alcohol y tabaco, se les realizará el protocolo establecido si tiene afecciones bucales, con su tratamiento y rehabilitación, se les indicará la asistencia a los centros anónimos de ayuda y se les explicará las consecuencias del abuso de estas sustancias sobre la salud bucal, además se le entregará documentación con la información al respecto. En caso que los pacientes demanden atención especializada se les remitirá a las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo.

6.9. Beneficiarios.

Los beneficiarios son:

Directos: Adultos alcohólicos y fumadores atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Indirectos: La familia de los pacientes ya que las adicciones son consideradas enfermedades familiares, el tabaco porque genera fumadores pasivos y el alcohol por el impacto en la economía y la funcionalidad familiar.

6.10. Diseño metodológico.

Para la aplicación de la propuesta es necesaria la aprobación de las autoridades de la Universidad San Gregorio de Portoviejo y la anuencia de la dirección de las Clínicas de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo, se incluirá el protocolo de trabajo con pacientes con dependencia de sustancias en el diseño del protocolo de trabajo de las clínicas y se diseñarán e imprimirán los materiales de promoción y publicidad.

6.11. Presupuesto de la propuesta.

El costo de la propuesta es similar al precio de los materiales impresos de promoción de salud que se distribuirán en las clínicas.

Resma de papel 4.00 USD.

Impresión a color 0.50 USD.

A razón de 72 pacientes diarios.

Papel: 84.00 USD/año.

Impresión 10 368.00 USD/año.

6.12. Sostenibilidad.

La propuesta es sostenible y factible porque los resultados que ofrece la investigación realizada indica la urgencia de prevenir y tratar las enfermedades bucales en pacientes dependientes de alcohol y tabaco; es sostenible en el tiempo porque no modifica mucho el protocolo de trabajo de las clínicas, además de que es ideal tanto en la parte económica como para la salud de una población, priorizar la prevención versus los tratamientos de morbilidad ante enfermedades una vez que se establecen; el ejemplo más claro en la parte odontológica es el bajo costo de una profilaxis frente al valor que genera la rehabilitación de un paciente con cáncer bucal.

La propuesta es sustentable pues utilizando los recursos adecuados no es nocivo para el medio ambiente, ni compromete el entorno, por el contrario, ganando en salud bucal de la población se impacta positivamente en la sociedad.

CAPÍTULO VII.

7.1. BIBLIOGRAFÍA

Aalto, M., Tuunanen, M., Sillanaukee, P., & Seppa, K. (2006). Effectiveness of structured questionnaires for screening heavy drinking in middle-aged woman. *Clin Exp Res*, 30(11), 1884-1888. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17067353>

Acevedo, A., Pulido, J., Rech, A., & Rodríguez, A. (2012). Incidencia del alcoholismo según características sociales. Comunidad Policlínico “Pedro Fonseca”. La Lisa. Años 2011-2012. *Revista Cubana de Tecnología de la Salud*, 3(2), 2-18. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/63>

American Psychiatric Association. (2014). *American Psychiatric Association DMS V Development*. Recuperado el 17 de enero de 2014, de <http://www.dsm5.org>

APA, American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and sattistical manual of mental disorders* (Cuarta ed.). Washington D.C: American Psychiatric Association.

Aragoneses, J., Cervantes, N., Hidalgo, O., & Vander Worf, C. (2012). *Monografías científicas en Cirugía, Implantología y Periodoncia*. Madrid: Vision Libros.

Bello, S. (2011). Tratamiento del tabaquismo. *Revista chilena de cardiología*, 30(3), 230-239. Recuperado el 5 de enero de 2014, de

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602011000300007

Bertos, N., Ruiz, V., Pascual, A., Violant, D., & Santos, A. (2009). Efecto del alcohol en la cavidad oral. Relación con la periodontitis y la periimplantitis: una revisión de la literatura. *Periodoncia y Osteointegración*, 19(2), 139-144. Recuperado el 19 de enero de 2014, de <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4558368>

Bolet, M., & Socarrás, M. (2003). El alcoholismo, consecuencias y prevención. *Rev Cub Inv Biomed*, 22(1), 16--35. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002003000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Carmona, C., & Osorio, J. (2010). Tabaquismo y efectos nocivos sobre la salud. *CES Medicina*, 11(1), 51-68. Recuperado el 11 de enero de 2014, de: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/886/574>

Casnati, B., Álvarez, R., Massa, F., Lorenzo, S., Angulo, M., & Carzoglio, J. (2013). Prevalencia y factores de riesgo de las lesiones de la mucosa oral en la población urbana del Uruguay. *Odontoestomatología*, 15(spe), 58-67. Recuperado el 22 de enero de 2014, de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392013000200007&script=sci_arttext

Estrada, G., Zayas, O., González, E., González, C., & Castellanos, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *MEDISAN*, 14(4), 433. Recuperado el 11 de enero de 2014, de http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san03410.htm

Figueredo, E., Carretero, M., Cerero, R., Esparza, G., & Moreno, L. (2004). Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral. *Med Oral*, 9(1), 29. Recuperado el 10 de enero de 2014, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-44472004000100003&script=sci_arttext

Flete, A., Gamboa, M., Infante, Y., Herrera, M., Acevedo, A., & Villarroel-Dorrego, M. (2011). Efecto del tabaquismo sobre la tasa de flujo salival, pH y capacidad amortiguadora de la saliva de los fumadores. *Acta Bioclínica*, 1(2), 14-26. Recuperado el 12 de enero de 2014, de <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/view/3470>

García, E., Lima, G., Aldana, L., Casanova, F., & Álvarez, V. (2004). Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. *Rev Cub Med Mil*, 33(3), 3-17. Recuperado el 17 de enero de 2014, de http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33_3_04/mil07304.htm

Gigena, P., Bella, M., & Cornejo, L. (2012). Salud bucal y hábitos de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación. *Odontoestomatología*, 14(20), 49-59. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392012000200006&script=sci_arttext

González, R. (2011). El uso no social del alcohol como factor de riesgo oncológico. *Rev Cub de Salud Pública*(37), 686-694. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol37_05_11/spu16511.htm

González, R (2011). Un criterio taxonómico para los patrones de consumo étílico. *Rev Cub de Salud Pública*, 37(1), 0-0. Recuperado el 12 de enero de 2014, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662011000100011&script=sci_arttext

González, R., Madrazo, D., Abreu, M., Osorio, M., & Mena, D. (2012). Conocimientos sobre factores de riesgo de salud bucal en adultos mayores de círculos de abuelos. *Rev Haban Cienc Med*, 11(4), 519-527. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.bvs.sld.cu/revistas/rhab/vol_11_4_12/rhcm12412.htm

Harty, L., Caponase, N., Haysnb Winn, D., Bravo-Otero, E., Block, W., Kleinman, D., y otros. (1998). Alcohol dehydrogenase 3 genotype and risk of oral cavity and pharyngeal cancers . *J National Cancer Inst.*, 89(22), 937-938. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://jnci.oxfordjournals.org/content/90/12/937.full.pdf>

Herrera-Vázquez, M., Wagner, F., Velasco-Mondragón, E., Borges, G., & Lazcano-Ponce, E. (2004). Inicio en el consumo de alcohol y tabaco y transición a otras drogas en estudiantes de Morelos, México. *Salud Pública de México*, 46(2), 132-140. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=000054>

Hidalgo, F., Martínez, G., Fernández, A., González, V., & Hidalgo, Y. (2013). Alcoholismo y factores de riesgo: estudio descriptivo de corte transversal en área rural de Cumanayagua, Cuba. *Medwave*, 13(1), 0-0. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/5620>

Jiménez, C., Barrueco, M., Solano, S., Torrecilla, M., Domínguezl, F., Díaz-Maroto, J., y otros. (2003). Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del

tabaquismo. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol*, 39(1), 35-41. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.archbronconeumol.org/es/recomendaciones-el-abordaje-diagnostico-terapeutico/articulo/13042417/>

Khocht, A., Janal, M., Schleifer, S., & Keller, S. (2003). . The influence of gingival margin recession on loss of clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders. *J periodontol*, 74(4), 485-93. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12747453>

Kuri-Morales, P., González-Roldán, J., Hoy, M., & Cortés-Ramírez, M. (2006). Epidemiology of tobacco use in Mexico. *Salud Pública de México*, 48(Supl 1), s91-s98. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17684694>

Legrá, S., Laplace, B., García, D., Marrero, R., & Paz, M. (2013). Leucoplasia de la mucosa bucal y su transformación maligna en un estudio de seguimiento de diez años. *Rev CMM*, 17(1). Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/coemed/article/view/1255>

León, E., Romero, M., Ferrer, I., & Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. *Rev Cubana Med Gen Integr*, 12(3), 216-221. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol12_3_96/mgi01396.htm

Mafla, A. (2008). Adolescencia: cambios bio-psicosociales y salud oral. *Rev Colombia Med*, 39(1), 41-57. Recuperado el 15 de enero de 2014, de

http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342008000100006&script=sci_arttext

Murgueytio, E. (2012). *El tabaquismo a nivel nacional*. Obtenido de Red de Repositorios Latinoamericanos:

<http://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/index.php/record/view/475739>

Ocampo, M., Vargas, A., Hernández, T., & Aguirre, M. (2010). *Programa de cesación del tabaquismo en un hospital de Tercer Nivel*. Recuperado el 15 de enero de 2014, de

<http://148.204.52.13/i/bibliotecaDase/2000/Acervo/AcervoVirtualSalud/SaludAcervoLecturas/Terapia.pdf>

OMS, O. M. (2005). *Estadísticas sanitarias mundiales*. Ginebra: UN Print.

Pacurucu, S., Klaus-Dieter, G., Nadelsticher, A., & Feuerlein, W. (1994). El diagnóstico de alcoholismo con el MALT. Estudio de evaluación empírica. *Revista de Neuropsiquiatría*, 57(2), 71-87. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.upch.edu.pe/famed/revista/index.php/RNP/article/view/1085>

Pavia, C., Mothe, M., & Kavanagh, M. (2004). Influence of alcohol on antimicrobial immunity. *Biomed Pharmacother*, 58(2), 84-89. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0753332203002129>

Peña, A., Arredondo, M., & Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. *Rev Cubana Estomatol*, 43(1), 13-25. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_1_06/est03106.htm

Pérez, M., & García, A. (2011). Bases genéticas y moleculares del cáncer oral. Alteraciones genéticas y epigenéticas. En M. Pérez, & A. García, *Tendencias actuales del cáncer oral* (págs. 15-59). Santiago de Compostela: Campus Vita.

Psycomed. (2014). *Psycomed.net*. Recuperado el 17 de febrero de 2014, de <http://www.psicomed.net/dsmiv/dsmiv4.html>

Quintana, J., Fernández, M., & Laborde, R. (2004). Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. *Rev Cub Estomatol*, 41(3), 5-12. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000300007

Ramírez, M., & Andrade, D. (2005). La familia y los factores de riesgo relacionados con el consumo de alcohol y tabaco en los niños y adolescentes (Guayaquil-Ecuador). *Rev Latino-am Enfermagem*, 13(número especial), 813-818. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692005000700008

Riera, P., & Martínez, B. (2005). Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile. *Rev Med Chile*(133), 555-563. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000500007

Rodríguez, T., Altieri, A., Chatenoud, L., Gallus, S., Bosetti, C., Negri, E., y otros. (2004). Risk factors for oral and pharyngeal cancer in young adults. *Oral Oncol*, 40(2), 207-213. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693246>

- Ruiz, H., Herrera, A., & Puldón, G. (2012). Enfermedades médicas y estomatológicas provocadas por el alcoholismo en adultos y adolescentes. Modelos animales. *Rev Cub Inv Biomed*, 31(1), 26-36. Recuperado el 15 de enero de 2014, de
- Tezal, M., Grossi, G., Ho, A., & Genco, J. (2001). The effect of alcohol consumption on periodontal disease. *J Periodont*, 72(2), 183-189. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11288791>
- Torres, T. (2012). Relación entre caries y tabaquismo pasivo en los escolares de 12 y 15 años de la Comunidad Valenciana. *Gaceta Dental*(242), 117. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.gacetadental.com/2013/06/relacion-entre-caries-y-tabaquismo-pasivo-en-los-escolares-de-12-y-15-anos-de-la-comunidad-valenciana-23862/>
- Traviesas, E. (2009). Condición periodontal en relación con la práctica del tabaquismo Boquerón Monagas Venezuela. *Rev Haban Cienc Med*, 11(1), 65-75. Recuperado el 15 de enero de 2014, de <http://www.bvs.sld.cu/revistas/rhab/v11n1/rhcm09112.htm>
- Traviesas, E., Márquez, D., Rodríguez, R., Rodríguez, J., & Bordón, D. (2011). Necesidad del abandono del tabaquismo para la prevención de enfermedad periodontal y otras afecciones. *Rev Cubana Estomatol*, 48(3), 257-267. Recuperado el 15 de enero de 2014, de http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_03_11/est09311.htm

Anexos:

Anexo 1.

Presupuesto.

Instrumentales y materiales.			
Rubros.	Cantidad.	Costo unitario.	Costo total.
Espejo bucal.	10	\$ 2.00	\$ 20.00
Explorador.	10	\$ 2.00	\$ 20.00
Bandeja para Instrumental.	3	\$ 8.00	\$ 24.00
Campos descartables.	70	\$ 0.20	\$ 14.00
Cajas de mascarillas.	2	\$ 5.00	\$ 10.00
Cajas de Guantes.	2	\$ 8.00	\$ 16.00
Paquetes de Servilletas.	2	\$ 0.50	\$ 1.00
Paquetes de Fundas Desechables.	2	\$ 0.50	\$ 1.00
Desinfectantes de manos.	1	\$ 5.00	\$ 5.00
Útiles de oficina.			
Rubros.	Cantidad.	Costo unitario.	Costo total.
Hojas Bond formato A4.	1	\$ 5.00	\$ 5.00
Fotocopias.	100	\$ 0.03	\$ 3.00
Lapiceros.	4	\$ 0.35	\$ 1.50
Presupuesto final.			
Rubros.		Costo total.	
Útiles de oficina.		\$ 9.50	

Instrumentales y materiales.	\$ 111.00
Transporte.	\$ 50.00
Imprevistos.	\$ 17.50
Total.	\$ 188.00

Anexo 2

Variables	Tipos de variable	Descripción	Escala	Indicador
Edad	Cuantitativa Discreta	Según años cumplidos hasta el momento del estudio.	0 a 120	Media, mediana y estándar.
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Según el sexo al que pertenece ya sea femenino o masculino	Femenino Masculino	Número absoluto y porcentaje
Nivel educacional	Cualitativa ordinal	Último nivel escolar terminado Analfabeto: escuela no concluida Primaria: solo concluida la escuela Secundaria: concluido hasta el colegio Técnico: Técnico concluido Universitario: concluido los estudios universitarios	Analfabeto Primaria Secundaria Técnico Universitario	Número absoluto y porcentaje
Higiene bucal	Cualitativa nominal politómica	Índice de Higiene Oral Simplificado En dientes a 16, 11, 26, 36, 31 y 46 Presencia de detritos 0 Ausencia de detritos o mancha extrínseca en la superficie examinada 1 Presencia de detritos cubriendo no más de 1/3 de la superficie del diente, o ausencia de detritos, más presencia de mancha extrínseca	Buena Regular Mala	Número absoluto y porcentaje

		<p>2 Presencia de detritos cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no presencia de mancha extrínseca</p> <p>3 Presencia de detritos cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada; podrá haber o no la presencia de mancha extrínseca</p> <p>Presencia de cálculo</p> <p>0 Ausencia de cálculo supragingival</p> <p>1 Presencia de cálculo supragingival cubriendo no más de 1/3 de la superficie examinada</p> <p>2 Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada o bien presencia de pequeñas porciones de cálculo subgingival</p> <p>3 Presencia de cálculo supragingival cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada o bien una faja continua de cálculo subgingival a lo largo de la región cervical del diente</p> <p>Clasificación Puntuación</p> <p>Excelente 0</p> <p>Buena 0.1 – 1.2</p>		
--	--	--	--	--

		Regular 1.3 – 3.0 Mala 3.1 – 6.0		
Gingivitis	Cualitativa Nominal dicotómica	La prevalencia y gravedad de la gingivitis se consideraron según el índice gingival de Silness y Löe. <u>PUNTAJE – CRITERIO</u> 0 – Ausencia de inflamación: encía normal. 1 – Inflamación leve: ligero cambio de color y escaso cambio de textura, sin sangrado al sondaje. 2 – Inflamación moderada: enrojecimiento y aspecto brillante, edema e hipertrofia moderada, sangrado al sondaje. 3 – Inflamación severa: marcado color rojo, edema e hipertrofia pronunciada, sangrado espontáneo, ulceraciones	0 Sin inflamación 1 Leve 2 Moderada 3 Severa	Número absoluto y porcentaje
Alteraciones en la mucosa	Cualitativa Nominal dicotómica	Presencia de ulceraciones o cambios de coloración localizados	Si: presenta ulceraciones o cambios de coloración localizados No: no presenta ulceraciones o cambios de coloración localizados. Mucosa intacta	Número absoluto y porcentaje

Manchas en la superficie de los dientes	Cualitativa Nominal dicotómica	Presencia de manchas marrón en la superficie de los dientes	Si: presenta manchas de color marrón en la superficie de los dientes No: no presenta manchas de color marrón oscuro en la superficie de los dientes	Número absoluto y porcentaje
Halitosis	Cualitativa Nominal dicotómica	Resultado de la exploración organoléptica por simple olfacción	Si: presenta halitosis No: no presenta halitosis	Número absoluto y porcentaje
Consumo de alcohol	Cualitativa Nominal dicotómica	Resultado de test de AUDIT de 0 a 40	Menor que 8 consumo normal Mayor que 8 alcoholismo	Número absoluto y porcentaje
Consumo de tabaco	Cualitativa ordinal politómica	Resultado del test de Fagerström De 0 a 2 puntos: no dependencia De 3 a 4 puntos: bajo nivel de dependencia De 5 a 6 puntos: nivel medio de dependencia De 7 a 10 puntos: un alto o muy alto grado de dependencia	No dependencia Bajo nivel de dependencia Nivel medio de dependencia Alto grado de dependencia	Número absoluto y porcentaje
Caries	Cuantitativa discreta	Número de caries observadas en el examen odontológico	Valor numérico	Media y desviación estándar
Pérdidas	Cuantitativa discreta	Número de caries observadas en el examen odontológico	Valor numérico	Media y desviación estándar
Obturaciones	Cuantitativa discreta	Número de caries observadas en el examen odontológico	Valor numérico	Media y desviación estándar

Riesgo de enfermedad cariosa en la población	Cualitativa ordinal politómica.	Muy bajo. Bajo. Moderado. Alto. Muy alto.	0.1 1.2 – 2.6 2.7 – 4.4 4.5 – 6.5 Mayor 6.6 Total de dientes cariados, perdidos y obturados en la población examinada	Índice
--	---------------------------------	---	--	--------

Nota: Matriz de operacionalización de las variables.
Fuente: Realizado por el autor de esta tesis.

Anexo 3

Planilla de consentimiento informado.

Yo, el abajo firmante _____

Con residencia en _____

Acepto tomar parte en este estudio titulado: “Afecciones bucodentales en pacientes alcohólicos y fumadores que acuden la clínica de rehabilitación de alcohólicos y drogadictos de la ciudad de Portoviejo periodo abril mayo de 2014”.

El egresado Víctor Avendaño investigador del presente estudio, me ha informado exhaustivamente acerca de las características, objetivos y duración del estudio y que puedo retirarme libremente. He tenido la oportunidad de hacer al investigador preguntas acerca de todos los aspectos del estudio.

Accedo a cooperar con el investigador y estoy de acuerdo con que mis datos personales y médicos, que se deriven de esta investigación, pasen a formar parte de los registros computadorizados del autor de la investigación.

Mi identidad no será revelada en ningún momento y la información relacionada conmigo será utilizada con la mayor discreción. Accedo a que esta información pueda ser inspeccionada por el investigador participante. Accedo a no poner limitaciones en el uso de los resultados del estudio.

Nombre y firma del investigador:

Firma del participante:

Anexo 4

Test AUDIT Dependencia Alcohólica.

Cada respuesta está evaluada con unos puntos, marcados entre paréntesis para cada una de ellas. Al final del cuestionario, suma todos los puntos obtenidos y valora el resultado con la interpretación final.

1. ¿Con qué frecuencia consumes bebidas alcohólicas?

Nunca. (0).

Una o menos veces al mes. (1).

2 a 4 veces al mes. (2).

2 o 3 veces a la semana. (3).

4 o más veces a la semana. (4).

2. ¿Cuántas bebidas alcohólicas consumes normalmente cuando bebes?

1 o 2. (0).

3 o 4. (1).

5 o 6. (2).

7 a 9. (3).

10 o más. (4).

3. ¿Con qué frecuencia te tomas 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

4. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has sido incapaz de parar de beber una vez que habías empezado?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

5. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no pudiste atender tus obligaciones porque habías bebido?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

6. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has necesitado beber en ayunas para recuperarte después de haber bebido mucho el día anterior?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

7. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, has tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

8. ¿Con qué frecuencia, en el curso del último año, no has podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque habías estado bebiendo?

Nunca. (0).

Menos de una vez/mes. (1).

Mensualmente. (2).

Semanalmente. (3).

A diario o casi a diario. (4).

9. Tú o alguna otra persona ¿habéis resultado heridos porque habías bebido?

No. (0).

Sí, pero no en el curso del último año. (2).

Sí, en el último año. (4).

10. ¿Algún familiar, amigo, médico o profesional sanitario han mostrado preocupación por tu consumo de alcohol, o te han sugerido que dejes de beber?

No. (0).

Sí, pero no en el curso del último año. (2).

Sí, en el último año. (4).

Interpretación de resultados: La puntuación oscila entre 0 y 40 puntos como máximo. A mayor número de puntos, mayor dependencia. Si tu puntuación es mayor de 8, puede ser síntoma de padecer algún problema relacionado con el alcohol.

Anexo 5

Dependencia al tabaco: Test de Fagerström.

¿Cuánto tiempo transcurre desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo?

Menos de 5 minutos...3 puntos.

De 6 a 30 minutos... 2.

De 31 a 60 minutos...1.

Después de 60 minutos...0.

¿Tiene problemas para fumar en lugares prohibidos?

Sí...1 punto.

No...0.

¿Qué cigarrillo le costaría más suprimir?

El primero de la mañana...1 punto.

Cualquier otro... 0.

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

10 o menos...0 puntos.

De 11 a 20...1.

De 21 o 30. ..2.

31 o más... 4.

¿Fuma usted un cigarrillo tras otro?

Sí...1 punto.

No...0.

¿Fuma usted cuando está en cama debido a una enfermedad?

Sí...1 punto.

No...0.

Resultados.

De 0 a 2 puntos: no dependencia.

De 3 a 4 puntos: bajo nivel de dependencia.

De 5 a 6 puntos: nivel medio de dependencia.

De 7 a 10 puntos: nivel alto de dependencia.

Anexo 6

Historia Clínica.

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)		EDAD		Nº HISTORIA CLÍNICA	

MEJOR DE 1 AÑO	1 - 4 AÑOS	5 - 9 AÑOS PROGRAMADO	5 - 14 AÑOS NO PROGRAMADO	10 - 14 AÑOS PROGRAMADO	15 - 18 AÑOS	MAYOR DE 20 AÑOS	EMBARAZADA
----------------	------------	-----------------------	---------------------------	-------------------------	--------------	------------------	------------

1 MOTIVO DE CONSULTA ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL INFORMANTE

2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL REGISTRAR SÍNTOMAS: CRONOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL

3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMORRAGIAS	4. VHSIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSION	9. ENF. CARDÍACA	10. OTRO
------------------------	----------------------	----------------	-----------	-----------------	---------	-------------	-----------------	------------------	----------

4 SIGNOS VITALES

PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDÍACA min.	TEMPERATURA °C	F. RESPIRAT. min.
------------------	--------------------------	----------------	-------------------

5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANOTANDO EL NÚMERO

1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MÁXILAR SUPERIOR	4. MÁXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. FIBRO	8. CARRILLOS
9. GLÁNDULAS SALIVALES	10. ORO FARINGE	11. A.T.M.	12. GANGLIOS				

6 ODONTOGRAMA PINTAR CON: AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO; ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL. MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 ó 3); SI APLICA.

7 INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA			
PIEZAS DENTALES	PLACA 0-1-2-3	CÁLCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1
16	17	55	
11	21	51	
26	27	65	
36	37	75	
31	41	71	
46	47	85	
TOTALES			

ENFERMEDAD PERIODONTAL	MAL OCCLUSIÓN	FLUOROSIS
LEVE	ANGLE I	LEVE
MODERADA	ANGLE II	MODERADA
SEVERA	ANGLE III	SEVERA

8 ÍNDICES CPO-ceo

	C	P	O	TOTAL
D				
d	c	e	o	TOTAL

9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA

*rojo SELLANTE NECESARIO	U PERDIDA (OTRA CAUSA)	= PRÓTESIS TOTAL
*azul SELLANTE REALIZADO	△ ENDODONCIA	□ CORONA
Xrojo EXTRACCIÓN INDICADA	□ PRÓTESIS FIJA	○ azul OBTURADO
Xazul PERDIDA POR CARIES	○ PRÓTESIS REMOVIBLE	○ rojo CARIES

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL				
BIOMETRÍA	QUÍMICA SANGUÍNEA	RAYOS - X	OTROS	

11 DIAGNÓSTICO		PRE-PRESUNTIVO	CIE	PRE DEF	CIE	PRE DEF
DEF=DEFINITIVO						
1				3		
2				4		

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	CÓDIGO	FIRMA	NÚMERO DE HOJA
-------------------	------------------	-------------	--------	-------	----------------

12 TRATAMIENTO

SESIÓN Y FECHA	DIAGNÓSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN 1				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 2				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 3				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 4				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 5				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 6				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 7				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 8				CÓDIGO
FECHA				FIRMA
SESIÓN 9				CÓDIGO
FECHA				FIRMA