



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL
(TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE
PERIODONTITIS CRONICA.**

Autores:

Juan J. Rivero P.

Juan C. Rivero P

Tutor de Contenido:

Prof. Asdrúbal Ruiz

Tutor Metodológico:

Prof. Paulina Riera

Valencia, Abril del 2007



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL
(TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE
PERIODONTITIS CRONICA.**

Autores:

Juan J. Rivero P.

CI:16.159.658

Juan C. Rivero P

CI:16.159.657

Tutor de Contenido:

Prof. Asdrúbal Ruiz

Tutor Metodológico:

Prof. Paulina Riera

Valencia, Abril del 2007

**Este trabajo fue Subvencionado por el Consejo de Desarrollo Científico
y Humanístico de la Universidad de Carabobo (CDCH-UC) según
oficio Nro. CDCH 1533-06 de fecha 07 de Agosto del 2006**



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
Facultad de de Odontología
Departamento de Formación Integral del Hombre

CARTA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

Por la presente hago constar que acepto asesorar en calidad de Tutor el Trabajo Final de Investigación elaborado por los Autores:

- 1.- Juan J. Rivero P. C.I. 16.159.658
- 2.- Juan C. Rivero P. C.I. 16.159.657

Cuyo Título es:

EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS CRONICA.

Considero que dicho trabajo de investigación reúne todos los requisitos y méritos suficientes para se aprobado y sometido a presentación pública y evolución

En Bárbula, a los , días del mes de Abril del 2007.

Firma: _____

Lic. Paulina Riera
Tutor Metodológico

Firma: _____

Od.Asdrúbal Ruíz
Tutor de Contenido



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

VEREDICTO

Nosotros, Miembros del Jurado designado para la Revisión y Aprobación del Trabajo de Grado Titulado: **“EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS CRONICA”**. Presentado por los ciudadanos: **Juan J. Rivero P. y Juan C. Rivero P.**, para optar por el título de Odontólogo, estimamos que el mismo reúne los requisitos para ser considerado como:

Nombre y Apellido

C.I.

Firma del Jurado

Valencia, Abril de 2007

DEDICATORIA

Este trabajo de investigación esta dedicado a DIOS todopoderoso por darnos la dicha de vivir y poder lograr mis sueños que hoy día se ven cristalizados con este logro.

A mi MADRE, por darme su confianza, su amor, su apoyo incondicional y por creer cada día más en mí como hijo y profesional, sin ti no lo hubiese podido lograr...recuerda que siempre serás la columna vertebral que guía mi vida.

A mi HERMANO, quien ha sido mi compañero y mi alma gemela durante toda la vida, eres la piedra angular en mi desarrollo académico, sin ti no pudiese haber alcanzado esta meta.

A mi HERMANA, quien ha sido y es fuente de inspiración en mi vida, ella con sus logros, constituye el espejo donde me veo cada día de mi vida, para ser como lo es ella un Ser incansable en alcanzar sus metas.

A Diliana, por ser pilar fundamental en estos años de vida universitaria, quien con sus sabios y oportunos consejos de amor, sirvieron de apoyo y guía para el logro de esta meta.

A mí TIO Petter, quien con su amor, sencillez y apoyo en la etapa más importante de mí vida y carrera, contribuyo de manera decisiva y proactiva en el desarrollo Afectivo, Personal y Académico para Cristalizar y alcanzar un SUEÑO.

A mi PADRE, quien se que estuvo de corazón. Hoy estas aquí, unido a mi hermanito, apoyándome y formando parte de este logro profesional.

A Marbitza, quien hizo posible la llegada de un Ser Especial en mi vida, mi hermano, eternamente gracias por tu ayuda y apoyo.

Juan José Rivero Peñarrubia

DEDICATORIA

A DIOS todopoderoso por darme la dicha de vivir y poder cumplir mi sueño que hoy se ve manifestado por medio de este logro

A mi MADRE Rossemary, por darme su confianza, su amor, su apoyo incondicional y por creer en mí cada día como hijo y profesional, sin ti no lo hubiese podido lograr...recuerda que siempre serás quien guíe mis caminos por las sendas de la sabiduría y la prosperidad.

A mi HERMANA Rossmig, quien ha sido y es fuente de inspiración, con sus logros, constituye un ejemplo en mi vida...

A Elianys Mavares, por servir de compañera y aliada en cada día de mi vida académica, sin ti no hubiese sido posible este triunfo... gracias por ser parte de mi, siempre estaré a tu lado.

A mí TIO Petter Rivero, quien con su amor, sencillez y apoyo en la etapa más importante de mí vida y carrera, contribuyo de manera decisiva y proactiva en el desarrollo Afectivo, Personal y Académico para Cristalizar y alcanzar mi Meta de ser ODONTÓLOGO.

A mi PADRE Luis Miguel Rivero, estuviste siempre de corazón. Hoy estas aquí, unido a ese gran regalo de Dios (Miguel Alejandro), apoyándome y formando parte de este fruto profesional,

A Marbitza Ontiveros, quien hizo posible la llegada de un Ser Especial en mi vida, mi hermano, eternamente gracias por tu ayuda y apoyo.

A mis Abuelos Pedro Rivero, Josefina de Rivero, por ser ejemplo, darme su apoyo y consejos en los momentos más difíciles de mi vida

Juan Carlos Rivero Peñarrubia

AGRADECIMIENTOS

Un sincero y primordial agradecimiento a DIOS quien ha sido mi guía en todo momento por haber permitido culminar con éxito mi carrera y la realización del presente trabajo.

A nuestra MADRE Rossemary, por estar en todo momento a mí lado de manera incondicional, guiándome por el buen camino y dándome la base, formación, el apoyo justo y necesario que sirvió de cimiento a lo largo de mí vida para llegar a ser la persona que hoy soy y poder lograr la culminación de esta gran meta.

A ELIANYS, por ser mi compañera y mi apoyo durante la realización de esta investigación, pilar fundamental para la culminación de este estudio. De verdad Gracias...

Juan Carlos Rivero Peñarubia

A DILIANA, por ser fuente de inspiración en mi vida y ser parte de esta gran realidad que hoy se ve ilustrada con la realización de este estudio y la culminación de mí carrera.

Juan José Rivero Peñarubia

A nuestra HERMANA Rossmig, por darme su apoyo y ayuda a lo largo de mí vida, en especial en este proyecto para hacerme profesional.

A todos mis familiares, en especial a mis ABUELOS, quienes con sus bendiciones, desde el cielo y la tierra me acompañan y protegen.

Al Lic. Rubén Toro, Bioanalista del Laboratorio UNIMPA quien con sus conocimientos acertados en el área logro cristalizar el desarrollo de la investigación.

A la Lic. Mariangie Pabón, Bioanálita y amiga personal, quien colaboró de manera desinteresada en la realización de este proyecto de investigación.

A la Lic. Zuleima López, Magíster en Metodología de Investigación, quien constituyó el eje central y presto sus sabios conocimientos, en la elaboración de esta investigación. GRACIAS...

Al Sr. Yuri Añez, representante de Laboratorios Biochrom, quien en todo momento presto su colaboración en la obtención del material necesario para la ejecución de los resultados de este estudio.

A todos los que integran el equipo de trabajo del Centro de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad de Carabobo (CDCH-UC) en especial a Daniel, la.

Econ. Arelis y a la Sra. Miriam Meneses, quienes prestaron su colaboración desinteresada para la elaboración de este trabajo.

A todos y cada uno de los Pacientes que prestaron su colaboración para la obtención de los resultados, que hicieron posible el éxito del presente proyecto..

A la Universidad de Carabobo y la Facultad de Odontología, así como todos los Docentes y Compañeros que de manera desinteresada compartieron conocimientos y experiencias que permitieron un crecimiento mutuo.

A TODOS GRACIAS Y COMPARTO ESTE TRIUNFO DE HOY.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS	viii
ÍNDICE GENERAL	ix
ÍNDICE DE TABLAS	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xii
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO I EL PROBLEMA	3
Planteamiento del Problema.	4
Objetivos de la Investigación.	6
Objetivo General	6
Justificación de la Investigación.	7
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	9
Antecedentes de la Investigación.	9
Bases Teóricas.	15
Glosario de Términos.	28
Sistema de Variables.	30
Sistema de Hipótesis.	30
CAPITULO III MARCO METODOLÓGICO	33
Modelo de la Investigación.	34
Enfoque de la Investigación	35
Tipo de Investigación.	35
Diseño de la Investigación.	36
Población.	36
Muestra.	37
Técnica de Recolección de Datos.	38
Técnica de Análisis de los Resultados	41
Recursos Financieros.	42
CAPITULO V PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	43
Presentación, Análisis e Interpretación de los Resultados.	44
Análisis Estadístico Descriptivo	48

Análisis Estadístico Inferencial. _____	59
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES _____	62
Conclusiones. _____	62
Recomendaciones. _____	63
BIBLIOGRAFÍA _____	65
ANEXOS _____	67

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla nº 1: Matriz General de Datos _____	45
Tabla nº 2. Distribución de la frecuencia con la aplicación del TNF- α a los pacientes en estudio. Valencia 2007 _____	48
Tabla nº 3. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo experimental. Valencia 2007. _____	51
Tabla nº 4. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo control. Valencia 2007. _____	53
Tabla nº 5. Distribución de frecuencia de la tipología de la periodontitis crónica según los grupos en estudio. Valencia 2007. _____	55
Tabla nº 6. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo experimental. Valencia 2007. _____	56

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico nº 1. Distribución de la frecuencia con la aplicación del TNF- α a los pacientes en estudio. Valencia 2007. _____	49
Gráfico nº 2. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo Experimental. Valencia 2007. _____	52
Gráfico nº 3. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo control. Valencia 2007. _____	54
Gráfico nº 4. Distribución de frecuencia de la tipología de la periodontitis crónica según los grupos en estudio. Valencia 2007 _____	55
Gráfico nº 5. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo experimental. Valencia 2007 _____	57
Gráfico nº 6. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo control. Valencia 2007. _____	58



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL
(TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE
PERIODONTITIS CRONICA.**

**Autores: Juan J. Rivero P.
Juan C. Rivero P.**

**Tutor de Contenido: Prof. Asdrúbal Ruiz
Tutor Metodológico: Prof. Paulina Riera
Año 2007**

RESUMEN

El presente trabajo tiene como propósito Evaluar la Expresión en los niveles del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de Periodontitis Crónica que acuden a la consulta odontológica de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo. Este estudio se enmarca en la Modalidad de Investigación de Campo apoyada en la Investigación Documental, se utilizó el Enfoque Cuantitativo y como Tipo de Investigación la Explicativa, donde el Diseño escogido pertenece a la clasificación de los Diseños Experimentales, en la sub.-clasificación Cuasiexperimental, La Muestra a nivel de pacientes fue de 60 sujetos obtenida a través de formula de Münch A., ella se dividió en dos partes iguales para aplicar el criterio de equitatividad y obtener dos grupos uno **Control** constituido por pacientes con Periodontitis Crónica No Fumadores y otro grupo denominado **Experimental** cuyos pacientes además de presentar Periodontitis Crónica tenían como hábito de vida fumar, se procedió a la recolección de los datos, por medio de la técnica de la Entrevista y la Observación Estructurada Directa; estos permitieron la discusión de los resultado obtenidos. Los mismos fueron graficados y analizados a través de la Estadística Descriptiva utilizando gráficos de Frecuencia Acumulada e Histogramas o Diagramas de Barras. Dichos resultados permitieron evidenciar y concluir que el hábito del tabaquismo incide de forma directa en el aumento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α), circunstancia que retarda el proceso de desinflamación y cicatrización ósea en pacientes que presentan inflamación del tejido periodontal.

Palabras Clave: Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α), Periodontitis Crónica, Hábito de Fumar, Inflamación



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

**EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL
(TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE
PERIODONTITIS CRONICA.**

Autores: Juan J. Rivero P.

Juan C. Rivero P.

Tutor de Contenido: Prof. Asdrúbal Ruiz

Tutor Metodológico: Prof. Paulina Riera

Año 2007

ABSTRACT

The present work must like intention Evaluate the Expression in the levels of the Factor of Tumorlike Necrosis (TNF- α) in patient smokers with diagnosis of Chronic Periodontitis who go to the odontolgy consultation of the Clinic of Peridoncia of the Faculty of Odontology of the University of Carabobo. This study is framed in the Modality of Investigation of Field supported in the Documentary Investigation, was used the Quantitative Approach and like Type of Investigation Explanatory, where selected Design belongs to the classification of the Experimental Designs, in the Cuasiexperimentales sub.-classification, the Sample at level of patients was of 60 obtained subjects through formulates of Munch To, it divided itself in two equal parts to apply the equitatividad criterion and to obtain two groups one Control constituted by patients with Chronic Periodontitis nonsmokers and another denominated group Experimental whose patients besides to present/display Chronic Periodontitis had like life habit to smoke, was come to the harvesting from data, by means of the technique of the Interview and the Structured Observation Direct; these allowed the discussion of the result obtained. Such graph and they were analyzed through the Descriptive Statistic using graphical of Accumulated Frequency and Histograms or Bar charts. These results allowed to demonstrate and to conclude that the habit of the nicotine poisoning affects of direct form the increase of the Factor of Tumorlike Necrosis (TNF- α), circumstance that retards the process of an inflammation and cicatrisation slows down and bony healing in patients who present inflammation in the fabric periodontal.

Key words: Factor of Tumorlike Necrosis (TNF- α), Chronic Periodontitis, Habit To smoke, Inflammation.

INTRODUCCIÓN

Venezuela presenta un índice importante en el consumo de tabaco, siendo este un factor de riesgo importante en la evolución y progresión de la periodontitis crónica, observándose en fumadores que el tabaco actúa sobre los tejidos periodontales, los impregna y esto contribuye al desarrollo de la enfermedad. Documento disponible en <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>

Por lo planteado es importante establecer y garantizar por medio de políticas educativas, sociales y económicas la disminución del efecto nocivo del consumo de cigarrillos como factor determinante en un número de enfermedades, especialmente las periodontales.

Ahora bien, tomando en cuenta la situación que confronta la población venezolana en diversos intervalos de edades, desde los adolescentes hasta los ancianos, que los profesionales de la salud, docentes, estudiantes y demás interesados en promover campañas de prevención de las enfermedades periodontales, establezcan la toma de conciencia ante la realidad que existe y los riesgos que corren a nivel de salud bucal y/o periodontal.

Es importante resaltar que el cigarrillo influye negativamente en la salud de los tejidos periodontales, respecto a que las sustancias que contiene el mismo crean la producción e incremento del factor de necrosis tumoral e interleuquina, creando efectos nocivos en el proceso regenerativo y reparativo del tejido periodontal. (Bostrom L. y otros.1999).

En tal sentido, esta investigación tiene como propósito la evaluación de la expresión del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica que acuden a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

La investigación se encuentra estructurada en cinco (5) capítulos para su mayor comprensión.

Capítulo I, El Problema: En este capítulo se describe, de una forma amplia y detallada, la problemática actual que se presenta en cuanto al comportamiento del factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes que tienen como hábito de vida el fumar

cigarrillos y que además presentan un diagnóstico de periodontitis crónica. Señala además el objeto general de esta investigación, así como los objetivos específicos que se desean llevar a cabo a lo largo del análisis y por último se señala la justificación de la investigación.

Capítulo II, El Marco Teórico: Se señalan los antecedentes de la investigación y se hace referencia a una serie de investigaciones relacionadas con el tema planteado. Además contienen bases teóricas que aportan información en relación al tabaquismo, citoquinas entre ellas factor de necrosis tumoral ($TNF\alpha$), periodontitis crónica y sangre periférica, que sustentan la evaluación. Se especifica la operacionalización de variables y por último se encuentran los términos básicos que permite la comprensión de una serie de conceptos relacionados con la investigación.

Capítulo III, El Marco Metodológico: Se describe principalmente el tipo de investigación en el cual se enmarca, como es la investigación explicativa, el modelo es de campo, el diseño de la investigación es experimental, se señala la población y muestra que serán analizados para la obtención de los resultados. Las técnicas de recolección de los datos y la técnica de análisis de los resultados, que permiten la evaluación de la expresión del factor de necrosis tumoral ($TNF-\alpha$) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica.

Capítulo IV, Análisis de los Resultados: En el se presentan los análisis e interpretaciones de los resultados obtenidos, así como la comprobación de hipótesis. Se describen la Distribución de frecuencia con la aplicación del Factor de Necrosis Tumoral ($TNF-\alpha$), así como también la Frecuencia del nivel de concentración de $TNF-\alpha$ según las tipologías de la periodontitis crónica, Distribución de frecuencia de las tipologías de la periodontitis crónica según los grupos en estudio y las Frecuencias Porcentuales para los Grupos Experimentales y Control. Respectivamente se graficaron a través de Frecuencias Acumuladas e Histogramas (Diagramas en Barras) los resultados obtenidos en cada caso para la comprensión de los mismos.

Conclusiones y Recomendaciones: Aquí se indica las conclusiones y recomendaciones a las que se llegó, luego de efectuado el estudio. Se evidencia que el tabaquismo incide directamente en el aumento del Factor de Necrosis Tumoral ($TNF-\alpha$) por lo tanto los autores de la investigación comprobaron la Hipótesis General (HG).

CAPÍTULO I
EL PROBLEMA

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema.

Uno de los problemas que afecta la vida de millones de hombres y mujeres en el mundo es el consumo de tabaco como hábito de vida, convirtiéndose en uno de los factores determinantes en las enfermedades respiratorias, digestivas, cardiovasculares, nerviosas y aparato estomatognático (cavidad bucal).

Alrededor del treinta por ciento (30%) de la población mundial, esta siendo afectada por numerosas afecciones producto del consumo del tabaco, especialmente a nivel buco-dental, asociado este hábito a una variedad de enfermedades bucales, siendo un factor de riesgo para la formación de periodontitis crónica, causando la pérdida dentaria. Esto referido por Garfinkeld (1997)

El hábito del consumo de cigarrillo ha sido uno de los problemas extensos que ha abarcado a hombres y mujeres alrededor del mundo, convirtiéndose en un factor generador de diversas enfermedades en lo que concierne a las enfermedades periodontales, es importante referir que esta situación se hace presente en diversas edades como por ejemplo desde adolescentes hasta ancianos.

A este respecto los autores del presente estudio infieren por lecturas realizadas en <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>, el nivel del problema que afecta a la población Venezolana, razón que da origen al trabajo de investigación como una alternativa para abordar el problema.

Así pues, el tabaquismo constituye un factor de riesgo importante en la etiología y patogénia de la periodontitis crónica. La prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con fumar, señala que las interacciones huésped-bacterias están alteradas, es posible que este desequilibrio se deba a modificaciones de la placa subgingival, con incremento en el número y virulencia de microorganismos patógenos, cambios en las respuestas del huésped a las agresiones bacterianas o una combinación de ambos factores. (Disponible en <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>)

Estudio realizado por Tonetti M. (1998), plantea que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaeróbicas, aunado a una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor), químicos (liberación de hidrocarburos); lesionando las células de la mucosa bucal y ocasionando diferentes alteraciones. Las personas fumadoras presentan mayores índices de placa y cálculo dental, así como también gingivitis, periodontitis y alteraciones en la cicatrización

A nivel internacional el hábito del fumar ha sido asociado a enfermedades bucales, alrededor del veinticinco por ciento (25%) de la población estadounidense fuma cigarrillos, presentando el mayor índice de enfermedad periodontal. Así como también los países de Cuba y España, que por lo hábitos de vida que presentan se inclinan por el consumo excesivo de cigarrillos. Observándose características bucales que identifican la prevalencia del hábito de fumar, presentando placa bacteriana e inflamación, cálculos, pérdida de inserción, bolsas periodontales profundas y pérdida óseo-alveolar; trayendo como consecuencia enfermedades periodontales crónicas y por ende pérdidas dentales. Según Garfinkel L. (1997),

En la actualidad, Venezuela presenta un índice significativo en el hábito de fumar, siendo este un factor de riesgo importante para predecir la evolución y progresión de la periodontitis crónica, observándose en fumadores que el tabaco actúa directamente sobre los tejidos periodontales los impregna y contribuye al desarrollo de la enfermedad, es importante resaltar que el tabaco influye negativamente en la salud periodontal, debido a que las sustancias que contiene el mismo crean un incremento del factor de necrosis tumoral e interleuquina, generando efectos perjudiciales en el proceso regenerativo y reparativo del tejido periodontal. Referido por Bostrom L. y otros.1999.

Es por ello, que considerando la situación que confronta la población venezolana en diversos intervalos de edades desde adolescentes, jóvenes, adultos y ancianos en los que profesionales de la salud, estudiantes y demás interesados en la prevención de las enfermedades periodontales, necesitan promover la toma de conciencia ante la realidad que existe y los riesgo que corren a nivel de la calidad de vida. Por tal motivo es pertinente establecer y garantizar por medio de políticas educativas, sociales y

económicas la disminución del efecto nocivo del consumo de cigarrillos como factor determinante en un número de enfermedades, especialmente las periodontales.

En efecto, el consumo de tabaco es un problema extenso; de allí surge la inquietud de evaluar los diferentes moduladores inflamatorios que interactúan en el proceso de periodontitis crónica y tabaquismo en el estudio titulado, evaluación de la expresión del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica que acuden a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo ya que este representa un estudio vanguardista para reconocer una de las tantas afecciones que genera el tabaquismo a nivel del tejido periodontal. Ante esta problemática existente los autores de la presente investigación se plantearon las siguientes interrogantes:

- ¿Cuál es el estado de salud periodontal de los pacientes en estudio?
- ¿Cómo es el nivel del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en sangre periférica de los pacientes en estudio?
- ¿De que manera influye el tabaquismo en el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) de los pacientes en estudio?

Es por lo ante expuesto que se propone la realización del trabajo de investigación, expresión del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica que acuden a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Para la evaluación de la expresión del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica que acuden a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, la evaluación se llevó a cabo en la población que acudieron a las consulta odontológica de la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, en el periodo académico 2006-2007.

Objetivos de la Investigación.

Objetivo General

Evaluar la expresión del factor de necrosis tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica que acuden a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Objetivos Específicos

- Diagnosticar el estado de salud periodontal de los pacientes en estudio.
- Cuantificar los niveles del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) en sangre periférica de los pacientes en estudio.
- Determinar la influencia del tabaquismo en el Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) de los pacientes en estudio.

Justificación de la Investigación.

Con la presente investigación se pretende aportar a los interesados, una herramienta de consulta y orientación documental, sobre todo lo concerniente a las consecuencias que genera el tabaquismo en el aumento del Factor de Necrosis Tumoral en la enfermedad periodontal, con la finalidad de generar en el campo odontológico alternativas que permitan obtener resultados viables, al tratamiento y prevención de enfermedades periodontales.

Obteniendo a través del análisis de sangre periférica, la aplicación de una técnica vanguardista que le permita al profesional del área, obtener resultados confiables que proporcione un diagnóstico real de la presencia de la enfermedad periodontal. De igual forma se pretende hacer un llamado de reflexión sobre la realidad actual, a fin de plantear jornadas que informen y concienticen a los afectados por la situación descrita así como a la población general.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes de la Investigación.

Un aspecto importante en la cotidianidad de vida del hombre contemporáneo es el tabaquismo el cual es reconocido desde hace tiempo como un problema de salud pública. En años atrás, los médicos europeos declararon que el tabaco debía usarse sólo con fines medicinales. Los puritanos en los Estados Unidos lo consideraban como un narcótico peligroso. En la década de 1960, los científicos llegaron a la conclusión de que el fumar tabaco, especialmente en la forma de cigarrillos, podría ocasionar el cáncer, afecciones cardíacas, y otras enfermedades más. En la actualidad existe una masa poblacional cada vez mayor en los grupos de edad media y avanzada, en los cuales las tasas de mortalidad relacionadas con el inicio del tabaquismo en edades tempranas son altas. Documento disponible en <http://www.odontología-online.com>

Por lo tanto, los componentes del tabaco también pueden modificar la producción de citoquinas o mediadores inflamatorios, ya que estos juegan un papel importante en la destrucción del tejido periodontal. Se ha mostrado que la nicotina aumenta el descargo de interleuquina en los osteoclastos. Se conoce que los fumadores tienen elevados valores del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en el líquido crevicular. La nicotina tiene efectos divergentes en la Interleuquina (IL-1) y en la secreción de Prostaglandinas E2, dependiendo del tipo celular y de si o no los componentes bacterianos están presentes. Las tales alteraciones en la respuesta de los tejidos pueden afectar el potencial reparador y regenerador del periodonto en los fumadores de tabaco; esto es referido por Bostrom L. y otros (1999).

Así pues, el fumar cigarrillos acelera la aterosclerosis, duplica el riesgo del infarto de miocardio, y precipita los ataques del corazón. El riesgo de desarrollar la enfermedad cerebro-vascular, la enfermedad vascular periférica, y los coágulos o émbolos en los vasos sanguíneos es elevado en personas que fuman. La enfermedad coronaria del corazón es la causa de muerte más frecuente en los Estados Unidos y es la

causa principal de las frecuentes muertes entre los fumadores de cigarrillos. El hábito de fumar tabaco también ocasiona alta presión y alto nivel de colesterol, los cuales son factores de riesgo para el infarto de miocardio y muerte por enfermedad coronaria del corazón. Las úlceras pépticas (de la membrana del estomago y del duodeno) ocurren con mas frecuencia y tienen una mayor tasa de mortalidad entre fumadores de cigarrillos que entre no fumadores. Según Kanram y otros. (1998).

En lo que respecta al uso del tabaco se relaciona con una variedad de problemas médicos como cáncer, perdida de peso en recién nacido de madres fumadoras, enfermedades pulmonares y cardiovasculares. En los últimos 25 años, ha habido un conocimiento creciente del uso del tabaco en el predominio y severidad de la enfermedad periodontal con la subsiguiente perdida dentaria. Fumar parece ser uno de los riesgos más significantes en el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal. En estados unidos donde aproximadamente el veinticinco por ciento (25%) de los fumadores de cigarros en la población adulta, y en otros países donde los porcentajes de fumadores pueden ser elevados, existe una asociación entre los fumadores y la enfermedad periodontal, ya que los componentes del tabaco afectan directamente la salud periodontal, enfermedad que representa un problema de salud pública. Referido por Thompson BM y otros. (2004).

De allí pues, que hay una nueva verdad científica, tal vez ignorada por los fumadores: en comparación a los no adictos a la nicotina, ellos tienen entre 2,6 a 6 veces más probabilidades de contraer la enfermedad periodontal, comúnmente conocida como gingivitis. Esta mayor o menor posibilidad depende del criterio empleado para definir esta patología, llamada también periodontitis.

En este caso en particular existen efectos en la respuesta de los tejidos periodontales, donde las bacterias son el factor etiológico primario en la enfermedad periodontal. Las respuestas o mecanismos de defensa del paciente son un determinante de susceptibilidad de la enfermedad. En general, el hábito de fumar podría llevar a la destrucción periodontal aumentada alterando la respuesta de los tejidos periodontales a través de dos mecanismos: 1) El deterioro de la respuesta de los tejidos normales neutralizando la infección y 2) Las alteraciones en la destrucción de los tejidos periodontales saludables. Según Lamster IB. (1992)

Por ejemplo, se ha mostrado que los componentes del tabaco pueden afectar la quimiotaxis y/o fagocitosis oral y el neutrófilo periférico. También se ha comprobado que el tabaco afecta la fagocitosis en los neutrófilos de los fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica.(obra citada)

Durante muchos años, se ha supuesto que el fumar tiene un efecto deletéreo en el flujo de sangre gingival. El trabajo inicial de los efectos de la nicotina, demostró una disminución en el flujo sanguíneo gingival basado en los estudios de difusión de calor; sin embargo, otro estudio usa la metodología diferente “El humo y la nicotina”; dando como resultado que los tejidos rindieron a resultados contradictorios. La literatura médica ha demostrado que la exposición al tabaco o a la nicotina afecta la revascularización en los tejidos duros y blandos de la cavidad y bucal. (Calsina 1995)

Este estudio se basa en investigaciones previas y revisiones bibliográficas, relacionados con el tema de estudio, entre los que se pueden citar:

Chester y Otros (2005), en la revista del cuidado oral, en su artículo “Uso de marcadores inflamatorios para determinar el riesgo de enfermedades periodontales” relata que las enfermedades periodontales proviene de un cuadro bacteriano en los tejidos que rodean a los dientes, que dispara una respuesta inflamatoria subgingival local. Las enfermedades periodontales avanzadas pueden causar la destrucción irreversible del tejido periodontal y la pérdida de dientes. Se realiza el diagnóstico de periodontitis cuando existe evidencia de pérdida de inserción entre el diente y los tejidos de soporte, profundización de la bolsa entre la raíz del diente y los tejidos de soporte y/o pérdida ósea visible en la radiografía.

Los marcadores inflamatorios se pueden medir y usar para evaluar el riesgo de desarrollar periodontitis, estos mediadores son liberados durante la reabsorción de proteínas específicas de hueso tales como osteonectina, fosfoproteína ósea, osteocalcina y telopéptidode colágeno tipo I que también sirve como marcadores potenciales de la enfermedad periodontal. Este artículo permitió a los investigadores determinar el marcador inflamatorio adecuado para el estudio, pudiéndose escoger al Factor de Necrosis Tumoral como citoquina inflamatoria.

Thompson BM y otros (2004); sugieren que el factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) ayuda a la reabsorción ósea por activación de los osteoclastos para estimular la

reabsorción ósea osteoclástica dado que los macrófagos son células que constituyen una parte de los tejidos inflamatorios crónicos; es razonable deducir que ellos secretan la IL-1 y el TNF, y así se puede concluir que estas citoquinas podrían potencializar la respuesta inmunológica y promover la reabsorción de los tejidos duros tanto del diente como del tejido óseo.

Esta investigación aporta al estudio planteado datos importante sobre la reabsorción producida por las citoquinas, las cuales influyen en la progresión de la enfermedad periodontal. La molécula del TNF α produce la activación del osteoclasto en los procesos de reabsorción ósea. El TNF α induce la liberación del tejido óseo y puede jugar un papel importante en una variedad de enfermedades inflamatorias donde se involucra el proceso de reabsorción ósea.

Graves DT. y Cochran D. (2003). Relata que el TNF- α en la enfermedad periodontal, induce el reclutamiento de leucocitos circulantes y estimula la producción de otros mediadores, como prostaglandinas, IL-1, IL-6, MMP y factor activador de plaquetas, amplificando o manteniendo la respuesta inflamatoria. De esta manera, la capacidad reparativa del periodonto se reduce, dando como resultado un balance negativo con destrucción tisular. TNF- α e IL-1 β son producidas por monocitos y macrófagos en las etapas tempranas de la respuesta inflamatoria. Ambas citoquinas proinflamatorias estimulan directamente a los osteoclastos para inducir la reabsorción ósea y promueven la liberación de enzimas tisulares y MMP, responsables de la degradación de la matriz extracelular, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Este antecedente se vincula con el presente trabajo, demostrando que el Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en la enfermedad periodontal juega un papel en la disminución de la cicatrización ósea, debido a que la citoquina en estudiada estimula los odontoclastos, células encargadas de la reabsorción ósea. Permitiéndoles a los autores establecer comparaciones con los resultados.

Georgia y otros (1999), citan que el fumar cigarrillo asevera la enfermedad periodontal, ya que aumenta la aparición de placa dental y la destrucción periodontal; porque incrementa el factor de necrosis tumoral e interleuquina presente en el líquido crevicular.

El tabaquismo además de ser nocivo para la salud en general, también afecta la salud oral. Se le ha asociado a un mayor riesgo de enfermedad periodontal, el tabaquismo da como resultado la vasoconstricción periférica y por lo tanto mala cicatrización de las heridas de la cavidad bucal. Esta investigación es de gran importancia en el presente estudio porque, constituye una base sólida que corrobora el planteamiento del problema.

Según **Bostrom L. y otros (1999)**, en su trabajo “Consecuencias del fumar durante y después de una cirugía periodontal”; relata que los componentes del tabaco también pueden modificar la producción de citoquinas o mediadores inflamatorios ya que estos juegan un papel importante en la destrucción del tejido periodontal. Se ha demostrado que la nicotina aumenta la descarga de interleuquina en los odontoclastos. Se ha informado que los fumadores tienen aumentado en el líquido crevicular el factor de necrosis tumoral (TNF). La nicotina tiene efectos divergentes en la interleuquina 1 y en la secreción de prostaglandinas E2, dependiendo del tipo de células y de si o no los componentes bacterianos están presentes. Las tales alteraciones en las respuestas de los tejidos pueden afectar el potencial reparador y regenerador del periodonto en los fumadores de tabaco.

La relación existente con la presente investigación es que aporta datos importantes en la expresión del factor de necrosis tumoral (TNF) en los pacientes fumadores, formando este un elemento importante de referencia en el presente estudio. Además de aportar información relevante sobre la relación de la enfermedad periodontal y el tabaquismo, datos que corrobora la presencia de periodontitis crónica en pacientes fumadores, aspecto fundamental en el desarrollo de los objetivos específicos

Así mismo, **Tonetti M. (1998)** en su trabajo “Fumar y sus enfermedades. Etiología y manejo de las enfermedades”. (Academia Americana de Periodoncia), plantea que el tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico bucal, pues se incrementa el número de bacterias anaeróbicas, aunado a una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor), químicos (liberación de hidrocarburos); lesionando las células de la mucosa bucal y ocasionando diferentes alteraciones. Las personas fumadores presentan mayores índices de placa y cálculo dental, así como también gingivitis, periodontitis, y alteraciones en la cicatrización.

Tonetti (ob.cit) presentó el estudio que confirma la relación existente entre las células inflamatorias y la presencia del Factor de Necrosis Tumoral en pacientes fumadores. Por lo general los fumadores presentan mayor cantidad de placa que los no fumadores. La placa bacteriana y el cálculo son los principales detonantes de las enfermedades periodontales crónicas. La encía recibe menos aporte de sangre y oxígeno, al mismo tiempo que disminuyen los mecanismos de defensa frente a las bacterias de la placa bacteriana, que se vuelven más agresivas y destruyen de manera más activa los tejidos que sostienen los dientes.

A lo que plantean **Kamran y otros (1998)**; las citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral TNF- α se han encontrado en la progresión de la enfermedad periodontal destructiva. Especialmente TNF- α , liberada por macrófagos, leucocitos polimorfonucleares (PMNs), linfocitos y fibroblastos gingivales, está fuertemente involucrada en procesos inflamatorios, destrucción de la matriz y cicatrización, además de su fuerte relación con el proceso de reabsorción ósea que puede sugerir estadios destructivos de la enfermedad. Varios estudios han encontrado niveles aumentados de IL-1 β en sitios con periodontitis, comparados con gingivitis y salud periodontal.

El trabajo antes señalado tiene un gran vínculo con la presente ya que va a aportar datos a la progresión de la enfermedad periodontal por la presencia del TNF α . Los mediadores inflamatorios están presentes tanto en sitios con pérdida ósea como en sitios estables sin pérdida ósea en pacientes con periodontitis. Esto sugiere que la totalidad de la boca resulta afectada por la enfermedad periodontal. Son marcadores inflamatorios las prostaglandinas, los leucotrienos, los tromboxanos, las quemoquinas y las enzimas.

Calsina G. y otros (1995) citan estudios donde observaron mayor profundidad de bolsas y pérdida de inserción en los pacientes fumadores; plantean también la combinación de altos índices de placas asociados con el hábito de fumar; que junto a la edad es uno de los factores que mejor predicen la pérdida dentaria. Por otra parte, los fumadores presentan peor respuesta al tratamiento periodontal y a los controles de mantenimiento, la presente arroja información a la investigación sobre el aumento de

placa dental y de bolsas periodontales asociados al hábito de fumar las cuales son factores agravantes de la enfermedad periodontal.

Estudio que va a permitir identificar el estado periodontal de los pacientes en estudio. Las bacterias por si mismas no son capaces de provocar las consecuencias de estas enfermedades, sino que necesitan de un individuo susceptible y un medio ambiente adecuado (factores como tabaco y stress son factores de riesgo muy importantes en la colonización de estas bacterias). Esto se explica por el efecto local de los productos derivados de la combustión del tabaco y el efecto general desencadenado por los productos tóxicos del tabaco sobre el organismo. La encía recibe un menor aporte sanguíneo y de oxígeno a la vez que disminuyen sus mecanismos defensivos contra las bacterias de la placa bacteriana. Esto justifica que estas bacterias dañinas produzcan una mayor destrucción del conjunto de elementos de sujeción del diente.

Bases Teóricas.

Según Tamayo y Tamayo (2001:96), define el marco teórico como una “Amplia la descripción del problema, integra la teoría con la investigación y sus relaciones mutuas. Toda ciencia estructurada por dos elementos básicos: La teoría y el método de trabajo. Toda investigación requiere un conocimiento presente de teoría que explica el área de fenómenos en estudio”.

Desde este punto de vista, se presenta una serie de ejes temáticos, en las cual se destaca el tabaquismo, citoquinas, liquido crevicular, periodontitis crónica y sangre periférica.

1. Tabaquismo

El tabaquismo se ha asociado a enfermedades crónicas tales como cáncer en diversas partes del organismo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares causando, solo en Europa alrededor de un millón de muertes al año.

El tabaco, particularmente el que se fuma, ha tenido una importante influencia en la salud o enfermedad periodontal. Está asociado al incremento de la tasa de enfermedad en términos de pérdida de hueso, pérdida de adherencia periodontal, así como a la formación de sacos periodontales, en adición al efecto enmascarado que tiene sobre los

síntomas gingivales de la inflamación. La evaluación del riesgo basado en el incremento de las investigaciones en los últimos años sugieren que este es considerable; se ha estimado en una proporción de 2,5 a 6,0 y quizás mayor. (Documento disponible en <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>)

Así mismo, los mecanismos por los cuales el tabaco ejerce su influencia no están claros, la información disponible no ofrece una visión exacta acerca de la acción que pueda tener en comparación con los otros factores virulentos tales como la placa dental o alguna otra microflora específica. Parece más real aceptar que principalmente tiene una influencia sistémica que afecta la susceptibilidad o la respuesta del huésped. La prevalencia de enfermedad periodontal atribuida al tabaco es estable o quizás en aumento. Esto parece ser análogo a lo que se ha observado para las otras enfermedades asociadas con el hábito de fumar, lo cual indica que la enfermedad periodontal se comporta como varias de las enfermedades crónicas y más aún, que el tabaco se debe considerar un gran factor de riesgo para la enfermedad periodontal crónica. Los macrófagos de los fumadores exhiben una deducción en la expresión de antígenos clase II del complejo de histocompatibilidad mayor. También se muestra una disminución en la concentración de IgG sérica para *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*. Los linfocitos T y B exhiben una disminución en su capacidad proliferativa la cual limita la producción de inmunoglobulinas. (Pag. cit)

La nicotina principal alcaloide del cigarrillo inhibe la quimiotaxis de los polimorfos nucleares neutrófilos. El fumar tiene profundos efectos en el sistema inmune, localmente la nicotina actúa como vasoconstrictor causando reducción en el flujo de sangre en la encía, esto también reduce la capacidad de la encía para cicatrizar. En su estudio clínico comparativo Goultschin J. (1997), observó mayor pérdida de hueso alveolar en pacientes fumadores que en no fumadores.

La cantidad de nicotina absorbida por la encía esta en relación con el pH del humo del cigarrillo (pH 5,3), el cual determina una falla en la respuesta inmune primaria que es uno de los mecanismos de la encía más alerta y eficaz. En promedio, a la cavidad bucal acceden 1.000.000 de neutrófilos por minuto usando como vía de acceso el líquido gingival. Estas células protegen la encía por medio de la secreción de enzimas hidrolíticas y producción de oxígeno activo. (ob. cit.)

La exposición de los neutrófilos y monocitos a la nicotina inhibe su capacidad de eliminar patógenos periodontales, lo cual altera la flora de la boca, y promueve la colonización bacteriana y la infección periodontal.

La nicotina reduce en ellos la quimiotaxis, la fagocitosis, la capacidad de estimular la respuesta inflamatoria y la producción de radicales libres del oxígeno. La nicotina interfiere en la producción de estos últimos y absorbe los ya liberados. (ob. cit.)

Ningún otro producto de consumo o contaminante ambiental ha sido tan ampliamente estudiado para determinar sus efectos en la salud como en el tabaco. El hábito de fumar se ha asociado no solo con el cáncer pulmonar, sino con el de labios, lengua, boca, faringe, laringe, esófago y vejiga, y más aún con las enfermedades del corazón, como enfermedad reumática del corazón, hipertensión, enfermedad isquémica del corazón, enfermedad pulmonar del corazón, aneurisma aórtica, tuberculosis, neumonía e influenza, asma, entre otras. Así mismo, causa padecimientos respiratorios como la bronquitis y enfisema pulmonar. Los individuos que conviven con fumadores e inhalan el humo también tienen un riesgo elevado de contraer enfermedades. (Documento disponible en <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>)

El tabaquismo influye directa y negativamente sobre los tejidos periodontales, pues aparecen efectos sistémicos y locales, debido a las sustancias que este contiene:

- ❖ La nicotina produce una vasoconstricción de 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, en particular de la actividad quimiotáctica y fagocitaria de los leucocitos.
- ❖ El humo del tabaco debilita el potencial de óxido reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana.
- ❖ La nicotina es el origen de problemas en el metabolismo de la síntesis del colágeno, de la secreción proteica y de la reproducción de los fibroblastos.

En general, el status periodontal de ex fumadores está en un grado intermedio entre los que nunca han fumado y los fumadores presentes. Aunque el daño ocasionado por el tabaco no puede revertirse en estos casos, tales hallazgos sugieren que la cesación de fumar es igualmente beneficiosa para la salud dental. (pag. cit.).

2. Citoquinas

Las citoquinas son proteínas solubles, segregadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a las otras células. Las interleuquinas son miembros importantes del grupo de las citoquinas y están involucradas primariamente en la comunicación entre los leucocitos y las otras células implicadas en los procesos inmunitarios e inflamatorios. El control de la liberación y acción de la citoquina es complejo y depende de inhibidores y receptores. Muchas citoquinas son capaces de actuar sobre la célula que las produjo, de manera que autoestiman su propia producción y la producción de otras citoquinas. Según Micropedia Barsa Internacional Publisher INC., (2002).

Citoquinas proinflamatorias: Las citoquinas interleucina-1 (IL), IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF) estimulan la reabsorción ósea in vitro e in vivo. Tanto el *A. actinomycetemcomitans* como *P. gingivalis* inducen la liberación de TNF- α de los macrófagos, lo cual juega un papel importante en la reabsorción ósea. Según Lindhe J. (2000).

2.1 Factor de Necrosis Tumoral

2.1.1 Definición: Valor Normal: 10 a 25 pg/mL

Producidos por macrófagos y células T_H , respectivamente, causan necrosis de ciertos tumores. TNF- α es producido por los macrófagos luego de la estimulación por elementos bacterianos gramnegativos, entre ellos lipopolisacáridos (LPS). TNF- β , antes conocido como linfotoxina (LT), es producido de manera primaria por células T_H , TNF- α y- β intervienen en la activación de osteoclastos, estimulándolos para que causen resorción ósea. TNF- α ayuda además a los leucocitos en su capacidad para adherirse a las células endoteliales e incrementa su fagocitosis y quimiotaxia. En efectos, junto con la acción sobre los macrófagos que conduce a la angiogénesis motivada por macrófagos, puede participar en los cambios vasculares registrados en la enfermedad periodontal. (Carranza – Newman 1999).

2.1.2 Estructura Molecular

El factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) es miembro de un grupo de otras citoquinas que estimulan la fase aguda de la reacción inflamatoria. Es una hormona glicopéptida formada por 185 aminoácidos, que procede de un propéptido formado por 212 aminoácidos. Algunas células sintetizan isoformas más cortas de la molécula. Genéticamente el TNF está relacionado con el cromosoma 7p21. Obtenido de http://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_necrosis_tumoral.

2.1.3 Fisiología

El TNF α está relacionado con los glóbulos blancos de la sangre, el endotelio y otros tejidos en el transcurso de distintas agresiones celulares como por ejemplo las infecciones. Su estimulación está relacionada con otros mediadores celulares como la interleuquina 1 y endotoxinas bacterianas. El TNF ejerce distintas funciones en diferentes órganos, como la activación de la producción de otros mediadores como las interleuquinas 1 a la 6.

Obtenido de http://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_necrosis_tumoral

- En el hipotálamo: Estimula el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal estimulando la liberación de hormona liberadora de corticotropina (CRH, del inglés *corticotropin releasing hormone*).
- Suprime el apetito, por eso se la llama caquexina, porque la caquexia es una pérdida severa de peso en las enfermedades graves como el cáncer.
- Fiebre.
- En el hígado, estimulación de respuesta aguda de la inflamación, activando la síntesis de proteína C reactiva y otros mediadores celulares.
- En otros órganos: Aumenta la resistencia a la insulina.

La liberación de TNF- α produce activación local del endotelio vascular, liberación de óxido nítrico con vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, que conduce al reclutamiento de las células inflamatorias, inmunoglobulinas y complemento, provocando la activación de los linfocitos T y B. También aumenta la activación y adhesión plaquetaria y, probablemente, la oclusión vascular sea la causa de la necrosis

tumoral, de donde proviene su nombre. Las funciones del TNF se deben a su unión a 2 receptores celulares diferentes que se localizan en diferentes células como neutrófilos, células endoteliales y fibroblastos. Además estos receptores se encuentran en estado solubles en el suero y en el líquido sinovial. Aunque localmente los efectos del TNF- α son beneficiosos, cuando el TNF actúa por todo el organismo sus efectos son desastrosos provocando síndromes como el shock séptico y la coagulación intravascular diseminada. (pag. cit.).

2.1.4 Interleuquinas en la inflamación.

Las monoquinas tales como la Interleuquina 1 y el factor de necrosis tumoral, median un amplio espectro de efectos biológicos. Algunas de estas son producidas por macrófagos; y se ha demostrado que inducen reabsorción ósea osteoclástica.

Su producción es estimulada por factores exógenos y endógenos producidos por bacterias, virus y tumores. Los lipopolisacáridos son un potente estímulo para la biosíntesis del TNF. En la circulación los lipopolisacáridos son un potente estímulo para la biosíntesis del TNF. En la circulación los lipopolisacáridos se unen a una proteína transportadora y este complejo interactúa con el CD14 (receptor de membrana) sobre la membrana de los macrófagos e inducen la síntesis del TNF. Después de la inducción se estimula la expresión del gen TNF y grandes cantidades de la proteína es liberada hacia la matriz extracelular.

El TNF inicialmente existe como una molécula de 26K asociada a la membrana celular. Este TNF es procesado por un clivaje proteolítico y da un péptido de 17 Kd; tres moléculas de éstas se unen en forma de complejo homotrimérico que es biológicamente activo.

El TNF tiene un comportamiento característico cuando es estimulada su producción en los tejidos, cuando se administran dosis intravenosas de endotoxinas, niveles altos del TNF son detectados a las 4-6 horas, pero si se administra en forma constante el lipopolisacárido (Ag) se observa una disminución en las concentraciones del TNF.

El Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) es una sustancia química del grupo de las citoquinas que es liberada por células del sistema inmune. Esta sustancia interviene en la

inflamación y produce la activación de los osteoclastos en los procesos de reabsorción ósea. Recientemente se comprobó que la Interleuquina (IL-1) y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF α), influye en la reabsorción ósea según Thompson BM y otros. (2004). Estos mismos sugieren que el TNF α y la IL-1 ayudan a la reabsorción ósea osteoclástica. La otra función que tiene la molécula del TNF α es la de producir la activación del osteoclasto en los procesos de reabsorción ósea. El TNF α induce la liberación del tejido óseo y puede jugar un papel importante en una variedad de enfermedades inflamatorias donde se involucra el proceso de reabsorción ósea.

La homeostasis de los tejidos requiere un equilibrio entre actividades anabólicas y catabólicas. La periodontitis se inicia por una serie de patógenos que inducen una cascada inflamatoria que estimula la destrucción de los tejidos mediada por el huésped. Están implicados un gran número de mediadores inflamatorios, incluyendo una amplia variedad de citoquinas producidas por distintos tipos celulares como monocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos, neutrófilos, células endoteliales y fibroblastos. Thompson BM y otros. (2004)

Las citoquinas son polipéptidos reguladores que intervienen en la comunicación intercelular con un amplio espectro de propiedades inflamatorias, hematopoyéticas, metabólicas e inmunomoduladoras. Junto con sus receptores asociados forman una compleja red funcional de estricto control biológico, que incluye el feedback o retroalimentación. Actúan regulando las células endoteliales y las moléculas de adhesión leucocitarias, hecho imprescindible para que los leucocitos abandonen los vasos sanguíneos y se infiltren en los tejidos circundantes. En tejidos clínicamente sanos, se ha observado la presencia en baja cantidad de citoquinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α , ya que la concentración de citoquinas debe ser adecuada para mantener la homeostasis de los tejidos. Thompson BM. y otros. (2004)

Sin embargo, en condiciones patológicas puede producirse un desequilibrio en la actividad de las citoquinas y adoptar patrones proinflamatorios destructivos. La enfermedad periodontal debe verse en el contexto de la interrelación de factores del hospedador, ambientales y microbiológicos. La secuencia exacta de eventos aún no se ha establecido, aunque se sabe que la destrucción que ocurre en la enfermedad periodontal es inducida por una sobre-reacción del sistema inmune frente a patógenos

periodontales procedentes del biofilm de los dientes adyacentes. Si la respuesta del huésped es suficientemente proinflamatoria en intensidad o duración y está lo bastante próxima a estructuras periodontales críticas, se producirán enzimas líticas, factores apoptóticos y mediadores de reabsorción ósea que darán paso a la destrucción del tejido.(ob. cit.).

La liberación de citoquinas puede ser desencadenada de forma directa mediante contacto antigénico o indirecta mediante moléculas de señalización expresadas por células inmunes antígeno-reactivas. La inducción de mediadores primarios tales como IL-1 o TNF estimula la producción de mediadores secundarios, incluyendo las quimioquinas, que actúan como citoquinas quimiotácticas. Esto produce una amplificación de la respuesta inflamatoria, la inducción de enzimas que degradan el tejido conectivo y la reabsorción ósea por parte de los osteoclastos. También se ha discutido el impacto de las citoquinas sobre la muerte celular programada, o apoptosis de los fibroblastos, ya que la pérdida de dichos fibroblastos puede limitar la reparación del tejido conectivo dañado. (ob. cit.).

2.1.5 Funciones del Factor de Necrosis Tumoral

La acción biológica de esta glicoproteína depende de la concentración en que se encuentra. A bajas concentraciones tiene las siguientes funciones: Obtenido de http://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_necrosis_tumoral

1. Facilitan la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales. Esta acción contribuye a la acumulación de leucocitos en la inflamación.
2. El TNF es un potente activador de los neutrófilos.
3. Estimula macrófagos y otras células a producir citoquinas incluyendo IL-1, IL-6.
4. Puede funcionar como un coestimulador para activación de células T y B.
5. Ejerce un efecto protector contra virus similar al del interferón.

En concentraciones altas tiene otras funciones:

1. Pirógeno endógeno.
2. Estimula producción de proteínas de la fase aguda de la inflamación.
3. Puede activar el sistema de la coagulación, principalmente por alteración del balance de la actividad procoagulante y anticoagulante del endotelio vascular.

La otra función que tiene la molécula de TNF es la de producir activación del osteoclasto en los procesos de reabsorción ósea. El TNF induce la liberación de calcio del tejido óseo *in vitro* y puede jugar un papel importante en una variedad de enfermedades inflamatorias donde se involucra el proceso de reabsorción ósea.

Los lipopolisacáridos producidos por las bacterias están relacionados con la producción de periodontitis apical y con la reabsorción ósea.

El tejido inflamatorio presente en la periodontitis crónica es poblado predominantemente por macrófagos. Se debe esperar por lo tanto, que altos niveles de TNF pueden estar presentes en los tejidos periapicales de los dientes con patologías periapicales. (pag. cit.)

La disminución del contenido mineral óseo, es el resultado de anomalías en el acoplamiento de las funciones del osteoclasto y del osteoblasto. Estas funciones están reguladas por hormonas sistémicas y factores locales o citoquinas. Las principales citoquinas incriminadas en la resorción son la interleuquina (II)-1, la II-6, el factor de necrosis tumoral (TNF- α), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor estimulante de colonias de macrófagos. (pag. cit.)

Otras sustancias de tipo señalizador (citoquinas), tal como Interleuquina-1 (IL-1) y Endotoxina, pueden estimular a los macrófagos para que en la superficie produzcan, el factor de necrosis tumoral. De ahí, una enzima ayuda a la liberación del TNF. Esta enzima se llama enzima separadora de alfa en el TNF siendo sus siglas en inglés, TACE. Una vez que el TNF se encuentra en la solución, se puede unir a los receptores solubles anterior a unirse a la superficie de linfocitos. Los dos receptores solubles disponibles para que se produzca la unión se llaman P55 y P75. El TNF debe unirse a estos dos receptores antes de poder unirse a la superficie de las células. El TNF estimula lo que llamamos moléculas de unión, que incluye las selectinas.

Esto permite a las células blancas a unirse al costado de los vasos sanguíneos y después colocarse entre las células de la pared de vasos para de allí migrar a un área de inflamación. El TNF incrementa la producción de proteínas que pueden ser nocivas para las articulaciones (metaloproteinasa) MMP. El TNF también estimula la producción de Interleuquina-1 (IL-1) que a su vez puede activar a las células osteoclasticas del hueso. Esto puede ocasionar una resorción o desintegración de hueso, con el transcurso del

tiempo. Queda claro, que con todos estos efectos perjudiciales del TNF, lo importante que es controlar y bloquear los efectos negativos en las articulaciones. Por este motivo, se ha invertido tanta energía y se ha realizado tanta investigación con el fin de encontrar terapias biológicas que puedan interferir con las múltiples acciones de TNF. (pag. cit.).

3. Periodontitis Crónica.

Es una enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida progresiva de inserción y de hueso. (Academia Americana de Periodoncia 1999)

Es la forma más frecuente de periodontitis, es más prevalente en adultos pero puede presentarse en niños. La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placas y cálculos, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción mas rápida, esta se establece por un daño tisular bacteriano directo, activación de mecanismos inmunitarios y por inmunodeficiencias del huésped. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias. Las enfermedades sistémicas como diabetes mellitus y HIV influyen sobre las defensas del huésped; factores ambientales como fumar cigarrillos y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa. Esto referido por Carranza-Newman. (1999)

La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que menos del treinta por ciento (30%) de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad generalizada en la que mas del treinta por ciento (30%) de los sitios valorados está afectado. La enfermedad puede describirse por su severidad como incipiente, moderada y severa sobre la magnitud de la perdida de inserción clínica. Entre los factores que predisponen la progresión de la misma se encuentran áreas de furcación, prótesis mal adaptadas, márgenes sobreextendidos, caries radiculares, dientes apiñados, regiones de impactación alimentaría y trauma oclusal. Según Carranza-Newman. (1999)

3.1 Etiología.

La etiología es debida a microorganismos y sus productos en placa supragingival y subgingival, los factores que contribuyen al inicio y progresión de la enfermedad son el calculo supragingival y subgingival, caries, restauraciones defectuosas y prótesis mal adaptadas. Obtenido en Carranza-Newman. (1999).

3.2 Microbiología.

Entre los microorganismos presentes en dicha enfermedad se encuentran Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Fusobacterium nucleatum, Eikenella corrodens, Treponema denticola, Spiroquetas, entre otros. Según Carranza-Newman. (1999).

3.3 Características Clínicas.

Las características presentes en la periodontitis crónica se caracteriza por cambios en la consistencia y textura gingival, cambios en la coloración de la encía y en el contorno gingival, cambios en la posición gingival, pueden estar presentes migraciones y exfoliación dentaria, tendencia de sangramiento y presencia de exudado purulento al sondeo, así como también profundidad del sondeo, perdida de inserción, pérdida ósea y bolsas periodontales profundas, y por último y no menos importante es común observarse movilidad dentaria (grado I, II, III). Referido por Carranza-Newman. (1999).

3.4 Signos Radiográficos.

Los signos radiográficos que se pueden observar son: ruptura de la continuidad de la lámina dura, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pérdida de la altura de la cresta ósea (vertical u horizontal), cambios en la densidad de la lámina dura y hueso esponjoso. En etapa avanzada se presenta cráteres o defectos óseos, furcaciones, línea radiopaca horizontal. Carranza-Newman. (1999)

3.5 Histopatología.

Se percibe proliferación apical de las células epiteliales del epitelio de unión y del epitelio del surco, así como también migración apical del epitelio de unión, degeneración de fibras gingivales, reabsorción ósea, leucocitos polimorfonucleares en el epitelio de unión y en el epitelio de la bolsa e infiltrado denso de células inflamatorias, células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Carranza-Newman. (1999)

3.6 Síntomas.

La periodontitis por lo general es indolora, puede presentarse sensibilidad dental, así como también picazón gingival, dolor agudo cuando existe prevalencia de caries radiculares o un absceso periodontal. Carranza-Newman. (1999)

3.7 Clasificación. Según Carranza-Newman (1999)

- **Incipiente:** Pérdida de inserción clínica 2-4mm, profundidad del sondeo 4-5mm, mínima invasión de furcas, poca movilidad, hemorragia al sondeo, irritantes presentes, radiográficamente pérdida ósea menos del 20%
- **Moderada:** Pérdida Inserción Clínica 4-5mm, profundidad del sondeo 6-8mm, radiográficamente pérdida ósea hasta el 40% y zonas radiolúcidas en furcas, hemorragia y exudado purulento al sondeo, irritantes presentes, movilidad de ligera a moderada, invasión de furcas de ligera a moderada.
- **Severa:** Pérdida de inserción clínica mayor o igual 5 mm, profundidad del sondeo mayor a 8mm, exudado purulento al sondeo, máxima invasión de furcas, movilidad exagerada, radiográficamente pérdida ósea mayor del 40% y defectos óseos angulares.

4. Sangre Periférica.

Durante siglos se ha considerado se ha considerado a la sangre como esencia de la vida. Uno de los escritos de Hipócrates que data aproximadamente 400 a.C. describía al organismo como un compuesto por cuatro humores: bilis negra, sangre, flema y bilis amarilla. Fahraeus, es un médico sueco del siglo XX, sugirió que esta teoría provenía de la observación de las cuatro etapas distintas en la sangre coagulada. En el proceso de

coagulación, la sangre se separa en un coagulo gelatinoso rojo oscuro, casi negro, una capa de células rojas oxigenadas, una capa de células blancas y plaquetas así como una capa de suero amarillento. La composición celular de la sangre no se descubrió sino hasta la invención del microscopio, cuando Leeuwenhoek (1632-1723) descubrió y midió minuciosamente los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas. Es así cuando Karl Vierordt en 1852, permitió conocer los primeros resultados cuantitativos del análisis de las células sanguíneas. Según McKenzie S.. (2000).

Los métodos de análisis de la sangre optimizados en el decenio de 1920 y los avances tanto en el conocimiento de la fisiología sanguínea como de los órganos hematopoyéticos en el decenio de 1930 permitieron que se pudieran estudiar, con una base racional, las anemias y otros trastornos de la sangre.

Al contrario de sus antecesores, los hematólogos actuales reconocen que las alteraciones en los componentes de la sangre resultan de una enfermedad y no son la causa principal de esta. Bajo condiciones normales, la producción, liberación y supervivencia de las células sanguíneas se encuentran reguladas para conservar un estado de equilibrio de células morfológicamente normales. Las anomalías hematológicas, tanto cuantitativas como cualitativas, pueden aparecer cuando existe un desequilibrio entre la producción de células en la médula ósea, su liberación hacia la sangre periférica o hacia su supervivencia. (Obra citada)

4.1 Composición de la sangre.

La sangre se compone de un líquido denominado plasma y elementos celulares, entre los cuales se encuentra *leucocitos, plaquetas y eritrocitos*. Un adulto normal tiene alrededor de seis litros de este líquido vital, el cual representa del siete a ocho por ciento (7-8%) de peso corporal total. El plasma constituye casi cincuenta y cinco por ciento (55%) del volumen sanguíneo, mientras que cuarenta y cinco por ciento (45%) está compuesto de eritrocitos y un por ciento (1%) se forma de leucocitos y trombocitos. Esto referido por McKenzie S. (2000).

El componente más importante del plasma es el agua, la cual contiene iones disueltos, proteínas, carbohidratos, grasas, hormonas, vitaminas y enzimas. Los principales iones necesarios para una función celular normal incluyen calcio, sodio,

potasio, cloro, magnesio e hidrógeno. La proteína principal que constituye el plasma es la albúmina, el cual es el componente más importante para conservar la presión osmótica; la albúmina actúa también como una molécula transportadora, llevando compuesto como bilirrubina y hemoglobina; otras proteínas sanguíneas transportan vitaminas, minerales y lípidos. Las inmunoglobulinas y el complemento son proteínas sanguíneas especializadas que participan en la respuesta inmunitaria. Las proteínas de la coagulación, encargadas de mantener la hemostasia normal, circulan en la sangre como enzimas inactivas hasta que les requiere para el proceso de la coagulación. (Obra citada)

4.2 Función de la Sangre.

Cada uno de los tres elementos de la sangre tiene funciones específicas: los eritrocitos tiene una proteína vital, la hemoglobina, que se encarga del transporte de oxígeno y bióxido de carbono entre los pulmones y los tejidos corporales. Los leucocitos defienden al organismo contra antígenos extraños como bacterias y virus. Las plaquetas son necesarias para mantener la hemostasia. Las células sanguíneas circulan a través de los vasos sanguíneos distribuidos en todos los tejidos corporales. Los eritrocitos y las plaquetas desarrollan sus funciones sin abandonar los vasos; pero los leucocitos, mediante diapédesis (pasan a través de las paredes de los vasos) llegan a tejidos donde protegen contra antígenos extraños invasores. Obtenido de McKenzie S. (2000).

Glosario de Términos.

Bolsa Periodontal: Profundización patológica del surco gingival. Medida normal de la bolsa 1 a 3 mm. (Academia Americana de Periodoncia).

Citoquinas: Las citoquinas son proteínas solubles, segregadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a las otras células. Las interleuquinas son miembros importantes del grupo de las citoquinas y están involucradas primariamente en la comunicación entre los leucocitos y las otras células implicadas en los procesos inmunitarios e inflamatorios. El control de la liberación y acción de la citoquina es complejo y depende de inhibidores y receptores. Muchas citoquinas son capaces de actuar sobre la célula que las produjo, de manera que

autoestimulan su propia producción y la producción de otras citoquinas. Micropedia Barsa International Publisher INC. (2000).

Enfermedad Periodontal: Proceso patológico que afecta al periodonto. (Academia Americana de Periodoncia 1999).

Nicotina: La nicotina es una sustancia química vegetal compleja de una clase conocida como alcaloide. Tiene un sabor caliente y amargo. Se encuentra en pequeñas cantidades en las hojas, las raíces y las semillas de la mata de tabaco. También se puede producir sintéticamente. La cantidad de nicotina en la mayoría de los tabacos que se venden oscila entre el 2 y el 7 por ciento. Abunda mucho en las variedades domésticas y más baratas del tabaco. En su estado original, aun una pequeña cantidad puede producir náuseas, debilitación, el pulso rápido pero débil, el colapso, y la muerte misma con tan solo media gota de esta sustancia toxica. Micropedia Barsa International Publisher INC. (2000).

Nivel de Inserción: Distancia comprendida entre la unión cemento – esmalte y el epitelio de unión. (Carranza- Newman 1999).

Periodontitis Crónica: Es una enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte del diente, perdida progresiva de inserción y de hueso. (Academia Americana de Periodoncia 1999)

Periodontitis: Enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas. (Carranza- Newman 1999)

Proceso Alveolar: Porción del maxilar y de la mandíbula que forma y sostiene a los alvéolos dentarios. (Carranza- Newman 1999).

Profundidad de la Bolsa: Distancia comprendida entre el margen gingival y la base de la bolsa o surco. (Academia Americana de Periodoncia)

Sondaje Periodontal: Procedimiento clínico que permite determinar la profundidad del surco o el nivel de inserción clínica. (Academia Americana de Periodoncia).

Sistema de Variables.

Variable Dependiente (VD).

Incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica.

Variable Independiente (VI).

El Tabaquismo.

Sistema de Hipótesis.

Hipótesis General (HG):

El tabaquismo incide de manera directa en el incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica, marcando una tendencia de retardo en el proceso de cicatrización ósea.

Hipótesis Nula (H0):

El Tabaquismo no incide de manera directa en el incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica, por lo que existe una tendencia de avance significativo en el proceso de cicatrización ósea.

Tabla n° 1. Operacionalización de variables

Objetivo de la Investigación	Variables	Dimensiones	Criterios	Indicadores	Instrumentos
<p>Evaluar la expresión del Factor de Necrosis Tumoral (TNFα) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica</p>	<p>VD: Variable Dependiente Incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNFα) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica</p>	<p>1) Estado de Salud periodontal de los pacientes fumadores.</p>	<p>1) Presencia o Ausencia de Periodontitis Crónica.</p>	<p>1) Presencia o Ausencia de: Periodontitis Crónica Pacientes Adultos y jóvenes, con presencia de irritantes locales, calculo subgingival, tasa de progresión lenta a moderada, pérdida de inserción clínica, sacos periodontales y destrucción ósea.</p>	<p>1) Historia Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo</p>
		<p>2) Tipología de la Periodontitis crónica</p>	<p>2) Tipo de Periodontitis Crónica: Incipiente, Moderada y Severa.</p>	<p>2) Tipología de la Periodontitis Crónica: Incipiente: Pérdida de inserción clínica 1-2mm, profundidad del sondeo 4-5mm, mínima invasión de furcas, poca movilidad, hemorragia al sondeo, irritantes presentes, pérdida ósea menos del 20% Moderada: Pérdida Inserción Clínica 4-5mm, profundidad del sondeo 6-8mm, pérdida ósea hasta el 40%, hemorragia y exudado purulento al sondeo, irritantes presentes. Severa: Pérdida de inserción clínica mayor o igual 5 mm, profundidad del sondeo mayor a 8mm, exudado purulento al sondeo, máxima invasión de furcas, movilidad.</p>	<p>2) Historia Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo</p>

Fuente: Rivero, J.J. y Rivero, J.C., (2007)

Continua...

Objetivo de la Investigación	Variables	Dimensiones	Criterios	Indicadores	Instrumentos
Evaluar la expresión del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica	VD: Variable Dependiente Incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica	3) Nivel del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica.	3) Incremento del Nivel del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica	3) Nivel del Factor de Necrosis Tumoral (TNF α): - Normal (10 - 25pg/ml) - Aumentado	3) Formato de Registro de Resultados Laboratorio UNIMPA
	VI: Variable Independiente El Tabaquismo	4) Influencia del Tabaquismo en el Factor de Necrosis Tumoral (TNF α)	4) Hábito de Fumar Presencia o Ausencia	4) Anamnesis: ¿Fuma? SI NO Observaciones _____	4) Historia Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo

CAPÍTULO III
MARCO METODOLÓGICO

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Modelo de la Investigación.

Según la naturaleza de los trabajos de investigación, ellos pueden realizarse siguiendo cualquiera de los paradigmas o enfoques de investigación propios de las disciplinas en las que se ubique la temática escogida, siempre y cuando la justificación y la metodología seleccionada sea satisfactoria.

En este sentido los trabajos de investigación pueden ser concebidos dentro de las siguientes modalidades generales de estudios: Investigación de Campo, investigación documental, proyectos factibles y proyectos especiales.

En este caso en particular el modelo escogido es la Investigación de Campo, la cual según Barrios M. (2005) la define como el análisis sistemático de problemas reales, con el propósito de describirlos, interpretarlos, entender la naturaleza y factores constituyentes, explicarlas causas y efectos, predecir la ocurrencia haciendo uso de métodos característicos de cualquier paradigma o enfoque conocido o en desarrollo.

De otro lado, es pertinente indicar que este estudio se apoyo en el modelo de investigación documental, el mismo según la fuente antes reseñada, consiste en el estudio de problemas con el propósito de ampliar y profundizar el conocimiento de la naturaleza, con apoyo principalmente de trabajos previos, información y datos divulgados por medios impresos, audiovisuales o electrónicos. Esta modalidad de investigación estará centrada en la revisión crítica del estado del conocimiento, es decir, integración, organización y evaluación de la información teórica y empírica existente sobre el objeto de estudio, focalizándose, ya sea en el progreso de la investigación actual y posible vía para su solución, en el análisis de la consistencia interna y externa de las teorías y conceptualizaciones para señalar las fallas o demostrar la ascendencia de una sobre otra o de ambas.

Enfoque de la Investigación.

Cabe señalar que uno de los elementos metodológicos que es necesario indicar es el enfoque que será utilizado; a este respecto Hernández, Fernández y Baptista (2003) lo subdivide en: Enfoque cuantitativo y enfoque cualitativo.

Desde este punto de vista, se indica que el utilizado es el enfoque cuantitativo, el cual señala que el estudio estará basado en la medición de resultados a través de los números. Así mismo este enfoque permite al investigador analizar las certezas de las hipótesis formuladas en un contexto en particular o para aportar evidencia respecto a los lineamientos del estudio, si es que el mismo carece de hipótesis.

Tipo de Investigación.

Este elemento de la investigación indica el alcance del estudio, una vez efectuada la revisión de la literatura y comprobado el valor de la continuación del trabajo, a nivel de la inmersión del campo, ambiente o suceso de interés; entonces es importante considerar la profundidad del mismo.

A tal efecto autores de la metodología de investigación tales como: Danhke, Selltiz, Jahoda, Deutsch, Cook y Babbie; quienes son referidos por Hernández, Fernández y Baptista (2003), ellos indican tres tipos de investigación coherentes con el enfoque cuantitativo, estos son: exploratorios, descriptivo y explicativo.

En este sentido el tipo de investigación utilizado es el explicativo, este va mas allá de la descripción de conceptos y fenómenos o el establecimiento de relaciones entre conceptos; están dirigidos a responder a las causas de los eventos, sucesos o fenómenos físicos o sociales. Como su nombre lo indica centra el interés en explicar porque ocurre un fenómeno y en que condiciones se da este o porque se relacionan dos o más variables, en este caso, la investigación pretende dejar evidencia de la relación causal del hábito de fumar sobre los pacientes con periodontitis crónica.

De igual manera es importante indicar que los estudios de tipo explicativo cuentan con un nivel de estructura completo con relación a los otros tipos de estudios; además proporcionan un sentido de entendimiento del fenómeno a que hacen referencia.

Diseño de la Investigación.

En lo concerniente al termino diseño, este se refiere al plan o estrategia concebida para obtener la información que se desea; indica al investigador lo que debe hacer para alcanzar los objetivos de estudios y contestar las interrogantes de conocimiento que se ha planteado.

En la literatura de la investigación es posible encontrar diferente clasificación de el diseño, Campbell y Stanley, quienes son citadas por Hernández, Fernández y Baptista (2003), los mismos indican la siguiente clasificación: Diseño Experimental, que a la vez se subclasifica en: Preexperimentos, experimentos puros o verdaderos y cuasiexperimentos. La otra clasificación son los diseños no experimentales, subdivididos en longitudinales y transeccionales o transversales.

Cabe señalar, que los diseños experimentales tienen implícita la manipulación de las variables la cual consiste en la determinación de los criterios o parámetros que regirán el proceso de experimentación. De otro, lado están los diseños no experimentales donde el fenómeno ocurre sin la manipulación de las variables, el mismo es observado luego de que ha sucedido.

En el mismo orden de ideas, el diseño escogido para este estudio es el **cuasiexperimental**, según la fuente antes referida, el diseño seleccionado e indicado es propio de la investigación cuantitativa, el cual contó con un estudio con dos grupos uno control, compuesto por pacientes con periodontitis crónica, no fumador y otro experimental, compuesto por pacientes con periodontitis crónica y fumador; el termino experimento se refiere a un estudio en el que se manipula intencionalmente una o más variables independientes, para analizar las consecuencias que la manipulación tiene sobre una o más variables dependientes, dentro de una situación de control por parte del investigador.

En los experimentos se manipulan las variables independientes para observar los efectos sobre variable dependientes de control.

Población.

Una población es el conjunto de todas las cosas que concuerdan con una serie determinada de especificaciones y que guardan relación entre si, la población es el

universo que representa el 100% de los elementos en estudios. Según Orozco, Labrador y Palencia (2002), una población o universo, se refiere al conjunto por el cual serán válidas las conclusiones que se obtengan los elementos o las unidades a las cuales se refiere la investigación.

En el presente trabajo el universo estuvo comprendido por la comunidad de pacientes que asistieron a las consultas odontológicas de la Clínica de Periodoncia en la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en el período académico 2006-2007, conformado aproximadamente por 600 pacientes según datos suministrados por el Departamento de Estomatoquirúrgica.

Muestra.

A lo anterior, toca agregar lo concerniente a la muestra la cual según Hernández, Fernández y Baptista (2003), es definida como el subconjunto de elementos que pertenece a ese conjunto definido, como población en lo que respecta a las características.

Para efectuar la selección de la muestra se utilizó la fórmula citada por Münch L., y otros (1997):

Fórmula para calcular la muestra:

n = Tamaño de la muestra

Z = Nivel de confianza

N = Universo o población

p = Probabilidad a favor

q = Probabilidad en contra

e = Error de estimación

% de Confianza: 90%

Constantes: e = 0.10

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{N \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot q} =$$

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{N \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot q} =$$

$$\frac{(1.65)^2 \cdot (0.50) \cdot (1 - 0.50) \cdot (600)}{(600) \cdot (0.10)^2 + (1.65)^2 \cdot (0.50) \cdot (1 - 0.50)}$$

$$n = \frac{(600) \cdot (0.10)^2 + (1.65)^2 \cdot (0.50) \cdot (1 - 0.50)}{(600) \cdot (0.10)^2 + (1.65)^2 \cdot (0.50) \cdot (1 - 0.50)}$$

$$n = \frac{(2.7225) \cdot (0.25) \cdot (600)}{(600) \cdot (0.01) + (2.7225) \cdot (0.25)} =$$

$$n = \frac{408.375}{6 + 0.6806} =$$

$$n = \frac{408.375}{6.6806} = n = 60.12 = \boxed{n = 60 \text{ sujetos}}$$

La muestra a nivel de pacientes fue de 60 sujetos, muestra que se dividió en dos partes iguales con la finalidad de aplicar un criterio equitativo y obtener un grupo, el cual llevo por nombre **control** y otro grupo denominado **experimental**, los cuales permitieron la discusión de los resultados. El número total de pacientes se obtuvo mediante la fórmula indicada permitiendo inferir a los investigadores que la misma fue representativa en este estudio, por lo que los resultados pueden ser tomados en consideración para trabajos de investigación posteriores.

Técnica de Recolección de Datos.

Consiste en la manera como se obtiene la información, en este trabajo por la característica particular que el mismo posee, se utilizó la técnica de la entrevista que según el diccionario de la Lengua Española (2002); consiste en la acción y efecto de entrevistar, vista, concurrencia y conferencia de dos o mas personas en un lugar determinado, para tratar o resolver una situación.

En este caso en particular se utilizo la Historia Clínica de la Facultad de Odontología (anexo A), como instrumento para realizar la entrevista, el cual se define como un registro sistemático de una serie de datos del paciente que contribuyen a la elaboración del diagnóstico. Estos datos suelen ser la afiliación, motivo de la consulta, antecedentes familiares y personales y síntomas de la enfermedad actual. La

información suele obtenerse mediante entrevista y se completa con los resultados de las pruebas pertinentes y con un primer diagnóstico orientativo; lo antes señalado es referido por la Micropedia Barsa International Publisher INC. (2000). La historia clínica permitió a los autores poder determinar los pacientes que formaron parte de la presente.

Atendiendo el concepto antes citado; el lugar de recolección de la información se efectuó en la Clínica de Periodoncia, ubicada en el pabellón nueve (9) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en Bárbula Estado Carabobo, la entrevista se realizó por los autores de la investigación, los alumnos del cuarto año y el tutor académico.

De igual manera, una vez seleccionados y agrupados los pacientes se llevó a cabo el diagnóstico, siendo requisito: Paciente con periodontitis crónica y no fumador (grupo control) y el grupo experimental paciente con periodontitis crónica y ser fumador. Así mismo, otra técnica que se utilizó es la observación estructurada directa, esta utilizó parámetros preestablecidos propios y característicos de la periodontitis crónica, entre las que se pueden señalar: **Criterios de Selección**

- Pacientes adultos y jóvenes
- Presencia de irritantes locales
- Pérdida de inserción clínica
- Perdida ósea
- Bolsas periodontales
- Movilidad dentaria
- Cambios de coloración de la encía
- Cambios en el contorno gingival
- Cambios en la consistencia y textura
- Hemorragia y exudado purulento al sondeo

Otro criterio de selección:

- Pacientes antes de la realización del tratamiento Periodontal

Lo antes referido será reflejado en la Historia Clínica de la Facultad de Odontología (Anexos).

Otro instrumento fue el análisis de laboratorio de la muestra de sangre periférica (contando con el consentimiento informado previo de cada paciente) la cual permitió determinar los niveles del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α); ello indicó si el nivel estaba ubicado en el rango normal o si estaba por encima de dicho rango, en el último caso es cuando el paciente fue considerado elemento de la investigación, cuyos resultados de análisis sirvieron de base para esta investigación. El estudio de laboratorio se llevó a cabo en el Laboratorio UNIMPA ubicado en el pabellón once (11) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, el formato donde se emitió el resultado (anexos).

La metodología empleada para el análisis de la citoquina (Factor de Necrosis Tumoral TNF α) es el explicado a continuación.

Técnica para el Factor de Necrosis Tumoral (TNF α):

Especificaciones del Producto: Chemikine. Human TNF- α . Sándwich Elisa Kit

Preparación del Reactivo

- 1) Rabbit antihuman TNF- α
 - Lleve al vortex
 - Agregar 3.5ml de diluyente
 - Lleve al vortex
- 2) TNF α Standard
 - Rotule 5 tubos
 - Añadir 900 ul del diluyente al tubo 1
 - Añadir 750 ul del diluyente a los otros tubos

Reconstituye el TNF α Standard con 1000 ul(1ml) de diluyente y lleve al vortex (agitador)

- Lleve 100ul del Standard al tubo 1 y vortex
 - Lleve 250ul del tubo 1 al tubo 2 y vortex
 - Lleve 250ul del tubo 2 al tubo 3 y vortex
 - Lleve 250ul del tubo 3 al tubo 4 y vortex
- 3) Wash buffer dilución 1: 20. Diluir el total (50ml) en agua desionizada y mezcle.

- 4) Conjugado. Agregar 6 (seis) ml de Diluyente y llévelo al Vortex.
- 5) Reactivo de Color: (Para 24 pozos) Mezcle 3ml del Reactivo “A” y ml del Reactivo “B”. El remanente se descarta.

Técnica para el Análisis

1. Se añade 100 (cien) ul del Standard diluido en cada pozo
2. Añadir 50ul de suero a cada pozo. Luego 50 ul del diluyente
3. Añadir 25 ul del rabbit human (reactivo) diluido a todos los pozos. Tapar la placa e incubarlo a temperatura ambiente por 3 (tres) horas.
4. Remover el papel de la placa y lavar 5 (cinco) veces agregando 250ul de solución de lavado. Para el ultimo lavado dejarlo 10 minutos con solución Buffer
5. Añadir 50 ul del conjugado diluido a todos los pozos e incubar a temperatura ambiente durante 45 minutos.
6. Realizar 5 lavados dejando el último lavado durante 10 minutos.
7. Añadir 200ul del reactivo de color previamente reposado a temperatura ambiente dentro de cada pozo e incubar 15 minutos a temperatura ambiente.
8. Añadir 50 ul de solución STOP o de parada para detener la coloración de los pozos.
9. Llevar los pozos al lector de ELISA a 490 nm.

Técnica de Análisis de los Resultados.

El análisis de los datos se efectuó mediante al análisis cuantitativo estadístico y se complementó con un análisis cualitativo en la parte de interpretación, ninguno es mejor que otros simplemente son diferentes caminos para llegar a un mismo fin, que fue lograr los objetivos de la investigación y responder a las preguntas del estudio las cuales generaron conocimientos; son complementarios cuando se elige uno inevitablemente se incorporan elementos del otro.

Todo análisis de datos depende de tres factores: a) el nivel de medición de las variables, b) la manera como se hayan formulado las hipótesis, c) el interés del investigador; evidentemente el investigador busca analizar los datos y luego

relacionarlos con las variables desde el punto de vista estadístico, es decir, se realiza un análisis de estadística descriptiva. En este caso el análisis se estructuró por frecuencias acumuladas representadas de manera absoluta y a través de porcentajes, ellas son las frecuencias que se van acumulando en cada categoría desde la más baja hasta la más alta

Ahora bien, en lo referente a la representación gráfica la misma se realizó a través de los gráficos frecuencias acumuladas e histogramas o diagramas en barras donde se indicó la frecuencia y el porcentaje de cada categoría preestablecida en la leyenda, donde cada una se identificó a través de un color, para establecer la diferencia; lo antes expuesto es planteado por Hernández, Fernández y Baptista (2003).

Recursos Financieros.

Este trabajo de investigación contó con la subvención otorgada por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la Universidad de Carabobo (CDCH-UC). El monto financiado fue de 2.150.000 Bs. Recurso que permitió la adquisición del reactivo para el desarrollo experimental del presente estudio.

CAPÍTULO IV
PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN
DE LOS RESULTADOS

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Presentación, Análisis e Interpretación de los Resultados.

En esta sección del trabajo titulado: **Evaluación de la Expresión del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en Pacientes Fumadores con Diagnóstico de Periodontitis Crónica**, se presentan y analizan los resultados de los instrumentos de recolección de datos aplicados a la muestra escogida. Los instrumentos utilizados fueron la entrevista y la observación estructurada directa. En tal sentido, se hizo una descripción detallada de los resultados obtenidos en cada uno de los instrumentos aplicados para recabar la información, a la vez la interpretación de los autores una vez analizados cada uno de ellos.

El análisis estadístico se realizó por medio de la técnica de la Estadística Descriptiva y la de Estadística Inferencial a través del análisis SPSS, de otro lado la frecuencia acumulada se manejó para la determinación de la Distribución de la frecuencia con la aplicación del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α). Asimismo, se representaron las Tipologías de la Periodontitis Crónica: Incipiente, Moderada y Severa; indicando los resultados obtenidos en los Grupos Experimental y Control.

De igual manera, se uso la representación gráfica de Histogramas, conocidos también como Diagrama de Barras para emitir los resultados de la Frecuencia Acumulada Porcentual con relación a las Tipologías de la Periodontitis Crónica manifestadas a través de Lesiones Incipientes, Lesiones Moderadas y Lesiones Severas; donde se señalan los resultados derivados de los Grupos Experimental y Control.

A continuación los resultados:

Tabla N° 1: *Matriz General de Datos*

Sujeto	Hábito		Periodontitis Crónica			Nivel del TNF- α	
	Fumador	No Fumador	Incipiente	Moderada	Severa	Normal	Aumentado
S 1	1				1	0	1
S 2	1			1		0	1
S 3	1		1			0	1
S 4	1		1			0	1
S 5	1			1		0	1
S 6	1				1	0	1
S 7	1		1			0	1
S 8	1		1			0	1
S 9	1		1			0	1
S 10	1			1		0	1
S 11	1		1			0	1
S 12	1			1		0	1
S 13	1			1		0	1
S 14	1			1		0	1
S 15	1		1			0	1
S 16	1				1	0	1
S 17	1		1			0	1
S 18	1		1			0	1
S 19	1				1	0	1

Sujeto	Hábito		Periodontitis Crónica			Nivel del TNF- α	
	Fumador	No Fumador	Incipiente	Moderada	Severa	Normal	Aumentado
S 20	1		1			0	1
S 21	1		1			0	1
S 22	1		1			0	1
S 23	1			1		0	1
S 24	1			1		0	1
S 25	1			1		0	1
S 26	1		1			0	1
S 27	1				1	0	1
S 28	1				1	0	1
S 29	1		1			0	1
S 30	1			1		0	1
S 31		0		1		0	1
S 32		0		1		0	1
S 33		0			1	0	1
S 34		0		1		0	1
S 35		0		1		0	1
S 36		0		1		0	1
S 37		0		1		0	1
S 38		0		0		1	
S 39		0	1			0	

S 40		0			1	0	1
S 41		0			1	0	1
S 42		0			1	0	1
S 43		0		1		0	1
S 44		0		1		0	1
S 45		0	1			0	1
S 47		0			1	0	1
S 48		0			1	0	1
S 49		0			1	0	1
S 50		0		1		0	1
S 51		0	1			0	1
S 52		0		1		0	1
S 53		0	1			0	1
S 54		0		1		0	1
S 55		0	1			0	1
S 56		0	1			0	1
S 57		0			1	0	1
S 58		0		1		0	1
S 59		0		1		0	1
S60		0	1			0	

Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C. (2007)

Leyenda

O = Ausencia 1= Presencia

Análisis Estadístico Descriptivo.

Tabla nº 2. Distribución de la frecuencia con la aplicación del TNF- α a los pacientes en estudio. Valencia 2007.

Cod.		Cod.	
T.P.	TNF- α (Pg/ml)	T.P.	TNF- α (Pg/ml)
E-1 - S	175	C-1 -M	60
E-2 -M	125	C-2 -M	50
E-3 - I	120	C-3 -S	70
E-4 - I	120	C-4 -M	60
E-5 - M	145	C-5 -M	63
E-6 - S	170	C-6 -M	50
E-7 - I	120	C-7 - M	50
E-8 - I	100	C-8 - I	40
E-9 - I	110	C-9 - I	38
E-10- M	145	C-10-S	70
E-11- I	110	C-11-S	85
E-12-M	150	C-12-S	80
E-13-M	145	C-13-M	50
E-14-M	130	C-14-M	60
E-15- I	120	C-15-I	48
E-16- S	175	C-16-S	70
E-17- I	110	C-17-S	75
E-18- I	120	C-18-S	75
E-19- S	175	C-19-S	80
E-20- I	110	C-20-M	60
E-21- I	120	C-21-I	25
E-22- I	110	C-22-M	64
E-23-M	140	C-23-I	40
E-24-M	130	C-24-M	60
E-25-M	140	C-25-I	25
E-26 -I	105	C-26-I	30
E-27 -S	170	C-27-S	70
E-28- S	345	C-28-M	50
E-29- I	120	C-29-M	60
E-30-M	130	C-30-I	25

Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)

Leyenda:

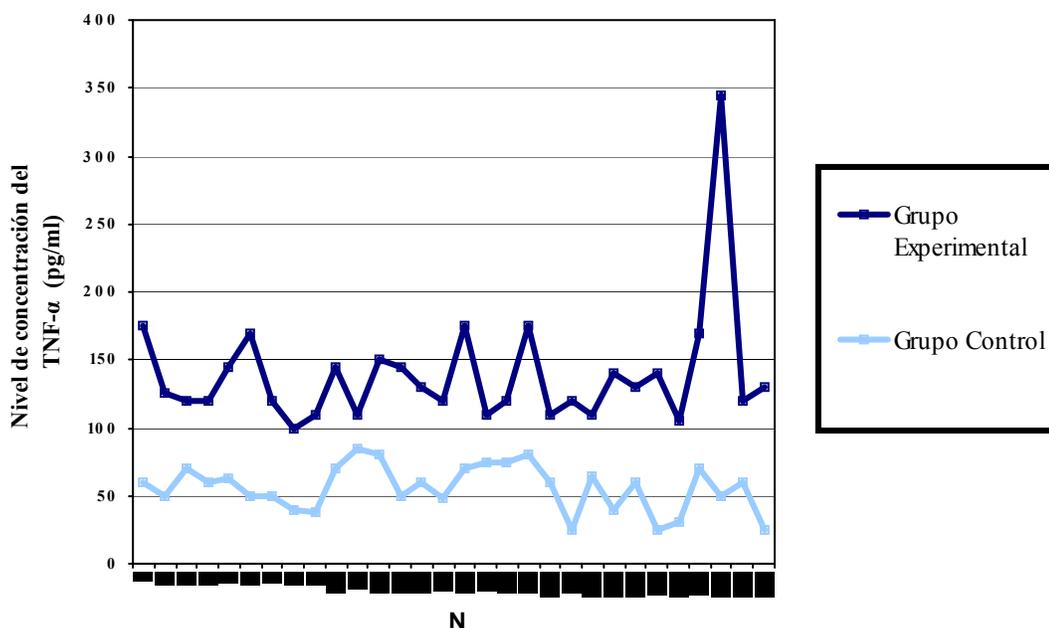
Cód. = Código de Enumeración del Paciente.

T. P. = Tipología de la Periodontitis. **I** = Incipiente. **M** = Moderada. **S** = Severa.

E = Grupo Experimental. **C** = Grupo Control

TNF- α = Resultado en Muestra de Sangre Periférica, antes de la aplicación del Tratamiento Periodontal.

Pg/ml = Unidad de Concentración utilizada para la Expresión de los Resultados.
Picogramos/militros



Fuente: Rivero J.J y Rivero J.C. (2007)

Gráfico n° 1. Distribución de la frecuencia con la aplicación del TNF- α a los pacientes en estudio. Valencia 2007.

Análisis:

Se evidencia, que el hábito del tabaquismo incide de forma directa en el aumento del Factor de Necrosis Tumoral, circunstancia que retarda el proceso de cicatrización ósea en pacientes que presentan inflamación de las lesiones en el tejido periodontal de la cavidad bucal. Lo antes descrito es corroborado, por Carranza y Newman. (1999) al sugerir que el TNF- α y el TNF- β intervienen en la activación de osteoclastos, estimulándolos para que causen resorción ósea. Es pertinente destacar, que el Grupo Experimental conformado por pacientes fumadores, con Diagnóstico de Periodontitis Crónica presentan los valores más elevados en los niveles de concentración de TNF- α (pg/ ml); situación que se observa con resultados altamente contrastantes en niveles disminuidos en los pacientes que también presentan periodontitis crónica y constituyen

el Grupo Control, cuya característica principal es la de No ser fumadores. Así mismo, Thompson BM y otros., (2004), sugieren que el factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) ayuda a la reabsorción ósea por la activación de los osteoclastos para estimular la reabsorción ósea osteoclástica dado que los macrófagos son células que constituyen una parte de los tejidos inflamatorios crónicos; es razonable deducir que ellos secretan la IL-1 y el TNF y así se puede concluir que estas citoquinas limitan la respuesta inmunológica y promueven la reabsorción de los tejidos duros tanto del diente como del tejido óseo; esto fue comprobado a través de los resultados obtenidos en el presente estudio.

De igual manera, Bostrom, L. y otros. (1999) dan como aporte teórico que los componentes del tabaco también modifican la producción de citoquinas o mediadores inflamatorios, ya que estos juegan un papel importante en la destrucción del tejido periodontal. Se ha demostrado en otras investigaciones, que la nicotina aumenta la descarga de citoquinas en los odontoclastos y que los fumadores tienen un considerable aumento en el líquido crevicular del Factor de Necrosis Tumoral (TNF), tales alteraciones en las respuestas de los tejidos pueden afectar el potencial reparador y regenerador del periodonto en los fumadores de tabaco. Es evidente, que para que el individuo se vea afectado por dicha enfermedad debe tener como condición ser fumador, este aporte reafirma lo desarrollado en las distintas fases de la investigación.

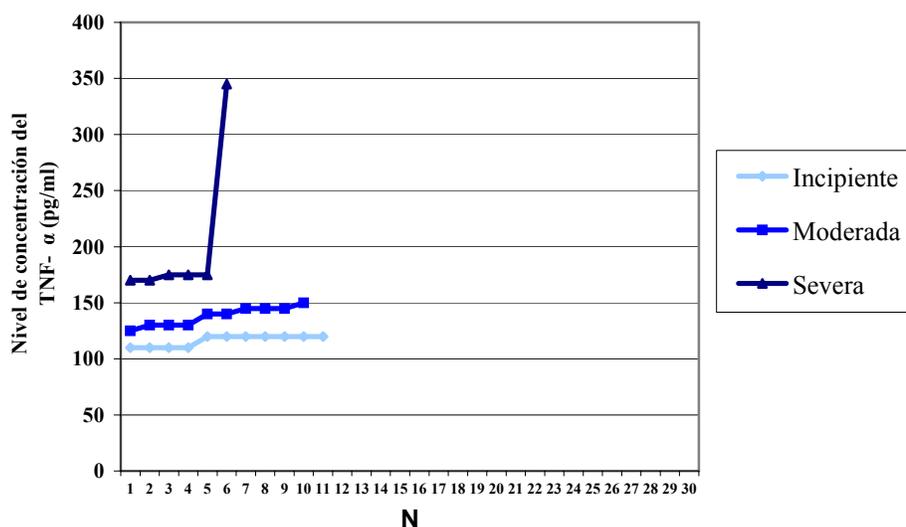
En el mismo orden de ideas, Kamran y otros (1998) refieren, que las citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-1 β , IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral TNF- α se han encontrado en la progresión de la enfermedad periodontal destructiva. Especialmente TNF- α , liberada por macrófagos, leucocitos polimorfonucleares (PMNs), linfocitos y fibroblastos gingivales, está involucrada de manera directa en los procesos inflamatorios, destrucción de la matriz y cicatrización, además de tener una influencia marcada con relación al proceso de reabsorción ósea que puede ocasionar estadios destructivos en la enfermedad. Lo antes planteado, corroboran estos resultados.

Análisis Descriptivo.

Tabla nº 3. *Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo experimental. Valencia 2007.*

N	Tipología de la Periodontitis Crónica	TNF- α (Pg/ml)
1	Incipiente	100
2	Incipiente	105
3	Incipiente	110
4	Incipiente	110
5	Incipiente	110
6	Incipiente	110
7	Incipiente	110
8	Incipiente	120
9	Incipiente	120
10	Incipiente	120
11	Incipiente	120
12	Incipiente	120
13	Incipiente	120
14	Incipiente	120
15	Moderada	125
16	Moderada	130
17	Moderada	130
18	Moderada	130
19	Moderada	140
20	Moderada	140
21	Moderada	145
22	Moderada	145
23	Moderada	145
24	Moderada	150
25	Severa	170
26	Severa	170
27	Severa	175
28	Severa	175
29	Severa	175
30	Severa	345

Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)



Fuente: Rivero J.J y Rivero J.C., (2007)

Gráfico nº 2. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo Experimental. Valencia 2007.

Análisis:

De acuerdo a los resultados representados en el gráfico nº 2 y la tabla nº 3, se infiere que los pacientes fumadores, con Diagnóstico de Periodontitis Crónica cuyas Lesiones son Severas tienen los niveles más **Elevados (345 pg/ml)** de la concentración de TNF- α , en consecuencia presentan un proceso inflamatorio mayor trayendo como efectos, secuelas cuya cicatrización es más lenta en comparación con casos similares cuyas lesiones son incipientes ó moderadas. Sin embargo, es importante acotar que el proceso de desinflamación, así como el de cicatrización en pacientes fumadores siempre será más lento, considerando que el valor normal de la citoquina (TNF- α) es de 10 a 25 pg/ml, el cual según los resultados obtenidos esta ubicado en niveles muy superiores.

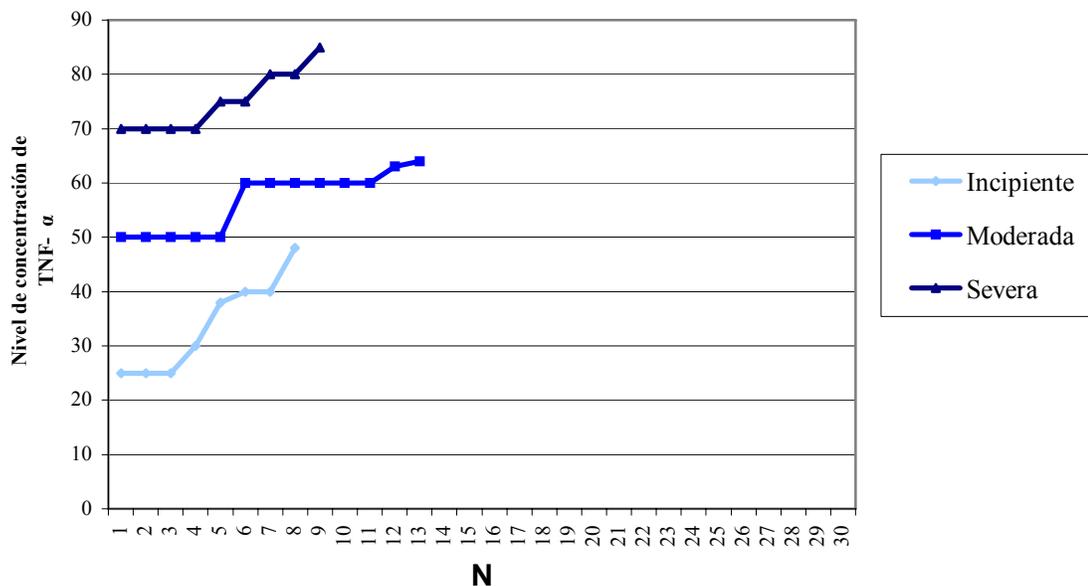
La conclusión antes expuesta, es corroborada por lo planteado por Goultschin (1997) quién realizó un **Estudio Clínico Comparativo** donde observó mayor pérdida de Hueso Alveolar en Pacientes Fumadores que en los No Fumadores. El autor refiere, que la nicotina es el principal alcaloide del cigarrillo, el cual actúa inhibiendo la quimiotaxis de los polimorfonucleares neutrófilos. El fumar tiene efectos determinantes en el

sistema inmune, localmente la nicotina actúa como vasoconstrictor causando reducción en el flujo de sangre en la encía, esto también reduce la capacidad de la encía para cicatrizar. Lo planteado por la fuente antes reseñada, pudo ser probado en la fase práctica del estudio por medio de los resultados obtenidos en las muestras de sangre en los pacientes objeto de estudio de acuerdo a los niveles de TNF- α .

Tabla nº 4. *Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo control. Valencia 2007.*

N	Tipología de la Periodontitis Crónica	TNF-α (Pg/ml)
1	Incipiente	25
2	Incipiente	25
3	Incipiente	25
4	Incipiente	30
5	Incipiente	38
6	Incipiente	40
7	Incipiente	40
8	Incipiente	48
9	Moderada	50
10	Moderada	50
11	Moderada	50
12	Moderada	50
13	Moderada	50
14	Moderada	60
15	Moderada	60
16	Moderada	60
17	Moderada	60
18	Moderada	60
19	Moderada	60
20	Moderada	63
21	Moderada	64
22	Severa	70
23	Severa	70
24	Severa	70
25	Severa	70
26	Severa	75
27	Severa	75
28	Severa	80
29	Severa	80
30	Severa	85

Fuente: Rivero J.J y Rivero J.C., (2007)



Fuente: Rivero J.J y Rivero J.C., (2007)

Gráfico nº 3. Distribución del nivel de concentración de TNF- α según el número de pacientes pertenecientes al grupo control. Valencia 2007.

Análisis:

Los resultados representados en esta gráfica, permiten deducir que los pacientes pertenecientes al Grupo Control, con Diagnóstico de Periodontitis Crónica cuya característica puntual es que No son Fumadores, en las Lesiones Severas, siguen presentando los niveles más **Altos (85 pg/ml)** en la concentración de TNF- α ; cuyos valores haciendo una comparación con respecto a las Lesiones Moderadas e Incipientes; presentan un proceso inflamatorio mayor, trayendo efectos en el proceso de cicatrización. Es por ello, que es importante acotar que este grupo responde mejor al tratamiento periodontal en lo que respecta al proceso de desinflamación y cicatrización a diferencia del grupo experimental, que presentan efectos secundarios que proporcionan los componentes del cigarrillo.

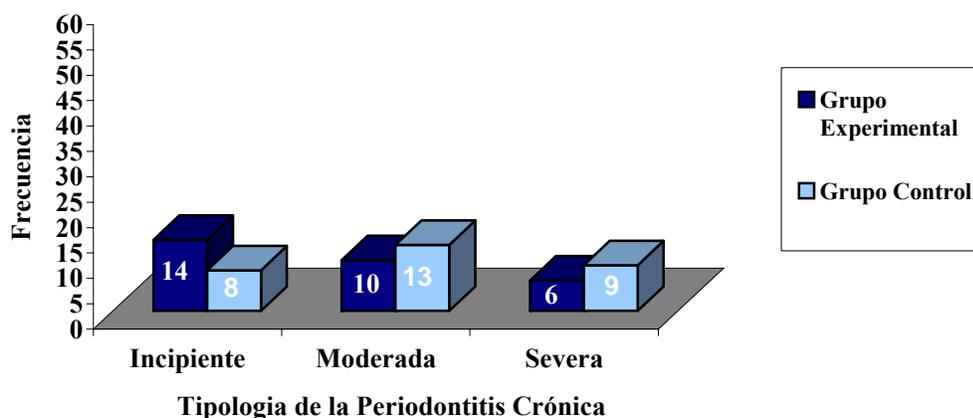
Por otra parte Calsina y otros (1995), citan estudios donde observaron mayor profundidad de bolsas y pérdida de inserción en los pacientes fumadores; plantean

también la combinación de altos índices de placas asociados con el hábito de fumar. Manifiestan, que los fumadores presentan limitaciones en lo que se refiere a la capacidad de respuesta al tratamiento periodontal y a los controles de mantenimiento; esto fue observado durante el desarrollo del trabajo tanto en la fase de documentación, como posteriormente en la de operacionalización.

Tabla nº 5. *Distribución de frecuencia de la tipología de la periodontitis crónica según los grupos en estudio. Valencia 2007.*

Tipología de la Periodontitis Crónica	Grupo Experimental	Grupo Control
	F	f
Lesión Incipiente	14	8
Lesión Moderada	10	13
Lesión Severa	6	9
TOTAL	30	30

Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)



Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)

Gráfico nº 4. *Distribución de frecuencia de la tipología de la periodontitis crónica según los grupos en estudio. Valencia 2007*

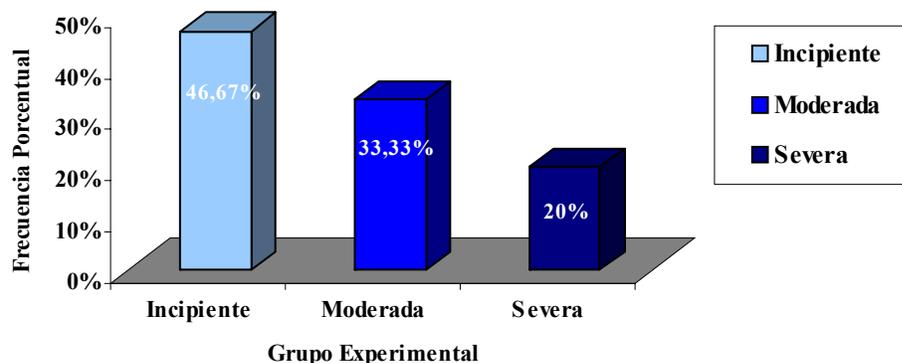
Análisis:

La presente gráfica permite observar que de un total de 60 (sesenta) pacientes pertenecientes a la muestra escogida, 14 (catorce) de los pacientes estudiados presentan Periodontitis Crónica con Lesiones de Tipo Incipiente, 10 (diez) pacientes la tienen de Tipo Moderado y 6 (seis) pacientes de Tipo Severa, para el **Grupo Experimental**.

Por otro lado, el **Grupo Control** presento un número de 8 (ocho) pacientes con el Tipo de Lesión Incipiente, 13 (trece) con Lesiones Moderadas y 9 (nueve) cuyas Lesiones son de Tipo Severa. Muestra representativa que permite inferir que los resultados pueden ser tomados para investigaciones posteriores.

Tabla nº 6. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo experimental. Valencia 2007.

Tipología de la Periodontitis Crónica	Grupo Experimental (%)
Lesión Incipiente	46.67
Lesión Moderada	33.33
Lesión Severa	20
TOTAL	100



Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)

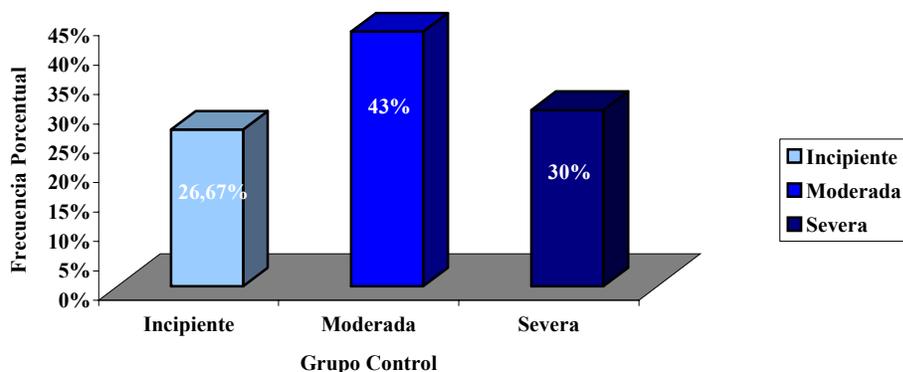
Gráfico n° 5. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo experimental. Valencia 2007

Análisis:

La representación gráfica refleja que de un total de 30 pacientes pertenecientes a el **Grupo Experimental (Fumadores)**, el 46.67% de los pacientes estudiados presentan Periodontitis Crónica de Tipo Incipiente, el 33.33% de los pacientes la presentan de Tipo Moderado y el 20% de los pacientes de Tipo Severa. Resultados que permiten la comparación con relación al grupo control, dando resultados contrastantes, por la marcada diferencia para el establecimiento de conclusiones y recomendaciones.

Tabla n° 7. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo control. Valencia 2007.

Tipología de la Periodontitis Crónica	Grupo Control %
Lesión Incipiente	26.67
Lesión Moderada	43.33
Lesión Severa	30
TOTAL	100



Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C., (2007)

Gráfico n° 6. Distribución de frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica según el grupo control. Valencia 2007.

Análisis:

La gráfica presentada demuestra que de un total de 30 pacientes estudiados con Periodontitis Crónica pertenecientes al **Grupo Control (No Fumadores)**; presento un porcentaje de 26.67% con el Tipo de Lesión Incipiente, un 43.33% el Tipo de Lesión Moderada y un 30% de los pacientes tienen Lesiones de Tipo Severa. Lo antes expuesto, permite a los investigadores determinar la frecuencia porcentual de la tipología de la periodontitis crónica, para una mejor comprensión de los valores obtenidos para el nombrado grupo.

Análisis Estadístico Inferencial.

1. Planteamiento de la hipótesis

Comparación de Varianzas

Ho : Se asumen varianzas iguales

Ha : Se asumen Varianzas Diferentes

Comparación de Medias

Ho: $M1 = M2$

Ha: $M1 \neq M2$

2. Definición del Nivel de Confianza

95% de Confianza

3. Definición del Nivel de Significación

$\alpha = 100 - 95\% = 5\%$

Entonces $\alpha = 0.05$ nivel de significación

4. Selección de la Prueba Estadística

Prueba T para Muestras Independientes

5. Cálculos Estadísticos

Prueba T

Estadísticos de grupo

GRUPO		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
nivel de TNF	Experimental	30	139,50	44,84	8,19
	Control	30	56,10	16,97	3,10

Prueba de muestras independientes

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias							
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
								Inferior	Superior	
nivel de TNF	Se han asumido varianzas iguales	3,641	,061	9,528	58	,000	83,40	8,75	65,88	100,92
	No se han asumido varianzas iguales			9,528	37,135	,000	83,40	8,75	65,67	101,13

6. Decisión Estadística

Comparación de Varianzas

$P > \alpha$ asume varianzas iguales

$P < \alpha$ asume varianzas diferentes

Prueba de Levene: Sig = 0.061

$0.061 > 0.05$

Asume varianzas iguales

Comparación de Medias

$P > \alpha$ Acepto H_0

$P < \alpha$ Rechazo H_0

Sig (bilateral) = 0.000

$0.000 < 0.05$

Se rechaza H_0

Conclusiones.

Después de haber realizados los cálculos por el SPSS, se obtiene que el Sig Bilateral (0.000) es menor que 0,05, entonces se rechaza H_0 . Por lo tanto se puede concluir que ambos grupos son diferentes, permitiendo a los autores inferir que el tabaquismo incide de manera directa en el incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica, marcando una tendencia de retardo en el proceso de cicatrización ósea.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones.

En este sentido, considerando el desarrollo del estudio en cada una de las etapas en función de los criterios y parámetros utilizados se pueden inferir las siguientes Conclusiones:

- ◆ Es importante indicar, que el Tipo de Periodontitis Crónica Severa presenta un proceso inflamatorio mayor, trayendo como efectos, secuelas cuya cicatrización es más lenta en comparación con casos similares, con respecto a las de Tipo Incipientes ó Moderadas. Sin embargo, es necesario acotar que el Grupo Control responde mejor al tratamiento periodontal en lo que respecta al proceso de desinflamación y cicatrización ósea a diferencia del Grupo Experimental cuyo proceso de desinflamación, así como el de cicatrización del tejido periodontal en pacientes fumadores siempre será más lento, por efectos secundarios que proporcionan los componentes del cigarrillo.
- ◆ De acuerdo a los resultados representados en los gráficos, se infiere que los pacientes con Diagnóstico de Periodontitis Crónica de Tipo Severas presentaron los niveles más **elevados** de la concentración de TNF- α tanto en el Grupo Control (No Fumadores) como en el Grupo Experimental (fumadores), siendo pertinente destacar que los niveles más elevados están presentes en los pacientes fumadores que conforman al grupo experimental.
- ◆ Se evidencia que el hábito del tabaquismo incide de forma directa en el incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α), circunstancia que retarda el proceso de desinflamación y de cicatrización ósea en pacientes que presentan Enfermedad Periodontal (Periodontitis).
- ◆ Por último, los autores de la investigación consideran que a mayor destrucción periodontal y ante la presencia del hábito del consumo de cigarrillo en la vida de los individuos, mayor será el Nivel de Concentración del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) encontrado en el Tejido Periodontal y por consecuencia un

Pronóstico Reservado en la respuesta del tejido ante la aplicación del Tratamiento Periodontal, en el proceso de desinflamación y cicatrización ósea en las diferentes Tipologías (Incipiente, Moderada y Severa) de la periodontitis crónica.

- ◆ Todo lo expuesto anteriormente como conclusiones, permitió a los autores de la presente investigación comprobar la Hipótesis General (HG) la cual plantea:

Hipótesis General (HG):

El tabaquismo incide de manera directa en el incremento del Factor de Necrosis Tumoral (TNF- α) en pacientes fumadores con diagnóstico de periodontitis crónica, marcando una tendencia de retardo en el proceso de cicatrización ósea.

Recomendaciones.

Una vez realizados los análisis pertinentes según los lineamientos establecidos, se considera oportuno presentar las siguientes recomendaciones:

- Implementar políticas de salud encaminadas a la erradicación del hábito de fumar, debido a que el tabaquismo reduce el período de vida e incrementa la incidencia de enfermedades terminales.
- Generar campañas de información e instrucción dirigidos al Sector Educativo, en los distintos Niveles y Modalidades como fuente probable y real de producir cambios en el tiempo en la población a través de los medios de comunicación de masa (oral y escritos), en los centros educativos con el propósito de que ello les permita tomar la decisión desde el conocimiento de las consecuencias que genera el hábito de fumar, considerando que el mismo se inicia a edades tempranas.
- Intensificar campañas de concientización a través de la información e instrucción dirigidos a la población a través de los medios de comunicación de masa (oral y escritos) que permitan a la comunidad tomar la decisión desde el conocimiento de las consecuencias que genera el hábito de fumar.

- Propiciar a los Trabajadores de la Salud las herramientas necesarias, para la disminución del hábito del fumar utilizando terapias farmacológicas.
- Desarrollar estrategias dirigidas a que los Profesionales de la Odontología se sientan en la obligación de alentar en los pacientes la actitud de abandonar el hábito del consumo de cigarrillo.
- Diseñar una guía sobre la práctica clínica para tratar el uso y la dependencia del tabaco, que permita a los clínicos una referencia para orientar y a los pacientes una ayuda práctica para dejar de fumar.
- Asesorar e Instar a todos los pacientes fumadores a abandonar el uso del cigarrillo, dando información e instrucción clara y contundente; personalizándola de acuerdo a las características de la situación de vida particular de cada individuo (salud, impacto del cigarrillo en la familia, factores económicos).
- Ayudar a los pacientes a desarrollar un plan para prescindir del hábito de fumar, por ejemplo fijarle una fecha para el cese del hábito, preparar apoyo de tipo psicológico, educativo y social, que contribuya a cambiar el entorno brindando asesoramiento teórico-práctico tales como: evitar a otros fumadores, evitar el uso de alcohol, controlar el estrés por abstinencia social, aprender de intentos anteriores de abandonar.
- Motivar a los pacientes, por medio del reconocimiento ya sea felicitándolos por el éxito en el proceso, también es pertinente en caso de fracaso revisar las razones del mismo y alentarlo hacia un nuevo comienzo manteniendo el compromiso consigo mismo por la búsqueda de una Salud Integral.

BIBLIOGRAFÍA

- Barrios M.. (2005). Manual de Trabajos de Grado de Especialización y Maestría y Tesis Doctorales. Universidad Experimental Libertador. Editorial FEDUPEL. Reimpresión 2005. Venezuela.
- Boström L, Linder LE, Bergström J..(1999). Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-alpha in periodontal disease. J Clin Periodontol .Volumen 26. 352-7.
- Calsina G, Estany G, Rumeu J, Santos A, Vallcorba N.. (1995). Periodoncia. Revisión bibliográfica del año 1995. Arch Adontoestom. Volumen 11. 326-53
- Carranza F., Newman M.. (1999). Periodontología Clínica. Editorial Mc Graw – Hill Interamericana. Octava Edición. México.
- Diccionario de la Lengua Española (2002). Madrid-España. Vigésima primera edición. (22ª).
- Garfinkeld J.. (1997). “Asociation of smoking with periodontal Treatment Needs”. Journal Periodontal. Volumen 61.
- Goultschin J.. (1997). Estudio clínico comparativo del hueso alveolar de pacientes fumadores y no fumadores. Journal Clínico Periodontal. Volumen 23.
- Graves DT, Cochran D. (2003)..The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. J Periodontal. Volumen 74. 391-01
- Hernández, Fernández y Baptista. (2003). Metodología de La Investigación. Editorial Mc Graw-Hill interamericana. Tercera Edición. México.
- Kanram. (1998).. Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5 years follow up. Journal Clinic Periodontal. Vol 25.

- Lamster IB.. (1992). The host responses in gingival crevicular fluid: Potential applications in periodontitis clinical trials. *Journal Clinic Periodontal*. Volumen 63.
- Lindhe J.. (2000). *Periodontologia Clínica e Implantodontologia Odontológica*. Capítulo III. Tercera Edición. Madrid.
- Martínez J.. (2003, Octubre). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Documento extraído el 30 Enero de <http://www.odontologia-online.com>.
- McKenzie S.. (2000). *Hematología Clínica*. Editorial El Manual Moderno. Segunda Edición México.
- Micropedia hispánica. (2000). Barsa International Publishers, Inc, Barcelona, España.
- Orozco, Labrador y Palencia. (2002). *Manual Teórico Práctico de Metodología para Tesista, Asesores, Tutores y Jurados de Trabajo de Investigación y Ascenso*. Editorial OFIMAX DE VENEZUELA C.A.. Primera Edición. Venezuela.
- Remolina A.. (2003, Agosto). Enfermedad periodontal y tabaquismo. Extraído el 15 de Noviembre, 2006 de <http://www.tabaquismo.freehosting.net/boca/.htm>
- Routstein J.. (2007. Enero). Factor de Necrosis Tumoral, Citocinas. Enciclopedia Wikipedia Libre. Documento extraído el 5 de Enero de http://es.wikipedia.org/wiki/Factor_de_necrosis_tumoral.
- Thompson BM, Mundy GR, Chambers T.. (2004). TNF alpha y beta induce osteoclastic cells to stimulate osteoclastic bone resorption. *Journal of Immunology*. Volumen 138. 775-79
- Tonetti M. (1998).. Cigarette smoking and diseases. Etiology and management of diseases. *Academia Americana de Periodoncia*. Volumen 31. 88-101
- Tamayo & Tamayo, M. (2001). *Metodología de la Investigación Científica*. Editorial Comey. S. A..

ANEXOS



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
Facultad de de Odontología
Laboratorio UNIMPA



Formato de Resultados con la Aplicación del TNF- α

Cód	TNFα	Cód.	TNF-α
T.P.	(Pg/ml)	T.P	(Pg/ml)
E-1		C-1	
E-2		C-2	
E-3		C-3	
E-4		C-4	
E-5		C-5	
E-6		C-6	
E-7		C-7	
E-8		C-8	
E-9		C-9	
E-10		C-10	
E-11		C-11	
E-12		C-12	
E-13		C-13	
E-14		C-14	
E-15		C-15	
E-16		C-16	
E-17		C-17	
E-18		C-18	
E-19		C-19	
E-20		C-20	
E-21		C-21	
E-22		C-22	
E-23		C-23	
E-24		C-24	
E-25		C-25	
E-26		C-26	
E-26		C-26	
E-27		C-27	
E-28		C-28	
E-29		C-29	
E-30		C-30	

Fuente: Rivero J.J. y Rivero J.C. (2007)

Leyenda:

Cód. = Código de Enumeración del Paciente.

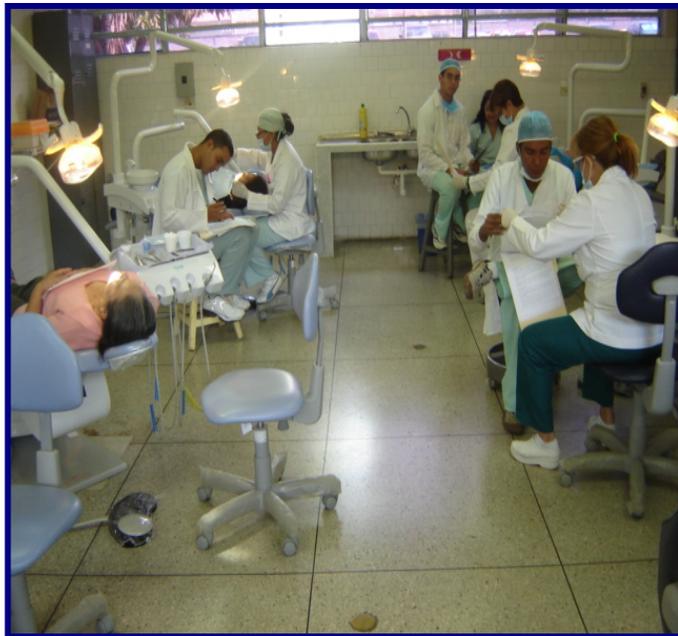
T. P. = Tipologías de la Periodontitis. **I** = Incipiente. **M** = Moderada. **S** = Severa.

E = Grupo Experimental. **C** = Grupo Control

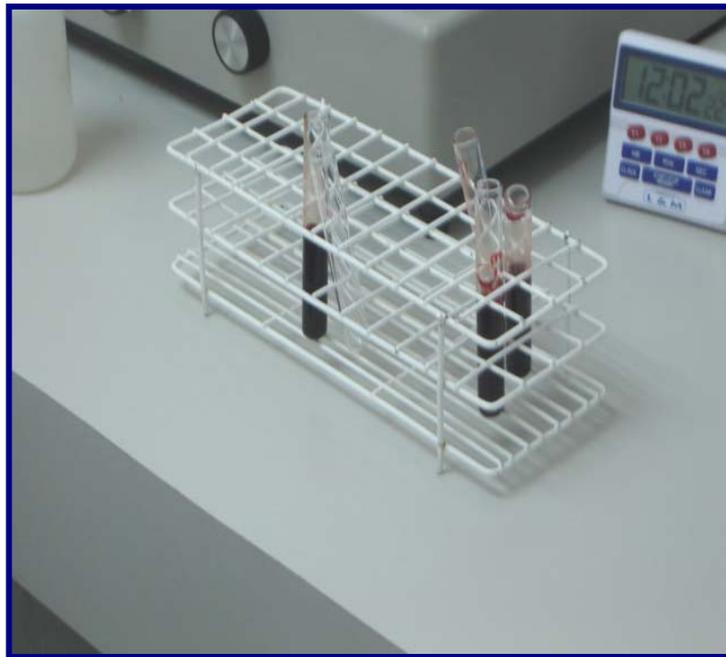
TNF- α = Resultado en Muestra de Sangre Periférica, antes de la aplicación del Tratamiento Periodontal.

Pg/ml = Unidad de Concentración utilizada para la Expresión de los Resultados.
Picogramos/miliilitros

Técnica de rapport, estimulación de la disposición en el paciente para cooperar



Toma de muestra de Sangre Periférica. Vía Endovenosa



**KIT DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF α)
CASA FABRICANTE CHEMIKINE**

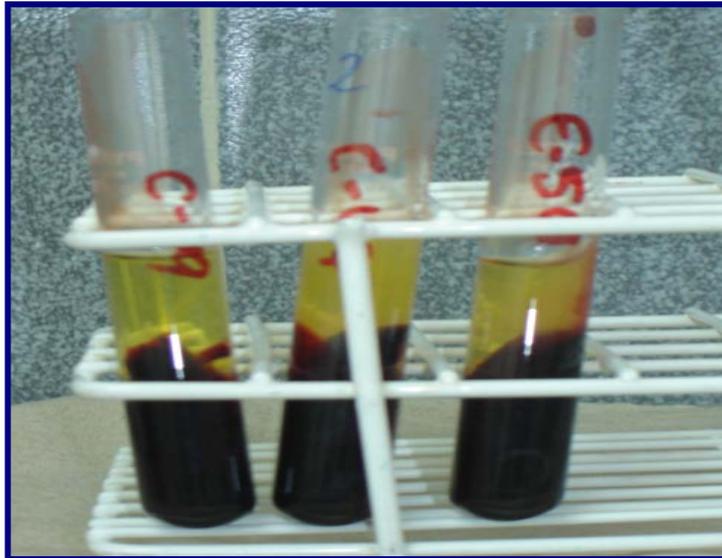


Calibración de la Muestra de Sangre Periférica



Centrífuga. Para la Separación del Suero y Plasma.

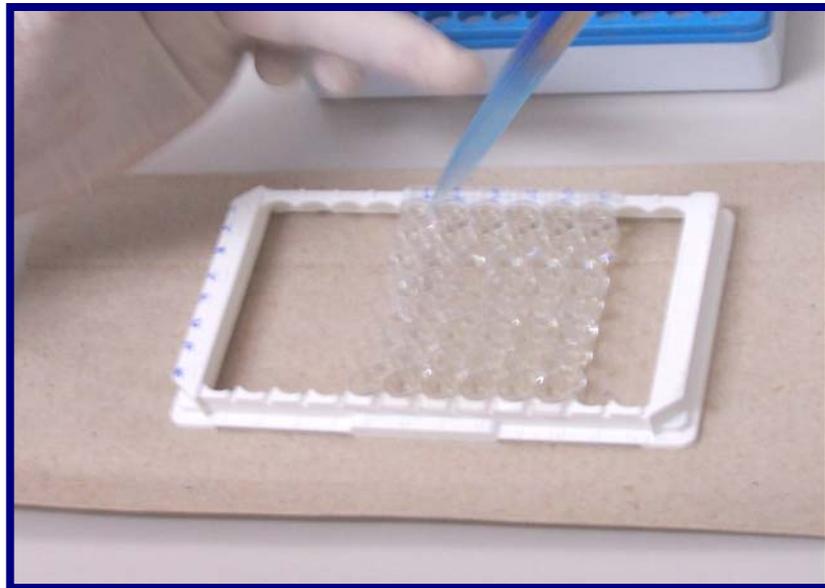
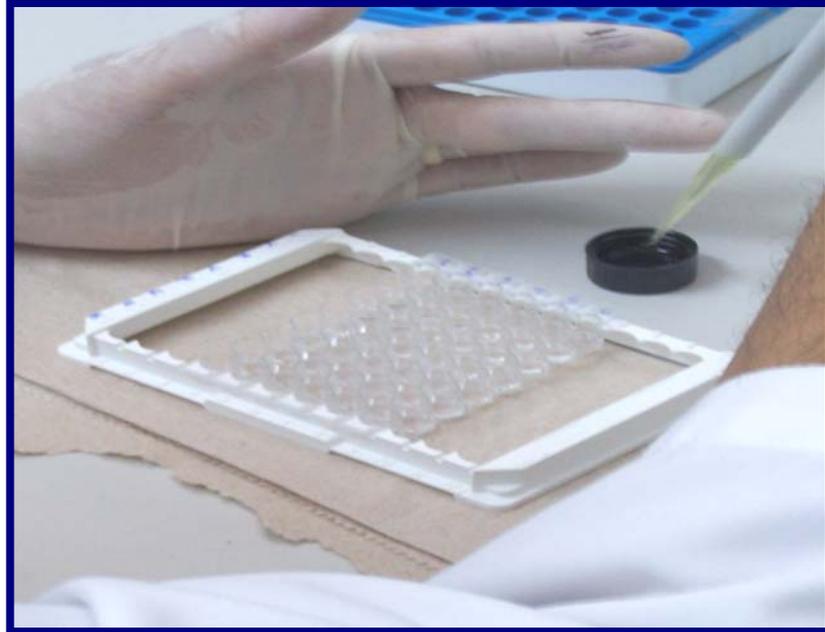
Muestra de Sangre Periférica. Plasma y Suero



Traslado del Suero para Almacenamiento

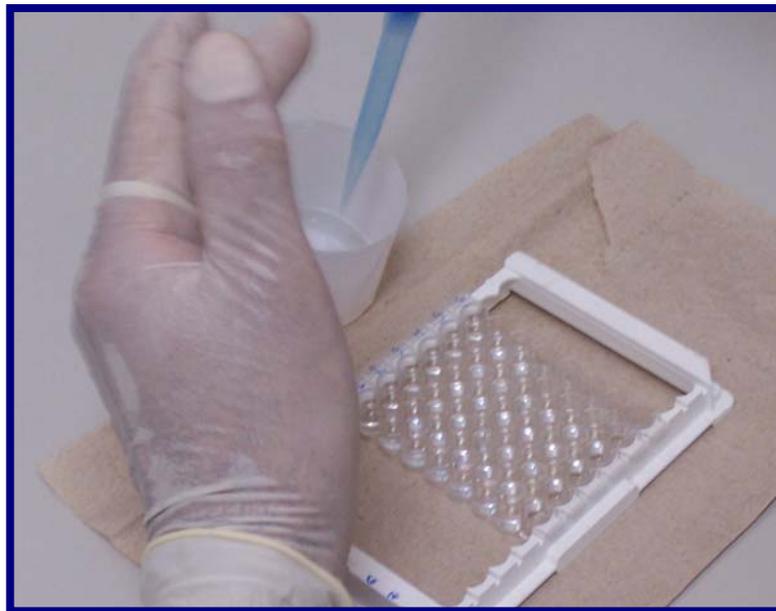
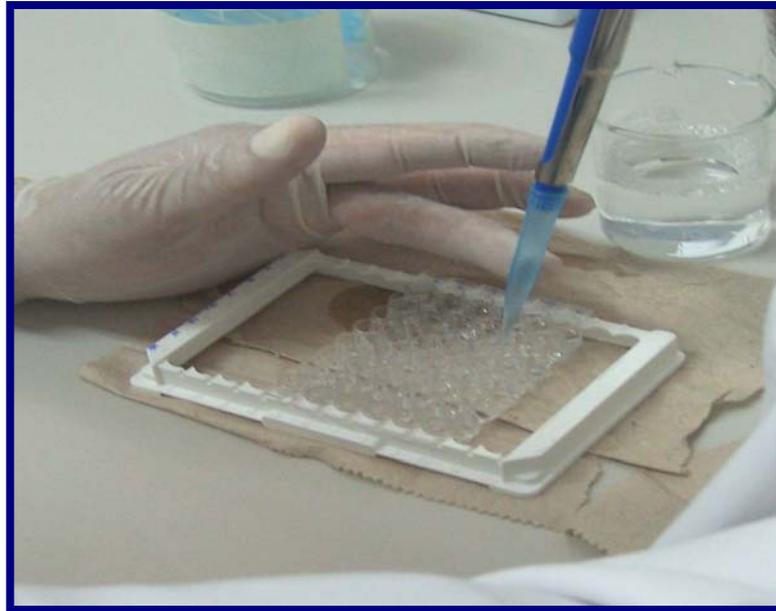
TECNICA PARA LA OBTENCIÓN DE LOS RESULTADOS

Colocación de 100ul del Preparado Standard diluido a cada Pozo



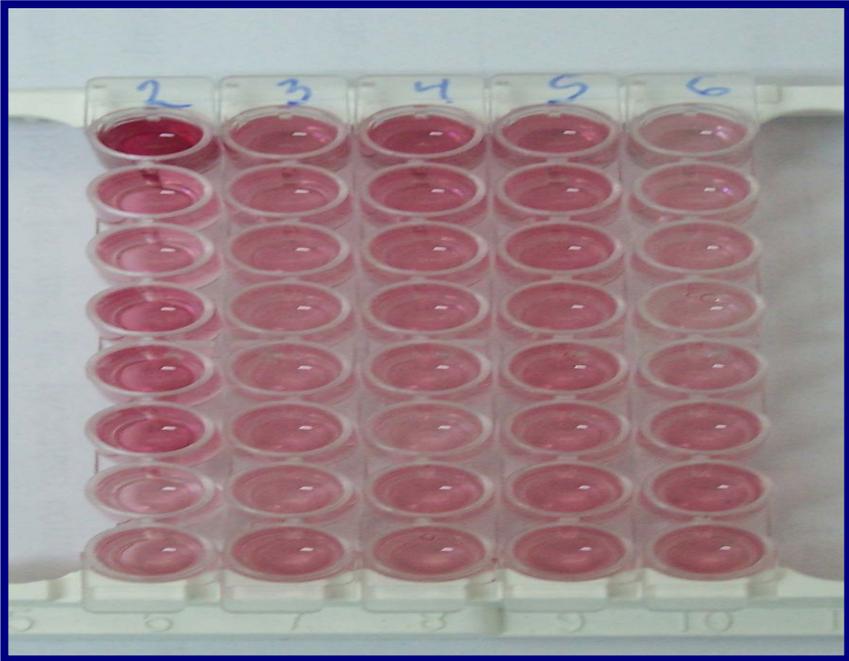
Colocación de 50ul de Suero en cada Pozo y agregación de 25 ul del Rabbit Human Diluido a todos los Pozos. Incubación por (3) Tres horas

Luego de la Incubación. Se realizaron Cinco lavados Agregando 250ul de Solución de Lavado y después del lavado se le agregó el Buffer dejándolo 10min para la adecuada dilución



Previamente después de los 10 min con el Buffer se procedió nuevamente a Cinco Lavados para Luego agregar 200ul del Reactivo de Color.

El Reactivo de Color es Incubado Durante 15 minutos a Temperatura Ambiente y Luego se le Agrega 50ul de Solución de Parada o de Stop



LECTOR DE ELISA. UNISCAM II

Cada pozo fue llevado al lector de ELISA para ser emitidos los resultados



Para ser Obtener los Valores, estos fueron trasladados a una Curva de Calibración previamente construida para poder determinar la Concentración del Nivel de TNF- α





**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

***Consentimiento Informado
(Grupo Control)***

Yo, _____ portador de la CI: _____

He sido informado (a) acerca de la Investigación EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS CRONICA, cuyo objetivo principal de dicha investigación es evaluar el comportamiento del Factor de Necrosis tumoral en pacientes que presentan Periodontitis Crónica; y a la cual acepto voluntariamente a participar.

Firmo el presente consentimiento informado, en la ciudad de Valencia a los _____ del mes de _____ del 2007

Paciente _____

Testigo _____

CI: _____

CI: _____

Dirección _____

Dirección _____

Teléfono _____

Teléfono _____

Realizador Por: Juan José Rivero P. Juan Carlos Rivero P.



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DPTO. DE FORMACIÓN INTEGRAL DEL HOMBRE
INFORME DE INVESTIGACIÓN**

***Consentimiento Informado
(Grupo Experimental)***

Yo, _____ portador de la CI: _____

He sido informado (a) acerca de la Investigación EVALUACIÓN DE LA EXPRESION DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (TNF- α) EN PACIENTES FUMADORES CON DIAGNOSTICO DE PERIODONTITIS CRONICA, cuyo objetivo principal de dicha investigación es evaluar el comportamiento del Factor de Necrosis tumoral en pacientes que presentan como hábito de vida el fumar cigarrillos y que además sufren de Periodontitis Crónica; y a la cual acepto voluntariamente a participar.

Firmo el presente consentimiento informado, en la ciudad de Valencia a los _____ del mes de _____ del 2007

Paciente _____

CI: _____

Dirección _____

Teléfono _____

Testigo _____

CI: _____

Dirección _____

Teléfono _____

Realizador Por: Juan José Rivero P. Juan Carlos Rivero P.

CUADRO N° 1
Pacientes Atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo en el periodo Junio
2005 – Febrero 2006. Bárbula – Estado Carabobo

5to Año	Clínica Integral del Adulto: Cirugía Bucal Saneamiento Básico	440 1331	440 216	Regularización de reborde	7	141	0
				Exodoncias quirúrgicas	235		
				Tratamientos Quirúrgicos	257		
				Biopsias	5		
				Drenajes	0		
				Frenilectomia	17		
				Torus	5		
				Endodoncias Terminadas	116		
				Obturaciones	173		
				Tartrectomías	173		
Emergencias	112	75	92				
4to Año	Endodoncia	1031	448 Iniciados	Emergencias	25	160	
				Endodoncias Terminadas	298		
				Cirugías	0		
				Terapias Farmacológicas	12		
4to Año	Periodoncia	2766	600 Con Historia Clínica	Control de Placa y Tec.	1345	202	12
				Cepillado			
				Profilaxis	1345		
				Tartrectomías	781		
				Curetajes	14		
				Raspado y Alisado Rad.	329		
				Cirugías	20		
				Ferulizaciones	0		
				Terapias Farmacológicas	305		
3er Año	Cirugía Bucal	1632	1632	Exodoncias	1662	112	25
				Tratamientos Quirúrgicos	26		
				Terapias Farmacológicas	601		
				Biopsias	10		
				Drenajes	5		
				Otras	63		
3er Año	Patología Bucal	3417	206 Con Historia Clínica	Primera vez	3357		
				Sucesivas	304		

Fuente: Departamento de Estomatoquirúrgica (2006)

