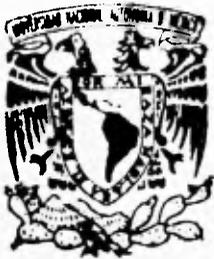


29
22



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA
EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL
EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ANA MARIA APARICIO SANCHEZ

ASESOR: C.D.M.O. RAUL LEON AGUILAR



MEXICO, D. F.

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Siendo mi fuente inagotable de confianza, amor y seguridad y por darme la dicha de poder vivir.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Que me dio la oportunidad de ocupar un lugar en ella.

A la Señora Lorenzo Sánchez:

Por haber desempeñado la tarea de ser Madre.

A la Dra. Ethelvino Aparicio:

Por haberme iniciado en este bello medio de la odontología.

A la familia Camacho:

Por que cada uno de ellos en distinta forma me apoyaron y me dieron seguridad.

A mis hermanas.

Por el amor, la confianza y el apoyo que me han brindado.

Al Dr. Manuel Plato Orozco:

Que inició siendo uno de mis profesores convirtiéndose en gran amigo.

Al Dr. Raúl León Aguilar:

Que ha demostrado ser amigo y me ha brindado su apoyo.

A Jorge:

Por ocupar un lugar tan importante en estos momentos de mi vida.

A todas las personas que me ofrecieron su apoyo y su confianza incondicionalmente.

Sra. Irma Salazar

Por su comprensión, apoyo y cariño.

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CONTENIDO

INTRODUCCION	5
CAPITULO I	
Antecedentes	6
1.1 Antecedentes	7
CAPITULO II	
Consideraciones anatómicas y fisiológicas del periodonto	9
2.1 Encía	10
2.2 Hendidura gingival	11
2.3 Epitelio Gingival	12
2.4 Tejido conectivo	12
2.5 Surco gingival y unión gingivodentaria	13
2.6 Líquido del surco	14
2.7 Aporte sanguíneo de la encía	15
2.8 Aparato de inserción periodontal	15
2.9 Funciones de la unidad dentoalveolar	17
2.10 Ligamento periodontal	17
2.11 Irrigación	18
2.12 Sistema linfático	18
2.13 Inervación del periodoncio	19
2.14 Cemento	20
2.15 Proceso alveolar	21

CAPITULO III

Enfermedad periodontal	24
3.1 Lesiones	25
3.2 Clasificación general	26
3.3 Periodontitis de temprano inicio	27
3.4 Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas	28
3.5 Periodontitis necrosante ulceroso	28
3.6 Periodontitis refractaria	28
3.7 Periodontitis recurrente	28
3.8 Periodontitis adulta	28
3.9 Sustancias que intervienen en la inflamación	30
3.10 Diagnóstico de la enfermedad periodontal	33
3.11 Índices para la detección de la periodontitis	35

CAPITULO IV

Estudio de prevalencia	37
4.1 Introducción	38
4.2 Objetivos	39
4.3 Definición de la población	40
4.4 Metodología	40
4.5 Variables	40
4.6 Captación de la información	41
4.7 Identificación del paciente e Instructivo de aplicación	41
4.8 Materiales	42
4.9 Financiamiento	42
4.10 Análisis de los datos	42
4.11 Resultados	43
DISCUSIONES	61
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCIÓN

Se ha mencionado por mucho tiempo que los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales. Dentro de estos padecimientos tenemos a la periodontitis y a la gingivitis.

Son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena. Existen dos enfermedades principales que afectan al periodonto:

1. Inflamación de la encía llamado Gingivitis. En esta el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad se une al diente en su nivel original, la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte en o cerca de la unión cemento esmalte.

2. La segunda caracterizada tanto por la pérdida del ligamento periodontal como del soporte óseo alveolar llamada Periodontitis. En este caso solo desarrollaremos la segunda. La Periodontitis es una enfermedad de tipo crónica, que afecta tanto la inserción del ligamento periodontal como el soporte óseo alveolar. En la actualidad existe un alto porcentaje de pérdidas dentales por esta última enfermedad, por lo que es muy importante que las instituciones de salud bucal y consultorios dentales particulares efectúen un buen diagnóstico de la enfermedad y un oportuno tratamiento, limitando la propagación de la enfermedad, ya que inicialmente es localizada, pasando a ser generalizado por el aumento de placa dental bacteriana, ayudado por el tiempo de su permanencia en boca. Antes de entrar directamente a nuestro tema definiremos los componentes normales del periodonto.

CAPITULO I
ANTECEDENTES

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

I.1 ANTECEDENTES

PERIODONTITIS

La periodontitis como toda enfermedad reconocida, tiene una historia, iniciando hace más de mil años, siendo los árabes (850-92 a.C.) quienes escribieron varios capítulos en su libro *Al Fakkir*, sobre las enfermedades que afectaban los tejidos de soporte del diente. Más adelante Alducasis (963-1013 a.C.) describió que la periodontitis estaba asociada a depósitos microbianos sobre los dientes pero no fue hasta 1746 que Fouchard le dio el nombre de enfermedad de Riggsy, piorrea alveolar. Miller (1853) manifestó que la piorrea alveolar no es causada por una bacteria sino por un conjunto de bacterias.²⁶ Tenemos datos desde 1920, Gottlieb describió el cuadro clínico e histopatológico de una enfermedad no inflamatoria de las estructuras de soporte de los dientes, y la bautizó como atrofia difusa del hueso alveolar.

En 1923 aumento datos a lo descrito. Las principales características de la enfermedad eran atrofia del hueso alveolar el ensanchamiento del espacio periodontal, la movilidad normal de los dientes posteriores y la migración en los dientes anteriores, el ligamento periodontal perdió su función y se transformó en tejido conjuntivo laxo, pero se observó la reparación del cemento tras la resorción de la raíz. La formación de la bolsa lo mencionaban como secundario.

En 1940, Lundquist señaló que las enfermedades o anomalías generales tendían a hacer más difusa la lesión periodontal porque la encía y el tejido conjuntivo subyacente se hallaría afectados de una manera uniforme alrededor de todos los dientes.

En 1942, Orban y Weinmann revisaron la literatura sobre la Periodontosis y presentaron nuevo material histológico que demostraba la degeneración del periodonto. Defendieron enérgicamente la hipótesis de que la enfermedad no era resultado de un traumatismo. Y afirmaron que la enfermedad era presentada con frecuencia en pacientes con una dentadura completa y una oclusión perfecta. En algunas alteraciones traumáticas son hallazgos corrientes cuando faltan dientes y éstos han migrado o tienen una posición irregular.

1.1 ANTECEDENTES

PERIODONTITIS

La periodontitis como toda enfermedad reconocida, tiene una historia, iniciando hace más de mil años, siendo los árabes (850-92 a.C.) quienes escribieron varios capítulos en su libro *Al Fakhir*, sobre las enfermedades que afectaban los tejidos de soporte del diente. Más adelante Alducasis (963-1013 a.C.) describió que la periodontitis estaba asociada a depósitos microbianos sobre los dientes pero no fue hasta 1746 que Fouchard le dio el nombre de enfermedad de Riggsy, piorrea alveolar. Miller (1853) manifestó que la piorrea alveolar no es causada por una bacteria sino por un conjunto de bacterias.²⁶ Tenemos datos desde 1920, Gottlied describió el cuadro clínico e histopatológico de una enfermedad no inflamatoria de las estructuras de soporte de los dientes, y lo bautizó como atrofia difusa del hueso alveolar.

En 1923 aumento datos a lo descrito. Las principales características de la enfermedad eran atrofia del hueso alveolar el ensanchamiento del espacio periodontal, la movilidad normal de los dientes posteriores y la migración en los dientes anteriores, el ligamento periodontal perdió su función y se transformó en tejido conjuntivo laxo, pero se observó la reparación del cemento tras la resorción de la raíz. La formación de la bolsa lo mencionaban como secundario.

En 1940, Lundquist señaló que las enfermedades o anomalías generales tendían a hacer más difusa la lesión periodontal porque la encía y el tejido conjuntivo subyacente se hallaría afectados de una manera uniforme alrededor de todos los dientes.

En 1942, Orban y Weinmann revisaron la literatura sobre la Periodontosis y presentaron nuevo material histológico que demostraba la degeneración del periodonto. Defendieron enérgicamente la hipótesis de que la enfermedad no era resultado de un traumatismo. Y afirmaron que la enfermedad era presentada con frecuencia en pacientes con una dentadura completa y una oclusión perfecta. En algunas alteraciones traumáticas son hallazgos comunes cuando faltan dientes y éstos han migrado o tienen una posición irregular.

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

Goldman limita su clasificación de la periodontosis a casos raros de pacientes jóvenes con extensa destrucción periodontal. En el Workshop on Periodontal Disease, en la universidad de Michigan, en 1951, afirma. La periodontosis, afección del aparato de fijación de los dientes, se caracteriza por el aflojamiento y migración precoz de los dientes. En 1986 la Academia Americana de periodoncia (AAP) efectuó la recolección de diferentes datos, dando como resultado el poder diagnosticar por lo menos cuatro formas distintas de periodontitis las cuales son: Prepuberal, periodontitis juvenil, periodontitis de progreso rápido y periodontitis del adulto.²⁵

Ranford afirma que en una bolsa periodontal siempre hay signos de inflamación. Los cambios histicos de cambios retrogresivos en diversos casos estudiados, pueden ser debidos a los cambios individuales de la respuesta inflamatoria ante diversos tipos de agresión. El apoyaba lo teoría que la enfermedad se debía a irritantes locales. En esto se basaba por la disminución de la inflamación a una terapéutica local adecuada.

CAPÍTULO II

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL PERIODONTO

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

2.1 ENCÍA

Es la mucosa masticatoria que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes.

Se divide en encía insertada y libre, y que va del fondo del surco al gingival; la encía insertada se extiende hacia la mucosa alveolar, se continúa sin demarcación en la membrana de la mucosa del carrillo, labio y piso de boca.

Anteriormente se contaba con:

- a) Encía marginal o libre
- b) Encía insertada
- c) Encía interdental

Actualmente es de:

- a) Insertada
- b) Libre

El margen de la encía tiene una terminación de filo de cuchillo pero redondeado.

En un diente bien desarrollado y erupcionado el surco gingival está cubierto hacia coronal con el epitelio del surco, una extensión no queratinizada del epitelio bucal dentro del surco. El fondo se forma con la superficie coronal del epitelio de unión y este une al tejido conectivo gingival con la superficie del esmalte, desde la cervix o el cuello del diente y con el fondo del surco gingival, la longitud del epitelio de unión rara vez excede de 2 a 3 mm.

El margen de la encía describe un curso ondulado alrededor de las cuatro superficies del diente y el de las superficies interdenciales constituye la parte de la encía más oclusal y las cuatro superficies se juntan en la punta de la papila.

En cuanto a la zona de premolares y molares la papila es más redondeada en dirección vestibulo lingual y esta zona se conoce como col o silla de montar, esta depresión se localiza en todos los individuos pero en los niños se observa con más frecuencia la silla de montar.

2.2 LA HENDIDURA GINGIVAL

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Es un surco superficial que corre paralelo y a una distancia de 0.5 a 2 mm. del margen de la encía y se encuentra en las superficies vestibulares y lingual de ésta. La superficie lingual y vestibular de una encía marginal sana incluye la papila interdental cubierta por epitelio queratinizado o paraqueratinizado, presentando una superficie labulada, semejando una cascara de naranja por el puntilleo que presenta. La encía desde el margen gingival al nivel de la unión mucogingival, comprende un revestimiento epitelial y tejido conectivo supraalveolar.

El epitelio gingival tiene tres componentes histológicos, epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión, el centro del tejido conectivo se une con la encía al cemento y al hueso alveolar.

El ancho de la encía varío de 1 a 9 mm. excepto la del paladar duro, que está cubierta en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es más ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales. La encía que presenta una zona más delgado es en la región de los primeros molares superiores e inferiores y por lo regular en la conexión de los frenillos e inserciones musculares. Existe muy poca diferencia entre los incisivos permanentes y las deciduos.

La encía es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del tejido conectivo supraalveolar al cemento y hueso, la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja; este puntilleo varía dentro de lo normal con la edad, es menos sobresaliente en la niñez que en la edad adulta y más frecuente en la superficie vestibular que en la lingual.

La mucosa bucal está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival, cubre la parte basal de los procesos alveolares, se continúa sin demarcación en el arco vestibular o piso de boca.

En contraste con la encía insertada la mucosa alveolar está unida de manera laxa al periostio, por lo tanto es móvil, presenta una superficie lisa cubierta por epitelio no queratinizado o más rojo que la encía insertada.

2.3 EPITELIO GINGIVAL

La superficie está cubierta por epitelio escamoso estratificado, es de tipo queratinizado el de la unión gingivodentaria no es queratinizado. El epitelio bucal de la encía es de tipo y grosor uniforme, el borde de éste y la lámina dura subyacente del tejido conectivo es irregular y se caracteriza por rebordes epiteliales profundos que rodean la papila de tejido conectivo en forma de dedo. El epitelio bucal de la encía se subdivide en varias capas de células como son: En la capa basal (estrato basal, estrato germinativo) las células son relativamente pequeñas y cuboidales, todas las células son adyacentes al tejido conectivo del cual están separadas por una membrana basal (lámina basal). La siguiente capa es de células espinosas (estrato espinoso) así llamadas por relativa longitud y la forma de las células poliédricas que tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espinas y se unen con las células adyacentes. Superficial al estrato espinoso hay varias capas de células aplanadas que forman la capa granular (estrato granuloso), el citoplasma de estas células presenta gránulos característicos de queratohialina. El estrato córneo o capa cornificada consiste en células aplanadas colocadas muy cerca entre sí, las cuales cuando se queratinizaron, perdieron su núcleo y la mayor parte de los organelos, éstas contienen paquetes de tonofilamentos.

2.4 TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo supraalveolar comprende estructuras mesodérmicas de la encía coronal a la cresta alveolar del hueso, contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo denso. La célula principal es el fibroblasto que sintetiza los elementos básicos del tejido conectivo, otras células son mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. Las fibras reticulares son numerosas debajo de la membrana basal adyacente al epitelio. Las fibras de colágeno son la parte más sobresaliente del tejido conectivo gingival algunas se

distribuyen al azar por toda la sustancia del tejido conectivo, otras se organizan en fascículos de cierto volumen con su dirección general y volumen que son: Las fibras dentogingivales son un sistema de fibras en forma de abanico que emergen de la porción supraalveolar de cemento en toda la circunferencia del diente, estas se extienden por fuera, por arriba y terminan en la encía marginal; circulares. Fibras circulares pertenecen a la encía libre y rodean al diente en forma de anillo, dentoperiósticas emergen de la porción supraalveolar al cemento pero pasa por fuera, más allá de la cresta alveolar, en dirección apical dentro del mucoperiostio de la encía insertada. Fibras interpapilares. corren en dirección linguavestibular (vestibular-lingual) en dientes posteriores. Fibras transeptales del cemento supraalveolar de un diente en dirección mesiodistal a través de la encía interdental por arriba del tabique del hueso alveolar al cemento del diente adyacente.

La lámina propia de la encía insertada es una capa de tejido conectivo denso, dentro del cual se insertan la mayor parte de los sistemas de fibras, algunas de los cuales están provistos de una firme unión de la lámina propia al periostio del proceso alveolar.

2.5 SURCO GINGIVAL Y UNIÓN GINGIVODENTARIA.

La pared blanda del surco gingival esta cubierta hacia coronal por el epitelio del surco, la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forma con la superficie dental. En dientes de recién erupción dicha epitelio se extiende desde el fondo del surcogingival hasta el borde apical del esmalte y en una banda que varía en grosor de 15 a 30 células cerca del surco gingival y las de la porción más apical del epitelio de unión tiene características similares a las células basales epiteliales, incluyendo la capacidad para dividirse.

Las restantes se orientan en un plano paralelo al eje longitudinal del diente y son parecidas en su morfología a las células más inferiores del estrato espinoso. El epitelio de unión es delgado, en consecuencia la membrana basal adyacente al tejido conectivo subepitelial sigue un curso recto. En la encía normal del adulto, los bordes epiteliales y papilas de tejido conectivo se encuentran debajo del revestimiento epitelial del surco. El epitelio de unión no contiene

estrato granuloso ni corneo, no se muestra tendencia a la queratinización. El epitelio del surco es de estructura parecida al epitelio bucal de la encía, excepto que las células superficiales contienen algunos organelos y acumulaciones focales de glucógeno además de pequeños gotos de lípidos que se encuentran en la superficie celular del epitelio bucal.

Los tonos filamentos compactos, característicos de las células epiteliales queratinizadas, también están presentes pero libres en las copas celulares superficiales del epitelio del surco.

2.6 LÍQUIDO DEL SURCO

A partir de 1959 se estudio este liquido y actualmente se han identificado por lo menos 7 proteínas plasmáticas diferentes, estas son:

Alfa 1, Alfa 2, así como beta y gammaglobulinas y fibronectina.

Otros experimentos tienden a mostrar que el flujo del liquido tiene relación íntima con la permeabilidad capilar y que pasa de los tejidos conectivos subepiteliales entre o a través de las células del epitelio de unión.

La cantidad de este liquido en una encía normal es mínimo pero se ve incrementado con un estímulo mecánico con una inyección de histamina. Las bacterias que se encuentran en el surco son expulsadas inmediatamente por el liquido, aun cuando están retenidas en una forma mecánica.

En la inflamación gingival la velocidad del flujo se incrementa hacia el exterior, aquí se le considera como exudado inflamatorio.

2.7 APORTE SANGUÍNEO DE LA ENCÍA

De manera principal el aporte sanguíneo a las tejidas gingivales se deriva de los vasos supraepiosticos que se originan de la arteria lingual, mentoniana, bucal y palatina todas ellas dan ramas a lo largo de la superficie facial y bucal del hueso alveolar.

A través de la mucosa vestibular y lingual se observan las porciones superficiales de estos vasos, las ramas de las arterias alveolares penetran en el tabique interdentario a surgen del ligamento periodontal lo que contribuye al aporte sanguíneo gingival, estas se anastomosan con las periosticas y forman el lecho vascular de la encía.

El aporte nutricional del epitelio gingival se da a través de terminaciones capilares en grupos abajo de la membrana basal; aproximadamente 50 capilares por mil² cada uno de los cuales termina con un asa en la porción periférica de la papila de tejido adyacente al borde epitelial.

En los epitelios del surco y de unión los vasos sanguíneos forman un plexo que se extiende bajo la superficie del margen gingival a la extensión apical del epitelio de unión.

2.8 APARATO DE INSERCIÓN PERIODONTAL

	LIGAMENTO PERIODONTAL
ESTRUCTURA	CEMENTO
	HUESO ALVEOLAR

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

La unidad periodontal comprende: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces y se une al hueso. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental.

Los dientes se unen al alvéolo por medio de haces de colágeno (fibras principales) separadas por tejidos conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos, nervio.

Siguiendo con las estructuras normales del periodonto ahora describiremos la inserción de este aparato.

Este aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta radicular y como periostio del hueso alveolar. Los dientes se unen al alvéolo por medio de haces de colágeno, fibras principales separadas por tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Cemento: Es el tejido duro, que cubre las raíces anatómicas de los dientes

Hueso alveolar: Es una placa de hueso compactada que por la imagen radiográfica se denomina lámina.

El ligamento periodontal y el cemento radicular se forma a partir del tejido conectivo laxo (folículo) que rodea al germen dentario, se forma concomitantemente con el desarrollo de la raíz y con la erupción del diente. El germen dentario se forma en una cresta de hueso.

Las fibras colágenas producidas por los fibroblastos en el tejido conectivo laxo del germen dentario quedan en el proceso de maduración incluidas en el cemento recién formada inmediatamente hacia apical del límite cementoalveolar. Las fibras establecen fascículos orientados hacia la porción coronaria de la cresta ósea, estos haces de fibras formarán después el grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras dentoperiosticas y el grupo de fibras transtabicales⁹ que pertenecen a las fibras orientadas a la encía. Las fibras verdaderas del cemento, las fibras principales, se forman en conjunción con la erupción del diente y primero pueden identificarse que entran en la porción más marginal del hueso alveolar.

2.9 FUNCIONES DE LA UNIDAD DENTOALVEOLAR

SOPORTE. - Esta función consiste en la retención y mantenimiento del diente

FORMATIVA. - Tiene como finalidad restituir a los tejidos (cemento, ligamento y hueso alveolar), vinculando a tres células: cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos

NUTRITIVA. - Las que realizan esta función son los vasos sanguíneos

SENSITIVA. - Los realizadores de esta son los nervios.

2.10 LIGAMENTO PERIODONTAL

Las fibras que mantienen fijos los dientes al alvéolo son:

a) Fibras cresta alveolares - Se extiende desde el área cervical de la raíz hasta la cresta alveolar.

b) Grupos Horizontales. - Fibras que corren de manera perpendicular desde el diente hasta el hueso alveolar.

c) Grupo Oblicuo. - Fibras orientados de modo oblicuo con inserciones en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alvéolo (son $\frac{2}{3}$ del total de fibras que aquí se clasifican).

d) Grupo Apical. - Fibras que se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso.

e) Las fibrillas colágenas dispuestas en haces (conectan el cemento con la superficie ósea alveolar) son el principal componente del ligamento periodontal. La colágena representa alrededor del 50% del peso seco de todo el ligamento, alrededor del 90% de la colágena del ligamento es insoluble.

El ligamento periodontal se continua con el tejido conectivo supraalveolar.

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

El espacio de éste tiene forma de reloj de arena y es más angosto hacia la mitad de la raíz. su ancho es aproximadamente de 0.24 mm.

2.11 IRRIGACIÓN

Cerca de la parte media del ligamento, cruzan canales de tejido conectivo laxo. el cual contiene vasos sanguíneos y linfáticos, así como haces nerviosos del ligamento periodontal, surgen a partir de la médula ósea del hueso de soporte, a través de perforaciones laterales del hueso alveolar y hacia algunas prolongaciones de los vasos periapicales, configurando así una red anastomótica complicada.

La arteria dentaria que es una rama de la arteria maxilar superior, es la encargada de la irrigación de los tejidos periodontales emite la arteria intratabical⁹ o ramas perforantes penetran la lámina dura por conductos en todos sus niveles del alvéolo.

Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal junto con los vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento y con otras ramas terminales de la arteria intratabical, todos estos forman una red poliédrica alrededor de la raíz.

Estos vasos están provistos por su propio sistema, nervio simpático.

La pared del capilar linfático, consta de una capa única de células endoteliales.

2.12 SISTEMA LINFÁTICO

Los capilares linfáticos y los vasos linfáticos menores, forman una red extensa en el tejido conectivo. La linfa es absorbida desde el líquido tisular a través de las delgadas paredes, hacia los capilares linfáticos. Antes de que la linfa entre en el torrente sanguíneo pasa por uno o más ganglios linfáticos en los cuales se filtra y se le aportan linfocitos. La linfa de los tejidos periodontales es drenada hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello. La encía labial y lingual de la región incisiva inferior drena hacia los ganglios linfáticos submentonarios. La encía

palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos; la encía vestibular del maxilar superior y la vestibular y lingual de la región premolar inferior drena hacia los ganglios linfáticos submentonianos.

2.13 INERVACIÓN DEL PERIODONCIO

El Periodoncio contiene receptores del dolor, el tacto y la presión. Los nervios son mielínicos y amielínicos.

Sus terminaciones semejan terminaciones libres entre las fibras, protuberancias en forma de aguja, anillo o asas que se localizan en torno a los haces fibrosos, las primeras son sensibles al dolor y algunas son propioceptivas por naturaleza. Permiten la localización de estímulos de la masticación al mismo tiempo que controlan el músculo de esta función.

El ligamento periodontal, la encía, el cemento y el hueso alveolar poseen propioceptores que dan información concerniente a movimiento y posiciones además de los diferentes tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, se encuentran en componentes nerviosos inervando los vasos sanguíneos del periodoncio. Estos vasos pertenecen al sistema nervioso autónomo, llegan al periodoncio por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales.

Gracias a la presencia de receptores en el ligamento periodontal es posible identificar fuerzas pequeñas aplicadas a los dientes.

Los receptores del ligamento periodontal junto con los propioceptores de músculos y tendones desempeñan un papel fundamental en la regularización de las fuerzas y de los movimientos de la masticación.

2.14 CEMENTO

Cemento radicular.- Es un tejido conectivo (mesenquimatoso) calcificado especializado que se presenta en capas cubriendo la superficie radicular y ocasionalmente, pequeñas porciones de la corona del diente:

1. No contiene vasos sanguíneos o linfáticos
2. No tiene inervación
3. No sufre resorción y remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por deposición continua a través de la vida, presentando cambios de remodelado pequeña.

El cemento radicular es un tejido periodontal indispensable para la regeneración de la conexión hueso-diente.

La clasificación que se maneja actualmente en el cemento radicular es la propuesta por Jones en 1981 y modificada por Schroeder en 1986. Se clasifica en variedades de acuerdo a la ausencia o presencia de células y a la fuente de las fibras colágenas, el mayor componente dentro de la matriz:

a) CEMENTO ACELULAR AFIBRILAR (AAC)

Sus componentes orgánicos son matriz homogénea sin células ni fibras colágenas; se localiza en la unión amelodentinaria sobre esmalte, su función es desconocida.

b) CEMENTO ACELULAR DE FIBRAS EXTRAÍNECAS (AEFC)

Compuesto de fibras colágenas como fibras de Sharpey, no contiene células, se localiza en la parte cervical y media de la raíz, su función es el anclaje dental.

c) CEMENTO CELULAR DE FIBRAS INTRÍNSECAS (CICF)

Compuesto de fibras colágenas intrínsecas y cementocitos, localizada en las superficies radiculares apicales e interradiculares, lagunas de reabsorción, fracturas; es el que adopta y repara.

d) CEMENTO ACELULAR DE FIBRAS INTRÍNSECAS (AIFC)

Sus componentes orgánicos son las fibras colágenas intrínsecas, sin células, se localiza en las superficies radiculares apicales interradiculares; también participa en la adaptación.

e) CEMENTO CELULAR MIXTO ESTRATIFICADO (CMSC)

Compuesto por fibras colágenas intrínsecas, fibras de Sharpey cementocitos, localizado en las superficies radiculares apicales interradiculares, su función es adaptación y anclaje radicular.

2.15 PROCESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. Pero otros dicen que la apófisis alveolar es estructura dependiente de los dientes y que junto con el ligamento periodontal y el hueso constituyen el tejido de sostén de los dientes. Se compone de pared interna de los alvéolos, de hueso delgado compacto, denominado hueso alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas, tablas vestibular y lingual y de hueso compacto.

Los elementos histicos del proceso alveolar son idénticos a los componentes del hueso. La porción ósea del proceso alveolar cubre los alvéolos dentro de los cuáles encajan las raíces dentales. A este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeños aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos, así como fibras nerviosas. El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene terminaciones adheridas de las fibras de tejido conectivo del ligamento periodontal. Esta capa de hueso en la cual se insertan los haces de fibras de Sharpey se le llama hueso fasciculado.

La porción reticular del proceso se localiza entre las láminas corticales y el hueso alveolar. Es continua a la porción esponjosa del cuerpo de los maxilares la cual abarca la mayor parte del tabique interdentario y una más pequeña de las placas labiales o linguales.

La resorción y aposición de hueso pueden suceder al mismo tiempo en superficies cercanas. El hueso es un tejido mesodérmico especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica. La primera está constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que en gran parte de la inorgánica está compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita, lo que es el calcio y fósforo presentan hidroxilos, carbonatos y citratos además de vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscopio y constituye aproximadamente el 65 al 70 % de la estructura ósea.

La matriz orgánica se compone principalmente en 90 % de colágeno, tipo I, con pequeñas cantidades de proteína no colágena, glucoproteínas, lípidos y proteoglicanos. Generalmente los cristales de apatita están dispuestos con su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior.

La forma que presenta el tejido óseo alveolar es la misma desde la infancia hasta la vida adulta, aunque la organización interna de él este en constante cambio.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alvéolo están incluidas, a una distancia considerable dentro del hueso alveolar donde se les denomina fibras de Sharpey, algunas de las cuales están completamente calcificadas, pero la mayoría tiene un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alvéolo está formada por hueso laminar parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculados.

Hueso fasciculado es la denominación que se le da al hueso que limita al ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey, esto es privativo de los maxilares. El hueso

fasciada se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

Tabique interdental se compone de hueso esponja, es limitada por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales, vestibulares y linguales. En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultas jóvenes, varía entre 0.96 y 1.22 mm., esto varía con la edad.

El cantamo externo del hueso alveolar.-

Se adapta a las posiciones dentarias, la altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de los raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

El hueso se establece primero como una estructura abierta de hueso esponjoso, parte del cual se vuelve compacto después, se denominan espacios medulares, a los que se localizan en la porción esponjosa.

El hueso alveolar es depositada junto al ligamento periodontal y se sostiene a sí mismo por el hueso de soporte. Las opósis alveolares desde el punto de vista anatómico se puede dividir en dos pero funciona como una unidad.

El hueso alveolar es depositada junto al ligamento periodontal y se sostiene en la porción esponjosa. A través del proceso óseo interdicular, corren haces nerviosos, venas y 1 ó más arterias largas, sus ramificaciones penetran al ligamento periodontal por las múltiples aberturas de las placas cribiformes.

CAPITULO III
ENFERMEDAD PERIODONTAL

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

24

3.1 LESIONES

Toda enfermedad establecida como tal, necesita tener un inicio. En este caso antes de establecerse una periodontitis vamos a iniciar con una gingivitis, la cual es ocasionada por el acumula de placa dental bacteriana y según Page se divide en cuatro etapas basadas en la secuencia de cambios histopatológicos en los tejidos blandos, llegando hasta los tejidos duros del aparato de inserción las cuales son: lesión inicial, lesión temprana y lesión establecida.

LESIÓN INICIAL

Esta lesión no es visible, solamente se observa a nivel histológica iniciándose después de cuatro días de acumulación de placa dental bacteriana como reacción inflamatoria aguda, en donde la lesión presenta un aumento en el flujo del fluido crevicular y migración de leucocitos polimorfos nucleares dentro del surco gingival, desde el plexo vascular subyacente al epitelio del surco y al epitelio de unión, habiendo pérdida de colágeno en el epitelio del tejido gingival intensa reacción neutrofílica gingival y acumulación de monocitos, alteración en las fibroblastos, presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina.

LESIÓN TEMPRANA

Clinicamente detectable a los 7 días de acumulación de placa dental bacteriana aproximadamente, pudiendo persistir por 21 o más días, caracterizada por la agudización de la lesión inicial así como el desarrollo de un infiltrado caracterizado por el aumento de colágeno en el área infiltrada, la migración de leucocitos dentro del epitelio de unión y el surco gingival, así como el flujo del fluido crevicular, alcanza su nivel más alta entre los 6 y 12 días a partir del inicio de este estadio. Si estas no son tratadas pasarán al siguiente estadio, lesión establecida.

LESIÓN ESTABLECIDA

Detectada por un incremento en el tamaño de la encía afectada, presentando variación en su color, consistencia e histológicamente existe aumento de las células plasmáticas y linfocitos B, pueden haber una o más bolsas gingivales. Tanto en epitelio de unión como en el epitelio de la bolsa se encuentran infiltrados con neutrófilos. Sigue habiendo la presencia de células plasmáticas en la periferia de la lesión y hay macrófagos y linfocitos de lámina propia de la

pared de la bolsa. Este tipo de lesión aparentemente pueden no tener avance al siguiente estado en meses o en años, pero pueden si tenerlo, lo que nos llevaría a una periodontitis

LESIÓN AVANZADA

Caracterizada por lo antes descrito en lesión establecida; extensión de la lesión al hueso alveolar y el ligamento periodontal con pérdida ósea significativa; continúa la pérdida del colágeno subyacente el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes; alteraciones citopáticas en plasmocitos, sin alteración de fibroblastos; formación de bolsos periodontales; periodos de quietud y exacerbación, conversión de la médula ósea distante de la lesión en tejido conectivo fibroso; manifestaciones generalizadas de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

3.2 CLASIFICACIÓN GENERAL ACTUALIZADA

Periodontitis según Genco, la clasifica en:

1. PERIODONTITIS DE TEMPRANO INICIO

A) PERIODONTITIS PREPUBERAL

LOCALIZADA

GENERALIZADA

B) PERIODONTITIS JUVENIL

LOCALIZADA

GENERALIZADA

C) PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA A, B

2. PERIODONTITIS ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

3. PERIODONTITIS NECROSANTE ULCEROSA

4. PERIODONTITIS REFRACTARIA.

5. PERIODONTITIS RECURRENTE.

6. PERIODONTITIS ADULTA

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PERIODONTITIS

PERIODONTITIS.- Es una enfermedad inflamatorio de tejidos periodontales profundos hasta llegar a una gran perdida del soporte óseo alveolar que por lo general tiene una etiología local, pero las condiciones sistémicas las modifican.

Sus características clínicas son:

En tejidos blandos existen alteraciones como son el cambio de color, de forma y aspecto de esta, además de la presencia de hemorragio o exudado. En tejidos duros: va a verse afectado el soporte óseo alveolar y como consecuencia va a existir una movilidad.

3.3 PERIODONTITIS DE TEMPRANO INICIO

PERIODONTITIS PREPUBÉRAL.- Afecta a la dentición temporal, pero subssecuentemente, la enfermedad inflamatorio puede diseminarse por el periodoncio de los dientes permanentes.

a) PERIODONTITIS PREPUBÉRAL LOCALIZADA.- Afecta únicamente a nivel de uno o dos de los molares temporarios.

PERIODONTITIS PREPUBÉRAL GENERALIZADA.- Ésto se asocia con inflamación gingival, intensa y una extensa proliferación de tejido gingival, recesión gingival o formación de dehiscencia y una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar.

b) PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA (LJP).- Ésto ataca al menos el 1% de adolescentes y adultos jóvenes, se distingue por la pérdida del epitelio de unión y como consecuencia el desarrollo de bolsas periodontales, atacando a los primeros molares y los incisivos.

PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA.- Ataca a individuos al final de su adolescencia o a adultos jóvenes. A menudo se observa inflamación gingival grave, con formación de cálculos y placa, por lo que se diferencia de la periodontitis juvenil localizada.

3.4 PERIODONTITIS ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Entre éstas se encuentra la diabetes y algunas síndromes que cada uno de ellos tiene diferentes manifestaciones, pero que como resultado drástico tienen la exfoliación de los dientes.

3.5 PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

PERIODONTITIS NECROSANTE ULCEROSA:

Aquí los pacientes son adultos jóvenes o adolescentes, presentan una larga historia de GUNA, al llegar a la madurez padecen periodontitis que se distingue por la pérdida de tejidos interdenciales.

3.6 PERIODONTITIS REFRACTARIA

Esta es la que no responde al tratamiento convencional y se aplica el término a sujetos en quienes no funcionó el tratamiento de uno o varias lesiones.

3.7 PERIODONTITIS RECURRENTE

Se denomina a la destrucción del aparato de inserción en un individuo cuyo tratamiento se comprobó que fue exitoso y existe reinfección después de tratamiento.

3.8 PERIODONTITIS ADULTA

Es una enfermedad inflamatoria, que se caracteriza por la aparición de bolsos periodontales, debido a la destrucción de la unión del tejido conectivo a la superficie radicular y pérdida de hueso alveolar presentándose en cualquier superficie dental uniradicular o multiradicular y en furca, que en individuos con periodontitis adulta avanzada puede alcanzar el

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

apice radicular. Esto puede iniciarse con un ataque prematuro, pudiendo tener sus inicios en la adolescencia y continuar por la vida del individuo, comúnmente no es clínicamente significativa hasta la mitad de los treinta se cree que la mayor parte de la población adulta la padece en un nivel moderado, aunque la prevalencia y la severidad aumentan con la edad, el progreso de la enfermedad es lento y continuo, cuando se evalúa con los datos colectados parece no tener predilección por ningún sexo.

La presencia de la periodontitis adulta esta directamente relacionada a la presencia de placa y cálculos. En 1989 Jack Caton de la Academia Americana de Periodoncia clasificó la periodontitis adulta en:

PERIODONTITIS LEVE:

Es la progresión de la inflamación gingival dentro de los tejidos periodontales más profundos y en la cresta ósea alveolar, con una ligera pérdida de hueso. La profundidad de la bolsa periodontal es de 3 a 4 mm. y existe una ligera pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar.

PERIODONTITIS MODERADA:

Se caracteriza por la destrucción acrecentada de las estructuras periodontales y una sensible pérdida del soporte óseo acompañada de movilidad dentaria y complicaciones en furca de dientes multiradiculares.

PERIODONTITIS AVANZADA:

Esta significa una pérdida mayor del soporte óseo alveolar acompañada a menudo por aumento en la movilidad del diente.

En etapas avanzadas, como se dijo anteriormente, los dientes con periodontitis son móviles y es posible advertir migración patológica o desvío con la formación de espacios entre los dientes conforme se alejan de su posición original con frecuencia los dientes anteriores superiores o inferiores se aproximan a los labios. Si la destrucción ósea llega a afectar a la

mayoría de los dientes será una pérdida generalizada y horizontal al hueso. La pérdida vertical de hueso se presenta cuando la evolución de la pérdida es más veloz en un punto, en comparación con otros. Los bolsos pueden sangrar al ser examinados con posible exudado hemorrágico o claro y acuoso, por lo que debe efectuarse con sumo cuidado ya que aplicando una fuerza excesiva puede dar un falso positivo, existe una gran posibilidad de traumatizar el tejido si la fuerza se excede ya que esta debe ser de 20 gr.¹⁷ Entre los cambios que sufre la encía, se encuentra el enrojecimiento, tumefacción e inflamación.

Los anteriores signos clásicos de la enfermedad periodontal establecida, son cambios en el tejido conectivo que avanza en dirección a apical al infiltrado celular al igual que el proceso de degeneración de colágena, existe osteoclasia de la cresta del hueso alveolar la que produce pérdida de las principales fibras de anclaje del ligamento periodontal, es posible la descalcificación parcial y degeneración de fibrillas de colágena en la matriz del cemento e incluso fagocitosis de fragmentos del tejido duro por los fibroblastos gingivales.

Esto sucede cuando las fibrillas se reducen a menos de 10 nm. de diámetro, no presentan más bandas cruzadas, debido al número insuficiente de moléculas, estos cambios son causados por enzimas específicas liberadas por neutrófilos, macrófagos y otras sustancias en el área que atacan las proteoglucanos ligados a las fibras de colágena y después a la colágena misma, otros factores que son consecuencia de la reacción inflamatoria, como son incremento en la temperatura histica, acumulación de productos metabólicos ácidos y cambios en la tensión de oxígeno, también contribuyen a la estructura fibrilar. Las otras sustancias que intervienen en la inflamación son:¹²

3.9 SUSTANCIAS QUE INTERVIENEN EN LA INFLAMACIÓN

HISTAMINA

Esta fue la primera sustancia que se asoció a los cambios vasculares que ocurren en la inflamación. se encuentra como material preformado en los gránulos de células cebadas, basófilos, y plaquetas que desempeñan un muy importante papel en la iniciación de la fase

aguda de la inflamación. La histamina es liberada al degranular las células cebadas y según Todaro describe en 1938, la presencia de células cebadas en la encía, entre los años 60 y 70, varios autores informaron la distribución de estas células tanto encía sana como inflamada. Al parecer el número de células cebadas es mayor en el lado vestibular que en el del surco e inversamente proporcional al grado de inflamación que después de un tratamiento periodontal vuelve a su normalidad al tiempo que la inflamación se reduce. Puede actuar no sólo para producir cambios inflamatorios locales inmediatos sino para limitar la extensión de la inflamación.

PROSTAGLANDINAS:

Son hidroxiácidos grasos no saturados, los metabolitos del ácido araquidónico (presecursor del sustrato de las prostaglandinas) afecto en la mayoría de los procesos básicos de la inflamación vascular para producir edema, dolor y fiebre.

LEUTRIENOS:

Son sustancias mediadoras de la inflamación, producen vasoconstricción de pequeñas arteriolas y aumentan la permeabilidad de capilares y venulas.

Baroukh y Saffar³ encontraron que los leutrienos son causantes de la infiltración de leucocitos polimorfos nucleares hacia la bolsa periodontal en la periodontitis de hamster y es probable que participen en la resorción ósea indirectamente al promover las primeras fases de la respuesta inflamatoria y estimular la síntesis de prostaglandinas en los macrófagos.

SISTEMA DE COMPLEMENTO

Se encuentra formado por proteínas que están presentes en los fluidos tisulares y en la sangre, el 10% de las proteínas plasmáticas pertenecen al sistema de complemento, entre sus funciones se encuentra control de las reacciones inflamatorias, destrucción de algunos antígenos, activación de células y la preparación de microorganismo y partículas extrañas para la fagocitosis. El flujo de proteínas plasmáticas producen cambios muy variados en la cavidad bucal; se reporta que una cantidad mayor de proteínas y albúminas, existen en individuos que presentan periodontitis y gingivitis, en comparación con individuos sanos, lo que es causado por un aumento de proteínas plasmáticas¹¹.

La gran cantidad de los microorganismos que se localizan en la enfermedad periodontal son gram-negativos, causales de una serie de estados inflamatorios típicos de esta en el huésped, una de las propiedades de los microorganismos gram-negativos, es la activación del sistema del complemento, la cual produce fragmentos derivados de la hidrólisis de las proteínas del complemento que tienen actividad biológica. Como ejemplo de ello tenemos al *Bacteroides gingivalis*, (interviene en la patogénesis de la enfermedad periodontal), primero genera una actividad quimiotáctica, pero poco tiempo después la cambia elaborando componentes que inhiben la quimiotaxis.

INTERLEUCINAS

Significa entre leucocitos, actúan sobre las células endoteliales para aumentar la adhesión de los neutrófilos y monocitos y ayudan a el reclutamiento de estas células hacia los sitios de la inflamación, otra de sus acciones es la inducción de la síntesis de prostaglandinas, por los macrófagos y los fibroblastos gingivales, además de ser mediadores de la desmineralización.

FACTOR DE NECROSIS TUMORAL:

El tipo alfa y las linfotaxinas son producidas por los macrófagos después de la activación por componentes de bacterias gram-negativas, especialmente por lipopolisacáridos, teniendo un rango de efectos biológicas sobre los leucocitos, células endoteliales y células de tejido conectivo, las linfotaxinas estimulan a los monocitos precursores de osteoclastos y actúan sobre los osteoclastos maduros para estimular la resorción ósea.

FLORA BACTERIANA

La función de los neutrófilos y linfocitos es aparentemente normal. Las bacterias asociadas con la periodontitis adulta varía dependiendo del índice periodontal, de la actividad de la enfermedad y resistencia del huésped. Su principal componente de la flora bacteriana en tejidos sanos son organismos gram-positivos que incluyen a estreptococos y actinomices. Pero al verse alterada la higiene bucal existe un cambio drástico en los tipos de bacterias existentes. Los estreptococos disminuyen entre tanto los actinomices y organismos gram-negativos aumentan para empezar a incluir *bacteroides gingivales*, *bacteroides intermedius*, *actinobacillus*, *actinomycetemcomitans*, *fusobacterium nucleatum*, *eikenella*, *corrodens* y otras especies que se

asocian con la destrucción de tratamiento periodontal. Algunas de la hipótesis que existe son: Siverman y Klemberg establecieron que los cationes bivalentes del calcio inducen a la agregación de la bacteria cargada negativamente, lo que ocasiona una mayor rapidez en la acumulación y crecimiento de la placa dental bacteriana. Otro estudio es el que presenta Hillam, hipotetizó que la alta concentración de calcio en el fluido crevicular, comparado con el calcio presente en la saliva tiene la influencia de la formación de placa dental bacteriana. Otra hipótesis de la formación rápida de la placa dental bacteriana en presencia de gingivitis puede ser la contracción alta de bacterias en saliva. Van Houte demostró "in vivo" que cuando el nivel de microorganismos presentes excede el límite valorado, existe un aumento en la colonización de estas sobre el diente ²⁸. Aunque no está bien definido el mecanismo que causa este cambio se conoce que la ausencia de higiene bucal y el estadio periodontal está relacionado con los niveles de enzimas contenidas en el fluido crevicular y saliva ⁶.

Según LAI-CH Wolinella recta ¹⁹ está asociada con estadios avanzados de periodontitis así como de gingivitis. El componente adherido de la placa subgingival está compuesto de actinomicetes israeli, actinomicetes noeslundii y actinomicetes viscosus y la porción no adherida de la placa subgingival está dominada por espiroquetas y bastones gram-negativos.

RADIOGRÁFICAMENTE:

Se observan trastornos prematuros en el hueso con el desarrollo de lesiones en forma de tozo dispuesto de manera interproximal y con pérdida de hueso en lo cresto del proceso alveolar interproximal aun sin daño en la lámina dura.

3.10 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El diagnóstico se efectúa mediante un examen clínico y radiográfico, en el examen clínico debemos de observar varios puntos:

- a) Signos de inflamación, presencia de cambios de color, forma y textura, tumefacción y tendencia al sangrado.

- b) Sondeo de la profundidad de la bolsa y niveles de inserción.
- c) Sangrado gingival, éste se puede presentar de 30 a 60 seg. de haber introducido la sonda.
- d) Involucración de las furcas.
- e) Grado de movilidad dentaria, siendo grado 1 cuando la movilidad en sentido horizontal es de 1 mm. de grado 2 si es de 2 mm. y grado 3 cuando la movilidad horizontal es de 3 mm. y se presenta intrusión.
- f) Evaluación de la microflora oral y subgingival.
- g) Sondeo de los defectos óseos, realizándose bajo anestesia.

ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

En las radiografías podemos examinar la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea, se puede observar la altura y configuración del hueso alveolar interproximal, no obstante es difícil identificar el contorno de la cresta ósea vestibular y lingual. Una vez realizado los procedimientos del examen periodontal se puede hacer un diagnóstico apropiado de la enfermedad periodontal.

a) GINGIVITIS

Se emplea este diagnóstico cuando se presenta sangrado al sondeo sin que la profundidad de la bolsa, los niveles de inserción y el análisis radiográfico indique que exista pérdida ósea pudiendo existir pseudobolsas.

b) PERIODONTITIS LEVE

Las mediciones de la profundidad de la bolsa, los niveles de inserción y el análisis radiográfico indican una pérdida ósea horizontal sin exceder un tercio de longitud de la raíz, existe inflamación y hemorragia al sondeo.

c) PERIODONTITIS AVANZADA

Las mediciones de la profundidad de la bolsa, los niveles de inserción y el análisis radiográfico revelan una pérdida ósea horizontal que excede un tercio de la raíz.

d) PERIODONTITIS COMPLICADA

Se emplea este diagnóstico cuando existe un defecto óseo angular (bolsa infraósea, cráter óseo interdental) adyacente al diente o en el caso de una pieza multiradicular que tiene una involucración en la furca grado 2 ó 3.

3.1.1 ÍNDICES PARA LA DETECCIÓN DE LA PERIODONTITIS

Existen diferentes índices para la detección de la enfermedad periodontal como son: Índice de higiene bucal simplificado. Grenne y Vermillon crea el índice de higiene bucal (OHI) sin embargo, ellos afirmaban que no era necesario examinar la totalidad de los dientes, sólo seleccionaron seis superficies dentales, que fueron representativas de todos los segmentos de la cavidad bucal. Llamándose Índice de higiene bucal simplificado (OHI-S), este mide el área de dientes cubierta por residuos y cálculo. Cada componente es evaluado según una escala de 0 a 3

ÍNDICE GINGIVAL:

Este se usa cuando el sangrado se presenta espontáneamente o después de la estimulación del margen gingival con sonda o aire a presión.

Sangrado por sondeo. Evalúa el sangrado después de la inserción de una sonda al surco o a una bolsa periodontal, esta generalmente asociada con cambios inflamatorios en la base del surco.

ÍNDICE PERIODONTAL RUSELL (PI)

Mide la presencia o ausencia de inflamación gingival, su intensidad, la bolsa y la pérdida de la función masticatoria, el puntaje por individuo del PI se obtiene sumando el puntaje de todos los dientes y dividiendo por el número de dientes examinados, los criterios utilizados son: 0 negativo. En los tejidos de revestimiento no hay inflamación ni pérdida de función debido a destrucción de los tejidos de soporte

1. GINGIVITIS LEVE. Existe una área evidente de inflamación en la encía libre, pero que no circunscribe el diente.
4. Usado cuando se dispone de radiografías
6. Gingivitis con formación de bolsa. La adherencia epitelial se ha roto y hay bolsa. No existe interferencia en la función masticatoria normal, el diente está firme y no ha migrado.
8. Destrucción avanzada, con pérdida de la función masticatoria el diente está flojo ha migrado o es depresible en su alveolo.

La forma en la cual podemos tener una buena prevención de gingivitis y con ellos de periodontitis, es con la remoción de placa dental bacteriana, esto se logra con el cepillado dental⁷, así como también la utilización de palillos dentales, hilos dentales y la utilización de enjuagues bucales, observándose un mejor resultado cuando se realiza primero el cepillado, aunque es válido usar un dentífrico, se obtiene un mejor resultado cuando sólo se efectúa con agua y después el enjuague bucal; de estos enjuagues el que ha presentado mejores resultados después de su experimentación, fue la clorixidina, ya que tienes un efecto significativamente inhibitorio de la placa dental bacteriana¹⁶

CAPITULO IV
ESTUDIO DE LA PREVALENCIA

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

4.1 INTRODUCCIÓN

Este trabajo es una investigación de prevalencia con encuesta descriptiva y observacional, de información prospectiva y de tipo transversal.

La enfermedad periodontal actualmente es la principal causa de la pérdida de dientes. El otro problema común, la caries, ha sido desplazado como principal agente agresor, ya que hoy en día se considera que cualquier diente puede ser restaurado aun y cuando su corona se encuentre totalmente destruida sin embargo, cuando un diente presenta movilidad¹¹ -que es una de las manifestaciones más ostensibles de la enfermedad periodontal- se pone en duda su permanencia en boca, y si ésta se lleva a cabo es con circunstancias limitadas en algunos de los casos.

A diferencia de las caries que tienen su mayor incidencia de¹⁰ ataque en el periodo comprendido entre el momento en que erupcionan los dientes permanentes y los 25 años de edad, la enfermedad periodontal tiene su incidencia y prevalencia después de los 35 años de edad, que también es cuando los pacientes tienden con mayor frecuencia a perder los dientes.

¹ La enfermedad periodontal en sus estadios iniciales es fácilmente controlable y solucionable; pero¹⁵ la carencia de información y la ignorancia del paciente, hace que esta enfermedad llegue a sus últimas consecuencias ya que cuando es leve o moderada el paciente no se percató de ella.

En este trabajo efectúo un muestreo de pacientes que acuden a la Facultad de Odontología pasando por la Clínica de Admisión y sin referir que la causa de su visita sea por causa de dolor o sangrado de la encía gingival o por movilidad dentaria, en una edad que se considera de riesgo, y ésta es de 30 a 40 años de edad

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

4.2 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

- 1 Conocer la prevalencia de periodontitis adulta de los pacientes que acuden a la Facultad de Odontología.
 - 1.1 Determinar, de los pacientes masculinos que acuden a la Facultad de Odontología, qué porcentaje sufre periodontitis adulta.
 - 1.2 Determinar, de los pacientes femeninos que acuden a la Facultad de Odontología, qué porcentaje sufre periodontitis adulta.
 - 1.3 Determinar qué sexo sufre más periodontitis.
- 2 Determinar la relación que existe de la periodontitis adulta con la placa dental bacteriana.
 - 2.1 Determinar la frecuencia de cepillado en el total de la población estudiada.
 - 2.2 Determinar si la frecuencia del número de cepilladas al día influye con la cantidad de placa dental bacteriana presentada.
 - 2.3 Determinar si el porcentaje de placa dental bacteriana presentada por el paciente es un factor que predispone el estado periodontal.

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

4.3 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN

Pacientes que acuden al Edificio Central de la Facultad de Odontología en demanda de atención dental.

Criterios de Inclusión

- a) Pacientes de ambos sexos
- b) Pacientes con edad de 30 a 40 años

Criterios de Exclusión

- a) Pacientes que sufren enfermedades sistémicas como diabetes, enfermedades hormonales, SIDA o epilepsia.
- b) Pacientes que estén embarazados
- c) Pacientes que ingieran medicamentos periódicamente

4.4 METODOLOGÍA

El tipo de muestra que elaboramos fue de probabilística tipo aleatoria simple, la cual delimita las características de la población o universo, define la unidad de análisis a de observación selecciona los elementos que forma la muestra con ayuda de un método aleatorio y a los individuos elegidos para conformar la muestra, en este caso se escogieron ochenta individuos de los cuales se tomaron variables a un nivel nominal y de higiene bucal además de efectuarse un sondeo periodontal y tinción en ellos. Escogiéndose un paquete estadístico, el cual nos llevó a los resultados obtenidos.

4.5 VARIABLES CONTEMPLADAS

- Edad
- Sexo
- Frecuencia de cepillado
- Sondeo
- Cuantificación de placa dental bacteriana

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

4.6 CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Esta se obtendrá en base a una encuesta descriptiva utilizando una entrevista estructurada con un cuestionario aplicado por un encuestador, el cual dará una información general sobre el objetivo del cuestionario.

4.7 IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE E INSTRUCTIVO DE APLICACIÓN

Edad: Anotando años cumplidos.

Sexo: M, si es masculino y F si es femenino

Escolaridad: Usando uno de la siguiente lista:

1 Básico	4 Superior
2 Medio	5 Analfabeta
3 Medio Superior	6 Alfabeto

Higiene: Aquí se anotará el número de cepilladas al día y el tiempo que dedica al cepillado en minutos.

Exploración Física: Utilizaremos el odontograma establecido por la OMS. La exploración por sextantes evaluará los diente guía para laborar el estado periodontal, anotando en cada recuadro el número correspondiente según sea el caso, registrando además el resultado del sondeo periodontal.

0. Sano 1. Sangrado 2. Cálculo 3. Gingivitis 4. Periodontitis

Se iniciará con el número 1 ó para el primer sextante en caso de que éste no se encuentre se tomará el 17, en un caso dado que ambos estén ausentes se anulará el sextante.

El 11 formará el segundo sextante.

El 26 y el 27 formara el tercer sextante

El 36 y el 37 formara el cuarto sextante

El 31 formará el quinto sextante

El 46 y el 47 formará el sexto sextante

El tiempo que se estima de aplicación del cuestionario y la exploración es de 35 minutos.

4.8 MATERIAL

80 Pacientes

80 Hojas clínicas

80 Sondas periodontales

80 Espejos

6 Gramos de fuccina básica en 100 ml. de alcohol

4.9 FINANCIAMIENTO

Aportado por el responsable de la tesis.

4.10 ANÁLISIS DE LOS DATOS

Para lo cual se utilizó el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS versión Windows), utilizando la prueba "Ji-cuadrada", en el caso de la distribución de datos para determinar si existen diferencias significativas entre cada uno de los grupos de nuestra muestra

Utilizando la homogeneidad que mide valores observados y esperados dando la dirección de la correlación entre cada uno de los grupos.

Se manejaron las siguientes variables

Sexo

Edad

Frecuencia de cepillado

Cantidad de placa dental bacteriana

Sextantes

Enfermedades establecidos por la OMS

Los cuestionarios se tabularon por sextantes para ambos sexos; previo a esto se realizó la cuantificación de placa dental bacteriana por porcentaje para cada cuestionario.

4.11 RESULTADOS

Los resultados se obtuvieron mediante el paquete SPSSWIN en el proceso de Crosstabs, realizando un análisis de correlación de nuestras variables en una tabla de contingencias el cual calcula los valores que se observaron y los valores esperados de nuestra misma muestra en diferentes variables. Se utilizó la Ji-cuadrado al nivel de significancia de α 0.01

En las tablas que se muestran a continuación se observa el tratamiento estadístico a los que fueron sometidos, observándose que no hubo diferencias entre los diferentes grupos de sexo, edades, tiempo de cepillado y placa dental bacteriana.

CUADRO COMPARATIVO ENTRE HOMBRES Y MUJERES EN CADA UNO DE LOS SEXTANTES

Sexo	Ji-cuadrada	Significancia	α al 0.01	Hipótesis nula
Sextante 11	6.59	0.15	>	Acepta
Sextante 16-17	3.80	0.43	>	Acepta
Sextante 26-27	4.57	0.33	>	Acepta
Sextante 31	2.55	0.63	>	Acepta
Sextante 36-37	1.19	0.87	>	Acepta
Sextante 46-47	3.11	0.68	>	Acepta

Como se puede observar en este cuadro el nivel de significancia de α 0.01 es menor a la probabilidad asociada a cada uno de los valores que se obtuvieron de las Ji-cuadradas, por lo tanto se acepta la hipótesis nula que nos indica que no existen diferencias entre hombres y mujeres.

CUADRO COMPARATIVO ENTRE LAS DIFERENTES EDADES EN CADA UNO DE LOS SEXTANTES

Edad	Ji-cuadrada	Significancia	α al 0.01	Hipótesis nula
Sextante 11	35.70	0.66	>	Acepta
Sextante 16-17	35.60	0.66	>	Acepta
Sextante 26-27	41.70	0.39	>	Acepta
Sextante 31	30.50	0.85	>	Acepta
Sextante 36-37	42.90	0.34	>	Acepta
Sextante 46-47	51.00	0.43	>	Acepta

Como se puede observar en este cuadro el nivel de significancia de α 0.01 es menor a la probabilidad asociada a cada uno de los valores que se obtuvieron de las Ji-cuadradas, por lo tanto se acepta la hipótesis nula que nos indica que no existen diferencias significativas entre las edades.

CUADRO COMPARATIVO EN LA FRECUENCIA DE CEPILLADO EN CADA UNO DE LOS SEXTANTES

Tiempo de cepillado	Ji-cuadrada	Significancia	α al 0.01	Hipótesis nula
Sextante 11	19.50	0.48	>	Acepta
Sextante 16-17	25.10	0.19	>	Acepta
Sextante 26-27	31.90	0.04	>	Acepta
Sextante 31	18.00	0.58	>	Acepta
Sextante 36-37	26.30	0.15	>	Acepta
Sextante 46-47	21.00	0.69	>	Acepta

Como se puede observar en este cuadro el nivel de significancia de $\alpha = 0.01$ es menor a la probabilidad asociada a cada uno de los valores que se obtuvieron de las Ji-cuadradas, por lo tanto se acepta la hipótesis nula que nos indica que no existen diferencias significativas en la frecuencia de cepillado.

CUADRO COMPARATIVO ENTRE PLACA DENTAL BACTERIANA CON RESPECTO A LAS EDADES

Placa dental bacteriana	Ji-cuadrada	Significancia	α al 0.01	Hipótesis nula
Edades	416.50	0.53	>	Acepta

Como se puede observar en este cuadro el nivel de significancia de $\alpha = 0.01$ es menor a la probabilidad asociada al valor que se obtuvo de la Ji-cuadradas, por lo tanto se acepta la hipótesis nula que nos indica que no existen diferencias significativas en la cantidad de placa dental bacteriana con respecto a las edades. (Gráfico 20)

El total de pacientes fue de 80, teniendo un número mayor del sexo femenino que el del masculino. De ochenta pacientes obtuvimos un resultado de 480 sextantes de los cuales 264 pertenecieron al sexo femenino, cancelándose dos de ellos por no tener los dientes muestro, y 216 del sexo masculino, cancelándose tres de ellos.

Como segundo paso analizare los datos separando cada sexo.

MASCULINO

Siendo más representativo el número de individuos en la edad de 30 años: de 216 sextantes el 25.4 por ciento fue de sanos, el 9.7 de sextantes que sin ningún estímulo presentaba sangrado, 47.6 de sextantes que presentaron gingivitis el 15.7 de periodontis y el 2 por ciento se canceló. (Gráficas 1,2,3,4,5,6)

Los resultados por sextante fueron:

Edad	Porcentaje de los grados de enfermedad						Cancelados	Gráfica
	0	1	2	3	4			
30	33	0	16	3	3		2	7
31	50	0	0.50	33.30	12.50			8
32	20	0	0	50	30			9
33	8.30	0	16.60	75	0			10
34	0	0	11.50	77	11.50			11
35	61.10	0	0	16.60	22.20			12
36	8.30	0	0	83.30	8.30			13
37	0	0	0	83.30	16.20			14
38	22.20	0	5.70	33.30	38.80			15
39	22.20	0	16.60	27.70	33.30			16
40	0	0	33.30	50	0	16.60		17

Cada uno de los niveles en cuanto a edad representa el 100 por ciento de los pacientes. En cuanto a la frecuencia de cepillado fue de: (Gráfica 18)

Número de veces al día	Porcentaje en que se presentó
0	0
1	0
2	16.60
3	63.80
4	19.40

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FEMENINO

El total de sextantes en este sexo fue de 264 en donde el 21.5 por ciento fueron sanos, el 2.2 sangrado, 4.1 con cálculo, gingivitis 51.5, periodontitis el 19.3 por ciento y el 2.2 fue cancelado (Gráficos 1, 2, 3, 4, 5, 6)

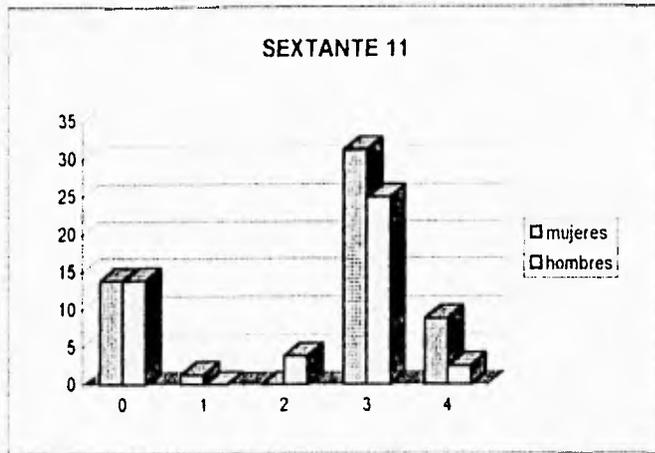
Los resultados por sextantes fueron:

Edad	Porcentaje de los grados de enfermedad					Cancelados	Gráfica
	0	1	2	3	4		
30	12.50	0	0	62.50	25		7
31	33.30	0	0	61.10	5.50		8
32	40.40	0	11.10	27.30	22.20		9
33	5.50	0	0	83.30	11.10		10
34	14	0	22.20	58.30	4.10	2	11
35	11.10	16.60	5.50	27.70	38.80		12
36	62.50	0	8.30	0	29.10		13
37	0	0	0	55.50	44.40		14
38	0	0	0	91.60	4.10	4.10	15
39	38.80	0	0	50	11.10		16
40	5.50	0	5.50	66.60	22.20		17

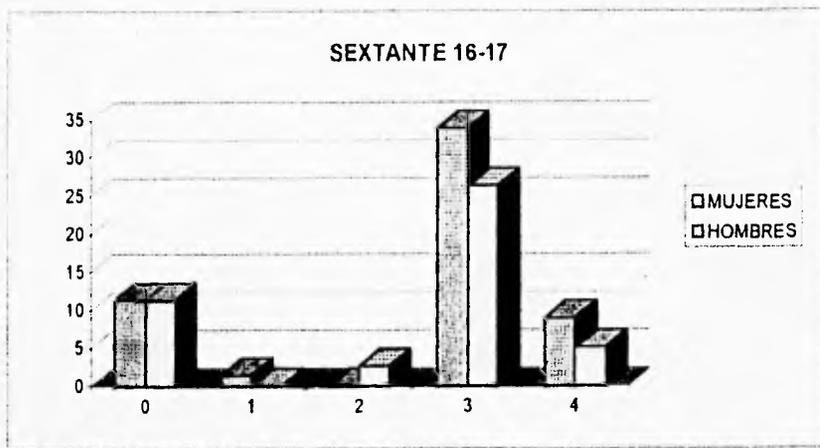
En cuanto a cepillado fue: (Gráfico 19)

Número de veces al día	Porcentaje en que se presentó
0	0
1	4
2	20.40
3	40.90
4	36.30

Siendo la muestra reducida, el número de combinaciones que se realiza en el crosstabs, la ji cuadrada calculada carece de valor por que en algunas celdillas están vacías o con menos de 5 sujetos, lo anterior invalida que no hay significancia en la relación de las variables. Sin embargo, se pudiera pensar que si la población fuera mayor entonces habría significancia.

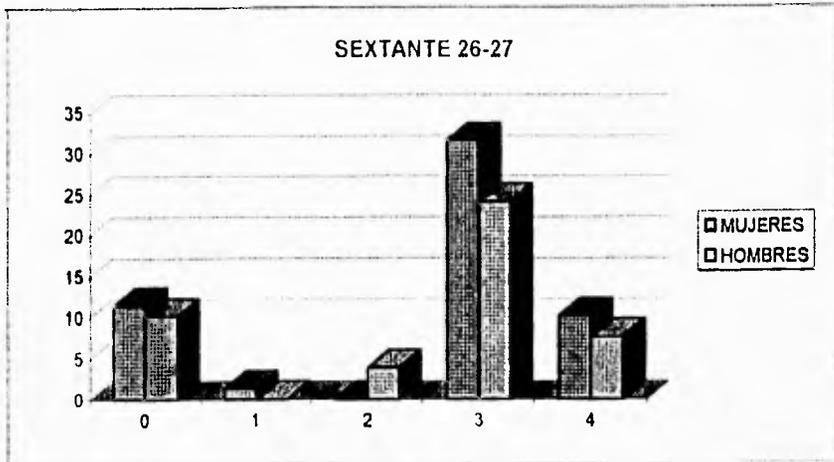


GRAFICA 1

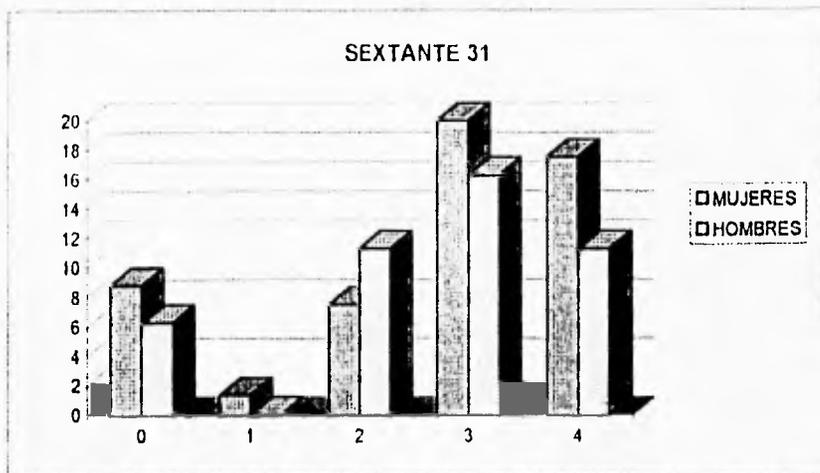


GRAFICA 2

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

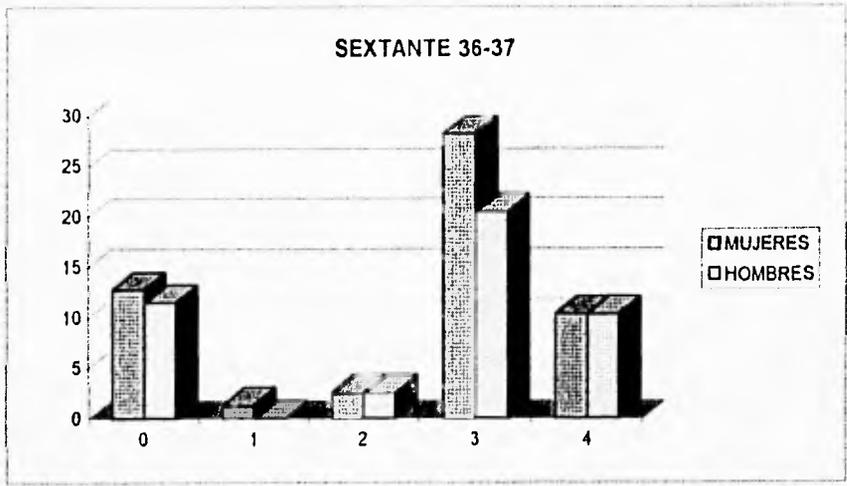


GRAFICA 3

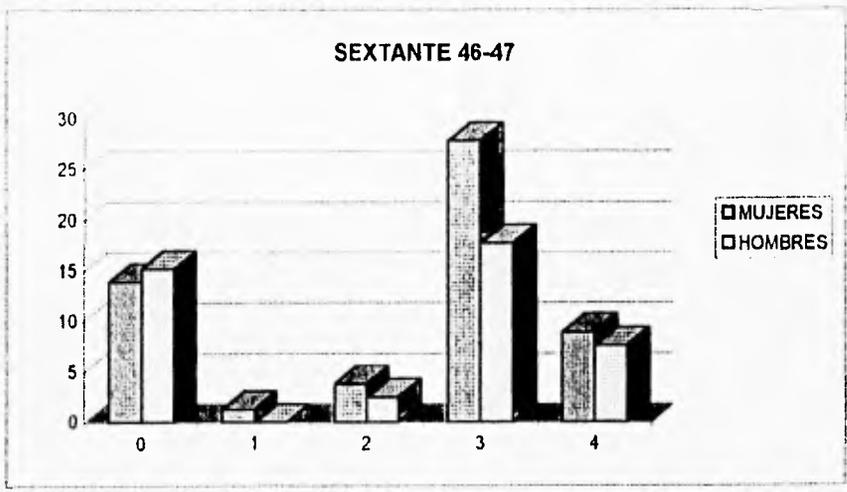


GRAFICA 4

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



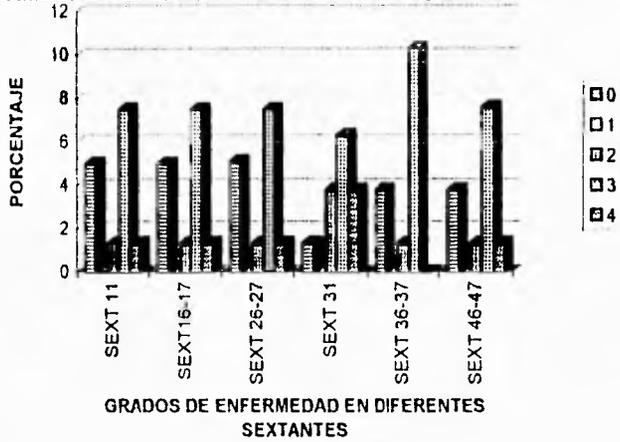
GRAFICA 5



GRAFICA 6

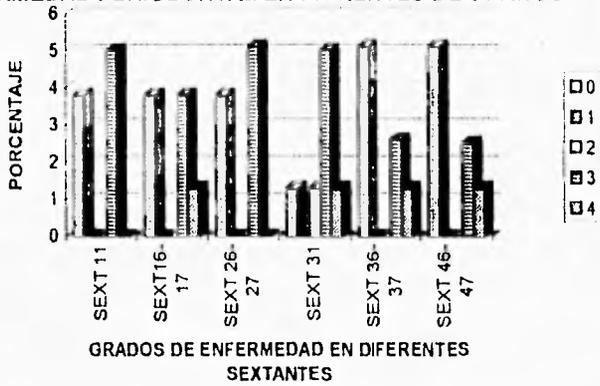
PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 30 AÑOS



GRAFICA 7

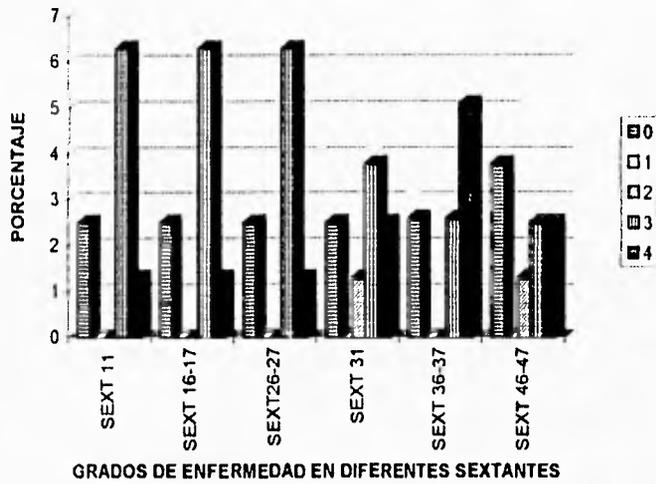
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 31 AÑOS



GRAFICA 8

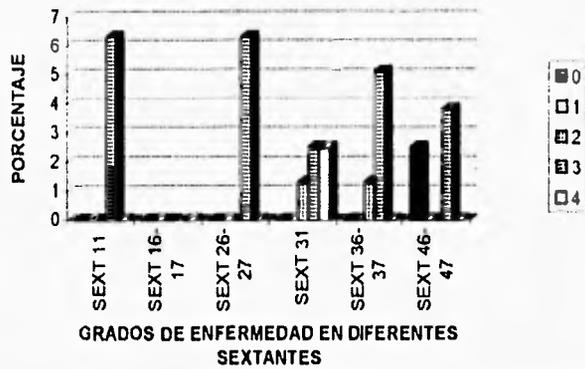
PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 32 AÑOS.



GRAFICA 9

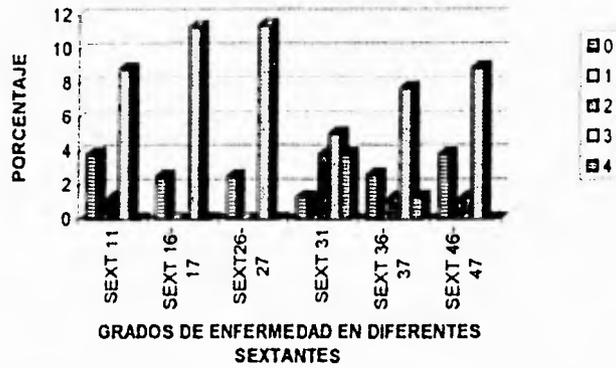
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 33 AÑOS



GRAFICA 10

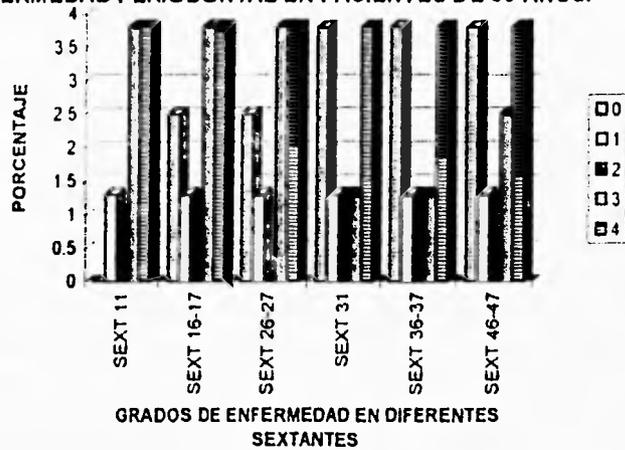
PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 34 AÑOS DE EDAD.



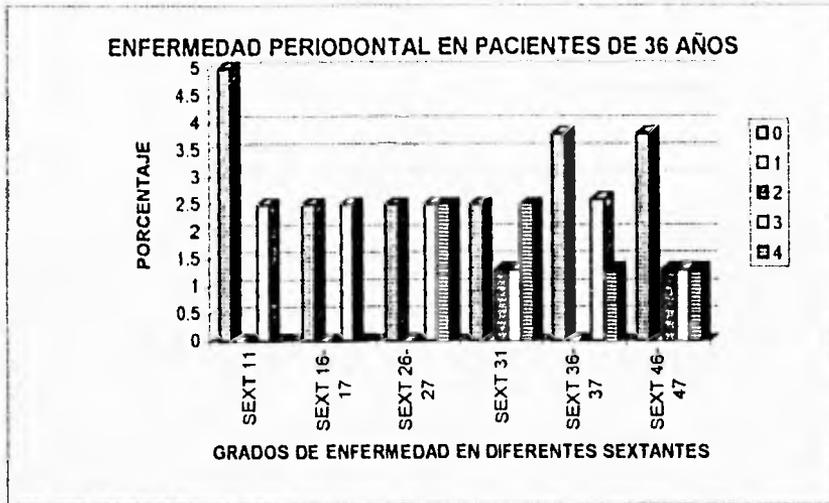
GRAFICA 11

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 35 AÑOS.

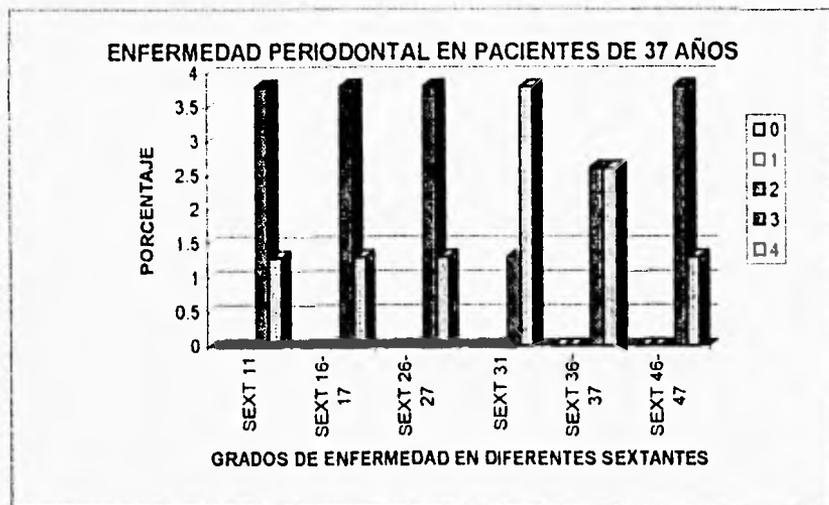


GRAFICA 12

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA



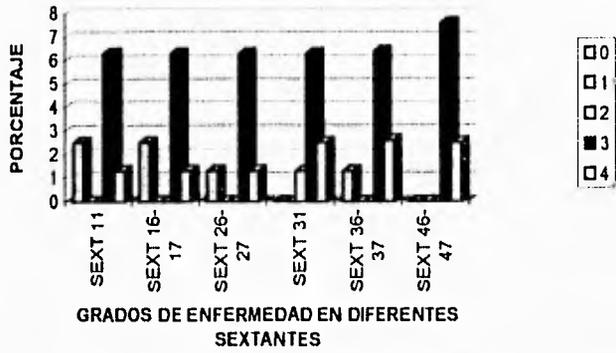
GRAFICA 13



GRAFICA 14

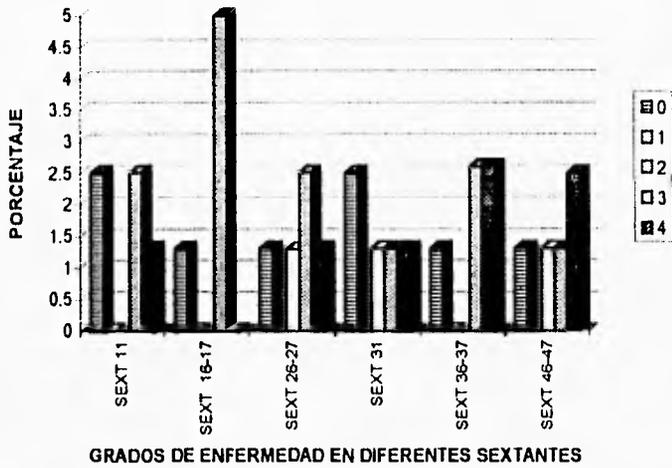
PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 38 AÑOS .



GRAFICA 15

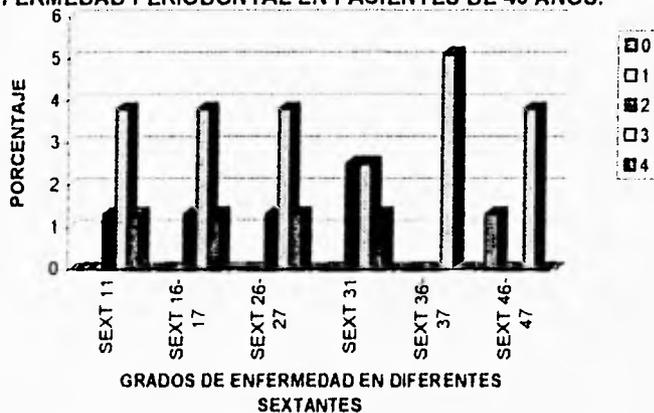
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 39 AÑOS.



GRAFICA 16

PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

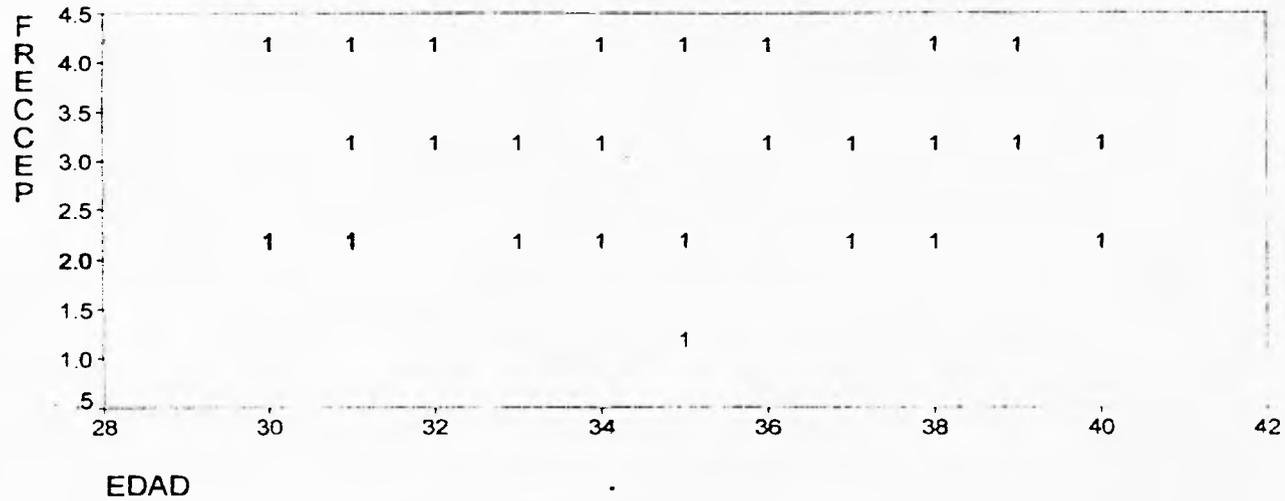
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES DE 40 AÑOS.



GRAFICA 17

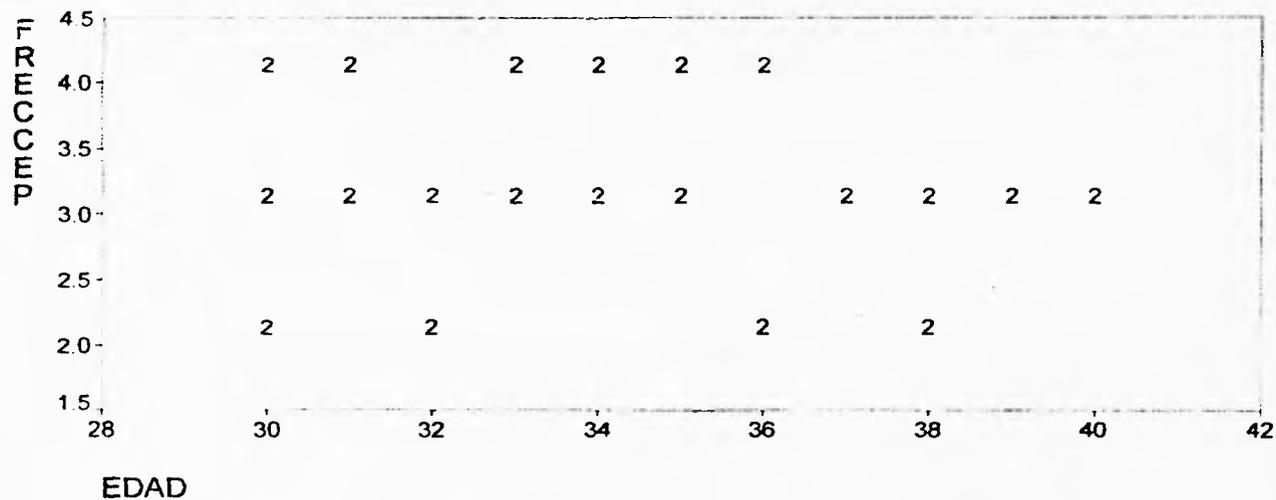
PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE CEPILLADO CON RESPECTO A LA EDAD



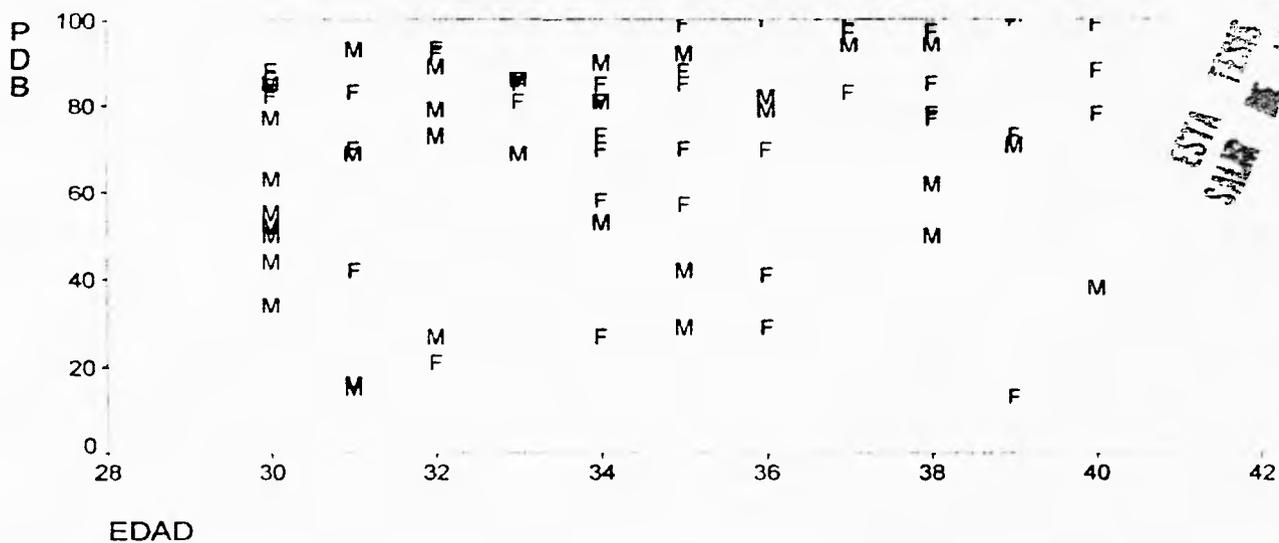
GRAFICA 18
PACIENTES FEMENINOS

FRECUENCIA DE CEPILLADO CON RESPECTO A LA EDAD



GRAFICA 19
PACIENTES MASCULINOS

PRESENCIA DE PLACA DENTAL BACTERIANA CON RESPECTO A LA EDAD



GRAFICA 20

ESTA TIENE
 SALIR DE LA
 BIBLIOTECA
 NO DEBE

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

Folio _____

Nombre _____
 Apellido Paterno _____ Apellido Materno _____ Nombre _____ Edad _____

Calle _____ Numero _____ Colonia _____ Delegación _____ C.P. _____

Lugar de Nacimiento _____ Lugar de Residencia _____

Estado Civil _____ Sexo _____

Escolaridad _____ Actualmente se encuentra Embarazada _____

Ingiere Actualmente algún Medicamento _____

Frecuencia de Cepillado al Día _____

Tiempo que dedica al Cepillado en Minutos _____

Su Encía se encuentra Sana en el Momento de la Exploración _____

0. Sano 1. Sangrado 2. Cálculo 3. Gingivitis 4. Periodontitis

17-16	22	26-27
46-47	31	36-37

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
V																
P																
L																
V																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS ADULTA EN PACIENTES QUE DEMANDAN EL SERVICIO
EN EL EDIFICIO CENTRAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

DISCUSIONES

Teóricamente la edad que se manejó en el estudio, que es de 30 a 40 años, es la edad más propicia a sufrir periodontitis, sin embargo en los pacientes que se muestrearon existió un mayor índice de gingivitis.

Existiendo una frecuencia de cepillado alta con referencia al número de veces (3) a pesar de esto existe un porcentaje alto de placa dental bacteriana, lo que determina que no es el número de cepilladas lo que predispone a sufrir periodontitis sino lo determinante es la técnica con la cual se efectúa, además de el tiempo en el que se lleva a cabo.

CONCLUSIONES

Al finalizar este trabajo conclujo que

Para poder obtener una boca sana debemos de educar a la población, porque la gingivitis es una enfermedad que en sus estadios iniciales es controlable e incluso se puede llegar a erradicar con tan solo el cepillado, esto nos evitará llegar a una periodontitis y con ello a tratamientos más específicos.

En el presente trabajo encontré que el sexo femenino presenta mayor prevalencia de periodontitis, por sextantes pero el sexo masculino tiene mayor presencia de placa dental bacteriana, sobre todo en los pacientes de 30 años de edad; sin embargo el reporte en cuanto a frecuencia de cepillado es mayor en el sexo masculino, siendo de tres veces al día, con lo que concluimos que estos pacientes tienen una mala técnica de cepillado.

Bibliografía

- 1 Afar B Engel D, Clark EA
Activated lymphocyte subsets in adult periodontitis
J. Periodont Res 1992; 27: 126-133
- 2 Aimmno J et. al.
Clinica responses to subgingival application of a metronidazole 25% gel compared to the effect of subgingival scaling in adult periodontitis
J. Periodont 1992 9 (pt 2)
- 3 Borouk B y Saffar JS.
The effect of leukotriene synthesis inhibitors on hamster periodontitis.
Archs Oral Biol 35:1990
- 4 Brögger u. et. al.
Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate adult periodontitis
J. Clin Periodontal 1992 oct 19 (9 pt 1) 659-66
- 5 Cridland JC et. al.
Preliminary characterisation of antigens recognised by monoclonal antibodies raised to Porphyromas gingivalis and by sera from patients with periodontitis
J. Periodont Res 1994; 29: 339-347
- 6 Childs WC, Gibbons RJ
Selective Modulation of bacterial attachment to oralepithelial cells by enzyme activities associated with poor oral hygiene.
J. Periodontal Res. 1990 25: 172-178
- 7 Davies R.M.
Rinse to Control Plaque and Gingivitis, International Dental Journal
1992 (4); 276-280

- 8 Facultad de Odontología, Sikorep
Reporte de morbilidad estomatológica 1991 enero 1992
- 9 Genco Robert J. et. al.
Periodoncia
Editorial Interamericana Mc Graw Hill primera edición, México 1993
- 10 Glikman Irving
Periodontología clínica de Glikman
Nueva editorial Interamericana, tercera edición, México 1986
- 11 Hens Kens VMC et. al.
Protein diabumin and cristatin concentrations in saliva of healthy subjects and of patients with gingivitis of periodontitis J. Periodont Res 1993; 28: 43-48
- 12 Hesse Sendelbach, Arndt Dieler, Gomez Clavel, José Fco.
Los mediadores de la inflamación en la enfermedad periodontal práctica odontológica 15
(II) 1994
- 13 Imrey PB et. al.
Proposed guidelines for American Dental Association acceptance of products for professional, non-surgical treatment of adult periodontitis
J. Periodont Res 1994; 29: 348-360
- 14 Jack Caton
Proceedings of the world workshop in clinical periodontics, American Academy of Periodontology 1989 secc i
- 15 J C Gunsolley et. al.
Periodontal Therapy in young adults with severe generalized periodontitis
J Periodontal 1994; 62: 268-273

- 16 Jenkins S, Reid M, and Newcombe R.
The effects of a chlorhexidine toothpaste on plaque and gingival bleeding
J. Periodont Res 1993; 20: 59-62
- 17 Karayiannis A. et al.
Bleeding on Probing as it Relates to Probing Pressure and Gingival Health in Patients with a Reduced but Healthy Periodontium a Clinical Study.
J. Clin. Periodontal 1992 19:471-475
- 18 Kenneth S. Kornman et. al.
Clinical and microbiological patterns of adults with periodontitis
J. Periodontal 1991, 62: 634-642
- 19 Lai C-H et. al.
Wolinella recta in adult gingivitis and periodontitis
J. Periodont Res 1992; 27: 8-14
- 20 Lindhe Jan et. al.
Peri-odontología clínica
Editorial Panamericana, primera edición, Argentina 1991
- 21 Loe Brawn, Earle on set
Periodontitis in the United States of America J. Periodontology
- 22 Max A Listgarten et. al.
Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable
J. Periodontology 1991; 62: 377-386
- 23 Méndez Ramírez Ignacio et. al.
El protocolo de investigación Lineamientos para su elaboración y análisis.
Editorial Trillas, segunda edición, segunda reimpresión, México 1993.

- 24 M.N. Downie
Métodos Estadísticos Aplicados
Editorial Harla, quinta edición, México 1986
- 25 Milos Jenicek, Robert Cleroux
Epidemiología
Masso-Salvct, España 1973
- 26 Novio Mejio, Angélico Vargas Cosillos, Año P
Periodontitis de progreso rápido, una entidad clínica nueva, Boletín informativo del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas A.C. vol. 15 No. 6
- 27 Proytina sw et. al.
Dans gingivitis leas to periodontitis in young adults Lancet 1993
Pug 21:342 (3869) 471-2
- 28 Schroeder Bosshardt D.D.
H.E. (1990)
J. Clin Periodontol 17 663-668
- 29 Quirynen Marc et. al.
The influence of gingival inflammation tooth type and timing on the rate of plaque formation
J. Periodont Res 1991. 62 (3): 219-222
- 30 Wayne W. Daniel
Bioestadística
Editorial Limusa, México 1987