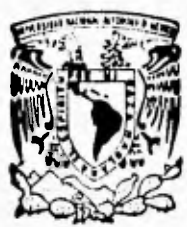


338
24



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES E INDICADORES DE RIESGO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ALICIA PINEDA PINEDA



U. de B.
C.U.

ASESORA: C.D.M.O. PATRICIA VARGAS CASILLAS

MEXICO, D. F. 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

*Mi reconocimiento, eterna gratitud y profunda admiración
para la doctora Paty Vargas porque mostró una actitud
siempre dispuesta para el asesoramiento de esta tesina.*

Quiero compartir este trabajo con mi hijo y con mi esposo, por el gran amor que me inspiran; además agradezco infinitamente a Dios y a mis padres por el privilegio de permitirme ser quien soy.

"FACTORES E INDICADORES DE RIESGO DE LA PERIODONTITIS"

INTRODUCCIÓN

I. ENFERMEDADES CRÓNICAS HUMANAS.....	8
1. Periodontitis	10
2. Etiología de la periodontitis: agente o bacteria	11
3. Prevalencia y distribución de la periodontitis del adulto	12
4. Mecanismos de defensa del hospedero	13
II. MODELOS ETIOLÓGICOS DE LA PERIODONTITIS	17
1. Modelo de la influencia del hospedero en la relación hospedero-parásito (Fedi, 1989)	18
2. Modelo ecológico (Burt, 1990)	18
3. Modelo de los factores de virulencia (Socransky y Haffajee, 1991)	21
4. Modelo de la función de "genes de la respuesta inmune" (Seymour, 1991)	21
5. Modelo de factores bacteriológicos (Socransky y Hafajee, 1992)	23
6. Modelo socio-ecológico (Hansen y cols., 1993)	24
7. Modelo de factores personales de riesgo (Clarke y Hirsch, 1995)	25
III. FACTORES DE RIESGO E INDICADORES O MARCADORES DE LAS ENFERMEDADES	27
IV. FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	31
1. Las bacterias como factor de riesgo	32

1.1. Saliva	32
1.2. Gingivitis	33
2. Alteraciones sistémicas y genéticas como factor de riesgo.....	33
2.1. Diabetes mellitus.....	34
2.2. Alteraciones hormonales	35
2.3. Deficiencias nutricionales	35
3. Tabaquismo como factor de riesgo.....	36
4. Alcoholismo como factor de riesgo.....	37
5. Medio ambiente social como factor de riesgo.....	38
5.1. Estrés psicosocial	38
V. INDICADORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	40
1. Bacterias específicas como indicador de riesgo.....	40
2. Fluido crevicular como indicador de riesgo	42
3. Profundidad de la bolsa periodontal como indicador de riesgo.....	43
4. Movilidad dental como indicador de riesgo.....	43
5. Visitas poco frecuentes al dentista como indicador de riesgo.....	43
6. Aumento de la edad como indicador de riesgo.....	44
7. Raza o etnia como indicador de riesgo.....	44
8. Bajo nivel educacional como indicador de riesgo	45
9. Bajos ingresos económicos como indicador de riesgo	45
CONCLUSIONES.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	49

INTRODUCCIÓN

Hasta hace poco, la periodontitis no se consideraba en términos de factores de riesgo, ya que se pensaba que la enfermedad era universalmente prevalente en la vida del adulto y que por lo tanto, toda población se consideraba de alto riesgo. Los datos más recientes muestran que una proporción relativamente pequeña manifiesta una alta susceptibilidad y que la identificación de los factores de riesgo de la periodontitis puede ser posible, a pesar de que actualmente existe muy poca información al respecto.

La identificación de factores de riesgo y la definición del papel que cada uno juega depende de la homogeneidad de la enfermedad a tratar. Es claro que los factores de riesgo para varias entidades de enfermedad difieren unos de otros. Los datos existentes indican que la probabilidad de factores de riesgo se puede encontrar aumentada con el incremento en la rareza de la entidad de la enfermedad, por ejemplo, la información existente se relaciona mayormente a las formas de periodontitis de inicio temprano (Clarke y Hirsch, 1995)

La importancia de la bacteria, los factores locales que facilitan su desarrollo y la influencia sistémica en la etiología de las enfermedades periodontales ha sido objeto de debate por más de un siglo (Schluger, 1990). Esta controversia continúa, pero la opinión más generalizada es que las bacterias son predominantemente responsables para la iniciación y progreso de enfermedades con daño a los tejidos, ocasionando activación de los mecanismos de defensa del hospedero

dentro de los tejidos periodontales (ej.: Taichman y Lindhe, 1989; Genco, 1990; Socransky y Haffajee, 1991)

Otros autores como Listgarten (1986); Johnson (1988); Griffiths (1988); Wilton (1988); Curtis (1989); Seymour (1991); Hansen (1993); Haffajee (1994); Clarke y Hirsch (1995) argumentan que las enfermedades periodontales no pueden seguirse considerando como condiciones prevalentes universales, ya que no todos los individuos de la población mundial están en igualdad de riesgo para padecer enfermedad periodontal.

En la última década ha quedado claro que el progreso de la periodontitis no se relaciona únicamente con la presencia de placa y cálculo (Baelum, 1987). Por ejemplo, el predominio de los trastornos periodontales es diferente en países industrializados y desarrollados que los que se encuentran en vías de desarrollo (Johnson, 1988), ya que en estos últimos existen bajos niveles tanto de higiene bucal como de atención dental. Además, un sector de la población desarrolla periodontitis, tratados o no, a pesar de que estén sometidos a una forma más intensa de atención dental y realicen una higiene oral meticulosa (Harold Loe, 1986).

No se ha desarrollado un conjunto de datos epidemiológicos contemporáneos para conocer el grado de susceptibilidad de las poblaciones a la periodontitis.

Este trabajo hace una revisión de los factores e indicadores de riesgo que pueden

influenciar la susceptibilidad de algunas personas hacia la periodontitis, hace referencia a dichos factores y el papel que juegan en el establecimiento de la enfermedad. Tales factores incluyen: 1) bacterias de la flora normal de la cavidad bucal que pueden ser modificadas por la higiene oral, anatomía dental, rugosidades en la superficie de los dientes y restauraciones con márgenes defectuosos, 2) hospedero, cuyas condiciones pueden verse influenciadas por alteraciones hormonales, enfermedades sistémicas y alteraciones genéticas, así como también los factores del estilo de vida como la dieta (deficiencias nutricionales), tabaquismo y alcoholismo, el medio ambiente social y estrés psicosocial.

Los indicadores o marcadores de riesgo son variables asociadas a una enfermedad, obtenidos a través de estudios de casos-control que sirven para la detección del establecimiento de la enfermedad y de grupos de alto riesgo para una mayor destrucción en el futuro, se han considerado a los indicadores de riesgo de la periodontitis a las bacterias patógenas específicas, aumento de la edad del individuo, visitas poco frecuentes al dentista, fluido crevicular, profundidad de la bolsa (Listgarten, 1986; Haffajee, 1991; Page, 1982), movilidad dentaria, diabetes mellitus, raza o etnia, bajo nivel educacional y bajos ingresos económicos (Beck, 1990; Huber, 1993; Locker y Leake, 1993; Grossi y cols., 1994)

I. ENFERMEDADES CRÓNICAS HUMANAS

Las enfermedades crónicas son el resultado de interacciones a largo plazo entre el agente, el hospedero y su medio ambiente. Como las interacciones por lo general son imperceptibles, es difícil establecer la relación directa entre la causa y el efecto. No ha sido posible determinar el mecanismo de las causas en las enfermedades crónicas, ya que éstas son multifactoriales más que específicas (Yabrov, 1987).

De acuerdo a Dodge y Martin (1970), tres componentes forman el cuadro etiológico para la enfermedad crónica:

1. Virulencia del microorganismo o agente.
2. La susceptibilidad o resistencia del hospedero.
3. Las condiciones ambientales (estructura social, manejo de emociones, dieta, cuidados personales de salud y conflictos).

La tuberculosis es un ejemplo de enfermedad causada por bacterias, que alguna vez se pensó que era la única causa de la enfermedad, pero de la que ahora se sabe tiene un origen multifactorial. La actividad fagocitaria en pacientes con tuberculosis, que es la principal defensa contra el bacilo de la misma, está disminuida durante los estados de alteración emocional, ya que en los dos años anteriores al desarrollo de síntomas de la tuberculosis se han identificado un número significativo de agentes que provocan estrés (Irwin y Anisman, 1984). La distribu-

ción del bacilo de la tuberculosis en la población humana es mucho más amplio que el de las personas que desarrollan la enfermedad, demostrando que las causas suficientes (bacterias) y necesarias (patogenicidad de las bacterias, hospedero susceptible y medio local propicio para la manifestación de la enfermedad) operan en la patogénesis de la enfermedad.

De lo anterior se concluye que la enfermedad es un fenómeno biológico y somático, también es un evento que ocurre en un contexto social, reflejando una asociación íntima de una persona con las demás y con el medio ambiente, aunque es difícil establecer la relación entre los factores somáticos y los psicosociales en la enfermedad, ya que bajo las mismas condiciones los individuos pueden desarrollar diferentes enfermedades, y la misma enfermedad puede tomar distintos cursos, o bien, el individuo puede no enfermarse (Yabrov, 1987).

Las enfermedades inflamatorias gingivales y periodontales pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas de larga estadía con aspectos inmunopatológicos (como la tuberculosis y la artritis reumatoide). En las enfermedades de este tipo, el evento inicial que pudo haberse presentado en algún tiempo del pasado, puede ser oscurecido por los subsecuentes desarrollos, con lo cual se vuelve imposible determinar a qué extensión está su diagnóstico y definición. Es decir que, no es posible distinguir las características de la patogénesis que resultan de los factores extrínsecos, tales como la placa microbiana y las bacterias, de aquellos asociados con actividades de mecanismos aberrantes o

destructivos de los mecanismos de defensa del hospedero (Schluger y cols., 1990) y de las influencias del medio ambiente (Burt,1990) Al respecto Kass (1970) consideró que era más importante determinar quién tiene la enfermedad y en qué circunstancias, en lugar de qué bacteria es de primera importancia

1. PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad crónica, infecciosa e inflamatoria del periodonto, que se caracteriza por una destrucción progresiva de los tejidos que soportan al diente, estableciéndose por una consecuencia desfavorable de la interacción hospedero-parásito. Su etiología primaria es una serie de infecciones microbianas, las cuales pueden estar compuestas sólo por algunas de las más de 300 especies bacterianas que actualmente se reconocen de la flora normal en la cavidad bucal. En la actualidad se considera que la enfermedad progresa con episodios relativamente cortos, periódicos de destrucción rápida, seguidos por alguna reparación y períodos intermedios prolongados de inactividad de la enfermedad. A pesar de la distribución, aparentemente al azar, de los episodios de actividad de la enfermedad, la ruptura del tejido resultante muestra un patrón simétrico de pérdida de hueso alveolar y la formación de una bolsa periodontal (Listgarten, 1986).

Las posibles etapas en el desarrollo de una enfermedad periodontal destructiva episódica en un sitio son: una vez colonizado el sitio donde se presenta la enfermedad, ésta puede tener una latencia prolongada antes de que el o los patógenos

inicien la enfermedad, este período puede variar de días a décadas, e incluso que nunca se inicie la enfermedad. la siguiente etapa es el episodio agudo por si mismo, en el cual los patógenos se multiplican y sobreviene una secuencia de eventos microbianos y del hospedero, que por último llevan a la pérdida del aparato de inserción periodontal, este período puede tardar de días a meses; la última fase sería la resolución, el hospedero y otros organismos en el sitio infectado mantienen el proceso activo bajo control, estableciéndose un equilibrio (Socransky y Haffajee, 1989).

2. ETIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS: AGENTE O BACTERIA

Todas las formas de periodontitis en los humanos y en otros animales son infecciones, las bacterias involucradas son predominantemente, aunque no exclusivamente, gram-negativas, anaeróbicas y móviles.

Existe una búsqueda intensa de las bacterias específicas o no específicas causantes de la periodontitis, sin embargo, no ha sido posible responsabilizar definitivamente a cualquier grupo específico o colectivo. Se ha mencionado que la afirmación de que la bacteria es la causante de la periodontitis es la asociación indirecta que existe entre la bacteria con el estado de la enfermedad, la presencia de inmunoglobulinas y la producción *in vivo* de factores de virulencia (Socransky, 1992). Ya que varias formas de enfermedad periodontal han sido asociadas con grupos bacterianos específicos, la confianza en una etiología bacteriana ha crecido, pero no hay una "asociación causa-efecto demostrada" (Maiden y cols., 1990).

3. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA PERIODONTITIS DEL ADULTO (PA)

La periodontitis del adulto se considera que tiene su inicio en la adolescencia y se manifiesta clínicamente a partir de los 30-35 años; es la forma más común de periodontitis y ha sido ampliamente investigada (Listgarten, 1986).

Algunos estudios epidemiológicos han indicado un rápido surgimiento en la prevalencia de la periodontitis del adulto entre los años de la adolescencia y a mediados de los treinta, con una elevación concomitante en la prevalencia de la enfermedad por abajo del 10% en los adolescentes, hasta alrededor del 90 % en los adultos a mediados de los treinta. Después de los cuarenta años de edad, se estima que cerca del 100% de la población muestra signos de periodontitis del adulto. Sin embargo, en estudios más actuales han resultado valores diferentes de prevalencia (Löe y col., 1986; Johnson, 1988; Grossi y cols., 1994). Algunas de las discrepancias en la prevalencia de la periodontitis del adulto se deben, en parte, a la falta de uniformidad de la definición de lo que constituye la periodontitis del adulto. Si la periodontitis del adulto se identifica simplemente por la presencia de registros de de 3 mm o más de la profundidad al sondeo, tal como ha sido el caso de algunos estudios (Page y Schroeder, 1981), la prevalencia seguramente será mayor que si se selecciona un criterio más amplio y estricto. No obstante, es claro que la severidad de la enfermedad está relacionada con la presencia de depósitos bacterianos en los dientes, además de otros factores (Listgarten, 1986).

Los datos de poblaciones estudiadas también revelan que existe un patrón asimétrico de estallidos y períodos de quietud de la enfermedad periodontal, un aumento lento y progresivo en el grado de severidad de la pérdida de inserción periodontal conforme aumenta la edad, esta pérdida de inserción no está igualmente distribuida dentro de la población o en la dentición, ya que está claro que algunos sujetos, algunos dientes y algunas superficies están más severamente afectadas en un cierto momento que otros, además, el patrón de la pérdida del tejido tiende a ser bilateralmente simétrico (Listgarten, 1986).

4. MECANISMOS DE DEFENSA DEL HOSPEDERO

Los mecanismos de defensa del hospedero, como las barreras epiteliales, varias células de defensa (leucocitos polimorfonucleares y macrófagos) y la capacidad de los tejidos del hospedero para sufrir remodelación y reparación, así como la respuesta inmune tienen la capacidad de contrarrestar los intentos de los agentes microbianos de invadir a los tejidos del hospedero y en algunas ocasiones de neutralizar las toxinas bacterianas. Sin embargo, un número de eventos pueden alterar este delicado mantenimiento entre el hospedero y su microbiota residente. Por ejemplo, si se suspenden los procedimientos de higiene bucal regulares, el aumento en la masa de los microorganismos selectos puede trastornar temporalmente el balance hospedero-parásito y llevar a una pérdida transitoria del tejido. La reanudación de la higiene bucal y/o la adaptación del hospedero a la carga bacteriana aumentada resultará en la restauración del estado bucal original, pero

frecuentemente con algún grado de daño al tejido residual dependiente en la cantidad de reparación ocurrida. Similares episodios de actividad de la enfermedad pueden desarrollarse a partir de lo anterior, como resultado de la disminución en las defensas del hospedero, más bien que por alteraciones bacterianas (Listgarten, 1986).

Tanto mecanismos locales y sistémicos participan en la resistencia de la infección periodontal y la progresión de la enfermedad; la barrera epitelial intacta previene de la invasión de las bacterias y bajo condiciones normales protege de la mayoría de las sustancias bacterianas; el recambio epitelial es alto (se da en pocas semanas) en comparación con otros tejidos adultos, ayudando con ello también al cambio microbiano y por consecuencia a tolerar el daño alrededor de los dientes más que en otros sitios del cuerpo; la saliva contiene anticuerpos específicos, tanto inmunoglobulina A (IgA) e inmunoglobulina G (IgG), que son reactivos contra los antígenos de la bacteria oral, así como aglutininas no específicas, que regulan la composición de la flora bucal. La presencia de una flora oral normal tiende a evitar la colonización y sobrecrecimiento por bacterias patogénicas.

Los PMNs conforman la principal defensa en contra de la extensión apical de la bacteria en el avance de la destrucción periodontal (Page, 1995), la bacteria coloniza la superficie dental cerca del margen gingival, entra al surco gingival para colonizar el área subgingival, en algunos casos se extiende apicalmente en la interfase de la superficie dental y el tejido gingival, la bacteria y las sustancias producidas por ellas incitan y perpetúan una respuesta inflamatoria en el tejido gingi-

val adyacente, grandes cantidades de granulocitos neutrofilicos (PMNs) son atraídos al área donde ellos se acumulan en la interfase de la placa microbiana y la superficie del tejido. Estas células están todavía viables y pueden realizar fagocitosis y muerte.

La respuesta del hospedero, particularmente la inmunológica es importante para definir a los patógenos periodontales, ya que si una especie (o sus antígenos) se introducen a los tejidos periodontales subyacentes y causan daño, es probable que el hospedero produzca anticuerpos o una respuesta celular inmune que será dirigida específicamente a esas especies, por lo que la respuesta del hospedero puede actuar como un indicador de el/los patógenos (Socransky y Haffajee, 1991).

La infección periodontal activa el sistema de defensa sistémico, como lo hace con infecciones en otros sitios, éstos incluyen cambios en el lecho vascular, que resulta en la formación de un infiltrado inflamatorio y la activación del sistema inmune, los leucocitos fagocíticos, la cascada del complemento y el sistema de generación de quininas. Las células y moléculas presentes en el suero sanguíneo entran al sitio afectado por la vía de los vasos sanguíneos inflamados y ejercen efecto localmente, mientras que su activación proporciona defensa en contra de la embestida, el mismo sistema de defensa participa en la destrucción de los tejidos del hospedero. Conforme la lesión periodontal se desarrolla un infiltrado denso consistente de granulocitos neutrófilos, macrófagos, linfocitos y formas de células plasmáticas y son destruidos el tejido conectivo de la encía y del ligamento perio-

dontal, el hueso alveolar y algunas veces las raíces de los dientes; los mecanismos por los cuales ocurre la destrucción peridontal están muy lejos de entenderse. Los granulocitos neutrófilos y los macrófagos dentro del tejido inflamado encuentran sustancias bacterianas y son activadas para secretar enzimas hidrolíticas, como la colagenasa principalmente y otras moléculas, incluyendo metabolitos del ácido araquidónico e interleukinas. Los linfocitos acumulados incluyen células B y T, que empiezan a ser activadas para replicar, sintetizar y secretar linfocinas y para diferenciarse en células plasmáticas que producen inmunoglobulinas.

Es importante mencionar que las anomalías en cualquiera de los sistemas de defensa pudiera comprometer a una mayor susceptibilidad del hospedero a los factores de riesgo de la periodontitis (Page y Schroeder, 1981; Page, 1989, 1995).

II. MODELOS ETIOLÓGICOS DE LA PERIODONTITIS

Los modelos son propuestas de los posibles factores causales de las enfermedades, que tienen una función predictiva y de diagnóstico basada en las relaciones de las variables actuales y pasadas para predecir tendencias futuras, dentro de márgenes de error calculados. En otras palabras, se asume que las circunstancias pasadas y presentes tendrán consecuencias futuras. De esta manera, los modelos predictivos constituyen un auxiliar esencial en la planeación, proceso que tiene por objeto crear respuestas racionales a necesidades futuras calculadas, es decir, prevenir en cierta medida, los efectos de varias intervenciones (Mervyn Susser, 1991).

La mayoría de las especies bacterianas que se encuentran en la cavidad oral son compatibles con el hospedero, incluso en algunas ocasiones pueden ser activamente benéficas para el mismo hospedero. De lo anterior se desprende, que las interacciones microbianas pueden jugar un papel importante en la naturaleza de las especies que colonizan un sitio y sobre el resultado de salud o enfermedad (Socransky y Haffajee, 1989); sin embargo, la bacteria coloniza sólo aquellos sitios que satisfacen sus requerimientos, este principio está demostrado por la flora que cambia dentro de la profundidad de la bolsa; el cambio en el ambiente de la bolsa parece seleccionar a las bacterias más bien que la bacteria sea la responsable del cambio de la bolsa (Mombelli y cols., 1991). Por lo que se han diseñado varios modelos etiológicos de la periodontitis para determinar los posibles factores causales de la misma.

1. MODELO DE LA INFLUENCIA DEL HOSPEDERO EN LA RELACIÓN HOSPEDERO-PARÁSITO (FEDI, 1989)

El papel dado a la bacteria como factor predominante en la etiología de la periodontitis puede haber sido sobreestimado debido a que es el hospedero y no el microorganismo el que determina la evolución de la interacción hospedero-parásito.

En este modelo de periodontitis que propone la influencia del hospedero en la relación hospedero-parásito también supone que la condición sistémica (la alteración endócrina, factores nutricionales, enfermedades debilitantes e influencias del sistema nervioso) puede afectar el periodonto hasta llegar a ocasionar una "enfermedad periodontal" (Fedi, 1989). Sin embargo, se ha demostrado que no hay ninguna enfermedad sistémica que inicie la periodontitis en ausencia de la placa bacteriana (Clarke y Hirsch, 1995). De igual manera se propuso que los factores locales como placa, cálculo, superficies dentales rugosas, restauraciones desajustadas, anatomía y posición dental, oclusión traumática y el uso de tabaco también podrían tener un efecto en la inflamación inducida por las bacterias (Fedi, 1989).

2. MODELO ECOLÓGICO (BURT, 1990)

Existe un modelo ecológico para la etiología de las enfermedades crónicas en general, que se ha aplicado específicamente a la periodontitis por Burt en 1990.

Según Hipócrates, el ambiente era representado por el aire, agua y lugares, mientras que el hospedero era representado por la constitución individual. La actividad y supervivencia del hospedero y agente dependen del ambiente, se ven modificadas por éste y a su vez lo modifican (Mervyn Susser, 1991).

Burt (1990) consideró que un agente, el hospedero y el medio ambiente están relacionados con el desarrollo de la enfermedad periodontal y concluye que las bacterias son anaerobias gramnegativas, los factores del hospedero propuestos fueron la capacidad de formar placa y cálculo, la conducta sobre la higiene bucal, la respuesta fagocítica e inmune, así como factores genéticos y sociales: los factores ambientales considerados fueron: placa, cálculo, superficies dentales rugosas, restauraciones defectuosas, anatomía dental, posición dental, oclusión traumática y tabaquismo como se muestra en la figura 1.

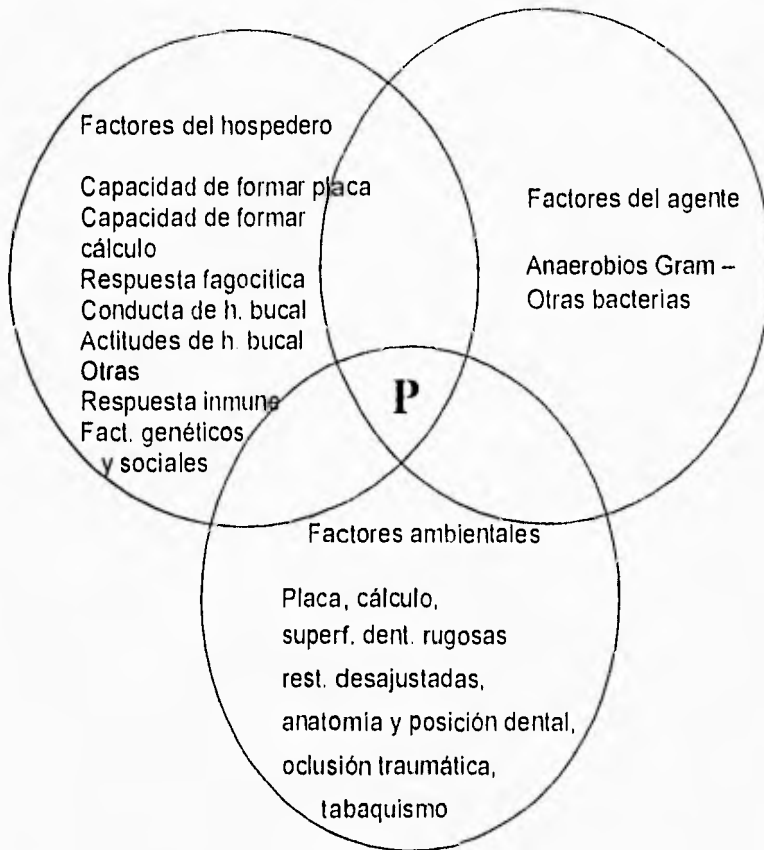


Fig. 1. Modelo Ecológico de enfermedad periodontal

P = periodontitis

Burt B A (1990). Future patterns in periodontal disease. In: Contemporary periodontics, eds. Genco R J, Goldman H M & Cohen D W, pp. 696-704. St Louis: CV Mobsby.

3. MODELO DE LOS FACTORES DE VIRULENCIA (SOCRANSKY Y HAFFAJEE, 1991)

En este modelo se describen dos factores de virulencia como importantes en la patogénesis de la periodontitis: colonización por las bacterias y daño resultante de la invasión bacteriana por la entrada de fragmentos celulares en los tejidos periodontales.

Si el ambiente local cambia y estimula los genes que regulan los factores de virulencia bacterianos, puede existir daño tisular, sin embargo se ha reconocido la falta de evidencia de la función e identificación de todos los factores de virulencia (Socransky y Haffajee, 1991).

4. MODELO DE LA FUNCIÓN DE "GENES DE LA RESPUESTA INMUNE" (SEYMOUR, 1991)

Este modelo que propone la influencia de "genes de respuesta inmune" incluye a los factores ambientales como importantes en la etiología de la periodontitis, ya que pueden incrementar la susceptibilidad del hospedero y de esta manera ser un factor determinante en el establecimiento de la actividad de la enfermedad periodontal. en este sentido la población puede ser dividida en grupos susceptibles y no susceptibles (Seymour, 1991); la enfermedad puede darse cuando se rompe el balance hospedero-parásito debido a una proliferación aumentada de bacterias

exógenas o una incrementada susceptibilidad del hospedero a las bacterias endógenas, todo esto influenciado por factores del medio ambiente como se muestra en la figura 2.

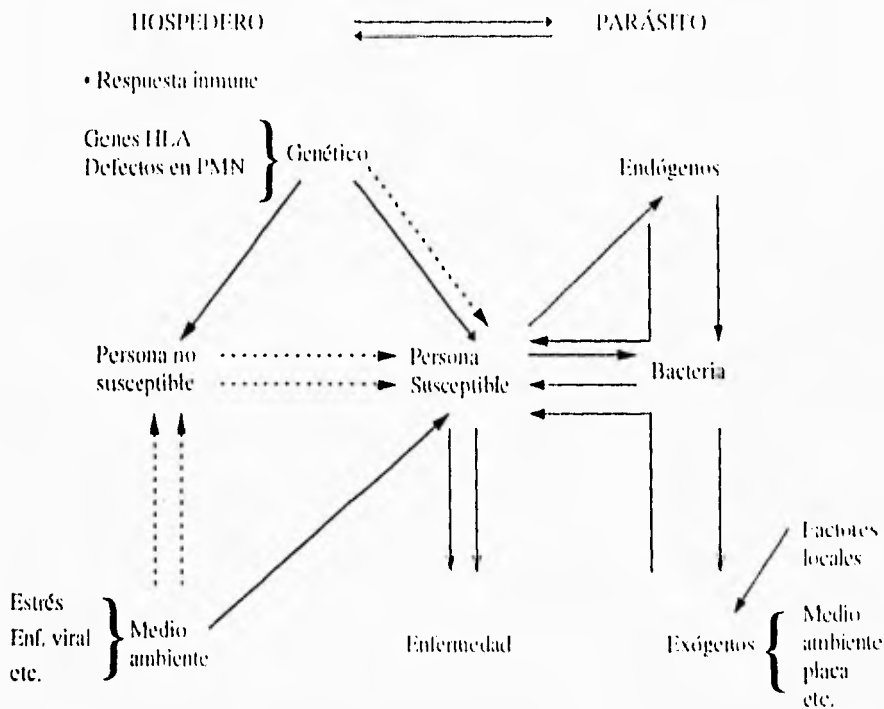


Fig. 2. Modelo de la interacción hospedero-parásito en enfermedad periodontal altamente influenciada por el medio ambiente.

Seymour G J (1991). Importance of de host response in the periodontum. *J Clin Periodontol* 18:421-426

5. MODELO DE FACTORES BACTERIOLÓGICOS (SOCRANSKY Y HAFFAJEE, 1992)

Los factores bacteriológicos fueron discutidos en un modelo para la periodontitis que sugirió que los periodontopatógenos son necesarios pero no suficientes para que ocurra la enfermedad (Socransky y Haffajee, 1992).

Los factores necesarios para la periodontitis son los que pueden conducir a ésta, pero que requieren de factores determinantes o suficientes para que la enfermedad se presente. Los factores necesarios incluyen:

1. Bacterias con capacidad de virulencia (bacterias patógenas específicas) y que pueden ser algunas o todas las especies bacterianas que se combinen para formar placa dental, estas bacterias pueden activarse por la acumulación de la placa
2. Hospedero con factores cromosomales y extracromosomales genéticos para iniciar la enfermedad
3. Hospedero con susceptibilidad a los patógenos
4. Patógenos en cantidad suficiente para exceder o romper la resistencia del hospedero
5. Los patógenos se deben localizar en el lugar correcto o sitio específico (cavidad oral)
6. Otras especies bacterianas deben nutrir, o al menos no inhibir a las patógenicas, y

- 7 Debe existir un medio local propicio para la manifestación de las propiedades de virulencia de la especie bacteriana (malposición dental, restauraciones con márgenes defectuosos, dieta rica en azúcares e higiene oral inadecuada)

6. MODELO SOCIO-ECOLÓGICO (HANSEN y cols., 1993)

Un modelo socio-ecológico para la enfermedad periodontal propone que la salud periodontal puede ser vista como un balance entre microorganismos que atacan y la resistencia del individuo al ataque balance que puede estar influenciado por las condiciones de salud, así como por los parámetros de la biología humana, factores de comportamiento y el medio ambiente

Este modelo es significativo debido a que llama la atención el papel de los factores psicosociales en la iniciación de la enfermedad. El punto clave es que los factores de riesgo internos y externos tienen la capacidad de controlar la relación hospedero-parásito. El modelo socio-ecológico fue aplicado en una muestra al azar en ciudadanos de Oslo de 50 años de edad, la investigación está basada en la examinación de la condición física, peso, alergias, enfermedades crónicas, medicamentos y factores conductuales (ejercicio, tabaquismo, alcoholismo, estado psicológico e higiene dental), todos estos fueron los predictores más importantes de bolsas periodontales profundas que la utilización de cuidados de salud y variables ambientales (Hansen y cols., 1993), todo esto señalado en la figura 3

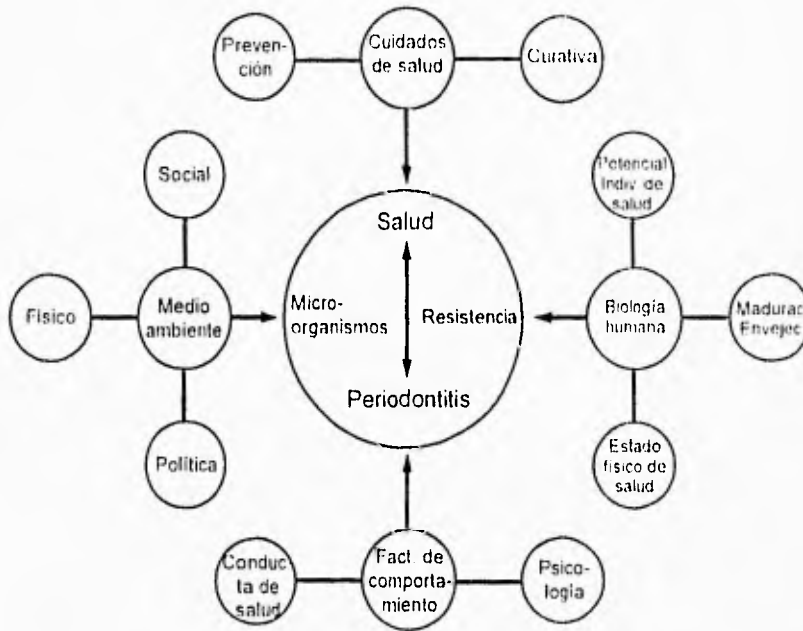


Fig. 3. Modelo socio-ecológico de la enfermedad periodontal.

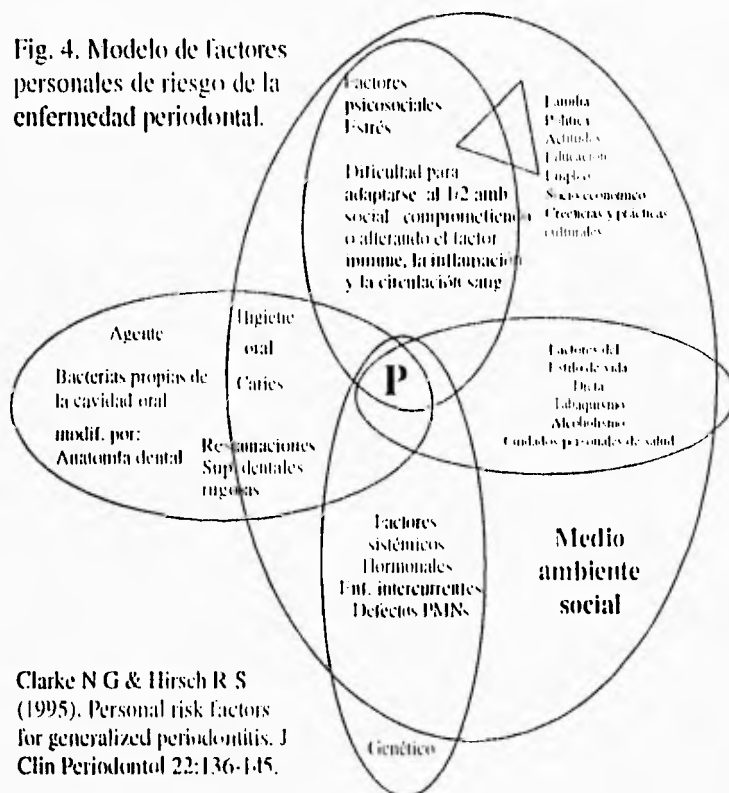
Hansen B F, Bjertness E and Grønnesby J K (1993). A socio-ecologic model for periodontal diseases. J Clin Periodontol 20:584-590.

7. MODELO DE FACTORES PERSONALES DE RIESGO (CLARKE Y HIRSCH, 1995)

Este modelo es específico para la periodontitis generalizada y no cuenta para diagnosticar periodontitis de diferente entidad. El gran número de factores coexistentes de alto riesgo que pueden desarrollar periodontitis generalizada son agente o bacteria (de la flora normal de la cavidad oral, que puede ser modificada por la higiene oral, anatomía dental, rugosidades de los dientes, caries y restau-

raciones con márgenes defectuosos); factores del estilo de vida (dieta, tabaquismo, alcoholismo y cuidados personales de salud); factores psicosociales y estrés (relacionados con la familia, medio político, educación, ocupación nivel socioeconómico y otras costumbres de tipo cultural), que pueden ser importantes en la adaptación del individuo al medio ambiente social y alterar de esta manera el factor inmune, la inflamación y la circulación sanguínea, factores sistémicos y genéticos (hormonales, enfermedades que pueden presentarse al mismo tiempo que la periodontitis y defectos en PMNs); todos estos factores están influenciados por el medio ambiente social, que en conjunto pueden alterar el funcionamiento óptimo de las defensas del hospedero como se muestra en la figura 4.

Fig. 4. Modelo de factores personales de riesgo de la enfermedad periodontal.



Clarke N G & Hirsch R S (1995). Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* 22:136-145.

III. FACTORES DE RIESGO E INDICADORES O MARCADORES DE LAS ENFERMEDADES

El riesgo es la posibilidad de pérdida o daño, aplicado a la salud se define como la probabilidad de un individuo a desarrollar una enfermedad dada o a experimentar un cambio en el estado de salud en un período específico. El término factor de riesgo implica que existen ciertos factores asociados con una probabilidad aumentada para que un individuo desarrolle una enfermedad o experimente un cambio en el estado de salud; el concepto de factor de riesgo se debe usar sólo para referirse a un factor que se ha demostrado como causal a través de una prueba humana al azar, controlada, o en una prueba de comunidad, es decir, que son variables relacionadas con la incidencia de la enfermedad (Beck, 1989). Cabe aclarar que los factores de riesgo pueden convertirse en indicadores de riesgo, siempre y cuando se presente la enfermedad, de lo contrario permanecerán únicamente como factores de riesgo (Mervyn Susser, 1991)

Un aspecto importante en el diagnóstico, en el que los investigadores se están enfocando es en el establecimiento de factores de riesgo como participantes de la causa de la enfermedad, tales como el tabaquismo en el cáncer de pulmón, mientras que los indicadores de riesgo pueden estar asociados con una enfermedad, pero no se ha demostrado que están vinculados con la causa. La identificación de

un factor de riesgo es el fundamento del proceso de establecimiento de riesgo ya que se reconoce que la mayoría de las enfermedades dentales y condiciones de la misma tienen diversas causas, se deben identificar múltiples factores de riesgo para establecer adecuadamente el riesgo de determinada enfermedad bucal (Beck, 1989).

Los estudios del establecimiento de riesgo pueden usarse para sugerir y/o confirmar los agentes etiológicos en las enfermedades periodontales. Idealmente, tales estudios evaluarán la relación entre el nivel de un factor de riesgo en el inicio y la progresión de la enfermedad con el tiempo (Haffajee y Socransky, 1994). Asimismo, la identificación de factores e indicadores de riesgo es de enorme importancia en el diagnóstico y plan de tratamiento en pacientes con periodontitis, ya que en general, mientras mayor sea el daño provocado por la enfermedad, se necesita un tratamiento más agresivo.

Los indicadores o marcadores de riesgo son variables que se han asociado a una enfermedad o condición de interés a través de estudios de casos-control, si éstos verdaderamente son indicadores de riesgo depende de qué tan bien se interpreten como causales y si las asociaciones están apoyadas por evidencia de laboratorio, animal o clínica (Beck, 1989). Los indicadores de riesgo de la periodontitis mencionados por Beck y cols. (1990); Huber y cols. (1993); Locker y Leake (1993); Grossi (1994) y retomados por Clarke y Ilirsh (1995) incluyen: bacterias específicas, aumento de la edad del individuo, visitas poco frecuentes al dentista,

sangrado gingival, diabetes mellitus, raza o etnia, bajo nivel educacional y bajos ingresos económicos. además Curtis y Griffiths, (1989) describieron al fluido crevicular como otro indicador de riesgo de la periodontitis. Los datos generalmente están reportados en términos de ratios odds o aumento doble en la probabilidad de adquirir o tener la enfermedad. Cuando los ratios odds son 1, no existe asociación entre el indicador sospechoso y la enfermedad. Cuando los valores están por arriba de 1, existe una asociación positiva, y mientras mayor sea el número, mayor es la asociación con la enfermedad periodontal.

El riesgo relativo y los ratios odds son las medidas primarias de asociación usadas en describir los factores e indicadores de riesgo. La palabra odds es la medida que significa "probabilidad" o superioridad, aplicada al riesgo de enfermedad se entiende como el doble de la probabilidad de riesgo. Mientras que el riesgo relativo puede ser usado sólo en estudios prospectivos, los ratios odds pueden ser determinados de estudios casos-control.

Es importante enfatizar que el término "indicadores o marcadores de la enfermedad" se acompaña de tres categorías separadas:

- 1) indicadores de una actividad actual de la enfermedad
- 2) predictores de una progresión futura de la enfermedad, y
- 3) predictores de una futura iniciación de la enfermedad en un sitio actualmente sano.

En conclusión, mientras que la confirmación de un factor de riesgo puede ser útil

para aplicar un programa de prevención. los indicadores de riesgo son útiles en el establecimiento de la enfermedad como indicadores de grupos de alto riesgo. Por ejemplo, el ser joven y negro es el indicador de riesgo más probable para la periodontitis juvenil; se ha demostrado que la gente con una alta incidencia de caries radicular tiene 2.5 veces más el riesgo de declinar físicamente y perder el diente en los siguientes 18 meses presentado en un estudio no experimental en humanos, de lo que se concluye que la caries radicular es el indicador más probable (marcador) y no un factor de riesgo para decaimiento y pérdida dentaria (Beck, 1989).

IV. FACTORES DE RIESGO DE LA PERIODONTITIS

Parecen existir subgrupos dentro de la población que pueden estar en un riesgo relativamente alto para el desarrollo de una y otra forma de periodontitis destructiva (Löe y cols., 1986; Johnson y cols., 1988; Page y Schroeder, 1981). Pero no se han encontrado indicadores de pronóstico, que puedan decir quién está en riesgo de desarrollar periodontitis, qué marcadores e indicadores existentes pueden predecir qué individuos van a desarrollar mayores alteraciones periodontales, o qué sitios están activos o se van a activar en un futuro (Griffiths y cols., 1988; Wilton y cols., 1991).

Los estudios epidemiológicos indican que el riesgo para desarrollar la periodontitis es mucho más bajo de lo que se pensaba y puede ser todavía más bajo cuando se descartan la erupción dentaria y las manifestaciones periodontales por enfermedades pulpares (Clarke y Hirsch, 1992, 1995).

Una serie de 6 artículos consideraron la detección de marcadores en grupos de alto riesgo e individuales para las enfermedades periodontales desde el aspecto de: grupos de alto riesgo (Johnsson, 1988); valoración clínica (Griffiths, 1988); predisposición sistémica (Wilton, 1988); marcadores o indicadores de laboratorio en el fluido crevicular (Curtis, 1989); saliva (Wilton, 1989) y placa microbiológica (Maiden, 1990). En el modelo usado por Beck y cols. (1990); Huber (1993); Locker y Leake (1993); Grossi (1994) se puede establecer la consecuencia de un indivi-

duo que tiene múltiples indicadores de un riesgo mayor a una destrucción periodontal más severa (Page, 1995).

1. LAS BACTERIAS COMO FACTOR DE RIESGO

La mayoría de los investigadores (Genco, 1990; Schluger, 1990; Socransky y Hajfajee, 1991) coinciden en que es necesaria la presencia de las bacterias para la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal, aunque, como ya se mencionó en más de una ocasión, es claro que el establecimiento y progreso de la periodontitis no se relaciona únicamente con la presencia de la placa bacteriana (Baelum, 1987).

1.1 Saliva.

Los componentes de la saliva pueden servir para la detección de individuos que están en riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. La producción en cuanto a la cantidad de IgA secretoria, IgA plasmática e IgG, así como anticuerpos específicos pueden asociarse como un factor de riesgo, sin embargo, si los niveles de dichas inmunoglobulinas son muy bajos puede que no se encuentre un anticuerpo específico (Wilton, 1989).

Además, la saliva también puede ser un indicador o marcador de riesgo de enfermedad periodontal, siempre y cuando al realizar un cultivo bacteriano de la saliva aparezcan anticuerpos específicos para microorganismos patógenos también específicos de enfermedad periodontal (Wilton, 1989).

1.2 Gingivitis.

La gingivitis es considerada un factor de riesgo, ya que puede progresar a periodontitis, aunque la conversión de gingivitis a periodontitis no ocurre siempre, debido a que algunas veces es transitoria (hormonal) o crónica; sin embargo, existe una posibilidad mayor de que la gingivitis progrese a periodontitis a que permanezca como crónica (Haffajee, 1991; Goodson y cols., 1984)

2. ALTERACIONES SISTÉMICAS Y GENÉTICAS COMO FACTOR DE RIESGO

Las enfermedades sistémicas han sido consideradas a menudo importantes en el establecimiento de periodontitis. (Ranney, 1981); la predisposición sistémica y los indicadores de salud general para la periodontitis son investigados, pero el papel preciso de las drogas, la dieta, la nutrición y el estrés influyen para ser aclarada dicha predisposición sistémica (Wilton, 1988).

Las manifestaciones bucales, incluyendo la periodontitis, son frecuentes en trastornos sistémicos con anomalías de los neutrófilos (PMNs). Esta observación sugiere que el rasgo común (defectos de los neutrófilos) en estas personas explica, en parte, su mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Los padecimientos sistémicos con anomalías de los neutrófilos y enfermedad periodontal grave incluyen: síndrome Chédiak-Higashi, diabetes mellitus tipo I, síndrome de Down, síndrome de Job, síndrome de Papillon-Lefèvre, enfermedad de Crohn, leucemia monocítica aguda y SIDA (Rose L F, 1990). La fuerte evidencia de que la perio-

donlitis pueda tener efectos sistémicos importantes viene de los estudios recientes, que demuestran que las mujeres embarazadas con periodontitis tienen un riesgo de labor pre-término, bajo peso al nacer de los bebés y abortos (Boyd y cols., 1994); también las alteraciones hormonales y los defectos de las células inflamatorias pueden ser influenciadas por el medio ambiente (Clarke y cols., 1995).

2.1. DIABETES MELLITUS COMO FACTOR DE RIESGO

La diabetes mellitus ha sido comúnmente usada como ejemplo de enfermedad sistémica, considerada un importante factor de riesgo de enfermedad periodontal severa. En la diabetes insulino-dependiente o tipo I, la edad de inicio de la diabetes resultó ser un factor importante de riesgo para destrucción periodontal futura. Los diabéticos jóvenes han tenido destrucción periodontal más severa que los no diabéticos. En los diabéticos se ve alterada la nutrición a los tejidos y el intercambio bioquímico, esto puede disminuir la capacidad de reparación tisular e incrementar la susceptibilidad a los microorganismos orales, pudiéndose desarrollar la enfermedad periodontal. Sin embargo, los factores que promueven la enfermedad periodontal en individuos con diabetes mellitus no han sido explorados en su totalidad.

En estudios reportados por Beck (1990); Huber (1993); Locker y Leake (1993); Grossi (1994) también la diabetes mellitus estuvo asociada significativamente con la susceptibilidad de la periodontitis, con un radio odds de 2.32. (Thorstensson y Hugoson, 1993).

2.2. Alteraciones hormonales.

Las alteraciones hormonales sexuales, principalmente las que ocurren durante los periodos de la pubertad, embarazo y menopausia acentúan la respuesta gingival a la placa dentobacteriana por el marcado incremento o disminución del estrógeno y la progesterona durante esos periodos. Se ha demostrado en estudios experimentales que la progesterona provoca dilatación de la microvasculatura gingival; cifras elevadas de estrógeno y progesterona incrementan el exudado gingival en animales hembras con o sin gingivitis, se cree que esto es debido a la permeabilidad de los vasos sanguíneos gingivales (Carranza, 1993). también se presenta un incremento del fluido crevicular en mujeres que usan anticonceptivos orales, específicamente con progesterona (Schluger, 1990).

2.3. Deficiencias nutricionales.

Hay aspectos bien conocidos en el estilo de vida como la dieta que juegan un papel importante en la iniciación de enfermedad crónica y existen evidencias de que contribuyen a la periodontitis, pero es muy difícil separar la dieta de muchísimos factores ambientales que pueden influir en el metabolismo del hospedero. Es importante mencionar que las alteraciones nutricionales no son únicamente el resultado de una dieta inadecuada, sino que también se deben a alteraciones en la absorción y utilización de los nutrientes, limitaciones económicas y educativas, restricciones de dieta autoimpuesta y aislamiento geográfico para un aporte alimenticio adecuado (Rose L F, 1990). Las células del sistema inmune tienen una alta tasa de recambio, por lo que requieren que los nutrientes esenciales se en-

cuentren aprovechables. La deficiencia de ácido ascórbico o de hierro puede causar defectos en la función de los neutrófilos, ya que tal deficiencia provoca destrucción de los macrófagos, células que están íntimamente relacionadas con el sistema inmunitario e inflamatorio.

La vitamina D, por ejemplo, es un elemento liposoluble, esencial para absorber calcio gastrointestinal y así mantener el equilibrio calcio-fósforo con la finalidad de formar dientes y huesos. Por lo tanto, una deficiencia de vitamina D, desequilibrio del sistema calcio-fósforo, o ambos, trae como resultado raquitismo en los jóvenes y osteomalacia en adultos (Rose L F 1990).

3. TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO

Los efectos farmacológicos de la nicotina son variables, pero la acción vasoconstrictora potente y persistente para la defensa del hospedero y la malnutrición de las regiones microcirculatorias se ven disminuidas y la probabilidad de peso bajo del feto en madres fumadoras, provocado por la disminución en el flujo sanguíneo uterino. Los efectos vasculares del tabaquismo pueden también afectar los tejidos periodontales, aunque los fumadores presentan menos signos de gingivitis (por la acción vasoconstrictora) que los no fumadores, tienen el doble de riesgo para desarrollar periodontitis, comparado con no fumadores de las mismas edades y estatus socioeconómico (Haber y cols., 1993).

Se ha demostrado que los individuos que usaban tabaco tenían cantidades de *P. Gingivalis* alrededor del 2% en la flora subgingival, con un radio odds de 2.29 para fumadores ocasionales o leves y con un radio odds de 4.62 para fumadores constantes. La curva para la asociación de tabaquismo con pérdida de inserción en paquetes-años fue casi lineal de quienes nunca han fumado, en comparación con los fumadores constantes. (Beck y cols., 1990; Huber, 1993; Locker y Leake, 1993; Grossi, 1994).

4. ALCOHOLISMO COMO FACTOR DE RIESGO

El alcoholismo puede tener efectos detrimentes en las defensas del hospedero, ya que interfiere con la actividad del leucocito periférico, además las personas alcohólicas presentan una coloración rojo-azulada de la encía, debido al efecto directo del alcohol en los tejidos periodontales. Otra asociación del alcohol como factor de riesgo de la enfermedad periodontal es el comportamiento psicosocial alterado de los alcohólicos (menor interés en los cuidados personales de salud). además el alcoholismo puede provocar cirrosis hepática, con la subsecuente incapacidad del hígado de producir proteínas de coagulación sanguínea, por lo que puede presentarse alguna hemorragia (por la inhibición o disminución de la protrombina), que en caso de cirugía periodontal debe existir un control adecuado de los pacientes alcohólicos (Gottsegen, 1990).

5. EL MEDIO AMBIENTE SOCIAL COMO FACTOR DE RIESGO

El papel del ambiente social en la iniciación de estrés dentro del hospedero es importante como factor de riesgo de la periodontitis, debido a que el ambiente social probablemente determine si la enfermedad ocurrirá (Cassel, 1976). Las circunstancias que promueven el estrés en el ambiente social pueden presentarse cuando las relaciones sociales comienzan a declinar como en el desamparo, cambios industriales, alcoholismo, agitación política y la pobreza; un ambiente desfavorable puede alterar o deprimir la respuesta inmune del hospedero ante agentes patológicos.

5.1. Estrés psicosocial como factor de riesgo

Algunas de las alteraciones emocionales que demandan adaptación o que resultan en estrés (y enfermedad psicosocial potencial) se muestran en la figura 4 correspondiente al modelo de factores personales de riesgo de la periodontitis (pág 24). Las consecuencias del estrés son reguladas vía sistema nervioso autónomo, éste brinda inervación a los tejidos del periodonto y por lo tanto puede afectar estos tejidos o cualquier otro sitio importante (Giddon, 1966), ya que el estrés puede disminuir la eficiencia de los sistemas de defensa del hospedero, aumentando la vulnerabilidad de éste a la enfermedad periodontal como se ha observado en la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA).

Sin embargo, no está del todo claro si la evidencia científica es suficiente para

sustentar la hipótesis de que los factores psicosociales son importantes en la etiología de la periodontitis (Monteiro y cols., 1995).

V. INDICADORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se han reportado algunos indicadores de riesgo de la enfermedad periodontal, los cuales pueden influir en grado variable en la severidad de la misma (Beck y cols.; 1990; Huber, 1993; Locker y Leake, 1993; Grossi, 1994). Un indicador o marcador de riesgo de la enfermedad periodontal puede comprender cualquiera de las siguientes características: indicador de una actividad actual de la enfermedad, predictor de una progresión futura de la enfermedad y predictor de una futura iniciación de la enfermedad en un sitio actualmente sano. Los indicadores de riesgo que estos autores proponen son: bacterias específicas de la periodontitis, aumento de la edad del individuo, visitas poco frecuentes al dentista, movilidad dental, raza o etnia, bajo nivel educacional y bajos ingresos económicos, además del fluido crevicular (Curtis y Griffiths, 1989) y la profundidad de la bolsa periodontal (Page, 1982; Listgarten, 1986; Haffajee, 1991).

1. BACTERIAS ESPECÍFICAS COMO INDICADOR DE RIESGO

La localización de los defectos periodontales en la boca junto con la flora restringida encontrada dentro de las bolsas llevaron al concepto de que los patógenos específicos eran indicadores de riesgo de la periodontitis (Maiden, 1990; Beck, 1992). Johnson (1988) dice al respecto, que es probable que exista una especifi-

cidad de sitio. Maiden y cols (1990) revisan la microbiología de la enfermedad periodontal con respecto al potencial de ciertas características para servir como marcadores de grupos o individuos de alto riesgo para las enfermedades periodontales. También discuten las asociaciones generalmente aceptadas entre organismos particulares y varias enfermedades periodontales, así como la ecología de la microflora de la placa subgingival. Y concluyeron que no existe una etiología mono-específica para alguna de las diferentes condiciones periodontales. Sin embargo, dan una particular atención al *Bacteroides de pigmento negro*, basados en la creencia de que estos, y en particular el *Bacteroides gingival* (*Porfiromonas gingivalis*) son fundamentales para el entendimiento de la biología de las enfermedades periodontales en los humanos y otros animales.

La capacidad de dos periodontopatógenos (*Actinobacillus actinomycescomitans* y *Prevotella intermedia*) se sugirieron como marcadores de periodontitis y han sido probados en asociación con enfermedad activa, pero ni su presencia ni su ausencia sirvieron como predictores de episodios futuros de enfermedad recurrente en pacientes tratados (Listgarten, 1991).

En los estudios de Beck (1990); Huber (1993); Locker y Leake (1993); Grossi (1994) se menciona que el riesgo de enfermedad periodontal también se aumentó cuando el *P. Gingivalis*, *P. Intermedia* y *P. Forsythus* estuvieron presentes en la flora gingival, con radios odds de 1.59, 1.90 y 2.54, respectivamente. Los indicadores de riesgo adicionales fueron el aumento en la edad, las visitas poco fre-

cuentas al dentista, la movilidad dentaria y la profundidad de la bolsa al inicio de la investigación

2. FLUIDO CREVICULAR COMO INDICADOR DE RIESGO

Otro indicador de riesgo de la periodontitis es el fluido crevicular; Curtis y Griffiths (1989) reportan que el fluido crevicular humano se considera como un medio promisorio para la dirección de indicador de la enfermedad periodontal; ya que el fluido se acumula en el margen gingival contiene un potencial de marcadores derivados no solamente de los tejidos del hospedero y del suero, sino también de la placa microbiana subgingival y por lo tanto pueden investigarse un rango extremadamente amplio de moléculas candidatas. Sin embargo, la capacidad de describir exitosamente los indicadores de la actividad enfermedad actual y los predictores de la actividad futura es independiente tanto de la elección de un marcador bioquímico como de la precisa descripción del estado de salud de los sitios de la muestra, utilizando los métodos clínicos y radiográficos disponibles en la actualidad. Las áreas de estudio más promisorias incluyen el análisis de las actividades de las enzimas del hospedero dirigidas en contra de los componentes de la matriz extracelular, la naturaleza de los glicosaminoglicanos liberados dentro del surco y las concentraciones en el fluido gingival crevicular de ciertos mediadores del proceso inflamatorio como la prostaglandina E2. al respecto Widney y cols. (1994) reportan estudios realizados en hámsters que indican niveles elevados de prostaglandina E2 circulantes inducidas por la infección por *P. Gingivalis*.

3. PROFUNDIDAD DE LA BOLSA COMO INDICADOR DE RIESGO

Listgarten (1986), Haffajee (1991) han descrito la profundidad de la bolsa como otro indicador de riesgo de la enfermedad periodontal. ya que en algunas ocasiones la profundidad de la bolsa periodontal está relacionada con el grado de destrucción periodontal. Hansen (1993) reporta que para que la profundidad de la bolsa sea considerada como indicador de riesgo debe ser >5.5 mm y que mientras mayor es la profundidad de la bolsa también aumenta la probabilidad de una pérdida subsecuente de inserción y recesión gingival.

4. MOVILIDAD DENTAL COMO INDICADOR DE RIESGO

La movilidad dental consecuentemente afecta las fibras del tejido del periodonto y por lo tanto es considerado un indicador de riesgo de la periodontitis (Beck, 1990; Huber, 1993; Locker y Leake, 1993; Grossi, 1994). En estudios reportados por Baelum (1988), la movilidad dental fue de: 0, ≤ 1 mm; 1, >1 mm de movilidad horizontal; 2, movilidad horizontal y vertical relacionada con la enfermedad periodontal.

5. VISITAS POCO FRECUENTES AL DENTISTA COMO INDICADOR DE RIESGO

Existen reportes que demuestran una relación de la atención dental poco frecuente (más de tres años) con los niveles de la profundidad de las bolsas periodonta-

les y por consecuencia con las bacterias encontradas dentro de dichas bolsas y con el grado de destrucción ósea que, generalmente, mientras más profunda sea una bolsa, mayor puede ser el grado de pérdida de hueso (Beck, 1992; Hansen y cols., 1993).

6. AUMENTO DE LA EDAD COMO INDICADOR DE RIESGO

Beck (1990); Huber (1993); Locker y Leake (1993); Grossi y cols. (1994) encontraron que la edad está fuertemente asociada con la pérdida de inserción. El radio odds para los grupos de edad de 35 a 44 años fue de 1.72, mientras que para el grupo de edad de 65 a 74 años fue de 9.01; además, con el envejecimiento del individuo puede verse disminuida la capacidad de respuesta del sistema inmune.

7. RAZA O ETNIA COMO INDICADOR DE RIESGO

La raza y la etnia también son importantes para el establecimiento de indicadores de riesgo de la enfermedad periodontal, por ejemplo el grado de prevalencias de periodontitis severa está significativamente más elevada en los americanos negros (con una profundidad de la bolsa ≥ 7 mm cuando el diente fue infectado por *P. Gingivalis* o *P. Intermedia* (Beck, 1992), que en los blancos y esta relación todavía se mantiene cuando se consideran los factores socioeconómicos y educacionales (restricciones de dieta autoimpuesta), así como aislamiento geográfico para un aporte alimenticio adecuado (Rose L. F., 1990).

8. BAJO NIVEL EDUCACIONAL COMO INDICADOR DE RIESGO

En estudios realizados por Løe y col (1978a) muestran que en la población de clase media que vive en países industrializados, en los que el cuidado dental personal es óptimo generalmente, las lesiones periodontales del adulto progresan con mayor lentitud (en promedio de 0.05-0.1 mm por año); en las poblaciones de países subdesarrollados que no practican una higiene bucal adecuada y que no tienen acceso a la atención dental, la velocidad promedio de progreso es de tres a cuatro veces mayor (0.1-0.3 mm por año) que los que viven en países desarrollados. También se reportan datos similares a los anteriores en cuanto a la prevalencia e incidencia de la enfermedad periodontal, tomando en cuenta el nivel de educación (Grossi y cols., 1994): el porcentaje de indicador de riesgo fue menor en individuos con preparación de secundaria (30.8%) que en los que sólo cursaron la primaria (68.9%).

9. BAJOS INGRESOS ECONÓMICOS COMO INDICADOR DE RIESGO

Los bajos ingresos económicos son una variable de los marcadores de riesgo que tiene relación con el nivel de vida en general (estilo de vida) de las personas. Por ejemplo entre menor salario se perciba, mayor puede ser el hacinamiento en los hogares, lo que puede provocar una mayor contaminación y consecuentemente posibles infecciones respiratorias y contagios, alimentación pobre en nutrientes (Mervyn Susser, 1991), cuando las carencias son mayores puede provocar ansie-

dad o estrés que, como ya se mencionó anteriormente, puede deprimir la respuesta inmune del hospedero y de esta manera explicar su relación con la enfermedad periodontal. Existen reportes que cuando los ingresos económicos fueron moderados (máximo anual en USA de \$ 30, 000.00) el porcentaje de indicador de riesgo de enfermedad periodontal fue de 36.3% y cuando los ingresos fueron más altos, el porcentaje de indicador de riesgo disminuyó, resultando en un 30.1% (Grossi y cols., 1994).

CONCLUSIONES

La periodontitis del adulto es considerada dentro del tipo de las infecciosas y crónicas, que presenta períodos de actividad y quietud, con una prevalencia en promedio de 7-15% en la población, provocando una destrucción ósea en sitios específicos y generalmente simétrica. La patogénesis de la enfermedad periodontal continúa siendo estudiada debido a que en los años recientes se ha dado un enfoque diferente respecto a las posibles causas de esta enfermedad. Anteriormente se pensaba que la única causa de la periodontitis era la bacteria, pero en años recientes se han investigado otros factores relacionados con la etiología de la enfermedad periodontal y con la detección de grupos de alto riesgo para una mayor destrucción, estos elementos son los factores de riesgo, que sirven para diagnosticar y prevenir en posible desarrollo de la periodontitis, dentro de los factores de riesgo se han incluido a la bacteria, estilo de vida como la dieta y el tabaquismo, alteraciones sistémicas como la diabetes mellitus, entre otros. También se han identificado "marcadores" o indicadores de grupos de alto riesgo, estos indicadores son útiles en el establecimiento de la enfermedad y también son variables que pueden asociarse a tres categorías separadas:

- Indicadores de una actividad actual de la enfermedad
- Predictores de una progresión futura de la enfermedad
- Predictores de una futura iniciación de la enfermedad.

Con respecto a la etiología de la periodontitis, existen algunos modelos que inten-

tan explicar las posibles causas de esa enfermedad. Estos modelos tienen grandes similitudes porque la mayoría de ellos ha dado una importancia relevante a la respuesta del hospedero y a la relación hospedero parásito, así como a las influencias del medio ambiente y social para una mayor o menor probabilidad de desarrollar enfermedad periodontal, en comparación con casos-control, pero siempre y cuando estén presentes las bacterias patógenas. El grado de destrucción periodontal puede depender de muchos elementos como la capacidad de virulencia de los patógenos, la susceptibilidad del hospedero y su respuesta inmune ante la presencia de microorganismos específicos

Por otra parte, es importante determinar los factores y marcadores de riesgo de la periodontitis para poder diagnosticar y prevenir o evitar un daño mayor. Sin embargo, todavía existen limitantes para poder establecer con precisión quiénes van a desarrollar en el futuro enfermedad periodontal, quiénes están en riesgo de una mayor destrucción, por cuánto tiempo permanecerá inactiva la enfermedad, o bien, qué sitios se van a ver más severamente afectados, por lo que, en este sentido, se pueden hacer suposiciones, pero no afirmaciones categóricas porque para ello se requerirían métodos más exactos de detección de grupos de "alto riesgo" que incluyeran a todas las poblaciones

BIBLIOGRAFIA

1. Abramson J H (1990) *Survey Methods in Comunity Medicine*. Edinburg (UK) Churchil Linstone.
2. Baelum V, Fejerskov O & Manji F (1988). Periodontal diseases in adult Kenyans. *Journal of Clinical Periodontology* **15** 445-452.
3. Ballieux R E (1991). Impact of mental stress on the immune response. *J Clin Periodontol* **18** 427-430.
4. Beck J D Ph D (1989) Risk assesment in dentistry. Proceedings of a conference. Chapel Hill, North Carolina. pp 8-13
5. Beck J D, Koch G G, Rozier G, Tudor G E (1990) Prevalence and risk indicators for periodontal attachment in a population of older community-dwelling blacks and whites. *J Periodontol* **61** 521-528.
6. Beck J D, Koch G G, Zambom J J, Genco R J and Tudor G F (1992) Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. *J Periodontol* **63**:93-99.
7. Beck J D (1994). Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* **165**:468-478.
8. Boyd D, Katz V, Fertik G S & Offenbacher S (1994) Relationship between periodontal disease status and birth outcome (abstract). *J Dent Res* **73**:394.
9. Burt B A (1990). Future patterns in periodontal disease. In *Contemporary periodontics*, eds. Genco, Goldman R J, H M & Cohen D. pp 696-704. St. Louis CV Mosby.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10. Carranza F A (1993) *Periodontologia clinica de Glickman 7a de Interamericana* Mc Grau-Hill
11. Cassel J (1976) The contribution of the social environment to host resistance. The fourth Wade Hampton Frost lecture. *American Journal of Epidemiology* **104** 107-123
12. Clarke N A & Hirsch R S (1992) Two critical confounding factors periodontal epidemiology. *Community Dental Health* **9** 133-141
13. Clarke N G & Hirsch R S (1995) Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* **22** 136-145
14. Curtis M A, Gillett I R, Griffiths G S, Maiden M F J, Serne J A C, Wilson D T, Wilton J M A & Johnson N W (1989) Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: Laboratory markers from analysis of crevicular fluid. *J Periodontol* **16** 1-11
15. Dodge D L & Martin W T (1970) Social stress and chronic illness. In *Social stress and chronic illness*, eds Dodge D L & Martin W T, pp 1-103. Notre Dame: University of Notre Dame Press. In Clarke y Hirsch, 1995
16. Fedi P F (1989) The periodontics syllabus, pp 14,15. Philadelphia: Lea and Febiger.
17. Genco R J (1990) Pathogenesis and host responses in periodontal disease. In *Contemporary periodontics*, eds Genco R J, Goldman H M & Cohen D W, p. 185. St. Louis: CV Mosby
18. Giddon D B (1966) Psychophysiology of the oral cavity. *J Den Res* **45** (suppl), 1627-1636

19. Gottsegen R (1990). Diabetes mellitus, cardiovascular diseases and alcoholism. In: *Periodontal diseases. Basic phenomena, clinical management, occlusal, restorative and restorative relationships*, eds Schluger S, Youdelis R, Page R C & Johnson N W R H Philadelphia, pp 273-283. Lea and Febiger
20. Griffiths G S, Wilton J M A, Curtis M A, Maiden M F J, Gillett I R, Wilson D T, Sterne J A C & Johnson N W (1988). Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Clinical assessment of the periodontium *J Clin Periodontol* 15:403-410.
21. Grossi S G, Zambon J J, Ho W A Koch, Dunford R G, Machtei E E y cols (1994). I. Evaluations of risk indicators for periodontal disease *J Periodontol* 16:563-568.
22. Grossi S G, Genco R J, Machtei A W, Koch H G, Dunford R, Zambon J J & Hausman E (1995). II.
23. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K & Kent R L (1993). Evidence for cigarette smoking as a major risk factor periodontitis *J Periodontol* 64:16-23.
24. Haffajee A D, Socransky S S, Lindhe J, Kent R L, Okamoto H & Yoneyama T (1991). Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J Periodontol* 18 117-125.
25. Haffajee A D & Socransky S S (1994). Microbial etiologic agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 5:78-111.
26. Hansen BF, Bjertness E & Gronnesby J K (1993). A socio-ecologic for periodontal diseases *J Clin Periodontol* 20:584-590.

27. Irwin J & Anisman (1984) Stress and pathology: Immunological and central nervous systems interactions. In *Psychological stress and cancer*, ed Cooper, C L, pp 93-96. Chichester, Wiley and sons. In: Clarke y Hirsch, 1995
28. Jenkins W M M, Mc Farlane T W, Gilmour W H (1988) Longitudinal study of untreated peridontitis: Clinical findings. *J Periodontol* **15**:324-330
29. Johnson N W, Griffiths G S, Wilton J M A, Maiden M F J, Curtis M A, Gillett I R, Wilson D T & Sterne J A C (1988) Detection of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *Journal of Clinical Periodontology* **15**:276-282
30. Johnson N W (1991) Risk markers for oral diseases. Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity, vol 3.
31. Kass E (1970) Bacteria in periodontal diseases: Comments. *J Dent Res* **49** (suppl to no 2) 229-232
32. Listgarten M A J (1986). Pathogenesis of the periodontitis. *J Clin Periodontol* **13**:418-425
33. Listgarten M, Slots J, Nowotny A, Oler J, Rosenberg J, Gregor B & Sullivan P (1991) Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, and *Porphyromonas gingivalis*: A prospective study. *Journal of Periodontology* **62**:377-386.
34. Locker D & Leake J L (1993) Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. *J Dent Res* **72** (1):9-17

35. Loe H, Anerud A, Boysen H & Morrison E (1986) Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *Journal of Clinical Periodontology* **13** 431-440
36. Loe H, Anerud A, Boysen H & Smith M R (1978a) The natural history of periodontal disease in man. Study design and vaseline data. *Journal of Periodontal Research* **13** 550-562
37. Maiden M F J, Curtis M A, Gillett I R, Griffiths G S, Sterne J A C, Wilton J M A & Johnson N W (1990) Detection of high risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers based on the microbiological analysis of subgingival plaque. *Journal of Clin Periodontology* **17** 1-13
38. Mervyn Susser (1991). *Conceptos y estrategias en Epidemiología*. Secretaría de Salud, Fondo de Cultura Económica, México.
39. Mombelli A, McNabb H, Lang N P (1991). Black-pigmenting Gram-negative bacteria in periodontal disease. 1. Topographic distribution in the human dentition. *J Periodontol Res* **26** 301-307.
40. Monteiro Da Silva A M, Newman H N, Oakley D A (1995) Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* **22** 516-526
41. Page R C & Schroeder H E (1981). Current status of the host response in chronic marginal periodontitis. *Journal of Periodontology* **52** 447-491
42. Page R C & Schroeder H E (1982). *Periodontitis in man and other animals. a comparative review*. Basel: S Karger. In Clarke & Hirsch, 1995

43. Page R C, D D S, Ph D (1989) Risk factors involving host defense mechanism Chapel Hill North Carolina, pp 94-104
44. Pirani B B K (1978) Smoking during pregnancy *Gigecological Survey* **33** 1-13
45. Ranney R, Ruddy S, Tew J, Welshimer H, Palcanisk & Segreti A (1981) Immunological studies of young adults with severe periodontitis *Journal of Dental Research* **16** 390-402
46. Rose L F (1990), cap 17, 20 de Genco
47. Risk markers for oral diseases (1991) vol 3 Periodontal diseases. Markers of disease susceptibility and activity, edited by Johnson N W
48. Seymour G J (1991) Importance of the response in the periodontium *J Clin Periodontol* **18** 421-426
49. Schluger S, Youdelis R, Page R C & Johnson R H (1990) Etiology of inflammatory periodontal disease. Management, and occlusal and restorative relationships, eds Schluger S, Youdelis S, Page R C & Johnson R H, pp 90-91;91-124
50. Socransky S S & Haffajee A D (1989) *Risk assesment in dentistry. Proceedings of a conferencie* Chapel Hill, North Carolina, pp 79-90
51. Socransky S S & Haffajee A D (1991) Microbial mechanism in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assesment *J of Periodontal Res* **26** 195-212
52. Socransky S S & Haffajee A D (1992). The bacterial etiology of destructive periodontal disease *J Periodontol* **63** 322-331

53. Taichman N & Lindhe J (1989) Pathogenesis of plaque-associated periodontal disease. In: *Textbook of Clinical Periodontology*, ed. Lindhe J, pp. 153-192. Copenhagen: Munksgaard. In: Clarke & Hirsch, 1995
54. Thortensson H & Hugoson A (1993) Periodontal diseases experience in adult long-duration insuli-dependent diabetics. *Journal of Clinical Periodontology* **20**: 352-358
55. Wilton J M A, Griffiths G S, Curtis M A, Maiden M F J, Gillet I R, Wilson D T, Sterne J A C & Johnson N W (1988) Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. *J Clin Periodontol* **15**: 339-346
56. Wilton J M A, Curtis M A, Gillet I R, Griffiths G S, Maiden M F J, Sterne J A, Wilson D T & Johnson N W (1989) Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: Laboratory markers from analysis of saliva. *Journal of Clinical Periodontology* **16**: 475-483
57. Widney H W, Collins J G, Arnold R R, Offenbacher S (1994) Molecular Mechanism of *P. gingivalis*-induced pregnancy abnormalities in hamsters model (abstract). *J Dent Res* **73**: 189
58. Yabrov A (1987) General mechanism of chronic diseases. *Medical Hypotheses* **22**: 51-87. In: Clarke & Hirsch, 1995

FE DE ERRATAS

DICE	DEBE DECIR	PAGINA
registros de de 3	registros de 3	12
patrón asimétrico	patrón simétrico	13
grandes cantidade	grandes cantidades	15
retomados por Clarke y Hirsch	retomados por Page	28
Así mismo	Asimismo	28
adecuado del los	adecuado de los	37

1.-ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo es el que controla las funciones viscerales del organismo. Están a su cargo la presión arterial, motilidad y secreción gastrointestinal, evacuación vesical, sudoración, temperatura corporal y muchas otras actividades.

Organización general.

El sistema nervioso autónomo es activado por centros localizados en la médula espinal, tallo encefálico e hipotálamo.

Las señales autonómicas eferentes son transmitidas a través del sistema nervioso simpático y el sistema nervioso parasimpático.

Neuronas simpáticas preganglionares y posganglionares

Los nervios simpáticos se diferencian de los nervios motores esqueléticos en que cada vía simpática está compuesta por dos neuronas, una preganglionar y otra posganglionar, desde la médula espinal hasta el tejido estimulado; en cambio en la vía motora esquelética existe una única neurona. El cuerpo celular de cada neurona preganglionar se ubica en el asta intermediolateral de la médula espinal; y su fibra se dirige a través de una raíz anterior al nervio espinal correspondiente.

Inmediatamente después que el nervio espinal abandona la columna vertebral, las fibras simpáticas preganglionares atraviesan el ramo blanco hacia uno de los ganglios de la cadena simpática. Entonces, la neurona posganglionar se origina en uno de los ganglios de la cadena simpática o en uno de los prevertebrales. A partir de aquí, las fibras posganglionares discurren hacia sus destinos en los distintos órganos.

Neuronas parasimpáticas preganglionares y posganglionares

Tanto el sistema nervioso parasimpático como el simpático tienen neuronas preganglionares y posganglionares. Sin embargo, excepto en el