



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Diagnóstico de Enfermedad Periodontal en pacientes
adultos (30- 45 años) que acuden a consulta en F.O.
(UNAM 2004)**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LILIANA MARIEL GONZÁLEZ NAVEJA.

**TUTOR: C.D. RAÚL LEÓN AGUILAR.
ASESORAS: MTRA. ARCELIA F. MELÉNDEZ OCAMPO.
MTRA. NORMA M. PALACIOS TORREGROSA.**

MÉXICO, D.F

ABRIL 2004.



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.

Agradecimientos

A Dios:

Por enseñarme la grandeza de la vida, por guiarme para terminar mi carrera .

A mi mamá y papá:

Mil gracias por estar ahí siempre que los necesito, por motivarme a seguir, ayudarme a crecer como ser humano y creer en mí.

Los quiero mucho.

Mariel.

ÍNDICE

Introducción y antecedentes	1
Anatomía del Periodonto	7
Enfermedad Periodontal	16
Factores de riesgo de enfermedad periodontal	21
Epidemiología	26
Etiología y Patogenia de la enfermedad periodontal	29
Diagnóstico de enfermedad periodontal	36
Tratamiento	50
Planteamiento del problema	51
Justificación	52
Hipótesis	52
Objetivos	53
Metodología	54
Material y método	54
Tipo de estudio	55
Población de estudio	55
Muestra	55
Criterios de inclusión	55
Criterios de exclusión	56
Variable independiente y dependiente	56
Variables (escala de medición)	56
Recursos	58
Recursos humanos	58
Recursos materiales	58
Resultados	59
Conclusión	66
Anexos	67

1. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

La enfermedad periodontal se define como una enfermedad que afecta a los tejidos (periodonto) que rodean e insertan los dientes en los maxilares.

Actualmente se le considera de etiología multifactorial, donde las bacterias juegan un papel muy importante y determinante.

Es una enfermedad de naturaleza inflamatoria y de causa infecciosa (causada por bacterias) que dependiendo del grado de afectación se le denomina gingivitis, esto es cuándo el proceso inflamatorio solamente afecta el tejido gingival (encía), y no están afectados los tejidos que insertan al diente.

Cuando el proceso inflamatorio afecta a los tejidos periodontales profundos, se produce destrucción de ligamento periodontal y del hueso que soportan y sujetan los dientes. A éste grado de afectación se le denomina periodontitis.

Si la periodontitis no se trata, evoluciona destruyendo todo el soporte del diente y con ello el alojamiento y pérdida del mismo.

La enfermedad periodontal es un verdadero problema de salud pública, tal vez con una magnitud mayor que la caries, la cuál se ha tenido como la expresión clásica de la patología bucal de más alta frecuencia.

" Desde la época de los 50 se han diseñado índices para medir los cambios que se presentan en los tejidos de soporte, tanto en la gingivitis (Massler) como en la periodotitis (Russell), así como para medir la cantidad de

depósitos blandos y calcificados (placa dentobacteriana y sarro) sobre los dientes, y así tenemos que desde ese tiempo a nuestros días, se han publicado en la literatura trabajos de investigación epidemiológica de la enfermedad periodontal y sus factores etiológicos por diversos autores y en diferentes países.

La literatura cita que en México en la ciudad de San Luis Potosí (Universidad Autónoma de San Luis Potosí), se elaboró un reporte de un estudio epidemiológico para conocer la frecuencia y distribución por edad y género de las distintas fases de la enfermedad periodontal, y los factores asociados de placa dentobacteriana y sarro, para elaborar un estudio de campo a población abierta. Sin embargo las enfermedades periodontales siguen siendo una de las causas principales de pérdida de la dentición natural, según lo han demostrado diferentes investigadores (Løe y Theilade, 1965), (Ramfjord, 1959), y esto ocurre en pacientes cada vez más jóvenes (Lindhe, Socransky, Allenspach- Petrzilka).

De los pacientes que acuden al servicio de diagnóstico de la Facultad de Estomatología de la UASP, se seleccionaron 361 personas: 126 hombres entre 11 y 77 años, y 235 mujeres con edades de 12 a 76 años. A todos ellos se les elaboró una historia clínica completa y posteriormente se les aplicó el índice periodontal de Ramfjord con sus datos complementarios de placa dentobacteriana y sarro.

El índice de enfermedad periodontal es una modificación del índice periodontal de Russell y el índice PMA (papila, margen y encía). Está basado principalmente sobre el estado del nivel individual de inserción de tejido periodontal y la unión amelo- cementaria.

También destaca que la valoración del grado de enfermedad periodontal incluye una valoración subjetiva de color, forma, densidad y tendencia al sangrado.

El índice periodontal ha sido frecuentemente referido como un índice irreversible, ya que mide la destrucción causada por la enfermedad periodontal.

Los dientes utilizados para dicho estudio fueron:

No.14 primer premolar superior derecho

No.11 incisivo central superior derecho

No.21 incisivo central superior izquierdo

No.27 segundo molar superior izquierdo

No.31 incisivo central inferior izquierdo

No.41 incisivo central inferior derecho

Es importante destacar que del grupo de pacientes de la muestra, solo el 1.1% tuvo un periodonto sano; 18.3% tuvo un IEP (índice de enfermedad periodontal) de 1, lo que equivale a gingivitis leve; 31.3% tuvo un IEP de 2, equivale a una gingivitis moderada; 24.3% tuvo un IEP de 3, lo que equivale a una gingivitis severa, encontrándose estos pacientes en el umbral entre la gingivitis y la periodontitis; 15% tuvo un IEP de 4, esto ya representa una periodontitis leve o marginal; 7.5% del total de los pacientes de la muestra obtuvieron un IEP de 5, lo que equivale a una periodontitis moderada de acuerdo al índice periodontal, mientras que el 2.5% de los pacientes del estudio tuvieron un IEP de 6, una periodontitis avanzada".¹

"Otro estudio realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, el objetivo fue determinar la presencia de *Prevotella* y *Porphyromonas* en pacientes con Periodontitis. Se eligieron 30 pacientes adultos entre 25 y 65 años de edad, con diagnóstico clínico y radiográfico de

¹ CARRILLO, *Et al.* Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la Facultad de Estomatología de la UASP. Revista ADM. Vol. LVII, No. 6. Nov-Dic. 2000.pp. 205-213.

enfermedad periodontal, y 15 pacientes adultos periodontalmente sanos (grupo control).

A cada paciente del grupo de estudio se le tomó una muestra de las bolsas periodontales (4-10 mm) formadas alrededor de los dientes superiores o inferiores, y a los pacientes del grupo control se les tomó una muestra de placa subgingival. Las muestras de los sacos periodontales fueron tomadas con conos de papel, los cuales se colocaron en un medio de cultivo. Las muestras de placa subgingival se tomaron con curetas periodontales previamente esterilizadas y fueron colocadas en el mismo medio de cultivo para su siembra.

Después de 7 días, se observó el crecimiento bacteriano en los cultivos, a través de un microscopio. Luego se subcultivaron las colonias pigmentadas negras sospechosas de *Prevotella* sp. Y *Porphyromonas* sp. Una vez purificadas las colonias se procedió a efectuar la identificación a través de las pruebas enzimáticas estandarizadas.

De los 30 pacientes con periodontitis 1 (33.33%) pertenece la grupo ubicado entre 20 y 29 años, 6 (20%) al grupo ubicado entre 30 y 39 años, 13 (43.33%) ubicados entre 40 y 49 años, 7 (23.33%) entre 50 y 59 años y los otros 3 (10%) entre 60 a 69 años de edad. Con respecto a los 15 pacientes controles, 1 (3.33%) pertenece al grupo etéreo ubicado entre 20 y 29 años, 5 (33.3%) al grupo ubicado entre 30 y 39 años, y los 10 restantes entre 40 y 59 años de edad. Se estudiaron un total 14 pacientes del sexo masculino, 8 (26.67%) con periodontitis y 6 (40%) controles, y 31 del sexo femenino, 22 (73.33%) con periodontitis y 9 (60%) controles.

El crecimiento bacteriano fue claramente evidenciado por la aparición de colonias características de la superficie, las cuales eran negras, lisas, brillantes, convexas y pequeñas.

Del total de los 30 pacientes con periodontitis se identificaron bacterias como *Prevotella* sp., *Porphyromonas* sp. Con respecto a los pacientes del

grupo control, a quienes se les tomaron muestras de placa subgingival solo a 5 se les observó crecimiento de colonias, identificándose como *Prevotella* sp.

El grupo de pacientes con periodontitis, la mayor frecuencia fue el sexo femenino con 17 casos y 5 casos observados en el sexo masculino.

El mayor porcentaje de pacientes con periodontitis del adulto estuvo representado por los pacientes mayores de 30 años de edad, por el sexo femenino".²

" En otros estudios se ha comprobado que algunas enfermedades generales, producen cambios importantes en el componente gingival y periodontal. En los últimos dos años ha aparecido un significativo cúmulo editorial que propone la asociación entre padecimientos sistémicos de tipo ginecoobstétrico, cardiovascular, respiratorio, inmunológico y endocrinológico con enfermedades periodontales causadas por placa dentobacteriana (PDB), particularmente la periodontitis crónica. El presente estudio retrospectivo, descriptivo, de la prevalencia y severidad de la periodontitis crónica y sus secuelas tardías, edentulismo, en pacientes con antecedentes personales patológicos comparados con pacientes sanos.

Fueron revisados los expedientes clínicos de 2000 pacientes mayores de 40 años, de ambos sexos, de la Clínica de Admisión de la Escuela de Odontología de la Universidad la Salle Bajío en León Guanajuato. México. A cada paciente se le clasificó como sano cuando no reportaba antecedentes personales patológicos cuando era reportado algún padecimiento general. Los padecimientos sistémicos fueron identificados a través de la aplicación de un cuestionario de salud. Periodontalmente se clasificó a cada paciente como sano, con periodontitis inicial, periodontitis avanzada y edentulismo, de acuerdo al sistema de clasificación que con fines de asignación de pacientes

² GUILARTE, C. *Prevotella* sp. Y *Porphyromonas* sp. En la Periodontitis del Adulto. Ediciones Publicadas. Vol. 40, No. 2. Enero 2001.

con necesidades periodontales. Para ello se emplea un índice periodontal por medio del cuál se evalúan seis dientes, dos incisivos centrales, dos primeros premolares y dos primeros molares (superiores e inferiores), para cada paciente se registro la profundidad del surco gingival (utilizando una sonda periodontal) en dos sitios: mesiobucal y distolingual, también se realizó el registro de la movilidad dental (1 ó 0) y del sangrado (1 si se produce hemorragia al sondeo ó 0).

Las tasas de pacientes periodontalmente sanos, con periodontitis inicial, periodontitis avanzada y edentulismo total observadas en los pacientes sistémicamente sanos, fueron comparadas con las de pacientes con diversas enfermedades, siendo las diferencias más significativas las observadas en diabetes mellitus, hipertensión arterial, artritis reumatoide.

Para ponderación estadística, los pacientes sanos fueron considerados como la frecuencia esperada y aquellos con padecimientos sistémicos, la frecuencia observada. La presencia de enfermedades sistémicas alerta sobre la posibilidad de incremento en la frecuencia y severidad de la periodontitis crónica”.³

“Para algunos autores como Kinone y Col (1997), el tabaco es un factor de riesgo más potente que cualquiera de las especies patógenas a nivel periodontal. El tabaquismo ha sido asociado con la enfermedad periodontal desde hace más de 50 años, pero su identificación como factor de riesgo para la enfermedad periodontal corresponde a estudios recientes.

Estudios hechos por Ainamo hace 25 años demostraron que los fumadores cepillaban sus dientes con menos frecuencia que los no fumadores, y a medida que el consumo del tabaco era mayor más alta la prevalencia y severidad de la enfermedad. También se ha relacionado el fumar con

³ CASTELLANOS, *Et al.* Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. Revista ADM. Vol. LIX, No. 4. Julio-Agosto 2002. pp. 121-127.

alteraciones en la saliva, con aumento de secreción salival parotídea después de fumar y un aumento en la concentración de Ca; por lo tanto la placa dentobacteriana se mineraliza más rápidamente produciendo una mayor cantidad de sarro supra o subgingival en fumadores. Existe una relación directa entre periodontitis del adulto y tabaquismo, estudios efectuados por Haber y Col, concluyeron que en individuos entre 20 a 45 años, existe una asociación de prevalencia de periodontitis y tabaquismo; es decir el número de casos existentes de periodontitis se relaciona con individuos fumadores, sugiriendo que el tabaquismo corresponde al más importante factor de riesgo para periodontitis.

A partir de la década de los 80, se demostró que el tabaco influía negativamente en el estado del periodonto, no solo aumentando los niveles de placa y sarro, sino también actuando a nivel celular, vascular, de la microflora, ".⁴

1.1 Anatomía del Periodonto.

Periodonto

Peri = alrededor

Odontos = diente

La función principal del periodonto es unir el diente al hueso de los maxilares, y conservar la integridad de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal, establece una unidad biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad.

⁴ BODERAU, *Et al.* El hábito de fumar y los tejidos periodontales. PEC (RAOA). Vol. 91, No. 1. Enero- Marzo 2003. pp.18-22.

El crecimiento de los tejidos periodontales se produce durante el desarrollo y formación de los dientes.

Está compuesto de los siguientes tejidos:

- Encía.
- Ligamento periodontal.
- Cemento radicular.
- Hueso alveolar.

1.1.1 Encía.

“ Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, adquiere su forma y textura finales con la erupción dental. La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con la mucosa del paladar blando y de la faringe, esta mucosa se compone de:

- a) La mucosa masticatoria que incluye la encía y el paladar duro.
- b) La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.
- c) La mucosa tapizante

La encía en sentido coronario tiene un color rosa coral termina en el margen gingival libre, que tiene un contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar, laxa, de color rojo oscuro.

1.1.2 La encía libre: Es de color rosa coral, con una superficie opaca, consistencia firme y comprende el tejido gingival en las zonas vestibular, lingual, palatino de los dientes, y la encía interdientarias o papilas interdientarias. La forma de la encía interdientaria (papila interdientaria), está

determinada por las relaciones de contacto de los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y la unión cemento-esmalte.

En las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal y en la zona de molares suele ser más aplastada en sentido vestíbulo lingual.

1.1.3 Macroscópicamente: La encía adherida: tiene una textura firme de color rosa coral, con un punteado delicado que da el aspecto de cáscara de naranja, pero solo está presente en alrededor de un 40% en adultos.

Este tipo de mucosa está firmemente adherida al hueso alveolar y cemento por medio de fibras conectivas y es relativamente inmóvil.

La mucosa alveolar, rojo obscura ubicada apicalmente del límite cementoadamantino, está unida al hueso subyacente. Por lo tanto, la encía adherida, la mucosa alveolar es móvil con respecto al tejido subyacente.

1.1.4 Microscópicamente: El epitelio que recubre la encía libre es:

- 1) Epitelio bucal: que mira hacia la cavidad bucal.
- 2) Epitelio Sulcular bucal: que mira hacia el diente sin ponerse en contacto con él.
- 3) Epitelio de inserción o unión: que permite el contacto entre encía y el diente.

Las porciones de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio reciben el nombre de papilas conectivas y están separadas entre sí por las papilas dérmicas o crestas epiteliales.

El epitelio bucal es un epitelio queratinizado, estratificado, escamoso que, según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina, puede ser dividido en las siguientes capas celulares:

- 1) Capa basal.
- 2) Capa espinocelular.
- 3) Capa celular granular.
- 4) Capa celular queratinizada.

El epitelio bucal contiene también melanocitos que son responsables de la producción de melanina, estos están presentes en las personas con pigmentación acentuada de la mucosa bucal (indios y negros)".⁵

1.1.5 Tejido conectivo:

"El tejido predominante en la encía y el ligamento periodontal es el conectivo.

Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas (alrededor del 60% del volumen del tejido conectivo), fibroblastos (alrededor del 5%), vasos nervios y matriz (alrededor del 35%)".⁶

1.1.6 Fibras:

"Las fibras del tejido conectivo elásticas , son producidas por los fibroblastos son:

- 1) Fibras colágenas: Predominan en el tejido conjuntivo y constituyen los componentes más esenciales del periodonto.
- 2) Fibras de reticulina: Aparecen en grandes cantidades en el tejido conectivo.
- 3) Fibras oxitalánicas: Presentes en la encía y ligamento periodontal.

⁵ LINDHE, Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica. España, Médica Panamericana, 2000, p.p21-26

⁶ Ibidem. p.35

En el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal sólo hay fibras elásticas en asociación con los vasos sanguíneos.

- 1) Fibras circulares: Rodean al diente como un manguito ó anillo.
- 2) Fibras dentogingivales: Están incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia el tejido gingival libre de las superficies facial, lingual e interproximales.
- 3) Fibras dentoperiósticas: Están incluidas en la misma porción del cemento que las fibras dentogingivales, pero siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.
- 4) Fibras transeptales: Se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos, corren a través del tabique interdentario y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes[...]⁷.

“ Las características de la encía están determinadas genéticamente, y no son un resultado de la adaptación funcional a los estímulos ambientales”.⁸

1.1.7 Ligamento periodontal.

“El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea a los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronario, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de está por los

⁷ Ibidem. p.37-40

⁸ Ibidem, p.42

haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz.

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares (conductos de Volkmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio.

La presencia del ligamento periodontal, distribuye y absorbe las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios. También es esencial para la movilidad de los dientes. Está se determina en gran medida por la anchura, altura y calidad del ligamento periodontal.

Las fibras del ligamento periodontal:

- 1) Fibras de la cresta alveolar.
- 2) Fibras horizontales.
- 3) Fibras oblicuas.
- 4) Fibras apicales.

Las fibras verdaderas del ligamento periodontal, se desarrollan en conjunción con la erupción del diente, después se ven las fibras colágenas dispuestas en haces ubicados más apicalmente.

La posición de los haces de fibras colágenas se modifica continuamente durante la fase de erupción. Primero cuando el diente ha llegado al contacto oclusal y está funcionando correctamente, las fibras del ligamento periodontal se asocian en grupos de fibras colágenas dentoalveolares, estas estructuras colágenas experimentan un remodelado continuo (es decir, reabsorción de fibras viejas y formación de nuevas).

1.1.8 Cemento radicular.

El cemento es un tejido mineralizado especializado que cubre las superficies radiculares (raíz del diente) y, ocasionalmente pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica.

Su contenido mineral, principalmente es la hidroxiapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso (60%). El cemento cumple diferentes funciones, se insertan en el las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular, existen dos tipos de cemento:

- 1) **Cemento primario o cemento acelular:** (no contiene células), se forma al mismo tiempo con la raíz y la erupción dentaria.
Esta más mineralizado que el cemento celular.
- 2) **Cemento secundario o cemento celular:** (contiene células), éste se forma después de la erupción dental y en respuesta a las exigencias funcionales, se deposita sobre el primario a lo largo del período funcional del diente Sin embargo sobre la superficie radicular pueden alternar áreas de cemento acelular y celular.
El cemento celular se presenta solo en la parte intraalveolar de la raíz.

Las células formadoras de cemento son los cementocitos, la presencia de estos permite el transporte de nutrientes y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

El cemento de la superficie radicular aumenta de espesor por aposición gradual durante toda la vida.

1.1.9 Hueso alveolar.

La apófisis alveolar , o proceso alveolar, es aquella parte de los maxilares superior e inferior, que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se desarrolla conjuntamente con el desarrollo de erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo está formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dentario.

Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por la masticación y otros contactos dentarios.

Los osteoblastos formadores de hueso o en reposo, incluidos los odontoclastos, que son células que participan en la reabsorción ósea, están presentes en las siguientes áreas:

- 1) En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
- 2) En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
- 3) En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
- 4) En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares.

La nutrición del hueso está dada por la incorporación de vasos sanguíneos al tejido óseo.

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Ese movimiento de los dientes implica un remodelado de hueso alveolar.

La reabsorción del hueso está vinculada siempre a los osteoclastos, que son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada (hueso, dentina, cemento).

La osteolisis (degradación de hueso), es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos. Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lagunares denominadas lagunas de "Howship".

El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas.

La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), estos forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse.

Tanto el hueso cortical como el esponjoso experimentan continuamente un remodelado (es decir reabsorción seguida de neoformación) en respuesta al desplazamiento de los dientes y a los cambios en las fuerzas funcionales que actúan sobre los dientes".

2. Enfermedad Periodontal.

Clínicamente la periodontitis del adulto se caracteriza por las alteraciones de color y textura de la encía, es decir, enrojecimiento y tumefacción, así como una mayor tendencia a sangrar en el sondeo en el área del surco/bolsa gingival.

Además, los tejidos periodontales pueden exhibir una resistencia reducida al sondeo (profundidad incrementada de la bolsa clínica) o recesión de los tejidos o ambos problemas.

El síntoma del sangrado al sondeo en la bolsa gingival se asocia con la presencia de infiltrado celular inflamatorio en el área, la aparición de ese sangrado es un indicador importante de la enfermedad. La identificación de la extensión apical de la lesión gingival se hace conjuntamente con las mediciones de la profundidad de bolsa. Esto significa que en sitios donde hay bolsas superficiales, las lesiones inflamatorias en la porción expuesta de la encía se distinguen mediante el sondeo del tejido marginal superficial.

Cuando el infiltrado se ubica en sitios con bolsas profundas y pérdida de inserción, la lesión inflamatoria en la porción apical de la bolsa debe ser identificada mediante sondeo hasta el fondo de la bolsa profundizada y no por sondeo en la porción marginal de la encía.

Sangrado al sondear: Se inserta una sonda periodontal roma hasta el fondo de la bolsa gingival y se desliza delicadamente a lo largo de la superficie dentaria (radicular). Si esta instrumentación provoca sangrado, se considera que está inflamado el sitio examinado.

2.1 Características de la periodontitis del adulto:

1. Generalmente se inicia entre los 30 y 35 años de edad.
2. La enfermedad no está confinada a los primeros molares e incisivos pero, pueden ser las piezas dentarias más común y severamente afectadas.
3. No presenta evidencias de rápida progresión de la enfermedad.
4. Generalmente afecta a varios dientes.
5. Existen condiciones que facilitan el acúmulo de placa dentobacteriana y su cantidad puede ser consistente con la severidad de las lesiones.
6. La extensión y distribución de la pérdida de hueso son altamente variables. Puede observarse patrones verticales como horizontales.
7. Generalmente no se observa una inflamación aguda con proliferación de la encía.
8. La encía puede presentarse gruesa y fibrótica.
9. Puede observarse exacerbaciones agudas de destrucción tisular en uno o más sitios.
10. La periodontitis del adulto responde muy bien al tratamiento convencional mecánico de remoción de placa dentobacteriana subgingival y no presenta efectos clínicos adicionales cuando se adjunta terapia antibiótica.
11. Puede presentar recesiones gingivales localizadas o generalizadas.

De acuerdo con la AAP (Academia Americana de periodoncia) la periodontitis del adulto se clasifica en:

2.2 Periodontitis crónica: "Es la forma más frecuente de periodontitis en adultos, se vincula con la acumulación de placa y sarro, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan períodos de

destrucción más rápida. Se presenta en forma localizada en la que < 30% de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso y generalizada en la que > 30% de los sitios está afectado".⁹

La enfermedad también puede describirse como:

1. Leve: En éste tipo de periodontitis hay bolsas poco profundas, pérdida ósea de leve a moderada (1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica) , topografía satisfactoria y en general sin movilidad dental.

2. Moderada: Se caracteriza por bolsas de moderadas a profundas, pérdida ósea de moderada a grave (3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica), topografía insatisfactoria y movilidad dental ligera.

3. Grave: Existen bolsas profundas, muchas áreas con pérdida ósea grave (5 mm de pérdida de inserción clínica), movilidad dental avanzada y con frecuencia necesitan prótesis para reemplazar los dientes perdidos o ferulizar los dientes móviles.

2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:

"Éste tipo de periodontitis, se relaciona con enfermedades sistémicas. Se especuló que el mayor efecto de estas alteraciones se debe a alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped".¹⁰

2.4 Periodontitis levis (Periodontitis manifiesta)

Las mediciones de la profundidad de bolsa y el nivel de inserción más el análisis radiográfico indican una pérdida uniforme (horizontal) de los tejidos de sostén que no excede un tercio de la longitud de la raíz. Debe haber inflamación, es decir, " sangrado al sondeo " cuando se sondea hasta el fondo de la bolsa.

⁹ CARRANZA, *Et al.* Periodontología Clínica. México. McGraw-Hill. 2004. pp. 71-72

¹⁰ *Ibidem* p. 71

2.5 Periodontitis gravis (Periodontitis avanzada)

Las mediciones de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción más el análisis radiográfico indican una pérdida constante (horizontal) de los tejidos de sostén que excede un tercio de la longitud de la raíz.

Debe haber inflamación, " **sangrado** al sondeo " cuando se llega hasta el fondo de la bolsa.



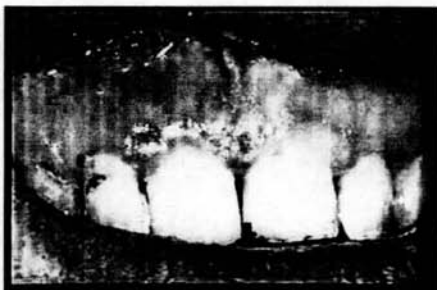
Encía sana

Foto 1



Sondeo periodontal

Foto 2



Periodontitis moderada

Foto 3



Periodontitis Grave

Foto 4

3. Factores de riesgo de Enfermedad Periodontal.

“Se sabe que actualmente la enfermedad periodontal es de etiología multifactorial (antes se pensaba que el factor solo era biológico).

En la mayoría de las enfermedades infecciosas es sabido que la presencia de microorganismos, no siempre va acompañado por los signos y síntomas característicos de la enfermedad. El desarrollo de la enfermedad puede depender de otros factores como deficiencias nutricionales, exposición a tóxicos, estrés emocional y el impacto complejo de las influencias sociales.

El factor de riesgo puede indicar un aspecto de conducta o estilo de vida personales, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociado con las condiciones relacionadas con la enfermedad.

Un factor de riesgo puede ser modificado por una intervención, con lo cual se reduce la probabilidad de que se produzca esa determinada enfermedad.

Los principios de proceso de evaluación de riesgo fueron considerados por Beck (1994) consisten en los siguientes pasos:

- 1) La identificación de uno o varios factores individuales que se consideren asociados a la enfermedad.
- 2) En el caso de factores múltiples se debe generar un modelo de evaluación multivariado que ayude a discernir qué combinación de factores discrimina con mayor eficacia entre salud y enfermedad.
- 3) El paso de evaluación por el cual poblaciones nuevas son cribadas en busca de esta particular combinación de factores, con una comparación posterior del nivel de la enfermedad con el predicho con el modelo.

- 4) El paso del objetivo, en el cual la exposición a los factores identificados se modifica mediante la prevención o la intervención y se evalúa la eficacia de este régimen en particular.

Factores de riesgo:

3.1 Fumar:

El hábito de fumar constituye un indicador predisponente, para el desarrollo de enfermedad periodontal.

Las sustancias del cigarro pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia, reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular. Además, se ha afirmado que actúan directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, con el resultado de retraso de la cicatrización demorada de las heridas.

El tabaco aumenta la severidad de enfermedad periodontal haciéndose clínicamente evidente este efecto a partir de 10 cigarrillos por día. Cada cigarrillo extra al día aumenta la recesión gingival, la profundidad de bolsa, los niveles de inserción y la movilidad. La severidad de la enfermedad periodontal y la cantidad de cigarrillos fumados al día, tienen una dosis-efecto.

Las bolsas periodontales de los fumadores constituyen un medio más anaerobio que los no fumadores, lo que fomenta el crecimiento de especies patógenas gramnegativas anaerobias de la placa dentobacteriana subgingival.

3.2 Diabetes Mellitus:

La diabetes prolongada, su iniciación precoz y el mal control metabólico pueden generar un mayor riesgo de periodontitis destructiva.

Los pacientes con diabetes y mal controlados experimentan una pérdida de inserción y de hueso alveolar mayor que los diabéticos con buen control metabólico.

Los diabéticos tienen tres veces más probabilidad de sufrir pérdida de inserción, de hueso alveolar e inflamación gingival que los no diabéticos.

3.3 Infección Sida (VIH):

Hay una clara relación entre la incidencia de pérdida de inserción y de inmunosupresión (virus de inmunodeficiencia humana).

La seropositividad en combinación con la edad mayor confiere un aumento de riesgo de pérdida de inserción y, presentar enfermedad periodontal".¹¹

"Los síntomas periodontales generalmente se inician con una intensa gingivitis. Cuando el recuento de los linfocitos T se reducen más aún, aparece gingivitis necrosante y finalmente, periodontitis con formación de secuestros de hueso alveolar".¹²

3.4 Higiene bucal:

"La placa dentobacteriana, es un factor primario para presentar enfermedad periodontal.

¹¹ LINDHE, Jan. Periodontología clínica e implantología odontológica. España, Médica Panamericana, 2000, p.p 83-87

¹² Ibidem p. 342

Aún cuando hay higiene bucal deficiente, no todos los individuos sufren Enfermedad Periodontal. Sólo aquellos muy susceptibles sucumben ante los riesgos que plantea la higiene bucal precaria.

La higiene deficiente de la boca es un importante factor de riesgo en sujetos muy susceptibles y posee menor relevancia en otros con alta resistencia como huéspedes.

3.5 Nutrición:

Es un factor secundario en la etiología de enfermedad periodontal, pero algunas insuficiencias nutricionales producen cambios en la cavidad bucal. Estos cambios abarcan alteraciones en los labios, mucosa bucal y el hueso, así como de los tejidos periodontales.

Las dietas blandas pueden conducir a la formación de placa dentobacteriana y sarro.

La vitamina A conserva la salud de las células epiteliales de la piel y las mucosas, la B6 y B12 por su deficiencia se produce gingivitis, queilitis angular e inflamación de toda la mucosa bucal, los niveles bajos de vitamina C influye en el metabolismo de la colágena del periodonto, lo cuál afecta la capacidad de los tejidos para regenerarse, también interfiere en la formación ósea y por lo tanto conduce a la pérdida de hueso alveolar y la D su deficiencia produce raquitismo y osteoporosis del hueso alveolar, así como el calcio, el fósforo son nutrientes relacionados de manera específica con los tejidos periodontales, pero se sabe que la deficiencia de alguna de estas daría inicio a la Enfermedad Periodontal".¹³

¹³ CARRANZA, *Et al.* Periodontología Clínica. México, McGraw-Hill, 1998, p.p. 79-82

3.6 Estrés:

“El estrés emocional interfiere en la función inmunitaria normal, y puede generar niveles mayores de hormonas que llegan a tener efecto sobre el periodonto”.¹⁴

3.7 Estado socioeconómico y educacional bajo:

“La enfermedad periodontal es más intensa en personas de estado socioeconómico bajo y menor educación. Sin embargo, cuando el estado periodontal se ajusta para higiene bucal y tabaquismo, no se observa relación entre estado socioeconómico bajo y enfermedad periodontal avanzada”.¹⁵

3.8 Cuidado dental profesional:

La incidencia y gravedad de Enfermedades Periodontales, son menores en personas que reciben atención dental frecuente. La prevalencia y gravedad del trastorno crecen con el abandono odontológico.

¹⁴ CARRANZA, *Et al.* Periodontología Clínica. México. McGraw-Hill, 2004. 93

¹⁵ *Ibidem* p. 93

4. Epidemiología de la enfermedad periodontal.

Epidemiología es el estudio de la distribución de una enfermedad en poblaciones específicas.

La epidemiología tiene tres propósitos:

- 1) Determinar la magnitud y distribución de una enfermedad en una población.
- 2) Investigar las causas de la enfermedad.
- 3) Aplicar este conocimiento al control de la enfermedad.

“Quizá la pregunta más básica sea ¿ Cuánta enfermedad está presente?. Para medir la magnitud de una enfermedad en una población se emplean estudios descriptivos. La enfermedad suele describirse en términos de porcentaje de personas afectadas y su distribución entre grupos (definidos por edad, género, nivel de educación y otras características) en la población.

En epidemiología la suposición subyacente es que la distribución de la enfermedad entre los miembros de una población no es azarosa. Algunos miembros de la población tienen características que los hacen más propensos a la enfermedad. Esas características incluyen factores físicos, biológicos, de comportamiento, culturales y sociales que determinan la salud.

4.1 Mediciones epidemiológicas de enfermedad:

Prevalencia: Es la proporción de personas en una población que tienen la enfermedad de interés en un cierto punto o período de tiempo. Se calcula al dividir el número de personas de una población que tiene enfermedad por el número de personas de la población.

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de personas de una población con enfermedad}}{\text{Número de personas de la población.}}$$

Incidencia: También denominada riesgo o incidencia acumulativa, es el porcentaje promedio de personas no afectadas que padecerá la enfermedad de interés durante un período de tiempo. La incidencia puede considerarse como el riesgo o probabilidad de que una persona se convierta en un caso de enfermedad. Se calcula mediante la división del número de casos nuevos de enfermedad por el número de personas en la población que se hallan en riesgo de contraer la enfermedad.

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Número de casos nuevos}}{\text{Número de personas en riesgo}}$$

Mientras que prevalencia es una medida de la cantidad de enfermedad existente en una población, incidencia es una medida de nueva enfermedad. El numerador de la ecuación de incidencia es el número de personas que transitan del estado de no enfermo al estado enfermo durante el período de observación. El denominador de la ecuación debe contener sólo a aquellas personas de la población que están en riesgo pero que no tienen la enfermedad en el momento que la observación comienza.

En el estudio de la enfermedad periodontal es raro, si es que alguna vez sucede, que enfermedad periodontal incidente se refiera de manera estricta al comienzo de la enfermedad.

En cambio, suele referirse al desarrollo de lesiones periodontales nuevas en gente que quizá tuvo otras lesiones periodontales al inicio o al avance de lesiones existentes. Lo típico es medir la enfermedad periodontal incidente como un cambio en el nivel de inserción con el tiempo y rara vez los estudios diferencian entre la aparición de lesiones nuevas y la progresión de las existentes.

Los investigadores realizan estudios epidemiológicos para averiguar la prevalencia y la incidencia de la enfermedad, los factores de riesgo relacionados con la misma y la efectividad y eficacia de las intervenciones.

Estudios transversales:

Los estudios transversales miden la presencia o ausencia de enfermedad y las características de los miembros de la población en un punto del tiempo. Estos estudios son útiles para obtener datos de prevalencia de una enfermedad, al comparar las características de personas con enfermedad y sin ella, y generar hipótesis acerca de la causa de una enfermedad. Este tipo de estudio se consideran descriptivos, también son denominados exámenes de frecuencia de la enfermedad o estudios de prevalencia. Según sea el tamaño de la población y los recursos con que los investigadores cuentan, se estudia la totalidad de la población o una muestra representativa. Los estudios transversales repetidos con regularidad proporcionan información de las tendencias de la enfermedad en el tiempo o la eficacia de los programas de prevención o tratamiento.

Los estudios transversales tienen dos limitaciones importantes. Primera, solo identifican casos prevalentes de enfermedad. Ya que estos estudios no hacen el seguimiento de la población en riesgo en el tiempo, no es posible determinar la incidencia. Segunda, si bien los estudios transversales pueden mostrar que cierta característica se vincula con padecer la enfermedad, no siempre es posible saber la característica precedió a la enfermedad.

Un estudio transversal puede revelar que gente con enfermedad periodontal sea fumador.

Establecer la relación temporal entre una característica particular y el inicio de la enfermedad da una pauta importante para determinar si la característica es la causa de enfermedad".¹⁶

5. Etiología y patogenia de la enfermedad periodontal.

"La patogénesis de la enfermedad periodontal es una secuencia de procesos desde salud hasta presentación de lesiones características, incluidas la formación de bolsa periodontal, pérdida de inserciones de la encía y el tejido conectivo periodontal y del hueso alveolar que sirve de soporte de los dientes.

Se sabe que las enfermedades periodontales son infecciosas, por lo tanto; Se define como infección al proceso mediante el cual microorganismos patógenos penetran o invaden los tejidos u órganos del cuerpo y causan daños seguidos de un fenómeno reactivo. En la mayor parte de las modalidades de la enfermedad periodontal, los microorganismos se encuentran en la bolsa periodontal, por ello se considera que ésta se infecta. Se ha observado la penetración de *Porphyromonas* sp. dentro del epitelio de la bolsa en la periodontitis del adulto; por lo tanto las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos cuyos productos penetran al tejido conectivo gingival; y más aún, en algunas formas de esta enfermedad las bacterias parecen penetrar o invadir el tejido conectivo gingival profundo. Las bacterias de la placa crecen en el orificio del surco gingival, lo cual permite que los patógenos periodontales colonicen la zona subgingival y que se formen bolsas periodontales, con la consiguiente pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso de los dientes.

¹⁶ CARRANZA, *Et al.* Periodontología Clínica. México, Mc Graw-Hill Interamericana, 2004, p.p.77-78

Las bacterias son los agentes causales primarios de la gingivitis y de la periodontitis.

En general estos microorganismos de la placa pueden ser parte de la microflora nativa del lugar que crecen demasiado y ocasionan inflamación por su presencia en el margen de la encía, que en estado de salud tiene una flora escasa. Por otra parte, las formas graves de enfermedad periodontal están relacionadas con bacterias específicas o combinaciones de éstas en la flora subgingival adyacente a las lesiones de evolución rápida. En la mayoría de los pacientes con periodontitis del adulto hay gran número de *B. Gingivalis*, también se encuentran *Porphyromonas sp.* y *Actinobacillus*. Otros microorganismos bucales también aparecen como patógenos periodontales: *Wolinella recta*, *Bacteroides forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, especies de *Eubacterium*, *Peptostreptococcus micros*, *Capnocytophaga*, *Prevotella* y espiroquetas. El *Porphyromonas sp.* y el *A. actinomycetemcomitans* no forman una parte significativa de la flora bucal normal.

Muchas respuestas del huésped son peculiares, pues en ellas participan anticuerpos o reacciones inmunitarias celulares dirigidas a antígenos bacterianos específicos. Se sabe que muchas de las bacterias específicas vinculadas con la enfermedad periodontal son anaerobios gramnegativos, los cuales pueden causar destrucción periodontal.

Muchas de las bacterias periodontales son virulentas cuando penetran en el organismo y colonizan tejidos y superficies.

Es claro que la respuesta del huésped a los patógenos periodontales desempeña una función importante para la localización de estos microorganismos en el periodonto previniendo su diseminación hacia otras partes del cuerpo donde pueden causar infecciones fulminantes y casi siempre mortales. No son frecuentes las infecciones sistémicas graves causadas por bacterias periodontales si las respuestas protectoras del huésped son efectivas. Sin embargo, un resultado habitual de las infecciones

con microflora periodontal patógena es la destrucción localizada del tejido conectivo y del hueso alveolar que dan soporte a los dientes. Por tanto, el efecto principal de las respuestas del huésped hacia los microorganismos que causan infecciones periodontales es localizar la destrucción del tejido en el periodonto y proteger de infecciones sistémicas o locales extensivas con estos patógenos”.¹⁷

5.1 Colonización:

“Al principio una película salival es depositada sobre la superficie del esmalte o el cemento. Esta película pronto se coloniza por microorganismos como el *Streptococcus sanguis* y especies de *Actinomyces*, los cuales se adhieren de modo específico y no específico a la superficie cubierta por la película. A su vez, otros microorganismos se unen a estas superficies dentales ligeramente colonizadas. Ya que se encuentran adheridas a la superficie dental, los microorganismos crecen y el volumen de la placa dentobacteriana (PDB) aumenta. La PDB también progresa apicalmente por el crecimiento bacteriano y la migración de microorganismos. El líquido gingival, los factores de crecimiento y el factor quimiotáctico hacen que las espiroquetas migren al surco gingival o a la bolsa periodontal.

De modo similar, la movilidad de los microorganismos les permite migrar apicalmente dentro del surco gingival o de la bolsa periodontal. Dentro de microorganismos móviles que se encuentran en la bolsa periodontal están los deslizantes, como los *Capnocytophaga*. Los microorganismos que colonizan la zona subgingival tienen mecanismos de adhesión al diente, al epitelio de la bolsa, o a otros microorganismos, ya que deben resistir el flujo hacia fuera del líquido gingival.

¹⁷ GENCO, *Et al.* Periodoncia. México. Interamericana McGraw- Hill. 1993. p.p. 193-194.

5.2 Destrucción:

Una vez que el microorganismo y sus productos han penetrado en los tejidos, la destrucción puede proseguir.

Hay dos mecanismos que explican la destrucción hística:

1. Los efectos directos, de las bacterias o sus productos.
2. Los efectos indirectos, o mediados por el huésped.

Los efectos tóxicos directos, como los ejercidos por exotoxinas o enzimas histolíticas como la colagenasa bacteriana, ocasionan la destrucción de tejidos periodontales. Asimismo, las reacciones y los productos tóxicos mediados por el huésped son desencadenados por componentes bacterianos, lo que produce la destrucción del tejido".¹⁸

"La acumulación de placa dentobacteriana en la superficie dentaria adyacente a los tejidos gingivales pone a las células epiteliales sulculares bucales y de inserción en contacto con los productos de desecho, enzimas y componentes superficiales de las bacterias colonizantes. Al aumentar la carga bacteriana, lo mismo hace la irritación de los tejidos del huésped por estas sustancias. Las sustancias microbianas estimulan a las células epiteliales para que produzcan citoquinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación".¹⁹

Se produce una tumefacción de los tejidos al acumularse líquido y se genera la gingivitis clínica. En las primeras etapas, los neutrófilos predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos que preferentemente se

¹⁸ Ibidem. p.p.199-200.

¹⁹ LINDHE, Jan Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. España. Médica Panamericana, 2000, p. 209.

unen los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en las etapas iniciales de la inflamación.

"Se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo y de esa forma, los (PMN) son atraídos hacia la hendidura gingival junto con otros leucocitos, como los monocitos, macrófagos y linfocitos. Los macrófagos tienen una función útil en la hendidura, la cuál es fagocitar PMN muertos y agonizantes y así retirarlos del área. Esto es muy útil para el huésped, pues los PMN agonizantes o sobreactivados son capaces de degranulación, es decir de liberar sus enzimas de una manera descontrolada, con la cual, causan más daño y excitación a los tejidos del huésped y una exacerbación posterior de la inflamación. Por lo tanto la función de limpieza del macrófago es útil para bajar la inflamación.

Estas células inmunitarias pueden ser ancladas a los tejidos por la capacidad para ello de las moléculas de adhesión. Estas moléculas aumentan en número durante la inflamación por diversas citoquinas proinflamatorias producidas por una variedad de células. No es sorprendente que los leucocitos que necesitan permanecer en el tejido conectivo para desempeñar sus funciones posean grandes cantidades de estas moléculas de adhesión a los tejidos, mientras que células como los PMN que funcionan en estrecha proximidad con los microorganismos, tengan menos de esas moléculas de adhesión.

El papel de las moléculas de adhesión específica, en el epitelio de unión puede ayudar en los movimientos de los PMN hacia la hendidura y están regulados por la acción directa de los productos bacterianos y por las citoquinas producidas por los PMN. Éstos, por lo tanto , llegan en grandes cantidades a la hendidura y comienzan su función de fagocitar bacterias, ayudados por los complementos y anticuerpos (opsoninas).

Se ha demostrado, que cualquier reducción en el número o función de los PMN será perjudicial para el periodonto.

Otro factor variable relacionado con la acumulación de PMN en los tejidos es la cantidad de moléculas de adhesión endoteliales o leucocitarias. La importancia de éstas se manifiesta por la extensa destrucción periodontal observada en enfermedades como la deficiencia de adhesión leucocitaria donde los dientes literalmente son exfoliados al erupcionar y, aun cuando los vasos contengan grandes cantidades de PMN, su número es escaso en los tejidos y en la hendidura. Al aumentar la inflamación, el proceso inmunitario se inicia .

En la iniciación de respuesta inmunitaria, las células de Langerhans en el epitelio toman material antigénico derivado de los microorganismos y lo transportan al tejido linfoide donde se produce la presentación de los antígenos a los linfocitos. Esta presentación tiene como resultado linfocitos comprometidos que vuelven al sitio de la exposición microbiana donde los linfocitos B se transforman en plasmocitos y producen anticuerpos o los linfocitos T ayudan a la respuesta humoral y desarrollan respuestas inmunitarias de mediación celular frente a éstos microorganismos. Los anticuerpos pueden ser producidos local y sistemáticamente y actúan agregando o aglutinando los microorganismos y, en conjunción con los PMN, permiten una fagocitosis eficiente. El conocimiento actual apunta a que el número y función de los anticuerpos es importante; las personas que pueden desarrollar una respuesta de anticuerpos eficaz pueden ser más resistentes a la periodontitis que aquéllas en que la respuesta inmunitaria es deficiente en cantidad o calidad.

La acumulación de PMN y su actividad en la hendidura gingival tiene como resultado la liberación de muchas enzimas que ocasionan efectos perjudiciales para los tejidos del huésped igual que para los microorganismos. Además la infiltración inmunitaria necesita espacio en el periodonto para comenzar su función y deben perderse componentes estructurales con el fin de crear el espacio físico para esos leucocitos infiltrados. Más aún, las capas epiteliales son destruidas, el epitelio se

reforma en una ubicación más apical y se forma la bolsa. Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de hacer más espacio para las células de defensa, se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Este tejido de granulación requiere más espacio y muchas de sus células producen enzimas degradantes de la matriz y citoquinas que directa o indirectamente degradan aún más el tejido conectivo y el hueso.

Finalmente, si no se les reprime, los microorganismos continuarán generando productos perjudiciales para el huésped, éste continuara dando una respuesta frustrada, la bolsa profundizará, el tejido de granulación se extenderá, se perderá hueso y ligamento periodontal y, finalmente, desaparecerán bastantes estructuras de sostén del diente como para causar la exfoliación.

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos de soporte del diente y es consecuencia de las acciones frustradas e ineficaces de los sistemas de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en cada uno las razones son multifactoriales. Sin embargo, se reconoce cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad de la enfermedad periodontal. La PDB, desarrolla un papel fundamental en el proceso patogénico, de modo que el único método universalmente aceptado para detener la destrucción periodontal es por medio de una estrategia antimicrobiana, para lo que suelen ser eficaces el alisado radicular y el escrupuloso mantenimiento de la higiene bucal.

La enfermedad periodontal se inicia y mantiene por factores producidos por la microflora subgingival.

Algunas sustancias pueden dañar directamente las células y tejidos del huésped.

Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inflamatorios o inmunitarios celular y humoral que dañarán al periodonto secundariamente. Ésta última vía es la responsable de la mayor parte de la lesión periodontal.

Los microorganismos de la placa pueden dañar los componentes celulares y estructurales del periodonto por medio de la liberación de sus productos de desecho proteolíticos y deletéreos. Además de la formación de sustancias nocivas por la microflora de la bolsa gingival, se considera invasión microbiana a los tejidos blandos.

Los microorganismos producen una gran cantidad de enzimas solubles con el fin de digerir las proteínas extracelulares del huésped y otras moléculas y así producir nutrientes para su desarrollo. También liberan numerosos productos metabólicos como amoníaco, indol, anhídrido sulfúrico y ácido butírico. Entre las enzimas liberadas por las bacterias hay proteasas capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina y otros componentes de la matriz intercelular de los tejidos epitelial y conectivo.

6. Diagnóstico de enfermedad periodontal.

"El diagnóstico adecuado es fundamental para el tratamiento inteligente. El diagnóstico periodontal debe determinar primero si hay enfermedad presente, se reconoce su tipo, magnitud, distribución y gravedad.

El diagnóstico periodontal se determina después de analizar con atención los antecedentes del caso y valorar los signos y síntomas clínicos (valoración de movilidad al sondeo, radiografías).

Los procedimientos diagnósticos deben ser sistemáticos y organizados para fines específicos, no basta con reunir hechos. Los hallazgos deben relacionarse entre sí para que aporten una explicación importante al problema periodontal del paciente.

6.1 Historia clínica:

En su mayor parte se obtiene en la primera visita y se puede complementar con un interrogatorio pertinente en citas posteriores.

La historia clínica puede obtenerse verbalmente interrogando al paciente y registrando las respuestas.

Es preciso explicarle la importancia de la historia clínica, ya que las personas emiten a menudo información que no pueden relacionar con su problema dental. La historia clínica ayudara al dentista en:

- a) El diagnóstico de las manifestaciones bucales de una enfermedad sistémica.
- b) La identificación de los estados sistémicos que pudieran afectar la reacción del tejido periodontal ante los factores locales, o que requieren precauciones especiales, modificaciones o ambas, a los procedimientos del tratamiento.

6.2 Antecedentes dentales:

Enfermedad actual: Algunas personas pueden ignorar ciertos problemas, pero muchas informan hemorragia gingival, movilidad dental, separación de los dientes con aparición de espacios donde antes no había alguno, mal sabor bucal, así como una sensación de escozor en la encía. También puede haber dolor de tipo y duración variados incluyendo dolor constante, agobiante y hostigador, luego de comer, dolor profundos con irradiación hacia los maxilares, dolor palpitante agudo, sensibilidad al masticar, al calor y frío, sensación de quemadura en la encía, así como sensibilidad al aire inhalado. Así como:

1. **Visitas al odontólogo:** frecuencia, fecha de la cita más reciente, naturaleza del tratamiento.
2. **Cepillado dental:** frecuencia, método, tipo de cepillo de dientes y dentrífico, así como la frecuencia con que se sustituye el cepillo dental, el uso de enjuagues bucales e hilo dental.
3. **Tratamiento de ortodoncia:** duración y fecha aproximada de terminación.
4. **Dolor en los dientes y encía:** modo en que se produce el dolor, su naturaleza y duración, y cómo se alivia.
5. **Hemorragia gingival:** cuándo se registro, si ocurre de manera espontánea, al cepillado o al comer, por la noche o con periodicidad regular, si se relaciona con el período menstrual u otros factores específicos, así como duración de la hemorragia y cómo se detiene.
6. Mal sabor de boca y zonas de acumulación alimentaria.
7. **Movilidad de los dientes:** ¿ se sienten móviles ?, ¿ Es complicado masticar ?
8. **Hábitos:** bruxismo dental durante la noche o el día. ¿ Se sienten adoloridos los dientes o los músculos en la mañana ?, ¿ Hay otros hábitos, como fumar o masticar tabaco, morderse las uñas, o la acción de roer objetos extraños ?
9. **Antecedentes de problemas periodontales:** la naturaleza del estado y, si fue atendido, el tipo de tratamiento recibido (quirúrgico o no), el período aproximado de terminación del tratamiento previo.

6.3 Estudio radiográfico dentoalveolar:

La valoración radiográfica, debe incluir la serie dentoalveolar completa, así como de aleta mordible.

Las ortopantomografías son un método simple y conveniente para obtener una perspectiva general de las arcadas dentarias y estructuras contiguas.

Favorecen la identificación de anomalías en el desarrollo, lesiones patológicas de los dientes y maxilares, así como fracturas.

6.4 Modelos:

Son auxiliares muy útiles en el examen bucal. Indican la ubicación de los márgenes gingivales y la posición e inclinación de los dientes, las relaciones de contacto proximal, así como las zonas de acumulación de alimento. Proveen una panorámica de las relaciones de las cúspides linguales. También para efectuar comparaciones pre y postterapéuticas, así como referencia en las visitas de revisión.

6.5 Fotografías clínicas:

No son esenciales, pero son útiles para registrar el aspecto del tejido antes y después del tratamiento.

6.6 Examen bucal:

Higiene de la boca: El aseo bucal se valora en términos de extensión de los desechos alimenticios acumulados, la placa, materia alba y manchas de la superficie dental. La cantidad de placa identificada no se relaciona necesariamente con la gravedad de la enfermedad presente.

Mal olor de la boca: La halitosis, es un olor desagradable u ofensivo que emite la cavidad bucal. Los olores de la boca pueden tener relevancia diagnóstica, y su origen puede ser bucal o extrabucal.

Las fuentes locales de los olores bucales incluyen la retención de partículas alimenticias olorosas, entre los dientes, la lengua. Los estados de

deshidratación, la caries, prótesis, aliento de fumador, las heridas quirúrgicas o de extracción en vías de cicatrización.

La periodontitis crónica con formación de bolsas también puede originar olor bucal desagradable por la acumulación de desechos y la mayor velocidad de la putrefacción salival.

Las fuentes extrabucales de los olores de la boca incluyen infecciones o trastornos de las vías respiratorias (bronquitis, neumonía y otras) y olores excretados a través de los pulmones.

6.7 Examen de la cavidad bucal:

El examen tiene que incluir los labios, el piso de boca, lengua, paladar, calidad y cantidad de saliva.

La dentición se examina respecto a caries, los defectos de desarrollo, las anomalías en la forma dental, la devastación, hipersensibilidad y las relaciones de contacto proximal.

Enfermedad devastadora de dientes: La devastación se define como cualquier pérdida gradual de sustancia dentaria.

Hipersensibilidad: Las superficies radiculares expuestas por la recesión gingival pueden ser hipersensibles a los cambios térmicos o la estimulación táctil.

6.8 Movilidad dental:

Todos los dientes poseen cierto grado de desplazamiento fisiológico, que varía para diferentes dientes y en distintos momentos del día. Es mayor por

la mañana y decrece progresivamente. La mayor movilidad matutina se atribuye a la ligera extrusión dental debida al limitado contacto oclusal en el transcurso del sueño. Durante las horas de vigilia, las fuerzas deglutivas y de la masticación reducen la movilidad al intruir los dientes en sus alveolos. Estas variaciones en intervalos de 24 horas son menos marcadas en la gente con periodonto sano que en los sujetos con hábitos oclusales como el bruxismo.

Los dientes unirradiculares presentan más movilidad que los multirradiculares, siendo los incisivos los más móviles. El desplazamiento ocurre sobre todo en dirección horizontal.

Como regla general la movilidad se cataloga en términos clínicos con un método simple como el siguiente: se sostiene con firmeza el diente entre los mangos de dos instrumentos metálicos o con un instrumento de metal y un dedo.

Se hace un esfuerzo por moverlo en todas direcciones; la movilidad anormal ocurre más a menudo en sentido vestibulolingual.

La movilidad se cataloga según la facilidad y magnitud de movimiento dental en:

- a) Movilidad normal
- b) Grado I : un poco más que lo normal.
- c) Grado II : moderadamente más que lo normal.
- d) Grado III : intensa movilidad vestibulolingual, mesiodistal, o ambas, en combinación con desplazamiento vertical.

La movilidad que supera el límite fisiológico se llama anormal ó patológica. Es patológica si excede los límites de los valores de la movilidad normal: el periodonto no se encuentra por necesidad enfermo al momento del examen. Uno o más de los siguientes factores causan movilidad:

1. La pérdida de soporte óseo. La cantidad del movimiento depende de la gravedad y distribución de la pérdida ósea en superficies radiculares individuales, la longitud y forma de las raíces, así como el tamaño radicular comparado con el de la corona.
2. El traumatismo oclusal (la lesión que provocan las fuerzas oclusales exageradas o el resultado de hábitos oclusales anómalos como el bruxismo y el apretamiento) es una causa frecuente del desplazamiento dental. La hipofunción también incrementa la movilidad. La producida por el traumatismo oclusal ocurre en un principio como consecuencia de la resorción de la capa cortical del hueso, que motiva un soporte fibroso disminuido. Más tarde se expresa como un fenómeno de adaptación que deriva en un espacio periodontal ensanchado.
3. La propagación de la inflamación a partir de la encía o el periápice hacia el ligamento periodontal causan cambios que incrementan la movilidad. La diseminación de la inflamación desde un absceso periapical agudo puede aumentar la movilidad dental en ausencia de enfermedad periodontal.
4. La cirugía periodontal incrementa de modo temporal la movilidad de los dientes.
5. La movilidad dentaria aumenta en el embarazo y se relaciona en ocasiones con el ciclo menstrual o el uso de anticonceptivos hormonales. Ocurre en pacientes con enfermedad periodontal o sin ésta, tal vez debido a cambios fisicoquímicos en los tejidos periodontales.

6. Procesos patológicos en los maxilares que destruyen el hueso alveolar, las raíces de los dientes, o ambos, pueden causar movilidad (la osteomielitis y tumores maxilares pertenecen a esta categoría).

6.9 Traumatismo oclusal:

Se refiere a la lesión histica causada por las fuerzas de la oclusión, no las fuerzas oclusales mismas.

En consecuencia a partir del estado de los tejidos del periodonto se establece el diagnóstico de traumatismo oclusal. Los hallazgos periodontales que surgen la presencia de un traumatismo oclusal incluyen movilidad dental excesiva, en particular de dientes con testimonio radiográfico de un espacio periodontal ensanchado, así como la destrucción ósea angular o vertical, bolsas y migración patológica.

6.10 Migración patológica de los dientes:

Las alteraciones en la postura dental se deben analizar con cuidado, en particular con la intención de identificar las fuerzas anormales, un hábito de proyección lingual y otras costumbres que pudieran ser factores concurrentes. Los contactos dentales precoces en la zona posterior que desvían hacia delante la mandíbula fomentan la destrucción del periodonto de la dentición anterior superior y la migración patológica.

6.11 Sensibilidad a la percusión:

Es una característica de la inflamación aguda del ligamento periodontal. La percusión cuidadosa de un diente en ángulos diferentes respecto del eje longitudinal ayuda a localizar el sitio de afección inflamatoria.

6.12 Dentición con los maxilares juntos:

El examen oclusal con la boca cerrada puede identificar estados como dientes alineados irregularmente, dientes extuidos, los contactos proximales inadecuados y zonas de acumulación de alimento, los cuales pueden favorecer la acumulación de placa dentobacteriana.

6.13 Relaciones oclusales funcionales:

El examen de las relaciones oclusales funcionales es una parte importante del procedimiento de diagnóstico.

6.14 Examen del Periodonto:

Debe ser sistemático; en el maxilar o la mandíbula, comienza en la región de molares y prosigue alrededor del arco. Es necesario reconocer los signos más precoces de la enfermedad periodontal y gingival.

6.15 PDB y sarro:

Con una sonda calibrada, es posible observar la presencia de placa y sarro supragingivales y medir su cantidad. Para identificar el sarro se revisa con cuidado cada superficie dental hasta el nivel de la inserción gingival. Puede usarse aire caliente para desviar la encía y facilitar la observación del sarro.

Las radiografías revelan a veces depósitos de sarro en interproximal, e incluso en superficies vestibulares y linguales, pero no debe confiarse en ellas para la identificación meticulosa de sarro.

6.16 Encía:

Además de un examen visual y la exploración con instrumentos, es preciso emplear presión firme pero cuidadosa con el fin de reconocer alteraciones patológicas en la resiliencia normal, así como para identificar zonas de formación de pus.

Además, se debe observar el color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad para provocar hemorragia y dolor. También debe registrarse la agudeza o cronicidad y distribución de enfermedad gingival.

Clínicamente la inflamación gingival puede ocasionar dos tipos básicos de reacción del tejido:

1. Reacción edematosa: Se caracteriza por una encía roja, lisa, brillante y blanda.
2. Reacción hística fibrótica: Se conservan algunas características de normalidad. La encía es más firme, exhibe puntilleo y es opaca, aunque por lo regular aparece más gruesa y sus márgenes se ven redondeados.

6.17 Bolsas periodontales:

Su examen tiene que incluir: la presencia y distribución de cada superficie dental, profundidad de bolsa (supra o infraósea).

6.18 Signos y síntomas:

El único método confiable para identificar y medir las bolsas periodontales, es la exploración cuidadosa con una sonda periodontal y el

examen clínico. Signos clínicos como los cambios de color (encía marginal roja azulina, zona vertical roja azulada que se extiende desde el margen gingival hacia la encía insertada), un borde "enrollado" que separa el margen gingival de la superficie dentaria a una encía edematosa expandida pueden sugerir su presencia. La aparición de hemorragia, supuración y los dientes extruidos móviles también pueden denotar la presencia de una bolsa.

Por lo regular, las bolsas periodontales son indoloras aunque pueden originar síntomas como: dolor localizado o a veces irradiado, o una sensación de presión luego de comer, que decrece gradualmente. En ocasiones también se presenta un mal sabor en zonas localizadas, sensibilidad al frío y calor, así como odontalgia en ausencia de caries.

La bolsa periodontal es un cambio del tejido blando. Las radiografías indican zonas de pérdida ósea donde pueden sospecharse las bolsas, no muestran su aparición o profundidad. No indican una diferencia antes o luego de eliminar las bolsas, a menos que se modifique el hueso.

6.18.1 Contenido de las bolsas: Las bolsas periodontales incluyen desechos que constan de modo principal en microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), líquido gingival, restos de alimentos, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos. En circunstancias normales, el cálculo cubierto por la placa se proyecta a partir de la superficie dental. El exudado purulento, de estar presente consta de leucocitos vivos, degenerados o necróticos, bacterias vivas o muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina.

6.18.2 Importancia de la formación de exudado: Hay la proclividad a sobre valorar la importancia del exudado purulento e igualarlo con la gravedad de la enfermedad periodontal. El pus es un rasgo frecuente de la enfermedad

periodontal, pero solo es un signo secundario. Su presencia o la facilidad con que es posible exprimirlo de una bolsa sólo denotan la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa, el pus no indica la profundidad de la bolsa o la gravedad de la destrucción de los tejidos de soporte.

6.19 Sondeo de la profundidad del surco:

Las bolsas poseen dos profundidades diferentes:

- a) Biológica o histológica: Es la distancia entre el margen gingival y la base de la bolsa (extremo coronal del epitelio de unión). Sólo puede medirse en cortes histológicos.

- b) Profundidad clínica o de sondeo: Es la distancia en que la sonda penetra en la bolsa.

La profundidad de penetración de una sonda en una bolsa depende de factores como el tamaño del instrumento, la fuerza con la que se introduce, la dirección de incursión, la resistencia de los tejidos y la convexidad de la corona. La punta de la sonda penetra hasta las fibras más coronales de inserción de tejido conectivo. La profundidad de penetración de la sonda en el tejido conectivo apical al epitelio de unión en una bolsa periodontal es aproximadamente 0.3 mm. Esto es importante para la valoración de las diferencias en la profundidad al sondeo antes y después del tratamiento.

6.19.1 Técnica del sondeo:

Es preciso insertar la sonda paralela al eje vertical del diente y desplazarla en sentido circular alrededor de todas las superficies de cada diente para identificar las regiones de penetración máxima, también es importante prestar

atención a la presencia de cráteres interdentes y las furcaciones lesionadas.

6.19.2 Indicación del grado de destrucción periodontal:

Las bolsas poco profundas insertadas a nivel del tercio apical de la raíz se relacionan con una destrucción más grave que las bolsas profundas insertadas en el tercio coronal de las raíces.

6.19.3 Hemorragia al sondeo:

Insertar una sonda hasta el fondo de la bolsa genera salida de sangre si la encía se encuentra inflamada y el epitelio de la bolsa se encuentra atrófico o ulcerado. Los sitios no inflamados rara vez sangran. En la mayor parte de los casos, la hemorragia al sondeo es un signo más precoz de inflamación que los cambios cromáticos en la encía.

Para analizar la hemorragia posterior al sondeo se introduce con cuidado la sonda hasta el fondo de la bolsa y se desplaza con cuidado en sentido lateral a lo largo de la pared de la bolsa.

Según la gravedad de la inflamación, la salida de sangre puede variar desde una línea roja tenue a lo largo del surco gingival hasta hemorragia abundante. Después de un tratamiento exitoso, la hemorragia al sondeo cesa.

6.19.4 Determinación de actividad patológica:

- Las lesiones inactivas: Pueden presentar poca o nula hemorragia al sondeo y cantidades mínimas de líquido gingival
- Las lesiones activas: Sangran más fácilmente al sondeo y poseen grandes cantidades de líquido y exudado.

6.19.5 Cantidad de encía insertada.

El ancho de la encía insertada es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival de la bolsa periodontal.

6.19.6 Pérdida de hueso alveolar:

Los niveles de hueso alveolar se evalúan por medio de un examen clínico y radiográfico.

El sondeo ayuda a determinar:

- 1) La altura y el contorno de los huesos vestibulares y linguales obstruidos en la radiografía por las raíces densas.
- 2) La arquitectura del hueso interdental.

6.20 Palpación:

Tocar la mucosa bucal en las zonas lateral y apical del diente puede ayudar a localizar el origen del dolor irradiado que el paciente es incapaz de localizar, también puede revelar una infección profunda en los tejidos periodontales.

6.21 Supuración:

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal se pasa la yema del dedo índice a lo largo del margen gingival, y se aplica presión hacia la corona. El exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa".²⁰

7. Fases de tratamiento Periodontal.

("Tratamiento de fase I)

- Control de placa dentobacteriana y educación del paciente.
- Eliminación de sarro y alisado radicular.

Fase Quirúrgica (Tratamiento de Fase II)

- Procedimientos periodontales (curetaje abierto), incluida la colocación de implantes.

Fase restaurativa (Tratamiento de Fase III)

- Visitas periódicas de control.
- Control de placa dentobacteriana y sarro".²¹

²⁰ Ibidem. p.p 370-389

²¹ CARRANZA, *Et al*, Periodoncia Clínica. McGraw- Hill. Novena edición. 2004

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal es un factor de riesgo para la pérdida dental ya que se alteran los tejidos que dan soporte al diente provocando, pérdida de la inserción gingival, pérdida de inserción de las fibras del ligamento periodontal, sangrado, cemento enfermo, pérdida de hueso, movilidad, lo cual conlleva a alteraciones estéticas, funcionales, y en algunos casos, a un estado de ánimo depresivo por parte del paciente.

La placa dentobacteriana (PDB) juega un papel importante para el desarrollo de la Enfermedad Periodontal, también la cuadyuvan otros factores como higiene deficiente, obturaciones mal realizadas, que en ocasiones crean espacios y nichos entre los dientes donde se alojan las bacterias.

La OMS sugiere que el diagnóstico de enfermedades bucales, debe realizarse a: escolares, mujeres embarazadas, adultos y personas de la tercera edad, pero el grupo etáreo correspondiente a los adolescentes y adultos no es cotidianamente estudiado y éste grupo también está expuesto a factores de riesgo como: hábito de fumar, consumo de alcohol, drogas, higiene bucal deficiente, PDB, maloclusiones, enfermedades sistémicas, enfermedades gástricas, cardiovasculares, neurológicas.

Ahora bien, hemos asumido como verdaderos los perfiles de enfermedad periodontal publicados como resultado de estudios sobre la historia natural de la enfermedad periodontal en individuos de diferentes países y sometidos a diferentes factores de riesgo a los que nuestra población se expone, por lo tanto:

¿Cuál es el diagnóstico más frecuente de la enfermedad periodontal en una muestra de pacientes adultos que demandan atención en la Facultad de Odontología ?

¿ Es mayor la prevalencia de enfermedad periodontal en el sexo masculino ?

9. JUSTIFICACIÓN

Realizar un estudio epidemiológico que permita conocer la prevalencia de enfermedad periodontal según los criterios de la AAP (Academia Americana de Periodoncia) y la severidad de la misma a través del sondeo periodontal según el índice periodontal (IP) de Russell permitirá, en primer lugar, obtener datos confiables en una muestra de pacientes que solicitan atención odontológica en la Facultad de Odontología de la UNAM y tener un acercamiento real a la Historia Natural de la Enfermedad Periodontal por parte del alumno y que le facilite la articulación del diagnóstico con la evidencia clínica.

10. HIPÓTESIS

Ho₁

La periodontitis refractaria es la de mayor prevalencia en la muestra de pacientes que demandan atención en la Facultad de Odontología.

Ha₁

La periodontitis del adulto es la de mayor prevalencia en la muestra de pacientes que demandan atención en la Facultad de Odontología.

Ho₂

Es menor la prevalencia de enfermedad periodontal en el sexo masculino que en el femenino.

Ha₂

Es mayor la prevalencia de enfermedad periodontal en el sexo masculino que en el femenino.

11. OBJETIVOS

11.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal según los criterios de AAP (Academia Americana de Periodoncia).

11.2 Objetivo específicos:

11.2.1 Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal por edad y sexo.

11.2.2 Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal según los criterios de la AAP.

11.2.3 Determinar la severidad de enfermedad periodontal por edad y sexo con base al sondeo según criterios de Russell.

12. METODOLOGÍA

12.1 MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio se realizó en la clínica de Odontología Preventiva y Salud Pública de la Facultad de Odontología de la UNAM en el periodo comprendido del 15 de febrero al 15 de marzo del 2004.

A cada uno de los pacientes se les solicitó que firmaran una carta de consentimiento donde se les explicó los objetivos del estudio y se les aplicó una encuesta que contiene información sociodemográfica como edad, sexo, padecimiento actual, hábitos, cepillado e información epidemiológica sobre la enfermedad periodontal y severidad (de acuerdo al índice de Russell).

Para la revisión bucal se utilizaron una fuente de luz, espejos planos del No. 5, sonda periodontal de Miller, cubrebocas, guantes desechables, abatelenguas y gasa estéril.

- Seleccioné los pacientes de acuerdo al grupo etáreo (30- 45 años de edad), masculinos o femeninos, que solicitaron atención a una clínica en la Facultad de Odontología (UNAM).
- Se ubicó al paciente.
- Se revisaron los sextantes superiores posteriores derecho, para terminar con el sextante posterior inferior derecho.
- Procedí al llenado de la ficha clínica y al término de está, se le explicó al paciente el objetivo del sondeo, se le explicaron los fines de éste.

- Revisión clínica con iluminación de luz blanca, procedí a la revisión clínica con espejo bucal del no. 5, con medición y profundidad de bolsa, nivel de inserción, movilidad (de todos los sextantes), con la sonda periodontal de Miller.
- Se valoró y diagnóstico al paciente.
- Se registraron los resultados en la hoja de ficha clínica.

La información obtenida se vació en una base de datos con el programa Excel para realizar el cruce de variables. Se obtuvo la distribución porcentual de cada una de las variables y el promedio del sondeo por sexo.

12.2 TIPO DE ESTUDIO

El diseño corresponde a un estudio transversal.

12.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes que solicitaron atención odontológica.

MUESTRA

Pacientes de 30 a 45 años de edad de ambos sexos.

12.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de ambos sexos que desearon participar.
- Pacientes que solicitaron atención odontológica en la Clínica de Odontología Preventiva y Salud Pública, en el turno matutino.
- Pacientes que no fueron portadores de aparatos ortodónticos.

12.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no cumplieron con los criterios de inclusión.

12.6 VARIABLE INDEPENDIENTE Y DEPENDIENTE

Independiente: edad, sexo, diagnóstico.

Dependiente: Enfermedad Periodontal.

12.7 VARIABLES (ESCALA DE MEDICIÓN)

Enfermedad Periodontal

Se caracteriza por enrojecimiento e inflamación de la encía, sangrado al cepillarse o de un modo espontáneo.



Cuando la enfermedad ha evolucionado suelen aparecer otros síntomas: recesión de la encía, sensación de dientes más largos, separación de los dientes, aumento de la sensibilidad dentaria, dolor de encía, mal aliento, movilidad dentaria, aparición de abscesos.



Se determinó en función de los criterios de la AAP, y la severidad de la misma se determinó

por medio del sondeo periodontal según el índice periodontal de Russell, el cual mide estadios más avanzados de enfermedad periodontal. Los tejidos de soporte de cada diente de la boca reciben un valor según una escala progresiva que confiere poco peso a la inflamación gingival y mucho a la enfermedad periodontal avanzada.

ÍNDICE UTILIZADO PARA EL ESTUDIO.

ÍNDICE PERIODONTAL DE RUSSELL(IP)

- **0** Negativo: No se observa inflamación manifiesta en los tejidos de revestimiento ni pérdida de la función por la destrucción de tejidos de soporte.
- **1** Gingivitis leve: Hay una zona manifiesta de inflamación en la encía libre, pero esa zona no se circunscribe al diente.
- **2** Gingivitis: La inflamación circunscribe todo el diente, pero no se observa rotura evidente en la inserción epitelial.
- **6** Gingivitis con bolsa: La inserción epitelial se rompió y hay una bolsa periodontal (no sólo profundización del surco gingival por la tumefacción de la encía libre). No interfiere con la función masticatoria normal, el diente está firme en su alveolo y no ha migrado.
- **8** Destrucción avanzada con pérdida de función masticatoria: El diente puede estar flojo, tal vez migró, es posible que produzca un sonido sordo a la percusión con un instrumento metálico, o puede intruirse en el alveolo.

12.8 RECURSOS

12.8.1 Humanos

Un tutor.

Dos asesores.

Una pasante de la Carrera de Cirujano Dentista.

12.8.2 Recursos materiales

- Computadora SAMSUNG (SyncMaster 450b).
- Impresora (Epson stylus color 660).
- Base de datos del programa Excel.
- Pluma.
- Hojas blancas.
- Fichas clínicas.
- Espejo bucal no.5.
- Sonda periodontal Miller.
- Guantes.
- Cubrebocas.
- Gasas estériles.

13. RESULTADOS

Del total de los pacientes que demandaron atención odontológica. El 52% de ellos correspondieron al sexo masculino y el 48% al sexo femenino.

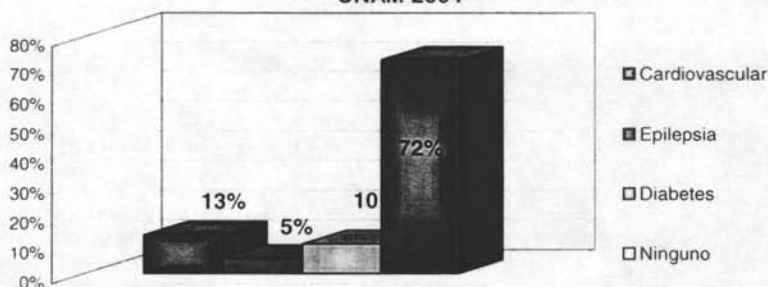
Gráfica 1
Distribución porcentual por sexo de 40 pacientes que demandaron atención en la FO. UNAM 2004.



Fuente directa.

El 13% de los pacientes presentó problemas cardiovasculares, el 10% diabetes, el 5% epilepsia y el 72% negó tener algún problema de salud.

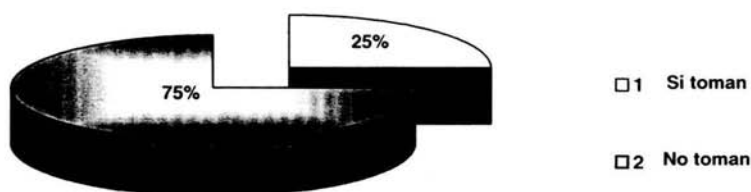
Gráfica 2
Distribución Porcentual de ambos sexos, del padecimiento actual que refirió cada paciente. FO. UNAM 2004



Fuente directa.

Esta gráfica ilustra la ingesta de fármacos en la población estudiada, los resultados mostraron que el 75% no consumió, mientras que el 25% requirió de algún medicamento.

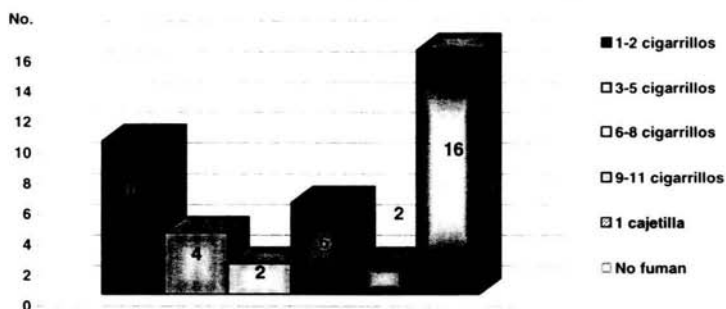
Gráfica 3
Distribución porcentual de pacientes que consumen algún tipo de medicamento. FO. UNAM. 2004.



Fuente directa.

La imagen siguiente nos reveló un dato importante referido ya en los factores de riesgo, el número de pacientes y la cantidad de cigarros que consumen al día. Los datos fueron alarmantes pues 16 personas de las 40 estudiadas consumen una cajetilla (20 cigarrillos al día), lo que significa un serio problema de salud.

Gráfica 4
Prevalencia de fumadores. FO. UNAM 2004

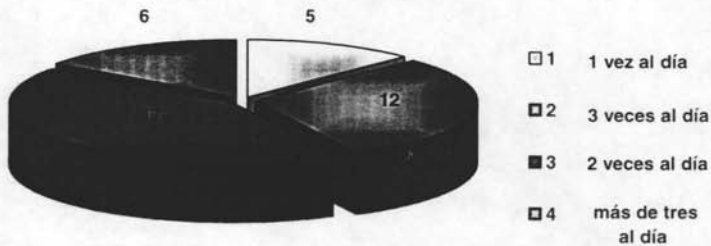


Fuente directa.

En las gráficas 5 y 6, se muestran los datos más importantes, ya que revelaron que la ausencia y duración del cepillado es el detonante para presentar enfermedad periodontal. Se analizó la frecuencia del cepillado por día en los 40 pacientes: 6 dijeron hacerlo más de tres veces al día, 12 tres veces, 17 dos veces y 5 una vez.

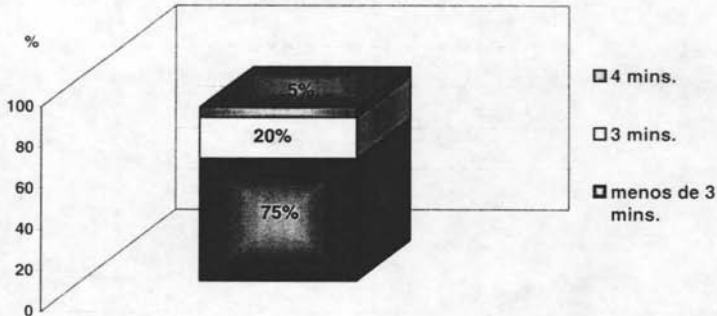
Es primordial señalar que el gráfico no. 5 se ha hecho con base en los datos proporcionados por los pacientes para el llenado de la ficha clínica, pero la exploración mostró que los datos que proporcionaron fueron alterados.

Gráfica 5
Frecuencia de cepillado. FO. UNAM 2004.



Fuente directa.

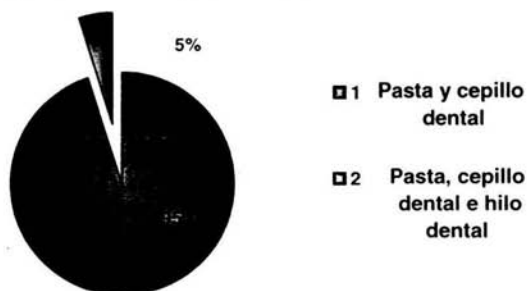
Gráfica 6
Distribución porcentual de pacientes que refieren el tiempo de cepillado diario. FO. UNAM 2004.



Fuente directa.

El uso de hilo dental para complementar la higiene bucal, es casi nulo en el estudio realizado.

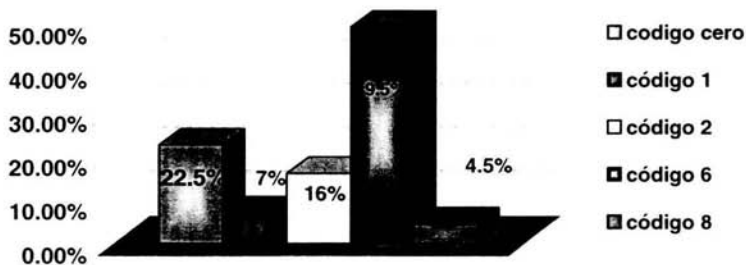
Gráfica 7
Distribución porcentual de los auxiliares de higiene bucal que refieren los pacientes usar. FO. UNAM 2004.



Fuente directa

Del total de dientes observados el 49.5% presento bolsas periodontales y el 4.5% pérdida de función debido a la severidad de la enfermedad.

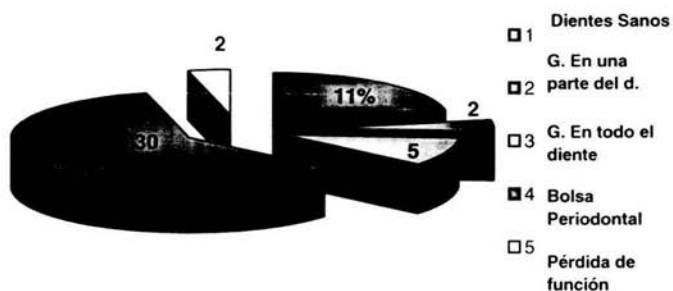
Gráfica 8
Distribución porcentual de los resultados del total de dientes de acuerdo al índice de Russell FO. UNAM 2004



Fuente directa

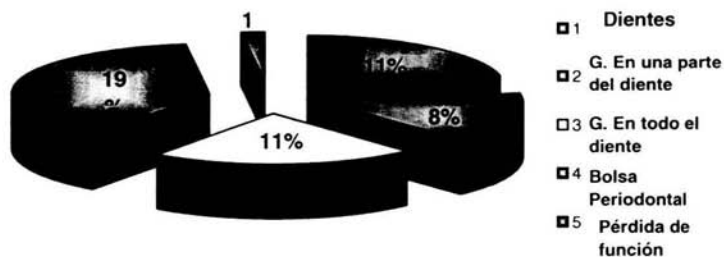
Con base en el sondeo periodontal en este estudio se observó que el sexo masculino presentó una incidencia mayor con un 30% y el femenino 19% (Gráficas 9 y 10).

Gráfica 9
Distribución porcentual de acuerdo al índice de Russell encontrado en el sexo Masculino



Fuente directa.

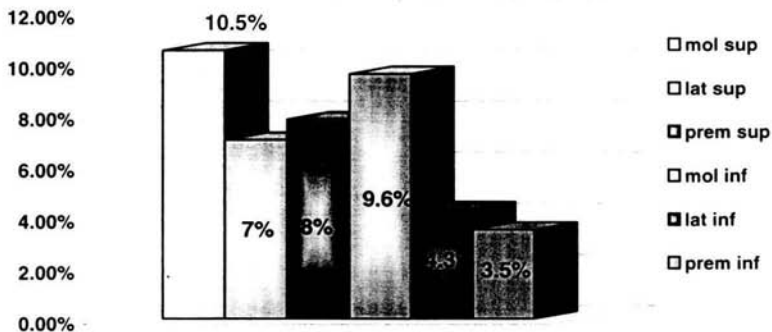
Gráfica 10
Distribución porcentual de acuerdo al índice de Russell encontrado en el sexo femenino



Fuente directa

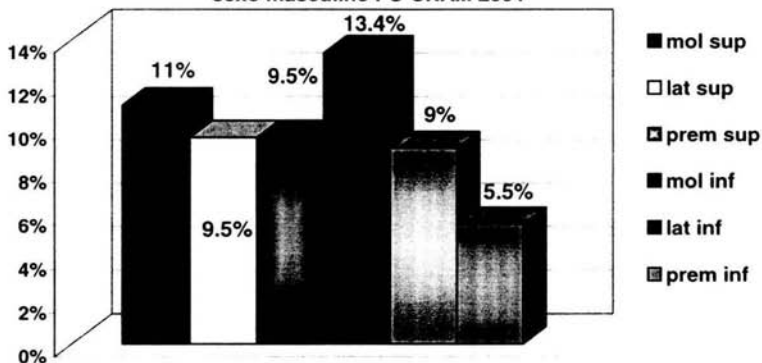
El diente mayormente afectado en el sexo femenino fue el molar superior, en el sexo masculino fue el molar inferior, mientras que el premolar inferior fue el menos dañado en ambos géneros (Gráficas 11 y 12).

Gráfica 11
Distribución porcentual por diente con enfermedad periodontal, sexo femenino FO UNAM 2004



Fuente directa.

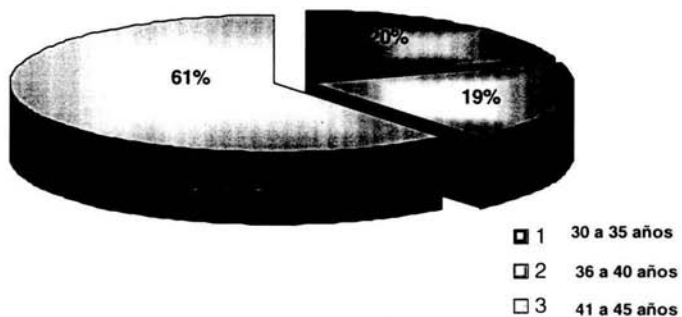
Gráfico 12
Distribución porcentual por diente con enfermedad periodontal, sexo masculino FO UNAM 2004



Fuente directa.

Aunque la literatura menciona que la edad no está necesariamente ligada a la enfermedad, en el presente estudio el resultado indicó que a mayor edad mayor riesgo de presentar enfermedad periodontal.

Gráfica 13
Distribución porcentual de enfermedad periodontal
por edad de ambos sexos. FO.UNAM 2004



Fuente directa.

14. CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados de éste estudio, se puede deducir una serie muy interesante de hechos referente a la enfermedad periodontal como la distribución por edad y género, así como el papel principal que juegan placa dentobacteriana y sarro.

La presencia de enfermedades sistémicas alerta sobre la posibilidad de incremento en la frecuencia y severidad de la periodontitis crónica, así como la estrecha relación entre el tabaco y los problemas periodontales.

Los hombres presentaron mayor prevalencia de periodontitis que las mujeres, resultando los molares superiores e inferiores los dientes más afectados, respecto a los datos obtenidos de frecuencia y duración de cepillado, se concluye que la placa dentobacteriana sigue siendo el principal factor etiológico de enfermedad periodontal.

FICHA CLÍNICA UTILIZADA PARA EL ESTUDIO.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Proyecto: Diagnóstico periodontal pacientes (30 - 45 años)

INFORMACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA

Nombre del paciente: _____ Edad Sexo M F

INFORMACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

PADECIMIENTOS QUE PRESENTA ACTUALMENTE:

1) Cardiovascular 2) Epilepsia 3) Diabetes mellitus 4) Ninguno

TOMA ACTUALMENTE ALGÚN MEDICAMENTO:

Si No

¿ Cuáles? _____

HÁBITOS

Fumar Si No

Frecuencia diaria

1) uno a dos 2) tres a cinco 3) seis a ocho 4) nueve a once 5) una cajetilla

CEPILLADO DENTAL

Si No

Con qué frecuencia

1) 1 vez al día 2) 2 veces al día 3) 3 veces al día 4) más de 3

DURACIÓN DEL CEPILLADO:

1) Menos de 3 minutos 2) 3 minutos 3) 4 minutos

¿Que utiliza para la higiene bucal?

1) cepillo únicamente 2) cepillo y pasta dental 3) cepillo, pasta e hilo dental

16	12	24
44	32	36

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
SEMINARIO DE TITULACIÓN.
EPIDEMIOLOGÍA.**

Nombre e del paciente: _____ Fecha: _____

Por medio de la presente autorizo a: González Naveja Mariel, utilizar los datos obtenidos en mi ficha clínica para la investigación de su tesina y los fines que a ella convengan.

Quedando conforme con el anonimato que se guardara en la publicación de los resultados.

Nombre y firma del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Lindhe, Jan. Periodontología clínica e implantología dentológica. Madrid, España. Médica Panamericana. 2000.
- Carranza, Newman. Periodontología clínica. México. McGraw-Hill Interamericana. Octava edición. 1998.
- Carranza, Newman. Periodontología clínica. México. McGraw-Hill Interamericana. Novena edición. 2004.
- Genco, Goldman, Cohen. Periodoncia. México. McGraw-Hill Interamericana. 1993.
- Glickman, Irving. Periodontología Clínica. México. McGraw-Hill Interamericana. Séptima edición. 1992.
- Bascones, Antonio. Periodoncia Básica. Madrid, España. Avances Médico- Dentales. 1992.
- Kinoshita, S. Atlas de Periodoncia. Barcelona, España. Publicaciones Médicas. 2001.
- Wilson, Kornman, Newman. Advances in Periodontics. Quintessence books. 1992.
- Fleming, Thomas. Compendio de Periodoncia. Barcelona, España. Mansson. 1992.
- Berns, Joel. Understanding Periodontal Diseases. USA. Quintessence books. 1993.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Referencias.

- CARRILLO, *Et al.* Estudio epidemiológico de las enfermedades periodontales en pacientes que acuden a la facultad de estomatología de la UASP. Revista ADM. Vol. LVII, No. 6. Nov-Dic. 2000. p. 205-213.
- EBERSOLE, *Et al.* Systemic manifestations of periodontitis in the non-human primate. Journal of Periodontal Research. 1999. p. 34:358-362.
- GUILARTE, C. Prevotella sp. Y Porphyromonas sp. En la Periodontitis del Adulto. Ediciones Publicadas. Vol. 40, No. 2. Enero 2001.
- CASTELLANOS, *Et al.* Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. Revista ADM. Vol. LIX, No. 4. Julio-Agosto 2002. pp. 121-127.
- BODEREAU, *Et al.* El hábito de fumar y los tejidos periodontales. PEC (RAOA). Vol. 91, No. 1. Enero- Marzo 2003.pp. 18-22.
- CARMON, *Et al.* Halitosis en pacientes con problemas periodontales. Revista ADM. Vol. LIX, No. 6. Noviembre- Dic. 2002. pp.207-210.
- LAVANDEIRA, *Et al.* Enfermedad Periodontal. Revista de la asociación Odontológica Argentina.Vol.90. No.2. Marzo-Abril 2002. pp. 133-139.
- ZERÓN, Agustín. Nueva Clasificación de enfermedades periodontales. Revista ADM. Vol. LVIII, No.1. Enero- Febrero 2001. pp.16-20.

- PULA, *Et al.* Tratamiento Periodontal. Revista Odontológica Argentina. Vol. 88, No. 6. Noviembre- Diciembre 2000.

PÁGINAS DE INTERNET

www.contusalud.com/website/folder/sepa_odontolog%Eda_periodontitis.htm

www.actaodontologica.com/40_2_2002/20.asp

www.eddie2.tripod.com.mx/diabetes/id5.html

www.revistadentaldechile.cl/temasagosto/efectos.htm

www.dasdental.com.mx/dentistas/temasintdentistas/enciasinfectadas.htm

www.periodontitis.net/periodoncia/periodoncia.htm

www.oc.lm.ehu.es/decanato/programas/odon.../04periodon.pdf

www.odontoweb.espaciolatino.com/HTML/periodontitis.html

www.sdpt.net/periodontitisa.htm

www.dasdental.com.mx/pacientes/especialidadesdentales/periodoncia.htm

www.webodontologica.com/odon_arti_enfe.asp