



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

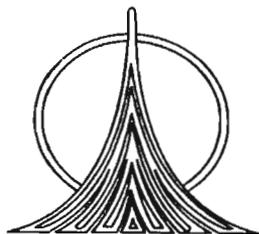
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

"ZARAGOZA"

RELACION DEL ESTRES OXIDATIVO CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADULTOS MAYORES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

PROYECTO DE INVESTIGACION DURANTE EL SERVICIO SOCIAL QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANA DENTISTA PRESENTA: ARACELI GRIZEL VALDEZ PENAGOS

DIRECTOR DE TESIS: DR. VICTOR MANUEL MENDOZA NÚÑEZ



Unidad en la Diversidad  
Zaragoza Frente al Siglo XXI

MEXICO, D. F.



ABRIL 2005

m. 342080



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 estar conmigo en todo momento, por darme la salud, la paciencia y la capacidad.

A MI PAPÁ. Por que eres el mejor padre del mundo, ya que me has ayudado incondicionalmente a lo largo de mi vida, en todos los sentidos, con dedicación y comprensión, admiro tu esfuerzo incansable, has sabido escucharme y aconsejarme, pero sobre todo, siempre has estado a mi lado, cuando te he necesitado, aún sin tener que pedírtelo. Te quiero mucho, papi.

A MI MAMÁ. Por conocerme tan bien y darme ánimos en los momentos más difíciles que he pasado. Me has brindado tu confianza, cariño y abrazo. Te quiero porque sé que siempre piensas en mí y porque te has dedicado a demostrarme tu infinito amor cada uno de los días de mi vida. Te agradezco todo esto y mucho más... mamá.

A MIS HERMANAS. Por su apoyo y compañía incondicionales. Por quererme tal como soy y respetar mis decisiones. Son las más sinceras y fieles amigas que he tenido. "Siempre las voy a querer"

A MARCO. Por todo el cariño, comprensión y el apoyo que me has brindado. Gracias por estar conmigo.

AL DR. VÍCTOR MENDOZA. Agradezco que me haya compartido sus conocimientos. Valoro su gran paciencia y la dedicación que ha puesto en mí, ya que siempre me ha alentado a hacer bien las cosas y a concluir las con satisfacción. Es una gran persona.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ARACELI GRIZEL

VALDEZ PENNGOS

FECHA: 16 marzo 2005

FIRMA: VALDEZ

---

## ÍNDICE

<b>I. RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>II. INTRODUCCIÓN</b>	<b>2</b>
<b>III. MARCO TEÓRICO</b>	<b>4</b>
<b>III.1. ESTRÉS OXIDATIVO</b>	<b>4</b>
III.1.1. Radicales libres	5
<b>III.2. FUENTES DE RADICALES LIBRES</b>	<b>8</b>
<b>III.3. FORMACIÓN DE RADICALES LIBRES</b>	<b>8</b>
<b>III.4. SISTEMAS ANTIOXIDANTES</b>	<b>10</b>
III.4.1. Antioxidantes primarios	
III.4.2. Antioxidantes secundarios	
III.4.3. Antioxidantes terciarios	
<b>III.5. ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>11</b>
III.5.1. Etiología	13
III.5.2. Inflamación	14
III.5.3. Pérdida ósea	17
<b>III.6. FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	
III.6.1. Higiene oral	18
III.6.2. Tabaquismo	18
III.6.3. Caries	19
III.6.4. Edad	19
III.6.5. Género	19
<b>III.7. DIABETES MELLITUS</b>	<b>20</b>
<b>IV. PLANTEAMIENTO EL PROBLEMA</b>	<b>24</b>
<b>V. HIPÓTESIS</b>	<b>24</b>
<b>VI. OBJETIVOS</b>	<b>25</b>
<b>VII. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	
VII.1. Tipo de estudio	25
VII.2. Población de estudio	25
VII.3. Variables	26
VIII.3.1. Definición y operacionalización de variables.	28
<b>VII.4. Técnicas</b>	
VIII.4.1. Índice de extensión y severidad (ISE)	29
VIII.4.2. Índice de higiene oral simplificado (IHOS)	30
VIII.4.3. Índice de caries (CPOD)	33
VIII.4.4. Tabaquismo	37
VIII.4.5. Marcadores de estrés oxidativo	37
<b>VII.5. Diseño estadístico</b>	<b>41</b>
<b>VII.6. Recursos materiales</b>	<b>42</b>

---

<b>VIII. RESULTADOS</b>	
VIII.1. Extensión de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.	43
VIII.2. Severidad de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.	43
VIII.3. Frecuencias de posibles factores de riesgo para la extensión de EP.	44
VIII.4. Frecuencias de posibles factores de riesgo para la severidad de EP.	44
VIII.5. Factores de riesgo para la extensión de la EP.	45
VIII.6. Factores de riesgo para la severidad de la EP.	45
<b>IX. DISCUSIÓN</b>	<b>52</b>
<b>X. CONCLUSIONES</b>	<b>57</b>
<b>XI. PERSPECTIVAS</b>	<b>58</b>
<b>XII. REFERENCIAS</b>	<b>59</b>
<b>XIII. ANEXO 1. Cuestionario de factores de riesgo pro-oxidantes.</b>	<b>65</b>

## I. RESUMEN

**Antecedentes.** Las evidencias epidemiológicas han vinculado la etiopatogenia de la enfermedad periodontal (EP) con los procesos infecciosos-higiénicos, sin embargo, en los últimos años se ha demostrado que el estrés oxidativo (EOx) es un elemento fundamental en la fisiopatogenia del proceso inflamatorio crónico que caracteriza a esta enfermedad. Así mismo, algunos estudios científicos reportan que la patología sistémica más asociada con ésta, es la diabetes mellitus (DM), en cuya alteración también está involucrado el EOx. En este sentido, se ha propuesto el uso de antioxidantes vitamínicos con fines preventivos y terapéuticos para la EP. Sin embargo los hallazgos no han sido del todo concluyentes, ya que es una temática reciente y controversial. Por tal motivo se infiere que los adultos mayores con DM2 presentarán mayor EOx y por consiguiente mayor extensión y severidad de EP.

**Objetivo.** Determinar la relación que existe entre el EOx y la EP, en una población de adultos mayores con DM tipo 2.

**Métodos.** Se realizó un estudio de tipo observacional, prolectivo, transversal y comparativo en una población de 52 adultos mayores ( $\geq 55$  años de edad), ambos sexos, con residencia en la Cd. México, en área conurbana y en el estado de Hidalgo. Esta población fue integrada por 29 adultos mayores con DM tipo 2 ✓EP y 23 adultos mayores sin enfermedad sistémica y con EP. A todos los participantes se les determinaron marcadores de EOx: lipoperóxidos (LPO), superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx) y capacidad antioxidante total sérica (AT). También se obtuvieron los índices: ISE, CPOD e IHOS y se les aplicó un cuestionario de factores de riesgo pro-oxidantes. Los datos fueron analizados mediante estadísticas descriptivas y ji cuadrada ( $\chi^2$ ) con un nivel de confianza del 95%. Así mismo, se calculó como estimador de riesgo la razón de momios (RM) con un intervalo de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>), utilizando el paquete estadístico SPSS V10.0.

**Resultados.** En relación a la Extensión y Severidad de EP y la edad, se encontró que es mayor el promedio de edad en los adultos mayores (AM) con EP severa en comparación a los AM con EP leve, cuya diferencia fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Así mismo se observó una diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de IHOS, siendo mayor el promedio en los AM con EP severa, respecto a los AM con EP leve ( $p < 0.05$ ). Además, se observó una diferencia entre los promedios de los lipoperóxidos, siendo mayor el promedio en los AM con EP leve, ( $p = 0.05$ ). En cuanto a los promedios de los marcadores de EOx relacionados con EP, no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Los principales factores de riesgo para la extensión de EP severa, resultaron ser la edad  $\geq 70$  años (RM=2.75, IC<sub>95%</sub>=0.308-24.54,  $p=0.66$ ) y el tabaquismo (RM=1.50, IC<sub>95%</sub>=0.276-8.14,  $p=1.00$ ). Los principales factores de riesgo para la severidad de EP severa, sugieren ser el tabaquismo (RM=3.33, IC<sub>95%</sub>=0.378-29.39,  $p=0.42$ ) y el diagnóstico de DM (RM=2.10, IC<sub>95%</sub>=0.57-7.79,  $p=0.26$ ).

**Conclusiones.** Los resultados del estudio nos sugieren que la higiene y la DM constituyen factores de riesgo para la extensión y severidad de la EP. Asimismo, no se observaron cambios en los niveles de los marcadores biológicos para EOx en los AM con EP, debido probablemente a que no se evaluó el óxido nítrico ni se midió el EOx *in situ*, además de las limitaciones en el tamaño de la muestra.

## II. INTRODUCCIÓN

El oxígeno ( $O_2$ ) contenido en el aire que normalmente respiramos es fundamental para la vida, sin embargo, muchas reacciones en las que participa el  $O_2$  generan especies reactivas de oxígeno (EROs), de las cuales algunas tienen el carácter químico de ser radicales libres (RL), estas entidades bioquímicas en su estructura atómica presentan un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad con una enorme capacidad para combinarse con la diversidad de moléculas integrantes de la estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos, provocando importantes alteraciones funcionales. Por lo tanto, el  $O_2$  es una molécula potencialmente tóxica, y aunque es necesario para el metabolismo de los organismos aerobios, puede ser dañino en condiciones bioquímicas específicas; es por ello que a esta incongruencia en cuanto a la necesidad-toxicidad del  $O_2$  se le ha denominado "la paradoja del oxígeno".

En este sentido, el organismo dispone de un sistema antioxidante para contrarrestar la generación de EROs, con lo cual se mantiene un equilibrio homeostático; sin embargo existen factores pro-oxidantes que favorecen la generación de RL, propiciando un desequilibrio a favor de estos últimos, generando el denominado estrés oxidativo (EOx). Entre los factores pro-oxidantes más importantes podemos resaltar al proceso de envejecimiento, radiaciones ionizantes, rayos ultravioleta, contaminación ambiental, humo de cigarrillos, exceso de ejercicio, ingesta de bebidas alcohólicas y alimentación inadecuada.

Asimismo, las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GPx), glutatión reductasa (GR) y catalasa (CAT), así como las proteínas acarreadoras de metales (ceruplasmina, lactoferrina, transferrina, etc.), las vitaminas A, C y E, la bilirrubina, el ácido úrico, el selenio y el zinc, entre otros, constituyen los elementos más importantes del sistema antioxidante.

Por otro lado, al EOx se le ha asociado con la fisiopatología de un gran número de enfermedades crónico-inflamatorias, entre las que podemos mencionar a el cáncer, la artritis reumatoide, la enfermedad periodontal (EP) y la diabetes mellitus (DM), entre otras. Además se ha demostrado que la incidencia de EP es significativamente mayor en pacientes con DM, lo cual se ha vinculado al mayor EOx con el que cursan estos pacientes.

Hasta hace algunos años, la etiopatogenia de la EP estaba explicada principalmente mediante el enfoque de los procesos infecciosos-higiénicos. Sin embargo, en los últimos años, se le ha relacionado con el EOx, ya que su fisiopatogenia está basada en la infección y la inflamación crónica que la caracterizan. Esta reacción inflamatoria es la respuesta del huésped ante los agentes patógenos y sus productos, su finalidad es proteger los tejidos del ataque bacteriano, sin embargo, puede no ser tan benéfica porque en exceso puede llegar a dañar las propias células y las estructuras periodontales, ya que durante ésta ocurre una liberación de radicales libres. En este sentido, se ha ensayado la eficacia preventiva y terapéutica de la administración de antioxidantes vitamínicos contra la EP, no obstante son pocos los estudios realizados al respecto, para poder recomendar su uso generalizado.

Las evidencias científicas respecto al mecanismo fisiopatológico del EOx en la EP en pacientes con DM tipo 2 son escasas y controversiales, de ahí que la finalidad del presente estudio fue determinar la relación que existe entre el EOx y la EP en adultos mayores con DM tipo 2.

### III. MARCO TEÓRICO

Las evidencias epidemiológicas han vinculado la etiopatogenia de la EP con los procesos infecciosos-higiénicos, sin embargo, en los últimos años se ha demostrado que el EOx es un elemento fundamental en la fisiopatología del proceso inflamatorio crónico que caracteriza a esta enfermedad. Así mismo, estudios científicos reportan que la patología sistémica más asociada con la EP, es la diabetes mellitus, misma que a su vez favorece el EOx. En este sentido, se ha propuesto el uso de antioxidantes vitamínicos con fines preventivos y terapéuticos para la enfermedad periodontal. Sin embargo los hallazgos no han sido del todo concluyentes, ya que es una temática reciente y controversial, de ahí la importancia del presente estudio en el que se evaluó la relación del EOx con la EP en sujetos con DM tipo 2.

En seguida se presenta la información teórica relevante que vincula el EOx, la EP y la DM, con el fin de precisar el problema y la hipótesis.

#### III.1 ESTRÉS OXIDATIVO

El EOx se caracteriza por un desequilibrio entre la producción de EROs y la capacidad antioxidante, en favor de los primeros (fig. III.1.1).<sup>1</sup>

La reducción tetravalente del oxígeno en la mitocondria para producir agua es relativamente segura, sin embargo, la reducción univalente del oxígeno genera EROs -que o bien son radicales libres (RL) o llevan a su formación-. Algunas especies bioquímicas altamente reactivas de gran importancia biológica son las siguientes: radicales superóxido, hidroxilo (OH), peroxilo, peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), óxido nítrico (NO), ácido hipocloroso (HOCL), peróxidos, peroxitritos, proteínas heme y oxígeno singulete.<sup>2,3</sup>

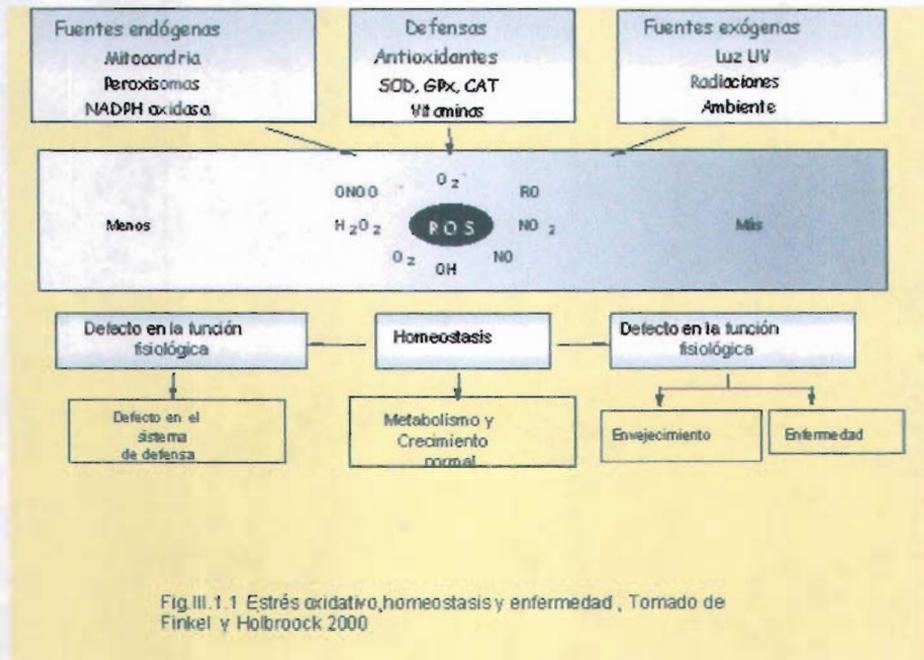


Fig III.1.1 Estrés oxidativo, homeostasis y enfermedad, Tomado de Finkel y Holbrook 2000

### III.1.1. RADICALES LIBRES

Se consideran RL, aquellas moléculas que en su estructura atómica presentan un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad con una enorme capacidad para combinarse con la diversidad de moléculas integrantes de estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos, provocando importantes alteraciones celulares funcionales (fig. III.1.1.A y B).<sup>3</sup>

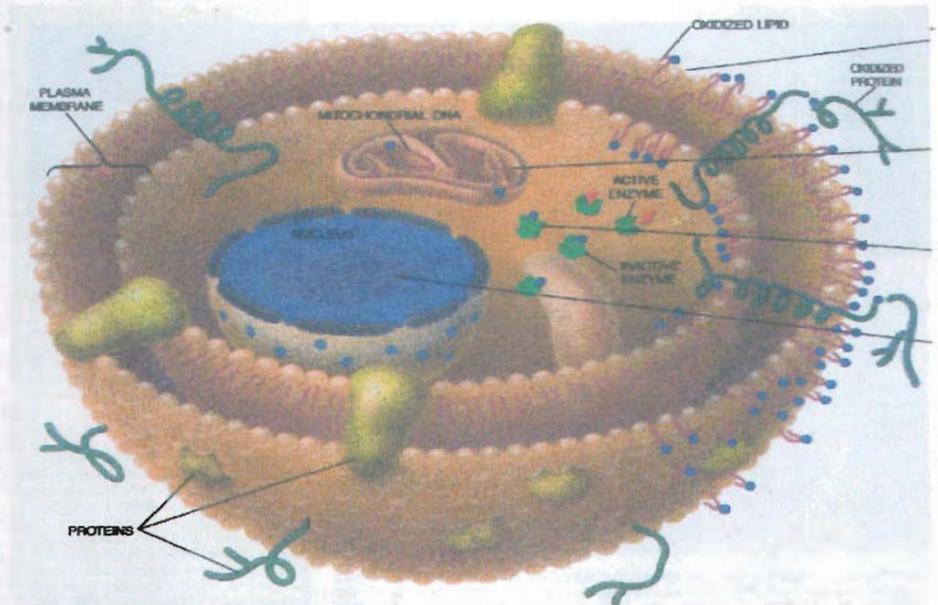


Figura III.1.1.A. Radicales libres y daño celular, tomado de Sánchez y Mendoza 2003.

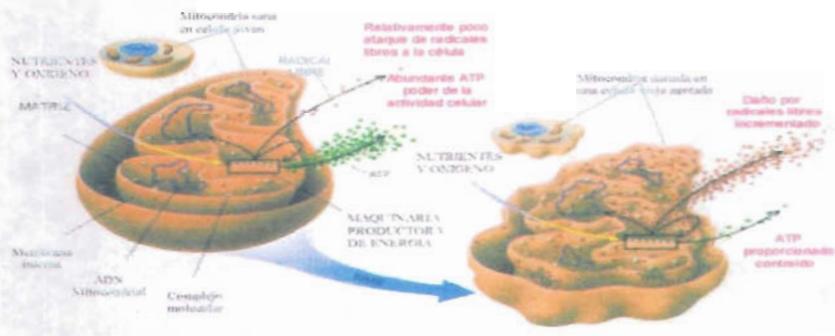
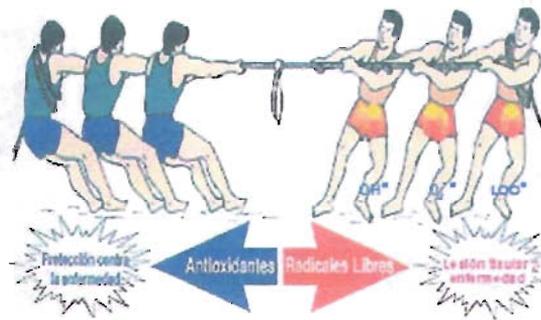


Figura III.1.1.B. Daño mitocondrial, tomado de Sánchez y Mendoza 2003.

La producción de RL en el organismo es un proceso fisiológico e inevitable, ya que son elaborados constantemente como un producto del metabolismo normal de cada célula e inactivados por un conjunto de mecanismos antioxidantes.<sup>3,4</sup> En este sentido, son fundamentales en la homeostasis del organismo interviniendo en distintos procesos, como en la respuesta inmune, en la regulación del tono vascular y agregación plaquetaria y en la tensión de oxígeno en la ventilación pulmonar, entre otros. Por tal motivo es importante aclarar que los RL no son dañinos *per se*, sin embargo, en altas concentraciones y por tiempo prolongado pueden llegar a generar daño oxidativo a macromoléculas (ADN, proteínas, carbohidratos y lípidos). Al respecto, se considera que existe EOx cuando hay un incremento de los RL respecto a los antioxidantes, o bien, cuando hay una disminución de los antioxidantes respecto a los RL (fig. III.1.1.C).



**Figura III.1.1.C. Equilibrio entre RL y Antioxidantes, tomado de Sánchez y Mendoza 2003.**

Recientemente el EOx se ha vinculado con el proceso fisiopatológico de más de 100 enfermedades crónico-inflamatorias, entre las que podemos destacar la aterosclerosis, la enfermedad de Alzheimer, insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática, el asma bronquial, la artritis reumatoide, sepsis, osteoporosis, el cáncer, la enfermedad periodontal (EP) y la diabetes mellitus (DM), entre otras. Así mismo, el envejecimiento favorece la generación de EROS, de ahí que durante esta etapa de la vida, el EOx se considere como una condición normal desde el punto de vista estadístico, aunque no deseable desde el punto de vista biológico.<sup>5</sup>

### III.2. FUENTES DE RADICALES LIBRES

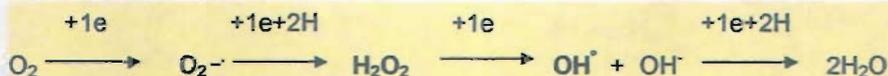
La principal fuente de origen de los RL es la respiración, aunque éstos también son generados como respuesta a ciertos factores, los cuales son denominados factores pro-oxidantes, entre los que se encuentran los siguientes: radiaciones ionizantes, rayos ultravioleta, contaminación ambiental, tabaquismo, algunos fármacos, hiperoxia, ejercicio extenuante, isquemia, digestión, alcoholismo, alimentación inadecuada y procesos inflamatorios, entre otros.<sup>4,5</sup>

Los RL son producidos por reacciones de transferencia de electrones, y la mitocondria es su principal fuente.

Otra fuente considerable de RL son los leucocitos polimorfonucleares al ser activados por ciertas proteínas (complemento, interleucinas, etc.). En su membrana poseen a la enzima NADPH oxidasa, que genera  $O_2^{\cdot -}$ .<sup>3</sup>

### III.3. FORMACIÓN DE RADICALES LIBRES

Durante la respiración se consume oxígeno, se genera ATP y quedan como residuos dióxido de carbono y agua,<sup>4</sup> generando a su vez tres especies reactivas de oxígeno (EROs): anión superóxido ( $O_2^{\cdot -}$ ), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y radical hidroxilo ( $OH^{\cdot}$ ) (fig. III.3.1).<sup>5</sup>



**Figura III.3.1. Los cuatro pasos de la reducción del oxígeno molecular a agua con la generación de 3 especies reactivas de oxígeno.**

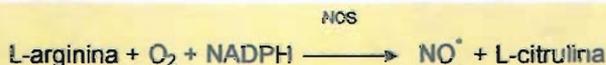
El  $\text{H}_2\text{O}_2$  no es estrictamente un RL pero por su capacidad de generar  $\text{OH}^{\cdot}$  en presencia de metales como el hierro, se le incorpora como tal (fig. III.3.2).<sup>3,5</sup>



**Figura III.3.2. Reacción de Fenton que involucra la presencia de sales ferrosas.**

Por otro lado, el nitrógeno también puede llegar a generar RL, al formar óxido nítrico ( $\text{NO}^{\cdot}$ ) y dióxido nítrico ( $\text{NO}_2$ ), los cuales son denominados especies reactivas del nitrógeno (ERNs). El  $\text{NO}^{\cdot}$  es derivado de la oxidación del nitrógeno guanido-terminal del aminoácido L-arginina para formar L-citrulina, reacción catalizada por la enzima óxido nítrico sintetasa (NOS) (fig. III.3.3).

Los radicales  $\text{OH}^{\cdot}$ ,  $\text{O}_2^{\cdot -}$  y  $\text{NO}^{\cdot}$  son capaces de reaccionar con las biomoléculas produciendo RL orgánicos menos reactivos.<sup>5</sup>



**Figura III.3.3. Formación del radical de óxido nítrico a partir de arginina, oxígeno y NADPH.**

### **III.4. SISTEMAS ANTIOXIDANTES**

Un antioxidante es toda sustancia que estando presente a bajas concentraciones con respecto a las de un sustrato oxidable (biomolécula), retarda o previene la oxidación de dicho sustrato.<sup>3</sup>

Los antioxidantes de acuerdo a su función, se han clasificado en 3 grupos: primarios, secundarios y terciarios (fig. III.4.1).

#### **III.4.1. Antioxidantes primarios**

Estos tienen la función de prevenir la formación de RL para evitar el daño oxidativo. Los más importantes son: SOD, GPx y catalasa, así como la albúmina y proteínas atrapadoras de metales.

#### **III.4.2. Antioxidantes secundarios**

Intervienen atrapando los RL formados, impidiendo el inicio de una cadena oxidativa, o bien, interrumpen su propagación. Algunos ejemplos de éstos son las vitaminas A, C y E, los betacarotenos, el ácido úrico, los estrógenos, la melatonina y la bilirrubina.

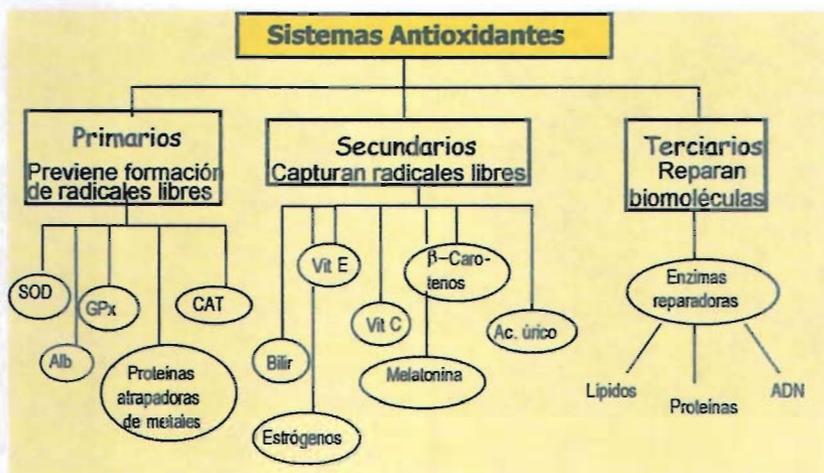
#### **III.4.3. Antioxidantes terciarios**

Las células poseen enzimas que integran los sistemas de reparación. Estas enzimas tienen la función de restaurar las biomoléculas a su conformación nativa, por lo que existen diferentes tipos de ellas:

Enzimas reparadoras de lípidos: fosfolipasas, GPx y glutatión transferasa (GT) y acetiltransferasas.

Enzimas reparadoras de proteínas: proteinasas, proteasas y peptidasas.

Enzimas reparadoras del ADN: exo y endonucleasas, glucosilasa y polimerasas y ligasas.<sup>5</sup>



**Figura III.4.1. Clasificación de los sistemas antioxidantes, tomado de Sánchez y Mendoza 2003.**

### III.5. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La EP constituye la segunda causa de pérdida dental y es uno de los padecimientos bucales más frecuentes en los adultos mayores. Esta entidad puede verse complicada por las alteraciones propias del envejecimiento y por la presencia de enfermedades crónico degenerativas,<sup>6</sup> entre las que destaca de manera importante la DM, siendo la patología sistémica más asociada con dicha enfermedad.<sup>7</sup>

La cavidad bucal del adulto mayor frecuentemente muestra condiciones higiénicas deficientes provocando la acumulación de placa dentobacteriana que afecta los tejidos y favorece el desarrollo de la EP, dando lugar a la pérdida de los dientes,<sup>8</sup> así mismo, durante esta etapa de la vida se presentan cambios en el periodonto que también favorecen la EP.<sup>9</sup> No obstante, existen otros factores que

pueden verse involucrados en el desarrollo de EP como son: el tabaquismo, la caries, el género y las maloclusiones, entre otros.<sup>7</sup>

Las clasificaciones de las enfermedades periodontales han cambiado conforme el conocimiento científico ha evolucionado. Al respecto, Zerón (2001)<sup>10</sup> llevó a cabo un análisis crítico de las mismas, proponiendo una nueva clasificación con posibilidades de aplicación clínica, la cual fue adoptada en el presente estudio (cuadro III.5.1).

<b>CUADRO III.5.1. CLASIFICACIONES DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES</b>	
<b>AUTOR</b>	<b>CLASIFICACIÓN</b>
<b>Weski, 1937</b>	<b>Paradentitis</b> Hipertrófica Simple Ulcerativa <b>Paradentosis</b> Atrófica parcial Atrófica total <b>Paradentoma</b> Epulis Elefantiasis
<b>Academia Americana de Periodontología, 1986</b>	<b>I. Periodontitis juvenil</b> A. Prepuberal B. Juvenil localizada C. Juvenil generalizada <b>II. Periodontitis del adulto</b> <b>III. Gingivo periodontitis ulcerativa necrosante</b> <b>IV. Periodontitis refractaria</b>
<b>Academia Americana de Periodontología, 1989</b>	<b>I. Periodontitis del adulto</b> <b>II. Periodontitis de inicio temprano</b> A. Prepuberal B. Juvenil C. Rápida progresiva
<b>Zerón, 2001</b>	<b>I. Enfermedades gingivales</b> <b>II. Periodontitis crónica</b> <b>III. Periodontitis agresiva</b> <b>IV. Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas</b> <b>V. Enfermedades periodontales necrotisantes</b> <b>VI. Abscesos en el periodonto</b> <b>VII. Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas</b> <b>VIII. Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas</b>

### III. 5.1. Etiología

La EP es causada por múltiples factores que involucran al agente, al medio y al huésped. Al respecto, el estilo de vida vinculado con los hábitos higiénicos y la flora microbacteriana de la cavidad oral, constituyen algunos de los factores de riesgo más importantes para esta enfermedad, la cual se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico en el que interviene el EOX.

Entre los agentes microbiológicos que se asocian con mayor frecuencia a la EP podemos resaltar a la bacteria *Porphyromonas gingivalis*, la cual genera dos proteinasas (Arg-gingipains y Lys-gingipains), ambas con gran capacidad para la degradación proteolítica. Estas enzimas pueden degradar la transferrina humana presente en el fluido crevicular gingival y dejar disponible el hierro que contiene.<sup>11</sup> La transferrina es una glicoproteína que "atrapa" al hierro ( $Fe^{2+}$ ) para distribuirlo a los sitios de absorción, almacenamiento y utilización, por lo que juega un papel importante en la defensa del huésped ya que funciona como antioxidante al secuestrar al Fe, pues no lo deja disponible para el uso de patógenos ni para estimular reacciones de radicales como la lipoperoxidación o la formación de  $OH^{\bullet}$ .<sup>5</sup> Sin embargo se ha demostrado que al fragmentarse por la acción de las proteinasas generadas por *P. gingivalis*, deja disponible el Fe para catalizar la reacción de Haber-Weiss y formar los radicales  $OH^{\bullet}$  (fig. III.5.1.A), los cuales generan una gran destrucción celular, pues producen daño al ADN, oxidación de proteínas y estimulan la lipoperoxidación de las membranas celulares.



FIGURA III.5.1.A. Reacción de Haber-Weiss catalizada por hierro.

En este sentido, la producción de  $\text{OH}^\bullet$ , puede a su vez, activar colagenasas generadas por neutrófilos humanos y causar despolimerización del ácido hialurónico; dos mecanismos que favorecen la destrucción de tejidos periodontales.

Por otro lado, las EROs, incluyendo el  $\text{OH}^\bullet$ , pueden tener efectos nocivos sobre *P. gingivalis*, por lo que esta bacteria cuenta con ciertas proteínas que la protegen del daño oxidativo como: SOD, tiol-peroxidasa y alquil hidroperóxido reductasa, entre otras.<sup>5,11</sup>

Otro agente causal de gran relevancia para la EP es la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, en cuya patogenia esta involucrada la resistencia del microorganismo a los mecanismos de defensa del proceso inflamatorio crónico. En este sentido, se sugiere que la bacteria puede neutralizar los intermediarios del oxígeno y sobrevivir en los tejidos del huésped. Asimismo, se ha demostrado que genera una enzima que tiene efectos protectores contra el EOX, la metionina sulfóxido reductasa; sin embargo, no es el mecanismo predominante que protege a la bacteria del daño oxidativo, ya que también contiene un gen que expresa la catalasa, y a su vez, puede accionar otros mecanismos aún no definidos para inactivar el  $\text{H}_2\text{O}_2$ .<sup>12</sup>

### III.5.2. Inflamación

Hasta hace algunos años, la etiopatogenia de la EP se explicaba principalmente mediante el enfoque de los procesos infecciosos-higiénicos.<sup>13</sup> Sin embargo, estudios recientes, la han relacionado con el EOX, ya que su fisiopatogenia se caracteriza por infección e inflamación crónica, en cuyos procesos esta involucrado el EOX.

Durante la inflamación se genera una dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo gingival, produciendo un gran aumento en la permeabilidad del

lecho microvascular a los fluidos y proteínas que se infiltran en los tejidos. Aunado a estas alteraciones vasculares, empiezan a emigrar numerosos neutrófilos y monocitos/macrófagos, desde el plexo microvascular dentogingival. Los leucocitos se desplazan a través del tejido conectivo y se acumulan en el surco gingival. Los neutrófilos penetran en el surco gingival y con frecuencia se les llama leucocitos creviculares.

Aunque los neutrófilos y los macrófagos son atraídos hacia el área para defender al huésped contra el ataque de las bacterias, su acumulación en la parte coronal del tejido conectivo y en el epitelio de unión llega a causar un daño considerable en los tejidos, ya que pueden provocar la destrucción focalizada de epitelio, degeneración de fibroblastos y colágeno de los tejidos conectivos, así como resorción del hueso alveolar (fig. III.5.2); alteraciones que han sido relacionadas con la producción de RL,<sup>14</sup> por lo que a continuación se presenta, su mecanismo de acción:

Cuando los neutrófilos y los macrófagos entran en contacto con bacterias, paredes de células microbianas, complejos inmunitarios y péptidos del complemento, entre otros; muestran un gran incremento en el consumo de oxígeno y producen distintos radicales, como son el anión  $O_2^-$ , el radical  $OH^\bullet$ , el  $H_2O_2$ <sup>14</sup> y el  $NO^\bullet$ ,<sup>15-18</sup> sustancias muy importantes para la función microbicida de los neutrófilos. Así mismo el  $H_2O_2$  tiene propiedades bactericidas, y éstas aumentan en presencia de mieloperoxidasa (derivada de los gránulos de polimorfonucleares) y de halógenos (particularmente Cl). Al reaccionar el  $H_2O_2$  con la mieloperoxidasa se oxida el Cl y se produce ácido hipocloroso (HOCL), el cual halogeniza y/u oxida la superficie bacteriana, que entonces sufre lisis.<sup>14</sup> Aunque se ha demostrado un aumento de ciertos RL durante el desarrollo de la EP, en un estudio realizado por Aurer, et al. (2001)<sup>19</sup>, se observó una disminución en la concentración del NO salival en los sujetos con EP, lo cual es un tanto contradictorio a lo reportado por la mayoría de la literatura científica. No obstante ambos hallazgos son correctos debido a que el NO es liberado por los neutrófilos como medio de defensa contra las bacterias,

pero, paradójicamente, puede resultar dañino para los tejidos periodontales en grandes dosis y por largo tiempo de exposición.



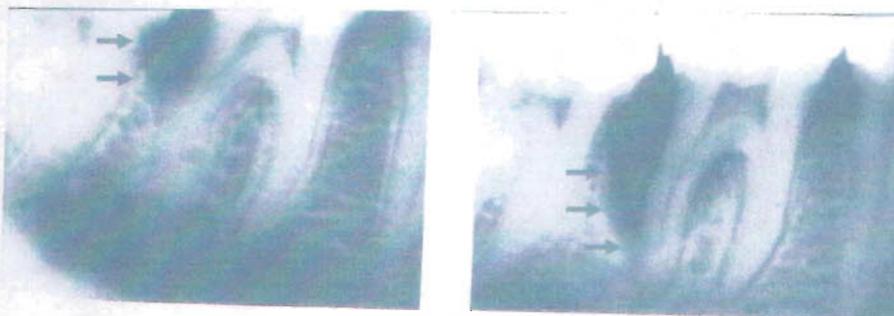
**FIGURA III.5.2. (A)** Inflamación gingival, ausencia de papilas gingivales interproximales y presencia de cálculo dental supragingival, en un paciente masculino de 65 años que padece EP. **(B)** Obsérvese la pérdida dentaria y la inflamación gingival ocasionadas por el avance de la EP, en una paciente de 70 años. (Fuente directa)

Al respecto, un estudio realizado por Allaker, *et al.* (2001)<sup>20</sup>, demostró que el nitrito bajo condiciones ácidas ( $\text{pH} < 5.0$ ) tiene efecto bactericida sobre ciertas bacterias periodontales.

En este sentido, es importante resaltar, como se señaló anteriormente, que los RL tienen una función fisiológica fundamental en los mecanismos relacionados con la inmunidad celular y el tono vascular, de ahí que no deben ser considerados como dañinos *per se*.<sup>21</sup>

### III.5.3. Pérdida ósea

La destrucción del tejido óseo a consecuencia de la inflamación es un proceso sumamente importante en la EP, ya que debido a ella, se genera la pérdida dentaria. Su inicio puede ser detectado fácilmente mediante el microscopio, pero no se presenta radiográficamente sino hasta que se ha sufrido una gran pérdida de hueso alveolar (fig. III.5.3). La resorción ósea es causada por un desequilibrio entre la producción de osteoblastos y osteoclastos, a favor de estos últimos,<sup>13</sup> siendo varios los factores que intervienen en su desarrollo, como son las endotoxinas de microorganismos gramnegativos, sustancia no endotoxínica del *Actinobacillus actinomycetecomitans*, prostaglandina E<sub>2</sub>, factor activador de osteoclastos y extractos solubles de tejidos afectados por la inflamación.<sup>14</sup>



**FIGURA III.5.3.** (A) Radiografía que ilustra la pérdida ósea a consecuencia de EP, en una paciente de 62 años. (B) Se observa el avance de la enfermedad, un año después. Tomada de Lindhe J, 1989.

Debido a la relación existente entre la EP con el EOx, se ha propuesto la opción de los antioxidantes vitamínicos como medida preventiva o bien terapéutica de la EP, en este sentido se ha demostrado que el uso de Vitamina "A" en pasta dental, reduce el sangrado gingival y las bolsas periodontales.<sup>22,23</sup>

No obstante son pocos los estudios realizados al respecto, para poder recomendar su uso generalizado.

## **III.6. FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

### **III.6.1. HIGIENE ORAL**

La placa dentobacteriana es ampliamente considerada como un factor de riesgo importante para el desarrollo de la EP. La composición física y química de la placa es potencialmente dañina para los tejidos periodontales, ya que aloja a las bacterias patógenas, por lo que al encontrarse durante largos periodos de tiempo en contacto con éstos, da origen a la caries, a la inflamación gingival y al cálculo dental, siendo estos a su vez factores que promueven la destrucción de los tejidos.<sup>24,25</sup>

### **III.6.2. TABAQUISMO**

El fumar tabaco es uno de los factores de riesgo asociados con la EP destructiva crónica. El papel que desempeña es importante debido al daño que causa en el periodonto, ya que interviene considerablemente en la destrucción de hueso periodontal, en el desarrollo de bolsas periodontales y finalmente en la pérdida de los órganos dentales. En este sentido, numerosas publicaciones de años recientes han señalado que el fumar tiende a agravar la severidad de la expresión de la EP, y la mayoría de estos estudios concuerdan en que no hay diferencia entre la microflora subgingival de fumadores y no fumadores, siendo la causa de este daño tisular las sustancias contenidas en el tabaco, ya que el monóxido de carbono en el humo del tabaco, la nicotina y sus derivados son sustancias tóxicas para las células gingivales y llegan a intervenir negativamente en la inmunidad humoral, inhibiendo a su vez el proceso de cicatrización, debido a la disminución en la irrigación sanguínea de la encía provocada por una acción vasoconstrictora, al mismo tiempo que disminuye el líquido del surco gingival favoreciendo el crecimiento bacteriano, presentándose mayor cantidad de placa dentobacteriana y formación de cálculos; así mismo se ha demostrado que el tabaquismo influye negativamente sobre cualquier tratamiento periodontal que se le proporcione al sujeto.<sup>25-28</sup>

### **III.6.3. CARIES**

Se considera que la principal causa de pérdida dental aún en las últimas etapas de la vida, es la caries dental. Investigaciones recientes han demostrado que no es una enfermedad que predomine en la población infantil y joven, ya que en los últimos años se han detectado incrementos en el índice de caries correspondiente a la población adulta mayor. Así mismo se ha relacionado a la caries con los estadios iniciales de la EP, contribuyendo a su aparición al ocasionar la pérdida de superficie dental y crear contactos abiertos, impactación de alimentos y la formación de placa que progresa apicalmente, entre otros aspectos.<sup>7,9</sup>

### **III.6.4. EDAD**

Las evidencias científicas disponibles sugieren que el envejecimiento en sí mismo no provoca incremento en la EP, ya que no todos los adultos mayores presentan EP, no obstante, con él se presentan ciertos cambios en el periodonto que pueden llegar a favorecer el desarrollo de EP, ya que el tejido gingival se adelgaza y disminuye la queratinización, el grosor del cemento radicular aumenta sobre todo en el tercio apical, disminuye el trabeculado óseo y aumenta la tendencia a la recesión gingival. Así mismo se ha demostrado que los adultos mayores comúnmente tienen una mala higiene oral, siendo este un factor desfavorable agregado. Una gran parte de los artículos científicos han demostrado que conforme aumenta la edad se incrementa la presencia de EP, sin embargo, se ha propuesto la idea de que el tener mayor edad implica el haber estado expuesto durante más tiempo a diferentes factores de riesgo (placa dentobacteriana, tabaco, caries, etc.).<sup>7,8,24</sup>

### **III.6.5. GÉNERO**

La pérdida del hueso es un rasgo común de la EP y la osteoporosis. Ambas enfermedades pueden compartir agentes etiológicos comunes que pueden afectar o modular su desarrollo.<sup>29</sup> Estudios científicos demuestran que la osteoporosis en las mujeres mayores se ve favorecida de manera muy

importante por la deficiencia de estrógenos que ocurren durante la menopausia, ya que los estrógenos tienen diversas funciones, entre las que se encuentran: restablecer la absorción intestinal de calcio, detener el exceso de su eliminación, incrementar la masa ósea inhibiendo la osteoclastogénesis, promover la vasodilatación (cardioprotección), además de poseer propiedades antioxidantes debido a su estructura química similar al  $\alpha$ -tocoferol (vitamina E). Por lo tanto, la disminución de los estrógenos aumenta la producción de los osteoclastos generando resorción ósea.<sup>5,30</sup> Así mismo existe una relación entre la EP y la osteoporosis en las mujeres mayores, en la que se ve involucrada la producción de EROs, ya que el  $H_2O_2$  promueve la degradación de la matriz ósea e inhibe la diferenciación de los osteoblastos, dando como resultado una resorción ósea acelerada y una inhibición en la formación de hueso.<sup>31</sup> De ahí se infiere que si bien la osteoporosis se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, debido a la pérdida de estrógenos, es probable que esta destrucción ósea esté relacionada con el desarrollo de la EP.

### III.7. DIABETES MELLITUS

La DM se ha convertido en una pandemia universal de tendencia ascendente según la OMS, calculando hoy en día aproximadamente 150 millones de diabéticos y para el año 2025 serán aproximadamente 300 millones de personas afectadas en el mundo. En México, la DM constituye un verdadero problema de salud pública con 5 millones de personas diabéticas y para el año 2025 se calcula que serán 15 millones aproximadamente.<sup>32</sup>

Las 3 principales causas de muerte en los adultos mayores en el mundo y en México, son en primer lugar las enfermedades del corazón, seguidas de los tumores malignos y la DM. Así mismo, entre las primeras causas de morbilidad figura la hipertensión arterial, con una prevalencia de más del 50% en sujetos mayores de 50 años, y la DM con una magnitud de más del 20% a partir de los 60 años.<sup>5</sup>

La elevada incidencia y prevalencia de la DM son debidas a: cambios epidemiológicos, aumento de la esperanza de vida, aumento de peso y sedentarismo, y a una inadecuada prevención, sobre todo en la DM no insulino-dependiente (DMNID) o tipo 2, perteneciendo más del 90% de los pacientes a este tipo de diabetes (cuadro III.7.1).<sup>32</sup>

#### **Cuadro III.7.1. Clasificación de la Diabetes**

<b>FORMAS CLÍNICAS</b>
Diabetes tipo 1 o DMID
Tipo 1a o clásica
Tipo 1b, primariamente autoinmune
Diabetes tipo 2 o DMNID
En obesos
En no obesos
Diabetes del adulto en jóvenes
Diabetes asociada con ciertas situaciones o síndromes genéticos
Diabetes relacionada con la malnutrición
Diabetes gestacional
Tolerancia anormal a la glucosa

OMS, 1985<sup>33</sup>

La DM es un padecimiento metabólico en el cual ocurre una disminución en la producción o ineficiencia de la insulina que provoca niveles elevados de glicemia y consecuentemente EOx.<sup>5</sup> En este sentido, existe una relación importante entre el envejecimiento y la DM, basada en el EOx, de manera tal que el efecto de la diabetes sobre muchos órganos y tejidos a menudo se describe como un envejecimiento acelerado. Muchas de las complicaciones que afectan a las personas diabéticas (cataratas, hipertensión, susceptibilidad a infecciones y aterosclerosis) son idénticas a las alteraciones que se presentan en la vejez, pero aparecen precozmente.<sup>34</sup>

Por otro lado, la DM aumenta el predominio y severidad de EP, pues varios factores subyacentes contribuyen a la inflamación de los tejidos periodontales y a la pérdida de hueso alveolar. Una característica común de estos desórdenes, sin tomar en cuenta la etiología, es que existe un nivel de hiperglicemia constante que lleva a la glicosilación no enzimática de proteínas y a la reacción de Maillard o glicatación.<sup>35,36</sup> En este sentido, inicialmente se produce una reacción entre el azúcar con la proteína formando un compuesto que se denomina base de Schiff, cuya estructura se reordena hacia una forma más estable llamada producto de Amadori, la cual sufre una serie de complejas transformaciones que llevan a la formación de los productos finales de glicosilación avanzada (AGEs), mismos que al encontrarse elevados en los sujetos con DM, generan EOx, favoreciendo la EP, ya que el EOx es un mecanismo potencial para la lesión tisular acelerada (fig. III.7.1).<sup>5,37-39</sup>

Sin embargo este enfoque teórico es un tanto controversial debido a que son escasas las evidencias científicas que relacionan el EOx, la EP y la DM, por lo que es importante desarrollar dicha línea de investigación.

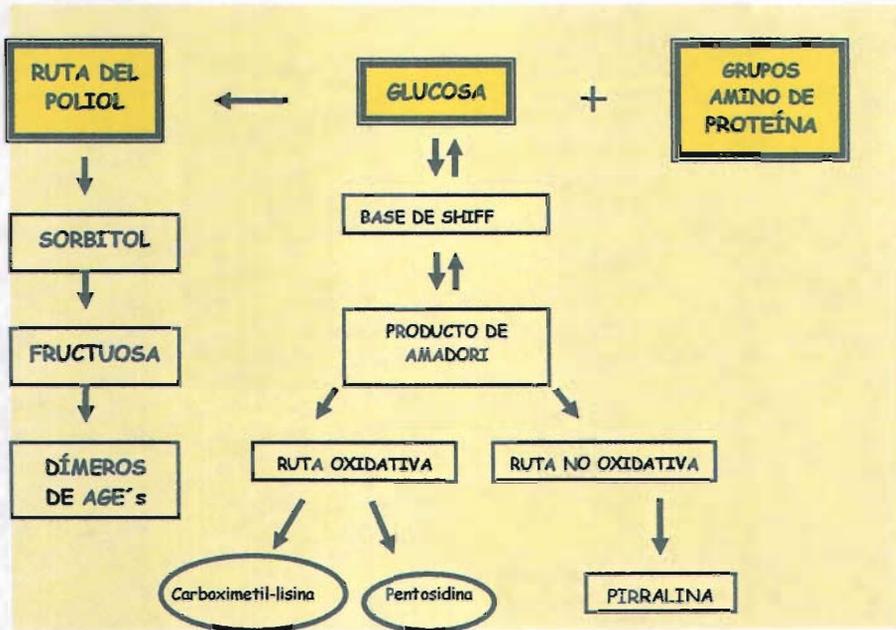


Figura III.7.1. Formación de productos finales de glucosilación avanzada (AGE's).

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La EP es una entidad en la que interviene el proceso inflamatorio crónico como principal mecanismo fisiopatológico, el cual genera grandes cantidades de RL y favorece el EOx. Así mismo, existen evidencias científicas respecto a que la DM favorece la EP, ya que contribuye al desarrollo de enfermedades inflamatorias crónicas e incrementa el EOx.

Por otro lado, la información científica demuestra que la etiología de la EP es multifactorial, de ahí que deben evaluarse todos los factores de riesgo involucrados en el proceso incluyendo los de tipo bioquímico. Los hallazgos científicos respecto a la relación del EOx con los procesos inflamatorios crónicos apoyan la propuesta del vínculo etiológico entre la EP, DM y EOx, sin embargo las evidencias teóricas no son del todo concluyentes. Por lo que nos hacemos las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la relación del EOx con la EP en adultos mayores con DM tipo2?

¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados a EP en una población de adultos mayores?

#### **V. HIPÓTESIS**

Considerando las evidencias científicas respecto a la relación del EOx con el proceso inflamatorio crónico detectado en pacientes con DM tipo 2, suponemos que los sujetos con dicha enfermedad presentarán mayor EOx, y por consiguiente mayor severidad y extensión de EP, que los sujetos sanos.

Debido a que la EP es una alteración en la que intervienen diferentes factores etiológicos de acuerdo a lo reportado por la literatura científica, suponemos que los principales factores de riesgo asociados a EP serán: mala higiene oral, tabaquismo, caries, edad y sexo femenino.

## **VI. OBJETIVOS**

- Determinar la relación que existe entre el EOx y la EP, en una población de adultos mayores con DM tipo 2.
- Detectar los principales factores de riesgo asociados a EP en una población de adultos mayores.

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VII.1. TIPO DE ESTUDIO**

Se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, prolectivo, transversal y comparativo.

### **VII.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO**

#### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Adultos mayores con Diabetes mellitus, sin enfermedad sistémica crónica terminal (Cáncer, Enfermedad de Alzheimer, Insuficiencia renal crónica, Cirrosis hepática y Fragilidad), con presencia de enfermedad periodontal y presencia mínima de 4 órganos dentarios en cuadrante superior derecho y 4 órganos dentarios en el cuadrante inferior izquierdo.
- Adultos mayores sin enfermedad sistémica crónica con presencia de enfermedad periodontal y presencia mínima de 4 órganos dentarios en cuadrante superior derecho y 4 órganos dentarios en el cuadrante inferior izquierdo.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Sujetos que no quisieron participar
- Sujetos que vivieran lejos y no pudieran acudir a la evaluación

## **MUESTRA**

Grupo I (n=29)

Adultos mayores

Ambos sexos

Que padezcan DM tipo 2, sin enfermedad sistémica crónica terminal.

Con presencia de enfermedad periodontal

Con residencia en la Cd. México, área conurbana o en el estado de Hidalgo.

Grupo II (n=23)

Adultos mayores

Ambos sexos

Sin enfermedad sistémica

Con presencia de enfermedad periodontal

Con residencia en la Cd. México, área conurbana o en el estado de Hidalgo.

## **VII.3. VARIABLES**

### **VARIABLE DEPENDIENTE**

- EP

### **VARIABLES INDEPENDIENTES**

- EOx
- Diabetes mellitus
- Edad
- Sexo

### **VARIABLES INTERVINIENTES (CONFUSORAS)**

- Higiene oral
- Tabaquismo
- Caries
- Enfermedades sistémicas crónicas no terminales (Hipertensión arterial, Osteoporosis, Osteoartrosis, Artritis Reumatoide, Hipotiroidismo).

## VII.3.1. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍA
EP	Dstrucción inmunitaria de los tejidos conjuntivos con reacción inflamatoria (gingivitis), llegando a la destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal (periodontitis), con pérdida de tejido de sostén.	Cuantitativa continua	Porcentaje de Extensión de EP.  Promedio de Severidad de EP.
EOx	Estado que se caracteriza por un desequilibrio entre la producción de especies reactivas del oxígeno y la capacidad antioxidante de las células.	Cualitativa Nominal  Cuantitativa continua	Positivo Negativo  Concentraciones en sangre de lipoperóxidos (LPO), enzimas antioxidantes: superóxido dismutasa(SOD), glutatión peroxidasa(GPx) y antioxidantes totales(AT).
Diabetes mellitus	Es un padecimiento metabólico caracterizado por una disminución en la producción o ineficiencia de la insulina, propiciando niveles altos de glucosa en sangre.	Cualitativa nominal	Sí, No
Edad	Número de años transcurridos desde el nacimiento de la persona.	Cuantitativa discontinua	Número de años cumplidos.
Sexo	Características fenotípicas del sujeto	Cualitativa nominal	Femenino, Masculino
Enfermedad sistémica crónica no terminal	Padecimiento crónico frecuente durante el envejecimiento en cuyo pronóstico no se vislumbra la muerte a corto plazo.	Cualitativa nominal	Presente, Ausente
Higiene oral	Presencia de placa dentobacteriana y de cálculo dental.	Cualitativa ordinal  Cuantitativa continua	Bueno (0.0 – 1.2) Regular (1.3 – 3.0) Malo (3.1 – 6.0)
Tabaquismo	Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco.	Cuantitativa discontinua	Número de cigarros que fume al día
Caries	La caries se registra como presente cuando una lesión en una foseta, fisura o bien en la superficie lisa, tiene un piso reblandecido a la detección, el esmalte pierde continuidad o existe una pared reblandecida.	Cuantitativa discontinua	Número de dientes con experiencia de canes.

## VII.4. TÉCNICAS

La revisión se llevó a cabo por dos pasantes del Servicio de Odontogeriatría de la Facultad de Estudios Superiores (FES) Zaragoza, UNAM, previamente calibrados, se efectuó en diversos espacios proporcionados por las diferentes instituciones, siendo en su mayoría consultorios dentales, de manera que se contó con buena iluminación y accesibilidad, se realizó por medio de espejos bucales del No. 5, exploradores y sondas periodontales "Williams Fox", bajo iluminación artificial.

Índice de Extensión y Severidad (ISE)

Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS)

Índice de Valoración de caries (CPOD)

## DESCRIPCIÓN DE LAS TÉCNICAS

### VIII.4.1. Índice de extensión y severidad (ISE) (James Carlos, 1986)<sup>40</sup>

El objetivo de este índice es evaluar la presencia y profundidad de bolsas periodontales y se constituye de 2 variables:

Extensión: porcentaje de sitios examinados con presencia de signos de enfermedad gingival.

Severidad: profundidad de la bolsa periodontal (expresada en mm).

Se requiere del sondeo de 28 zonas en la cavidad bucal, catorce en el cuadrante superior derecho y catorce en el cuadrante inferior izquierdo. Para obtenerlo, se coloca la sonda en el centro de la superficie vestibular, y en el ángulo mesiovestibular de cada diente (dos zonas por diente) y se mide la profundidad de la bolsa en cada área. Si la pérdida de adherencia es superior a 1mm, se considera para el índice. El resultado se expresa en dos cifras, la primera indica el

porcentaje de zonas con pérdida de adherencia, y la segunda el promedio en mm de esta pérdida, así, un valor de (30, 2.1) se interpreta como la presencia de 30% de todas las zonas examinadas con pérdida de adherencia, y 2.1 es la cantidad en mm de pérdida, en promedio.

Para tener la verdadera profundidad de la bolsa periodontal es necesario tener las siguientes precauciones:

En caso de existir recesión hacia apical de la encía, no se debe tomar como referencia la distancia de la unión cemento-esmalte al límite de la bolsa, es necesario medir desde el margen gingival, que es lo que permitirá obtener la verdadera profundidad de la bolsa. En caso de que la encía marginal se encuentre excesivamente inflamada, y cubra una porción de la corona, la profundidad de la bolsa no se debe medir desde el margen, sino desde la unión cemento-esmalte.

Este índice proporciona una visión clara de la extensión de la enfermedad en una población, así como de su gravedad por ejemplo, un resultado del ESI de (75, 1.8) indica una inflamación generalizada pero poco grave, por el contrario un valor de (18, 6.5) indica una pequeña zona con enfermedad periodontal grave.

La calibración solicitada y el empleo de sondas periodontales, son requerimientos que vale la pena cubrir por la gran sensibilidad y capacidad discriminatoria de este índice. Este índice es reversible, por lo que permite evaluar mejoría o mayor deterioro de la situación gingival y periodontal.

#### **VIII.4.2. Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS)<sup>13</sup>**

El Índice de Higiene Oral (IHO) fue elaborado por Grenne y Vermillion en 1960. Su meta fue desarrollar una técnica de medición que sirviera "para estudiar la epidemiología de la enfermedad periodontal y el cálculo, evaluar la eficacia del

cepillado y la atención odontológica de una comunidad y los efectos inmediatos y mediatos de programas de educación sanitaria dental". Al darse cuenta de que no era necesario valorar todos los dientes para determinar el nivel de limpieza oral de una persona, lo simplificaron incluyendo sólo 6 superficies dentarias que representaban todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación del IHO se denominó Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S).

El IHO-S mide la superficie del diente cubierta por residuos y cálculos. El IHO-S consiste en dos variables: El índice de residuos simplificado (DI-S) y el índice de cálculo simplificado (CI-S). Cada componente se evalúa en una escala de 0-3. Para el examen solo se utiliza un espejo bucal y un instrumento o explorador dental curvo sin agente revelador. Las seis superficies dentarias examinadas en el IHOS son las caras vestibulares de los dientes 16, 11, 26 y 31 y las caras linguales de los dientes 36 y 46. Cada superficie dentaria se divide de manera horizontal en tercios gingival, medio e incisal. Para el índice de restos simplificados un explorador dental se coloca en el tercio incisal del diente y se mueve hacia el tercio gingival de acuerdo a los códigos y criterios establecidos. La puntuación por persona del DI-S se obtiene sumando la puntuación de residuo por superficie dentaria y dividiendo el resultado entre el número de superficies examinadas.

La valoración del CI-S se realiza colocando un explorador dental en el surco gingival distal y moviéndolo subgingivalmente desde el área de contacto distal a la mesial (una mitad de la circunferencia del diente se considera una unidad de medición). La puntuación por persona del IHO-S es el total de los resultados DI-S y CI-S por persona.

Los grados clínicos de limpieza de residuos que pueden ser asociados con los resultados agrupados por la puntuación del DI-S, son los siguientes:

Bueno	0.0 - 0.6
Regular	0.7 - 1.8
Malo	1.9 - 3.0

Los grados clínicos de higiene bucal que pueden vincularse con los resultados agrupados por la puntuación del IHO-S son los siguientes:

Bueno	0.0 - 1.2
Regular	1.3 - 3.0
Malo	3.1- 6.0

#### CRITERIOS PARA MEDIR EL COMPONENTE DE RESIDUOS (DI-S) DEL IHOS

0. No hay residuos ni manchas.
1. Los residuos blandos cubren no más de un tercio de la superficie dentaria o presencia de pigmentaciones extrínsecas sin otros residuos cualquiera que sea la superficie cubierta.
2. Residuos blandos que cubren más de un tercio pero no más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta
3. Residuos blandos que cubren más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta.

#### CRITERIOS PARA MEDIR EL COMPONENTE DE CÁLCULO (CI-S) DEL IHOS

0. No hay cálculos.
1. Cálculos supragingivales que cubren no más de un tercio de la superficie dentaria expuesta.
2. Cálculos supragingivales que cubren más de un tercio pero no más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta o áreas aisladas de cálculos subgingivales alrededor de la porción cervical del diente o ambos.
3. Cálculos supragingivales que cubren más de dos tercios de la superficie dentaria expuesta o una banda ancha continua de cálculos subgingivales alrededor de la porción cervical del diente o ambos.

### VIII.4.3. Índice CPOD<sup>40</sup>

Las iniciales del Índice CPOD significan cariado, perdido y obturado, corresponden a las condiciones en que se encuentran los órganos dentales de cada persona o alguna de sus secuelas, en inglés las iniciales de este índice son DMF (Decayed, Missed, Filled). Fue diseñado por Klein y Palmer en 1937, posteriormente Gruebbel lo adoptó para dentición temporal, el índice se describe con las letras minúsculas ceo, que significan cariado, extracción indicada y obturado, en inglés d, m, f (decayed, missed, filled).

Puede obtenerse por diente o por superficie, en el primer caso, se clasifica cada diente presente, como cariado, perdido y obturado bajo las siguientes circunstancias:

#### CARIADO

Se considera un diente cariado cuando existe una lesión en alguna foseta, fisura o superficie lisa, con piso o pared reblandecidos, o pérdida de la continuidad del esmalte, detectable con un explorador. Cuando existe una obturación temporal, también se clasifica como cariado.

Las condiciones probablemente patológicas, previas a la cavitación no se consideran como caries porque no se pueden diagnosticar con certeza, tal es el caso de manchas blancas, asperezas del esmalte, pigmentación del esmalte en surcos y fisuras detectables con el explorador, pero sin socabado del esmalte ni reblandecimiento de piso o paredes, áreas oscuras o signos de fluorosis.

Cuando un diente presenta una obturación permanente y también una zona con caries, ya sea en el límite de la restauración o en otra área, también se clasifica como cariado.

## PERDIDO

Se considera en este rubro a los dientes que han sido extraídos debido a caries dental. En el caso de la dentición temporal se anotan en este renglón los dientes perdidos cuya ausencia no puede ser debida a la exfoliación natural; para determinar esto son de gran ayuda el conocimiento de la cronología natural de la erupción de dientes permanentes, así como una observación del diente homólogo de la misma arcada y el estado de caries en otros dientes del individuo. También se clasifican en este apartado los dientes temporales presentes con una lesión cariosa de tal magnitud, que amerite la extracción.

## OBTURADO

Se registra como obturado un diente con una restauración realizada con material de obturación permanente (amalgama, resina, incrustación, entre otros), sin evidencia de caries en ninguna zona de sus superficie.

Cuando un diente presenta una corona completa por una causa ajena a caries (traumatismo o motivos protésicos) no se considera como obturado y se excluye.

Cuando el índice CPOD se obtiene por diente, se coloca (D) al final, CPO-D en dentición permanente y ceo-d en temporal; la base para calcularlo es de 32 dientes para dentición permanente (aunque originalmente no se consideraban los terceros molares, los nuevos lineamientos de la OMS recomiendan incluirlos) y 20 en temporales

Se excluyen de este índice los dientes con las siguientes características:

- Pilares para prótesis fijas
- Dientes con selladores de fosetas y fisuras
- Dientes con presencia de aditamentos ortodónticos
- Dientes perdidos por causa desconocida

Es necesario tomar en cuenta las siguientes observaciones al obtener este índice:

1. Se considera un diente como presente, cuando cualquier parte de éste sea visible, pueda ser tocado con la punta del explorador sin desplazar tejidos blandos.
2. Cuando un diente temporal y el permanente que lo sustituirá se encuentren presentes, sólo se registra el estado del permanente.
3. En caso de duda entre sano y cariado, se registra como sano, si hay duda entre obturado y cariado se registra cariado.
4. El índice CPO cuando se obtiene por superficie, se denomina CPO-S o ceo-s; a los dientes anteriores, de canino a canino se les registran cuatro superficies (vestibular, mesial, palatina o lingual y distal) y los premolares y molares se consideran con cinco superficies (además de las anteriores, la superficie oclusal), los anteriores son los mismos que para el CPO-D, con la diferencia que cada superficie se observa por separado, lo que significa que un diente puede tener una o más superficies cariadas y el resto sanas, o bien una obturada, una cariada y el resto sanas; cuando el diente está perdido se consideran cuatro superficies perdidas si es anterior y cinco si es premolar o molar; no se registran superficies aisladas como perdidas, si un diente sólo tiene una superficie presente y las otras se han destruido, éstas se clasifican como cariadas.

El examen comienza en el cuadrante superior derecho, con el último molar presente. Las superficies se revisan en el siguiente orden:

1. Oclusal
2. Palatino
3. Distal
4. Vestibular
5. Mesial

Al llegar al incisivo central superior izquierdo, el orden es el siguiente:

1. Palatino
2. Mesial
3. Vestibular
4. Distal

A partir del primer premolar o primer molar temporal, de ese cuadrante, la superficie oclusal se registra en primer lugar. Al finalizar ese cuadrante pasamos al inferior izquierdo:

1. Oclusal
2. Lingual
3. Distal
4. Vestibular
5. Mesial

Finalmente en el cuadrante inferior derecho, el registro es como sigue:

1. Oclusal (premolares y molares)
2. Lingual
3. Mesial
4. Vestibular
5. Distal

Tanto en el CPO-D como en el CPO-S se anota el número de dientes o superficies cariada, perdidos y obturados de cada individuo examinado, posteriormente se suman todos los dientes o superficies cariadas y el resultado se divide entre el número de sujetos revisado, obteniendo el promedio del rubro "C"

para toda la población, lo mismo se hace con los criterios "P" y "O", la suma de estos tres es el índice de toda la comunidad estudiada.

## CÓDIGOS Y CRITERIOS

0	Sano
1	Cariado
2	Obturado sin caries
3	Perdido por caries

### VIII.4.4. TABAQUISMO

Los Médicos geriatras del ISSSTE, aplicaron el cuestionario de Factores de Riesgo Pro-oxidantes, en el cual se evalúa la exposición al tabaco, considerando la cantidad, frecuencia y tiempo (anexo 1).

### VIII.4.5. MARCADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO

Éstos fueron medidos, a través de muestras sanguíneas que fueron tomadas por los pasantes de la Carrera de Químico-Farmacéutico-Biólogo de la FES Zaragoza, UNAM.

A los sujetos participantes en el estudio se les tomaron muestras sanguíneas por venopunción, las cuales fueron obtenidas entre las 8:00 y 9:00 h. con ayuno previo de 8h.

- Lipoperóxidos (LPO): Esta técnica utiliza el malonaldehído (MDA) como marcador de lipoperoxidación, mediante una reacción con ácido tiobarbitúrico (TBA), el cual forma un pigmento que se mide a 535nm. La formación del complejo TBA-MDA por eliminación de oxígeno se ve favorecida por la adición de BHT.

El método utilizado se basa en el análisis realizado por Jentzsch en 1996 en relación al malondialdehído en fluidos corporales humanos.

Procedimiento:

Se colocaron 400  $\mu\text{L}$  de plasma heparinizado en tubos de vidrio y se mezclaron con 50  $\mu\text{L}$  de BHT 2 mM y 400  $\mu\text{L}$  de ácido ortofosfónico 0.2 mol/L, y se agitaron vigorosamente por 10 seg.

Posteriormente se adicionaron 50  $\mu\text{L}$  de TBA y se agitó nuevamente, se incubaron en baños de agua a 90 °C durante 45 minutos, transcurrido este tiempo se colocaron los tubos en hielo para detener la reacción.

Ya a temperatura ambiente, se les agregó a cada tubo 1200  $\mu\text{L}$  de n-butanol y 100  $\mu\text{L}$  de solución saturada de cloruro de sodio. Se agitaron los tubos en vortex durante un minuto y posteriormente se centrifugaron a 4000rpm durante 10 min. Se tomaron 600  $\mu\text{L}$  como mínimo del sobrenadante y se colocaron en otros tubos de vidrio, de los cuales se tomaron para leerse en el espectrofotómetro Shimadzu. Se leyeron contra blanco de butanol a 535 y 572 nm para hacer una corrección de aductos coloridos que se puedan formar durante la reacción y se registra el delta. Para hacer los cálculos se interpola las absorbancias en la curva estándar que se prepara con diferentes concentraciones de la sustancia patrón que es el tetrametoxipropeno (TMP).

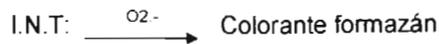
Valores de corte: Normal < 0.340 mol/L, alto > 0.340 mol/L.

- Superóxido Dismutasa (SOD): En la cuantificación de la actividad de SOD se empleó el equipo comercial Ransod superóxido dismutasa (Randox Laboratorios Ltd, UK) que se basa en el empleo de xantina y xantina oxidasa (XOD) para formar radicales superóxido.



Los radicales superóxido formados reaccionan con cloruro de 2-(4-yodofenil)-3-(4-nitrofenol)-5-feniltetrazolio (I.N.T.) para formar un colorante

formazán rojo.



Se mide la actividad de la superóxido dismutasa por el grado de inhibición de la reacción:

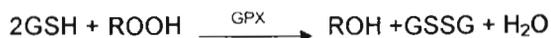


Procedimiento: Se tomaron 500  $\mu\text{L}$  de la muestra de sangre total y se lavaron los eritrocitos 3 veces con 3 mL de solución de NaCl al 0.9%, centrifugando durante 10 min. a 3000 rpm después de cada lavado.

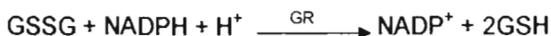
A el botón de eritocitos lavados, se adicionaron 2 mL de agua bidestilada fría, se mezcló y dejó reposar durante 15 minutos a 4°C. Del lisado se tomaron 100  $\mu\text{L}$  y se diluyeron con 1.9 mL de tampón fosfato 0.01 mmol/L pH 7.0. Se pipetearon 0.05 mL de la muestra diluida y se adicionaron 1.7 mL de sustrato mixto (xantina 0.05 mmol/L, I.N.T. 0.025 mmol/L). Después de mezclar perfectamente se agregaron 0.25 mL de xantin oxidasa (xantin oxidasa 0.94 mmol/L). Se mezcló y se registró la absorbancia  $A_1$  al cabo de 30 segundos y se empezó a cronometrar el tiempo simultáneamente para leer la absorbancia final  $A_2$  al cabo de 3 min. frente a blanco de agua a una longitud de onda de 505 nm en un espectrofotómetro Shimadzu.

Valores de corte: Normal:  $>170$  U/mL, bajo:  $\leq 170$  U/mL

- Glutación Peroxidasa (GPx): Para la cuantificación de la actividad de glutatión peroxidasa se empleó el equipo comercial de Randox, Ransel glutatión peroxidasa. Este método está basado en el trabajo de Plagia y Valentine. La glutatión peroxidasa (GPx) cataliza la oxidación del Glutatión (GSH) por el hidroperóxido de cumeno.



El glutatión oxidado (GSSG) en presencia de glutatión reductasa (GR) y NADPH es inmediatamente convertido en su forma reducida con una oxidación concomitante de NADPH en NADP<sup>+</sup>. Se mide la disminución de la absorbancia a 340 nm.



**Procedimiento:** Se diluyeron 0.05 mL de sangre entera heparinizada en 1 mL de solución diluyente, provista por Randox; se incubó durante 5 min. para posteriormente añadir 1 mL de reactivo de Drabkin a doble concentración. Las muestras se analizaron en los siguientes 20 min.

Para el ensayo, se colocaron 0.02 mL de la muestra diluida, 1 mL de reactivo (glutatión 4 mmol/L, glutatión reductasa  $\geq 0.5$  U/L y NADPH 0.34 mmol/L) y 0.04 mL de cumeno (hidroperóxido de cumeno 0.18 mmol/L). Se mezcló y leyó la absorbancia inicial de la muestra y del reactivo blanco al cabo de un minuto y se empezó a cronometrar simultáneamente para leer de nuevo al cabo de 1 y 2 min. La cinética de esta reacción se lee a 340nm.

Valores de Corte: Normal:  $> 5500$  U/L, bajo:  $\leq 5500$  U/L.

- **Capacidad sérica antioxidante total:** Para la determinación de la capacidad antioxidante total se empleó un equipo comercial (Total antioxidant status, Randox Laboratories Ltd, UK). El análisis del estado de los antioxidantes totales, se trata de una prueba en donde se combinan la peroxidasa (metamioglobina) con peróxido de hidrógeno y ABTS (2,2'-azido-di etilbenzotiazolín sulfonato) para dar como resultado la formación del radical catión ABTS<sup>+</sup>. Este radical presenta una coloración verde azulada, la presencia de antioxidantes en la muestra produce una supresión de esta coloración, siendo ésta proporcional a la concentración de antioxidantes.  
**Procedimiento:** Se pipetearon 20  $\mu\text{L}$  de plasma y se adicionó 1 mL de cromógeno. Después de mezclar perfectamente se prosiguió a la lectura de la absorbancia inicial  $A_1$  a una longitud de onda de 600 nm. Se adicionaron

200  $\mu\text{L}$  de sustrato, y posterior a la mezcla se empezó a cronometrar simultáneamente para leer la absorbancia  $A_2$  al cabo de exactamente tres minutos.

Valores de Corte: Normal:  $> 0.90$  mmol/L, Bajo:  $\leq 0.90$  mmol/L.

Se considera Estrés oxidativo POSITIVO, cuando:

- Los valores de LPO se encuentran elevados y alguno de los valores de AT, SOD o GPx se encuentran bajos.
- Los valores de LPO se encuentran normales y los valores de AT, SOD o GPx se encuentran bajos.

Se considera Estrés oxidativo NEGATIVO, cuando:

- Los valores de LPO se encuentran normales y los valores de AT, SOD o GPx se encuentran normales.
- Los valores de LPO se encuentran elevados y los valores de AT, SOD o GPx se encuentran elevados. (En equilibrio)
- Los valores de LPO se encuentran bajos y los valores de AT, SOD o GPx se encuentran normales.

## VII. 5. DISEÑO ESTADÍSTICO

Los datos fueron analizados mediante estadísticas descriptivas y ji cuadrada ( $\chi^2$ ) con un nivel de confianza del 95%. Así mismo, se calculó como estimador de riesgo la razón de momios (RM) con un intervalo de confianza al 95% (IC<sub>95%</sub>), estableciendo como riesgo cuando la  $RM > 1$ , y el intervalo de confianza no incluya al 1 ( $p < 0.05$ ). Para el análisis se utilizó el programa estadístico SPSS V10.0.

## VII.6. RECURSOS MATERIALES

- 11 sondas periodontales, Williams Fox , marca "TBS", # 03 – 008 (ISO 9002)
- 11 exploradores
- 11 espejos bucales del # 5
- Una riñonera
- Bata blanca
- Guantes
- Cubrebocas
- Abatelenguas
- Campos
- Bolsas para esterilizar
- Gafidex
- Algodón
- Bolsas para la basura
- Fotocopias de los índices y cuestionarios
- Lápices, gomas, bicolors y sacapuntas.

## RECURSOS HUMANOS

- Responsable del Servicio de Odontogeriatría (FES Zaragoza)
- Pasantes del Servicio de Odontogeriatría (FES Zaragoza)
- Pasantes del Servicio de Químico Farmacéutico Biólogo (FES Zaragoza)
- Médicos geriatras del ISSSTE

## ESPACIOS FÍSICOS

- Club de la 3ª edad. Actopan Hgo. (Consultorio Dental)
- Clínica Multidisciplinaria "Los Reyes" UNAM (Edo. Méx) (Consultorio Dental)
- Club ecológico de la 3ª edad. Aragón. (Edo. Méx) (Consultorio Dental)
- Hospital "1º de Octubre" (Sala de consulta de la Biblioteca)

## VIII. RESULTADOS

### VIII.1. Extensión de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.

Con relación a la Extensión de EP y la edad, se encontró que es mayor el promedio de edad en los adultos mayores (AM) con EP severa en comparación a los AM con EP leve, cuya diferencia fue estadísticamente significativa ( $59.17 \pm 1.62$  vs.  $64.45 \pm 0.89$ ,  $p= 0.006$ ). Así mismo hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de IHOS, siendo mayor el promedio en los AM con EP severa, respecto a los AM con EP leve ( $0.47 \pm 0.08$  vs.  $0.79 \pm 0.07$ ,  $p=0.015$ ). Además, se observó una concentración promedio de lipoperóxidos mayor en los AM con EP leve en comparación con los AM con EP severa, sin embargo la diferencia mostró una significancia estadística limítrofe ( $0.382 \pm 0.04$  vs.  $0.300 \pm 0.01$ ,  $p=0.05$ ).

En cuanto a los promedios de los demás marcadores de EOx (SOD, GPx, AT), relacionados con EP, no se encontró diferencias estadísticamente significativas, en el grupo de EP leve respecto a los sujetos con EP severa (cuadro VIII.1).

### VIII.2. Severidad de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.

Respecto a la severidad de EP y la edad, se encontró que el grupo de AM con EP severa tenía un promedio de edad significativamente mayor que el grupo con EP leve, cuya diferencia mostró una significancia estadística limítrofe ( $60.42 \pm 1.58$  vs.  $64.08 \pm 0.94$ ,  $p=0.06$ ). A su vez, se encontró que el promedio de IHOS fue más alto en los AM con EP severa que en los AM con EP leve, aunque dicha diferencia no fue estadísticamente significativa ( $0.55 \pm 0.12$  vs.  $0.77 \pm 0.06$ ,  $p>0.05$ ). También se observó que el promedio de los lipoperóxidos fue más alto en los AM con EP leve, en comparación a los AM con EP severa, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa ( $0.342 \pm 0.04$  vs.  $0.312 \pm 0.02$ ,  $p>0.05$ ) (cuadro VIII. 2).

### **VIII.3. Frecuencias de posibles factores de riesgo para la Extensión de EP.**

En cuanto a la edad considerada como factor de riesgo ( $\geq 70$  años), se encontró una mayor frecuencia de dicho factor en los AM con EP severa (20%), en comparación con los AM con EP leve (8.3%). En cambio, el CPOD tuvo una mayor frecuencia en los AM con EP leve (83.3%) en comparación con los AM con EP severa (77.5%). Respecto al tabaquismo se observó una frecuencia más alta en los AM con EP severa (23.1%) a diferencia de los AM con EP leve (16.7%). De acuerdo al diagnóstico (DM), se obtuvo mayor frecuencia en los AM con EP severa (57.5%), en comparación con los AM con EP leve (50%) (cuadro VIII.3).

### **VIII.4. Frecuencias de posibles factores de riesgo para la Severidad de EP.**

Se encontró que la frecuencia de la edad y el CPOD se comportan exactamente de la misma manera que para la extensión de EP. El sexo femenino presentó una frecuencia más alta en los AM con EP severa (62.5%) en comparación con los AM con EP leve (58.3%). Respecto al tabaquismo se obtuvo una frecuencia más alta en los AM con EP severa (25%) a diferencia de los AM con EP leve (9.1%). En cambio, los niveles altos de lipoperóxidos tuvieron una mayor frecuencia en los AM con EP leve (63.6%), en comparación con los AM con EP severa (48.7%). Por el contrario, se observó una mayor frecuencia de niveles bajos de los antioxidantes totales en los AM con EP severa (48.7%) en comparación con los AM con EP leve (45.5%). En cuanto al diagnóstico (DM) se encontró una frecuencia más alta en los AM con EP severa (60%) a diferencia de los AM con EP leve (41.7%) (cuadro VIII.4).

### **VIII.5. Factores de riesgo para la extensión de la EP severa.**

En cuanto a los principales factores de riesgo para la extensión de la EP severa, se encontró una  $RM > 1$  en las siguientes variables: edad  $\geq 70$  años ( $RM=2.75$ ,  $IC_{95\%}=0.308-24.54$ ,  $p=0.66$ ), tabaquismo ( $RM=1.50$ ,  $IC_{95\%}=0.276-8.14$ ,  $p>0.05$ ), diagnóstico de DM ( $RM=1.35$ ,  $IC_{95\%}=0.37-4.93$ ,  $p=0.65$ ), no obstante, los niveles bajos de GPx ( $\leq 5.500$  U/L) mostró una tendencia a ser factor protector para EP severa ( $RM=0.23$ ,  $IC_{95\%}=0.053-1.01$ ,  $p=0.09$ ) (cuadro VIII.5).

### **VIII.6. Factores de riesgo para la severidad de la EP severa.**

De acuerdo a los principales factores de riesgo para la severidad de la EP, se observó una  $RM > 1$  en las siguientes variables: edad  $\geq 70$  años ( $RM=2.75$ ,  $IC_{95\%}=0.308-24.54$ ,  $p=0.66$ ), sexo femenino ( $RM=1.19$ ,  $IC_{95\%}=0.320-4.43$ ,  $p>0.05$ ), tabaquismo ( $RM=3.33$ ,  $IC_{95\%}=0.378-29.39$ ,  $p=0.42$ ) y el diagnóstico de DM ( $RM=2.10$ ,  $IC_{95\%}=0.57-7.79$ ,  $p=0.26$ ) (cuadro VIII.6).

---

**CUADRO VIII.1. Extensión de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.**

Variables	Adultos mayores con EP leve	Adultos mayores con EP severa	Valor de p
EDAD	59.17±1.62	64.45±0.89	0.006*
IHOS	0.47±0.08	0.79±0.07	0.015*
CPOD	17.42±1.88	16.98±0.74	0.796
LIPOPERÓXIDOS	0.382±0.04	0.300±0.01	0.052
SOD	171.18±1.88	172.8±0.99	0.45
GPx	7211.3±933	8007.03±453.05	0.42
AT	0.91±0.07	0.94±0.02	0.65
SOD-GPx	0.027±0.003	0.025±0.001	0.49

---

 Promedios ± error estándar, \*t-Student, p<0.05.

EP: enfermedad periodontal; IHOS: índice de higiene oral simplificado; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa y AT: actividad antioxidante total.

**CUADRO VIII.2. Severidad de EP con relación a edad, higiene oral y marcadores de EOx.**

Variables	Adultos mayores con EP leve	Adultos mayores con EP severa	Valor de p
EDAD	60.42±1.58	64.08±0.94	0.064
IHOS	0.55±0.12	0.77±0.06	0.097
CPOD	17.08±1.74	17.08±0.77	0.99
LIOPERÓXIDOS	0.342±0.04	0.312±0.02	0.47
SOD	172.82±2.52	172.32±0.88	0.81
GPx	7622±965.20	7878±464.27	0.80
AT	1.005±0.08	0.917±0.02	0.17
SOD-GPx	0.026±0.003	0.025±0.001	0.91

Promedios ± error estándar, \*t-Student, p<0.05.

EP: enfermedad periodontal; IHOS: índice de higiene oral simplificado; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa y AT: actividad antioxidante total.

**CUADRO VIII.3. Frecuencias de factores de riesgo para la Extensión de EP.**

Factor de Riesgo	Adultos mayores con EP leve		Adultos mayores con EP severa	
	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %
Edad $\geq 70$ años	1	8.3	8	20
Sexo (femenino)	8	66.7	24	60
CPOD $\geq 14$ dientes	10	83.3	31	77.5
Tabaquismo	2	16.7	9	23.1
Lipoperóxidos $\geq 0.340$ mol/L	7	63.6	19	48.7
SOD $\leq 170$ U/L	4	36.4	11	28.9
GPx $\leq 5.500$ U/L	5	45.5	6	16.2
AT $\leq 0.90$ mmol/L	7	63.6	17	43.6
Diagnóstico (DM)	6	50	23	57.5

EP: enfermedad periodontal; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa; AT: actividad antioxidante total y DM: diabetes mellitus.

**CUADRO VIII.4. Frecuencias de factores de riesgo para la Severidad de EP.**

Factor de Riesgo	Adultos mayores con EP leve		Adultos mayores con EP severa	
	Frecuencia	Porcentaje %	Frecuencia	Porcentaje %
Edad $\geq 70$ años	1	8.3	8	20
Sexo (femenino)	7	58.3	25	62.5
CPOD $\geq 14$ dientes	10	83.3	31	77.5
Tabaquismo	1	9.1	10	25
Llipoperóxidos $\geq 0.340$ mol/L	7	63.6	19	48.7
SOD $\leq 170$ U/L	3	27.3	12	31.6
GPx $\leq 5.500$ U/L	3	30	8	21.1
AT $\leq 0.90$ mmol/L	5	45.5	19	48.7
Diagnóstico (DM)	5	41.7	24	60

EP: enfermedad periodontal; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa; AT: actividad antioxidante total y DM: diabetes mellitus.

**CUADRO.VIII. 5. Análisis univariado de factores de riesgo para la extensión de EP severa, en adultos mayores.**

Factor de Riesgo	Adultos mayores con EP severa		
	RM	IC <sub>95%</sub>	Valor de p*
Edad ≥70años	2.75	0.308-24.54	0.66
Sexo (femenino)	0.75	0.193-2.91	>0.05
CPOD≥14 dientes	0.69	0.127-3.73	>0.05
Tabaquismo	1.50	0.276-8.14	>0.05
Lipoperóxidos≥0.340mol/L	0.54	0.137-2.16	0.38
SOD≤170U/L	0.71	0.173-2.93	>0.05
GPx≤5.500U/L	0.23	0.053-1.01	0.09
AT≤0.90mmol/L	0.44	0.111-1.76	>0.05
Diagnóstico (DM)	1.35	0.37-4.93	0.65

\*Prueba estadística: Ji cuadrada ( $\chi^2$ ).

EP: enfermedad periodontal; RM: razón de momios; IC<sub>95%</sub>: intervalo de confianza al 95%; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa; AT: antioxidantes totales y DM: diabetes mellitus.

**CUADRO.VIII. 6. Análisis univariado de factores de riesgo para la severidad de EP severa, en adultos mayores.**

Factor de Riesgo	Adultos mayores con EP severa		
	RM	IC <sub>95%</sub>	Valor de p
Edad ≥70años	2.75	0.308-24.54	0.66
Sexo (femenino)	1.19	0.320-4.43	>0.05
CPOD≥14 dientes	0.69	0.127-3.73	>0.05
Tabaquismo	3.33	0.378-29.39	0.42
Lipoperóxidos≥0.340mol/L	0.54	0.137-2.16	0.38
SOD≤170U/L	1.23	0.28-5.48	>0.05
GPx≤5.500U/L	0.62	0.131-2.96	0.67
AT≤0.90mmol/L	1.14	0.298-4.36	0.85
Diagnóstico (DM)	2.10	0.57-7.79	0.26

\*Prueba estadística: Ji cuadrada ( $\chi^2$ ).

EP: enfermedad periodontal; RM: razón de momios; IC<sub>95%</sub>: intervalo de confianza al 95%; CPOD: índice de caries; SOD: enzima superóxido dismutasa; GPx: enzima glutatión peroxidasa; AT: antioxidantes totales y DM: diabetes mellitus.

## IX. DISCUSIÓN

La EP constituye la segunda causa de pérdida dental y es uno de los padecimientos bucales más frecuentes en los adultos mayores. Esta entidad puede verse complicada por las alteraciones propias del envejecimiento, por la presencia de enfermedades crónico degenerativas –como la DM– y otros factores agregados.<sup>6,7</sup> Entre los principales factores de riesgo para desarrollar EP se encuentran el tener una higiene oral deficiente, el tabaquismo, edad >60 años, la caries y el sexo femenino, de acuerdo a lo reportado por la literatura científica.<sup>7,8,24-27</sup>

A lo largo del tiempo, se le ha atribuido un gran peso como factor de riesgo para la EP a la placa dentobacteriana, sin embargo, las investigaciones en los años recientes, han abordado la etiopatogenia de la EP desde el punto de vista del proceso inflamatorio e infeccioso que ocurre durante ésta, y la han relacionado de esta forma con el EOx. Estas investigaciones han demostrado que el mecanismo de acción de esta alteración está basado en reacciones bioquímicas que interfieren con los mecanismos inmunológicos y de cicatrización, causando un daño tisular severo.<sup>14-23,35,36,41-48</sup>

Por otro lado, la DM aumenta la magnitud y severidad de EP, pues varios factores subyacentes contribuyen a la inflamación de los tejidos periodontales y a la pérdida de hueso alveolar. Una característica común de estos desórdenes, vinculados con la etiología, es que existe un nivel de hiperglicemia constante que lleva a la glicosilación no enzimática de proteínas y a la reacción de Maillard o glicatación, que después de una serie de complejas transformaciones llevan a la formación de los productos finales de glicosilación avanzada (AGEs), mismos que al encontrarse elevados en los sujetos con DM, generan EOx, favoreciendo la EP, ya que el EOx es un mecanismo potencial para la lesión tisular acelerada.<sup>5,7,35-38</sup>

Los resultados del presente estudio demuestran que a mayor edad mayor severidad y extensión de EP, lo cual coincide con lo reportado por la literatura. En este sentido, hay numerosas evidencias científicas respecto a que el envejecimiento se acompaña de mayor EOx, con lo cual se incrementa la vulnerabilidad de enfermedades crónico-degenerativas, entre las que se encuentra la EP,<sup>5,39</sup> sin embargo, se debe tener presente que la EP no es un padecimiento propio de los adultos mayores por el sólo hecho de envejecer, ya que como se ha mencionado puede manifestarse como el resultado del cúmulo de exposiciones a diferentes factores aunados al envejecimiento.<sup>7,8,24</sup>

Por otro lado, nuestros datos mostraron un IHOS significativamente mayor en los AM con EP severa en comparación con el grupo que presentó EP leve ( $p < 0.05$ ), la misma diferencia fue observada respecto a la EP con mayor extensión, no obstante es importante aclarar que en general toda la población estudiada mostró una buena higiene oral, de acuerdo a los grados clínicos de higiene bucal que establece el índice.

Respecto a los niveles de los lipoperóxidos como posible factor etiológico y fisiopatológico de la EP, encontramos niveles más altos en los AM con EP leve, en extensión y severidad, y no se encontró diferencia entre los promedios de los demás marcadores de EOx, lo cual aparentemente se contrapone con nuestra hipótesis, ya que la literatura científica reporta un aumento de los lipoperóxidos en los sujetos que padecen EP y una disminución de las enzimas antioxidantes.<sup>41,42</sup>

Sin embargo estos resultados no deben ser considerados como paradójicos o contradictorios debido a que no podemos aseverar que la EP no se asocia a EOx, ya que es muy probable que el EOx se presenta *in situ* sin repercusiones sistémicas, por lo que nuestros datos sugieren que las mediciones de EOx en suero no son de utilidad para determinar el EOx que se presenta en la EP.

Con relación a las frecuencias de los factores de riesgo para la EP, los resultados mostraron una mayor frecuencia de la edad ( $\geq 70$  años) en los AM con EP severa, en extensión y severidad. Sin embargo el CPOD (alto) tuvo una mayor frecuencia en los AM con EP leve, tanto en severidad como en extensión, lo cual se contrapone con lo reportado con la literatura, ya que en los últimos años se ha mostrado un incremento en el índice de caries en la población adulta mayor.<sup>7,9</sup> En este sentido, sería importante agregar que en el AM la caries dental ya no es tan aguda y destructiva como en los jóvenes, siendo más pasiva y crónica, pudiendo ser esta la explicación, por la cual la caries no es un factor determinante en la aparición de EP.

Por otra parte, el tabaquismo se presentó con mayor frecuencia en los AM con EP severa tanto en extensión como en severidad, coincidiendo así con lo reportado en la literatura, ya que las sustancias que se liberan al fumar son potencialmente tóxicas para las células, lo cual también se fundamenta bioquímicamente, pues se ven alterados el mecanismo inmunológico *in situ* y la cicatrización.<sup>25,27</sup>

En cuanto a la DM se encontró una frecuencia más alta, en los AM con EP severa, los datos son consistentes en la extensión y en la severidad, nuestros resultados coinciden con lo reportado ampliamente en la literatura, pues se ha descrito que la patología sistémica más asociada con la EP es la DM tipo 2.<sup>7</sup>

Por otro lado, se encontró que existe una mayor frecuencia de EP severa en el sexo femenino, lo cual podría ser explicado, como se mencionó anteriormente, por la disminución en la producción de estrógenos que ocurre durante la menopausia, ya que conlleva a una pérdida ósea importante.<sup>30</sup>

Respecto a los niveles de lipoperóxidos altos y EP, en nuestro estudio observamos una frecuencia más alta de LPO en los AM con EP leve, lo cual se contrapone con la propuesta teórica que establece la posible relación del incremento de los radicales libres en los procesos inflamatorios crónicos como en el caso de la EP. Al respecto, no debemos perder de vista el mecanismo

fisiopatológico de la EP, ya que las bacterias producen enzimas antioxidantes como respuesta a los RL producidos por los leucocitos como parte del proceso inmunitario que se produce *in situ* en la EP, de ahí que el mecanismo sea mucho más complejo, ya que el incremento de RL podría ser un indicador de eficiencia inmunológica y la administración de antioxidantes podría ser contraproducente, ya que indirectamente se estaría fortaleciendo a las bacterias patógenas que participan en la EP.

Así mismo, se observó una mayor frecuencia en los niveles bajos de los antioxidantes totales en los AM con EP severa coincidiendo con lo reportado en la literatura, ya que los antioxidantes totales juegan un papel importante en la homeostasis contrarrestando a los RL, justificándose así una disminución de los mismos.<sup>22</sup>

Del análisis de riesgos univariado se demostró que el factor de riesgo más importante para la mayor Extensión de EP, es la edad ( $\geq 70$  años), en cambio el tener niveles bajos de la enzima glutatión peroxidasa ( $\leq 5.500$ ) tiene tendencia a ser factor protector para la EP severa ( $RM < 0.70$ ,  $IC_{95\%} = 0.05-1.0$  y  $p > 0.05$ ). No obstante, estos resultados no son concluyentes, debido a la limitación en el tamaño de la muestra aunado a que no hay evidencias científicas que fundamenten este hallazgo.

Del análisis de riesgos univariado se demostró que el factor de riesgo más importante para la mayor Severidad de EP, es la edad ( $\geq 70$  años), así mismo el sexo femenino presentó tendencia a ser factor de riesgo en este componente de la EP y no para la extensión.

Por otro lado el tabaquismo, resultó ser un mayor factor de riesgo para la severidad de la EP, que para la extensión de la misma.

Los resultados del presente estudio sugieren que no se modifican los niveles de los marcadores biológicos para EOx, lo cual como se señaló anteriormente

aparentemente es contrario a la hipótesis, sin embargo estos hallazgos pueden deberse al tipo de marcadores biológicos que fueron utilizados (lipoperóxidos), ya que algunas investigaciones recientes han utilizado el óxido nítrico como marcador biológico para EOx, el cual es obtenido directamente del fluido crevicular gingival; por lo que inferimos que a pesar de que el sistema estomatognático es considerado como parte de todo el organismo, ciertas alteraciones que lo afectan, como es el caso de la EP, no se expresan a nivel sistémico, motivo por el cual el EOx que ocurre en la EP es meramente local y no sistémico, por lo que no se puede evaluar mediante muestras séricas.

También es importante resaltar que el mecanismo de acción del EOx en la EP, no es un proceso estable que se pueda predecir, debido a las interacciones bioquímicas que hacen de él una condición muy compleja en la que intervienen distintos factores. Pues resulta difícil de comprender que las mismas sustancias que genera el organismo como mecanismo de defensa contra los agentes patógenos, puedan llegar a causar un daño tisular propio importante. Por ello es necesario conocer las funciones fundamentales de los RL en el organismo para que no sean juzgados como dañinos de manera generalizada.

Finalmente es importante señalar que aunque los resultados de esta investigación no son concluyentes debido a las limitaciones en el tamaño de la muestra y las técnicas usadas para medir el EOx, los hallazgos del estudio abren la pauta para entender a la EP no sólo en términos infecciosos-higiénicos, sino como una alteración en la que intervienen mecanismos bioquímicos complejos relacionados con el EOx. Así mismo, este enfoque científico puede ser de gran utilidad para proporcionar tratamientos (como los antioxidantes vitamínicos) que complementen la terapéutica convencional de la EP.

## X. CONCLUSIONES

### HIPÓTESIS

*Considerando las evidencias científicas respecto a la relación del EOx con el proceso inflamatorio crónico detectado en pacientes con DM tipo 2, suponemos que los sujetos con dicha enfermedad presentarán mayor EOx, y por consiguiente mayor severidad y extensión de EP, que los sujetos sanos.*

### CONCLUSIÓN

- Los resultados del estudio nos sugieren que no se modifican los niveles de los marcadores biológicos para EOx en los AM con EP, sin embargo, estos hallazgos pueden deberse al tipo de marcadores biológicos usados, así como a las limitaciones en el tamaño de la muestra.

### HIPÓTESIS

*Debido a que la EP es una alteración en la que intervienen diferentes factores etiológicos de acuerdo a lo reportado por la literatura científica, suponemos que los principales factores de riesgo asociados a EP serán: edad, sexo femenino, mala higiene oral, tabaquismo y caries.*

### CONCLUSIONES

- El factor de riesgo más importante para la mayor extensión de EP, es la edad ( $\geq 70$  años).
- El factor de riesgo más importante para la mayor Severidad de EP, es la edad ( $\geq 70$  años), así mismo el sexo femenino presentó tendencia a ser factor de riesgo en este componente de la EP y no para la extensión.

## XI. PERSPECTIVAS

- Es conveniente continuar con esta línea de investigación, incrementando el tamaño de la muestra poblacional, para que los resultados puedan considerarse como concluyentes y con validez epidemiológica.
- Las investigaciones científicas realizadas al respecto, han utilizado el óxido nítrico *in situ* como marcador biológico para EOx, por lo que se sugiere la inclusión de esta técnica para evaluar el EOx en la EP.
- Debido a lo reciente y controversial de esta temática es conveniente continuar con este tipo de investigaciones, ya que los estudios realizados al respecto no han sido determinantes debido a diversos motivos (limitaciones en el tamaño de la muestra, diferencias en las técnicas empleadas, falta de seguimiento, etc.)

## XII. REFERENCIAS

1. Clapés S. Diabetes mellitus, estrés oxidativo y embarazo. Rev Cubana Invest Biomed. 2000; 19:191-5.
2. Pérez PLM. Estrés oxidativo: la paradoja del oxígeno. Rev Cubana Endocrinol 2000; 11:139-142.
3. Rodríguez JM, Menéndez JR, Trujillo Y. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. Rev Cubana Med Milit 2001; 30:36-44.
4. Universidad Pontificia de Chile. Salud y balance oxidativo. Boletín ciencia vino y salud 1998; 2:4.
5. Sánchez MA, Mendoza VM. Envejecimiento, enfermedades crónicas y antioxidantes. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, 2003.
6. Taboada O, Mendoza VM, Martínez I. Prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal. En un grupo de pacientes de la tercera edad. Dentista y Paciente 1998; 79: 9-16.
7. González ME, Toledo B, Nazco C. Enfermedad periodontal y factores locales y sistémicos asociados. Rev. Cubana Estomatol 2002; 39: 5-13
8. Robles JM. La tercera edad. La problemática y difícil salud bucal. Dentista y Paciente 1999; 88:9.
9. Irigoyen ME, Velásquez C, Zepeda MA, Mejía A. caries dental y enfermedad periodontal en un grupo de personas de 60 o más años de edad de la Ciudad de México. ADM 1999; 41: 64-69.

10. **Zerón A.** Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. **ADM** 2001; 58: 16-20.
11. Goulet V, Britigan B, Nakayama K, Grenier D. Cleavage of human transferrin by *Porphyromonas gingivalis* gingipains promotes growth and formation of hydroxyl radicals. *Infection and immunity* 2004;72(8): 4351-56.
12. **Mintz K, Moskovitz J, Wu H, Fives-Taylor P.** Peptide methionine sulfoxide reductase (MsrA) is not a major virulence determinant for the oral pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Microbiol* 2002; 148: 3695-3703.
13. Carranza F. Periodontología clínica de Glickman. 6ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana; 1986.p.335-39.
14. Lindhe J. Periodontología clínica. 2ª ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1992.p.131, 132, 162-164.
15. **Batista AC, Silva TA, Chun JH, Lara VS.** Nitric oxide synthesis and severity of human periodontal disease. *Oral Diseases* 2002; 8:254-60.
16. **Daghigh F, Borghaei RC, Thornton RD, Bee JH.** Human gingival fibroblasts produce nitric oxide in response to proinflammatory cytokines. *J Periodontol* 2002; 73:392-400.
17. **Shibata K, Warbington ML, Gordon BJ, Kurihara H, Van TE.** Nitric oxide synthase activity in neutrophils from patients with localized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72:1052-58.
18. **Laapin DF, Kjeldsen M, Sander L, Kinane DF.** Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis. *J Periodont Res* 2000; 35: 369-73.

19. Aurer A, Aleksic J, Ivic-Kardum M, Aurer, J, Culo F. Nitric oxide synthesis is decreased in periodontitis. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 565-68.
20. Allaker R, Silva L., Hardie J, Benjamin N. Antimicrobial effect of acidified nitrite on periodontal bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 2001; 16: 253-56.
21. Matés JM, Pérez-Gómez C, Núñez DI. Antioxidant enzymes and human diseases. *Clin Biochem* 1999; 32: 595-603.
22. Chaple ILC. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *J Clin Periodontol* 1997; 24:287-96.
23. Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challenge of anti-oxidants to free radicals and reactive oxygen species. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10(4): 458-76.
24. Nelly AL, Holford TR, Loe H, Ånerud Å, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individual receiving no oral health care. *J Periontol* 2001; 72(8):1006-15.
25. Klinger A. Smoking a proven risk factor for periodontal disease? *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2004; 21(3): 67-74, 95.
26. Molloy J, Wolff LF, Lopez A, Hodges JS. The association of periodontal disease parameters with systemic medical conditions and tobacco use. *J Clin Periodontol* 2004; 31(8): 625-32.
27. Bergstrom J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology* 2004; 92(1): 1-8.

28. **Muñoz JJ, Castañeda V, Moreno A.** Afección sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo. *ADM* 1999; 56(3): 108-12.
29. **Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H.** A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol* 2004; 31(8): 680-4.
30. **Arzac JP.** Fisiopatología de la osteoporosis posmenopáusica. *Rev Endocr Nutrición* 2000; 8(2): 73-6.
31. **Mody N, Parhami F, Sarafian T, Demer L.** Oxidative stress modulates osteoblastic differentiation of vascular ad bone cells. *Free Radical Biology and Medicine* 2001; 31(4): 509-519.
32. **González F, León I.** Actualidades en el tratamiento de la diabetes mellitus en el adulto mayor. *Arch Geriátr* 2001; 4(4): 109-15.
33. **Farreras R.** Medicina Interna. 14ª ed. España: Harcourt; 2002.
34. **González FL, Castello P, Gagliardino J, Rossi J.** La glucosilación no enzimática de proteínas. Mecanismo y papel de la reacción en la diabetes y envejecimiento. *Ciencia al Día Internacional*. 2000; 3(2): 1-17.
35. **Soory M.[Abs].** Hormone mediation of immune responses in the progression of diabetes, rheumatoid arthritis and periodontal diseases. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord* 2002; 2(1):13-25.
36. **Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R, et al.[Abs].** Advanced glucation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodont Res* 1996; 31(7):508-15.

37. Singh, R., Barden, A., Mori, T., Beilin, L. Advanced glycation end-products: a review. *Diabetologia* 2001; 44: 129-146.
38. Knight JA. Diabetes mellitus. Free radicals: their presence in biological system. In: Free radicals, antioxidants, aging, & disease. Washington: AACC Press; 1999.p.21-43.
39. Barja G. Free radicals and aging. *Trends Neurosc* 2004; 27 (10): 595-600.
40. Rubio J, Hernández S. *Epidemiología Bucal*. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 1998.p. 213-20 y 238-40.
41. Gülay T, Kurtis B, Serdar M. Interleukin-1B and thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) levels after phase I periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2001; 72: 883-888.
42. Skalic U, Manthey CM, Mergenhagen SE, Gaspiric B, Wahl SM. Superoxide release and superoxide dismutase expression by human gingival fibroblast. *Eur J Oral Sci* 2000; 108:130-35.
43. Shapira L, Frolov I, Halabi A, Ben-Nathan D. Experimental stress suppresses recruitment of macrophages but enhanced their *P. gingivalis* LPS-stimulated secretion of nitric oxide. *J Periodontol* 2000; 71: 476-81.
44. Fredriksson M, Gustafsson A, Asman B, Bergström K. Hyper-reactive peripheral neutrophils in adult periodontitis: generation of chemiluminescence and intracellular hydrogen peroxide after in vitro priming and FcγR-stimulation. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 394-398.

45. García BE, García JC, Broche F, Rodríguez P, Rodríguez V, Saldaña A. La lipoperoxidación lipídica en la enfermedad periodontal inflamatoria experimental. *Rev Cub Estomatol* 1998; 35(1): 11-14.
46. Fu E, Tz-Chong C, Liu D, Chiu S. Ameliorated effect of L-Arginine supplementation on gingival morphology in cyclosporine-treated rats. *J Periodontol*; 71: 1737-1742.
47. Biasi D, Bambara LM, Carletto A, Caramaschi P, Andrioli G, Urbani G, Bellavite P. Neutrophil migration, oxidative metabolism and adhesion in early onset periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 563-568.
48. Fredriksson MI, Figueredo C, Gustafsson A, Bergström KG, Asman BE. Effect of periodontitis and smoking on blood leukocytes and acute-phase proteins. *J Periodontol* 1999; 70: 1355-60.

### XIII.1. ANEXO 1



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

INSTRUCCIONES para el llenado del  
CUESTIONARIO DE FACTORES DE RIESGO PRO-OXIDANTES

- El encuestador deberá llenar previamente los datos de información general que ya se conozcan.
- Llene los datos que se le solicitan **sin dejar ninguna pregunta sin contestar**.
- En la INFORMACIÓN GENERAL anote la fecha de nacimiento siguiendo el formato **día/mes/año**.
- En las preguntas donde encuentre un cuadrado, **marque** con una **X** la opción elegida.
- En las preguntas donde encuentre una línea continua, conteste con **letra legible** lo que se le pide.
- En el apartado de ASPECTOS DE SALUD, cuando las respuestas sean **NO**, **pase a la pregunta** que se le indica para continuar con la encuesta.
- En la pregunta **16**, anote el nombre de todos los medicamentos que está tomando, si fueron indicados por el médico o es automedicación, la dosis y el tiempo que lleva tomándolos.
- En la pregunta **17** se considera fumador pasivo cuando ha estado cerca de un familiar que fuma cotidianamente, por lo que debe poner una **X** en la opción seleccionada.
- En la pregunta **20B** poner una **X** en la opción correspondiente, pudiendo ser más de una.
- En las opciones de las preguntas **21** y **22** no olvide indicar cuántos días a la semana, el total de horas/día y los años que ha practicado la actividad señalada, poniendo en el paréntesis el número promedio de la actividad.



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"  
UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN GERONTOLOGÍA

Clave:

**Cuestionario de factores de riesgo pro-oxidantes**

**I. INFORMACIÓN GENERAL**

Nombre(s)	Apellido Paterno	Apellido Materno
1. Fecha de nacimiento _____		Edad: _____
2. Sexo M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	3. Lugar de nacimiento: _____	
4. Estado Civil: _____		5. Religión: _____
6. Lugar de residencia en los últimos 5 años:		
Urbano <input type="checkbox"/>	Suburbano <input type="checkbox"/>	Rural <input type="checkbox"/> Cd. de México <input type="checkbox"/>
Especifique el lugar: _____		
¿Desde hace cuanto tiempo vive ahí? _____ años.		(Especificar lugar)
7. Escolaridad	<input type="checkbox"/> Ninguna <input type="checkbox"/> Otros _____	
- <input type="checkbox"/> Sabe leer y escribir	Especificar _____	
- <input type="checkbox"/> Primaria completa o incompleta		
- <input type="checkbox"/> Secundaria completa o incompleta		
- <input type="checkbox"/> Bachillerato completo o incompleto		
- <input type="checkbox"/> Carrera técnica completa o incompleta		
- <input type="checkbox"/> Estudios de licenciatura incompletos		
- <input type="checkbox"/> Estudios de licenciatura completos		
8. Ocupación(es) anterior(es): _____		
Por más de 5 años		
9. Ocupación(es) actual(es): _____		
Por más de 2 años		
10. ¿Con quién vive?		
- <input type="checkbox"/> Solo		
- <input type="checkbox"/> Esposo(a)		
- <input type="checkbox"/> Hijo(a)(s)		
- <input type="checkbox"/> Nieto(a)(s)		
- <input type="checkbox"/> Otros familiares. Especifique: _____		
- <input type="checkbox"/> Amigos		
- <input type="checkbox"/> Otros. Especifique: _____		

11. ¿Con cuántas personas vive?: \_\_\_\_\_

**II. ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS**

12. Fuentes de ingreso económico:

- a)  Aún trabaja
- b)  Apoyo del esposo(a)
- c)  Pensión de jubilación
- d)  Pensión de invalidez
- e)  Pensión de viudez
- f)  Apoyo familiar
- g)  Otros

13. Ingreso económico mensual: \$ \_\_\_\_\_

**III. ASPECTOS DE SALUD**

14. Tiene alguna enfermedad(es) actualmente SI  NO

Si su respuesta es NO, pase a la pregunta 16.

15. Si su respuesta fue SI, ¿qué enfermedad(es) tiene?

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Cardiopatía
- Trastornos articulares
- Otros. Especifique \_\_\_\_\_

16. ¿Toma algún medicamento? (Considerar laxantes, antiácidos, vitamínicos específicos, homeopáticos y herbolaria).

Medicamento	Indicado para	Dosis	Indicado por	Tiempo de administración

## IV. HÁBITOS Y EJERCICIO

17. ¿Ha fumado? SI  NO 

	Actualmente	En el pasado
Número de cigarrillos		
Tiempo de consumo		
Fumador pasivo		

18. Si ya no fuma, ¿cuánto hace que dejó de fumar? \_\_\_\_\_ años.

19. Ingesta de bebidas con cafeína. SI  NO 

	Actualmente		En el pasado	
	Tazas o vasos al día	Años de consumo	Tazas o vasos al día	Años de consumo
Café de grano				
Café soluble				
Café descafeinado				
Té negro				
Otros té.				
Especifique				
Refrescos de cola				

20. Ingesta de bebidas alcohólicas. SI  NO A) Frecuencia y cantidad de bebida. **Anotar número de copas**

	Actualmente	En el pasado
1 vez al mes o menos		
2 a 4 veces al mes		
2 a 4 veces por semana		
Diario		

B) Tipo de bebida.

Tipo de bebida	Actualmente	En el pasado
Brandy		
Alcohol al 95%		
Ron		
Tequila		
Cerveza		
Pulque		
Vino tinto		
Vino blanco		
Otros:		
Especifique		

## 21. Ejercicio y actividades físicas.

Ejercicio	Actualmente			En el pasado		
	Días/semana	Horas/día	Años	Días/semana	Horas/día	Años
Caminar: Km. ( )						
Correr: Km. ( )						
Gimnasia						
Yoga						
Natación						
Baile de salón						
Baile regional						
Otros. Especifique						

## 22. Actividades en el hogar.

Actividad	Actualmente			En el pasado		
	Días/semana	Horas/día	Años	Días/semana	Horas/día	Años
Subir y bajar escalones ( ) escalones						
Barrer						
Trapear						
Sacudir						
Tender camas						
Lavar trastos						
Tender ropa						
Cortar leña						
Podas pasto						
Acarrear agua						
Preparar alimentos						
Cuidar animales						
Ir de compras. Número de cuadras que camina ( )						
Llevar y/o traer a los nietos de la escuela. Número de cuadras que camina ( )						

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

23. ¿Cuántas horas duerme al día (día y noche) en el último año? \_\_\_\_\_

De día: \_\_\_\_\_ De noche: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES:

GRACIAS POR SU COOPERACIÓN.

Encuestador: \_\_\_\_\_

Supervisor: \_\_\_\_\_

Fecha de aplicación: \_\_\_\_\_ (día/mes/año)