



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE PERIODONTITIS CRÓNICA EN
PACIENTES ADULTOS DE 30-40 AÑOS
ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE PERIODONCIA DE
LA FO UNAM 2011.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DANAE LIRA OSORIO

TUTOR: Esp. RAÚL LEÓN AGUILAR



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.



Agradezco a la vida por darme una oportunidad después de haberla desafiado tantas veces, sé ahora con certeza que el camino recorrido ha sido difícil, pero siempre al final lleno de muchas satisfacciones y triunfos. Terminar la carrera y realizar esta tesis, es un sueño que se forjó con mucha paciencia, desempeño, lagrimas, dedicación, desvelos, ansiedad y desesperación, ahora que puedo verlo cumplido me llena de tanta dicha y felicidad.

El mayor agradecimiento es para mis padres ya que siempre creyeron ciegamente en mí y nunca me abandonaron en mis momentos de debilidad. Para mí ellos son lo más grandioso del universo entero y me siento tan orgullosa de todos los sacrificios que han realizado para que nunca me faltara nada en casa, espero que con esta tesina pueda retribuirles un poquito de todo lo que me han otorgado.

A mi Madre María de Lourdes Osorio Rodríguez: quien siempre ha sido un gran ejemplo de fortaleza y entrega, gracias a su apoyo y su cariño he podido seguir adelante a pesar de todos los obstáculos que se me han presentado incluso desde el nacimiento.

A mi Padre Gustavo Lira Álvarez: al cual admiro por su forma de ser y le agradezco por ser un excelente consejero, las charlas nocturnas siempre me sirvieron para pensar diferente a los demás, ser una mujer llena de principios y valores.

A mi Hermano Gustavo Lira Osorio: el cual me enseñó el amor a la música y a la cultura en general, por su apoyo total en todas las decisiones que he tomado, por ser mi amigo y mi hermano mayor que me cuida y que siempre se preocupa por mí, gracias por regalarme tantos momentos de alegría y brindarme ánimo cuando todo lo creía perdido. Gracias a él no ha muerto mi parte artística.

A mi Hermana Tania Lira Osorio: le doy gracias por escucharme y nunca abandonarme en los momentos más difíciles de mi vida, ella para mí es una gran mujer y un ejemplo de cómo enfrentar adversidades académicas con carácter y perseverancia. Le agradezco muchas cosas, una de las más importantes es la asesoría para realizar esta tesina.

A mi Hermano Jonathan Lira Osorio: quien ha sido mi compañero de ruta, mi mejor amigo, mi confidente, mi cómplice en mis ideas más locas, mi paciente predilecto, mi fotógrafo personal. Al cual quiero mucho y le agradezco todos sus consejos y su apoyo incondicional en todo el transcurso de la carrera, al igual de acompañarme a la facultad cuando me lesione el tobillo.



Un agradecimiento especial a todo el Crew de Gato Leproso, por inmortalizar varios episodios de mi vida y regalarme horas y horas de diversión. Y al nuevo integrante de mi familia, a *Matías Sandoval Lira* por llenar de luz y regalarme de nuevo esa fe hacia la humanidad.

A mis cuñados: Erika Mora Mendoza y Horacio Sandoval Herrera, por su apoyo total en todas mis decisiones y su cariño, me siento dichosa de que sean parte de mi familia.

A mis Amigos: Julieta Yépez Baños, Sergio Chávez Ortega, Moisés Lara Lisreya, y Alejandra Lezama Campos, por apoyarme en toda mi carrera y siempre regalarme palabras de aliento para poder cumplir el mayor de mis sueños. Un agradecimiento especial para mi amigo Gabriel Ramírez García quien me ayudó mucho en la carrera desde un principio, ya que me acompañó por mi carta de aceptación y me brindó su apoyo absoluto en mi clase de Prostdoncia.

A mis Profesores: Por otorgarme de conocimientos, seguridad y fortaleza para resolver los problemas que se puedan presentar en mi carrera profesional.

A las personas que me cuidan desde el cielo: Con todo mi corazón a mi abuelita Alicia Rodríguez Jiménez que siempre me apoyó en mis estudios y me regaló tantos momentos de felicidad y a Josué García Negrete que con su partida aprendí lo valioso de la vida y reafirme el coraje que me caracteriza para lograr todo lo que quiero.



Todo me sirve, nada se pierde, yo lo transformo.
Sé, nunca falla, hoy el universo está a mi favor,
y es tan mágico.

- *Gustavo Adrián Cerati Clark* -



Índice



	Página
1.Introducción	7
2.Antecedentes.....	8
2.1 Etiología de la enfermedad periodontal	8
2.2 Biopelícula	8
2.3 Microorganismos patógenos asociados a la enfermedad Periodontal	15
2.4 Enfermedad Periodontal	18
2.4.1 Periodontitis Agresiva.....	24
2.4.2 Periodontitis Crónica	24
2.5 Indicadores de Salud Bucal	28
2.51 Índice de Enfermedad Periodontal.....	28
2.5.2 Índice de Higiene Oral Simplificado.....	30
3. Planteamiento del Problema	32
4. Justificación	32
5. Objetivos.....	32
5.1 Generales.....	32
5.2 Específicos.....	32
6. Metodología.....	35
6.1 Material y método.....	35
6.2 Tipo de estudio.....	36



6.3 Población de Estudio.....	36
6.4 Muestra	36
6.5 Criterios de inclusión	37
6.6 Criterios de exclusión	37
6.7 Variables de estudio.....	37
6.8 Variable independiente y Variable dependiente	38
6.9 Operacionalización de las variables	38
7. Análisis de la información	39
8 Resultados.....	40
9. Conclusiones	46
10. Referencias Bibliográficas.....	47
Anexos.....	48



1. Introducción

Las diversas formas de enfermedad gingival y periodontal han existido en la sociedad desde la antigüedad, provocando así investigaciones que expliquen sus causas, sus efectos y la manera en la que podría controlarse.

Por lo tanto estos padecimientos bucodentales se han convertido en un grave problema epidemiológico, ya que es la segunda causa más frecuente de pérdida de dientes después de la caries.

La Periodontitis es la enfermedad que provoca más daño en el organismo ya que es un proceso infeccioso que deteriora tanto tejidos duros como blandos ocasionando en la mayoría de los casos la pérdida de órganos dentarios.

En la actualidad el problema periodontal responden a muchos factores pero al que mayormente se asocia es la placa dentobacteriana.

Por ello, debe de estudiarse la enfermedad periodontal para entenderla, prevenirla y tratarla ya que la conservación de un periodonto sano es fundamental en cualquier tratamiento bucodental.

2. Antecedentes

2.1 Etiología de la enfermedad Periodontal.

Para comprender las causas de la enfermedad periodontal, es de vital importancia entender que es un trinomio complejo basado en Factores del huésped, Factores del agente y Factores ambientales que desarrollan la evolución de la misma. (Fig. 1)

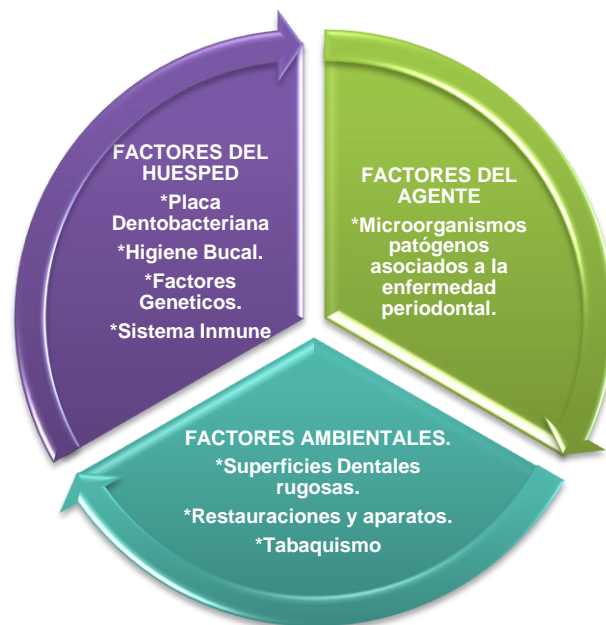


Figura 1¹

2.2 Biopelícula (Placa Dental Microbiana)

La placa dental fue descrita por primera vez en 1898 por Black, como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976, Bowen, define a la placa dental como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca.

¹ Fuente directa



Actualmente, Marsh y Martin en el 2000, definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival, este ecosistema de microorganismos organizados se adhieren también a otras superficies de la boca, se describe clínicamente como una sustancia estructurada, resistente de color amarillo-grisáceo.

La composición de la placa dental microbiana está dada por microorganismos, “un gramo de placa (peso húmedo) contiene aproximadamente 2×10^{11} bacterias”² y en donde se encuentran 325 especies aproximadamente. Estos se armonizan en una matriz intracelular que también posee algunas células del huésped como macrófagos, leucocitos y células epiteliales.

La biopelícula de la placa dental tiene una estructura heterogénea, con clara evidencia de canales abiertos llenos de líquido que corre a través de la masa de placa, (Fig. 2)

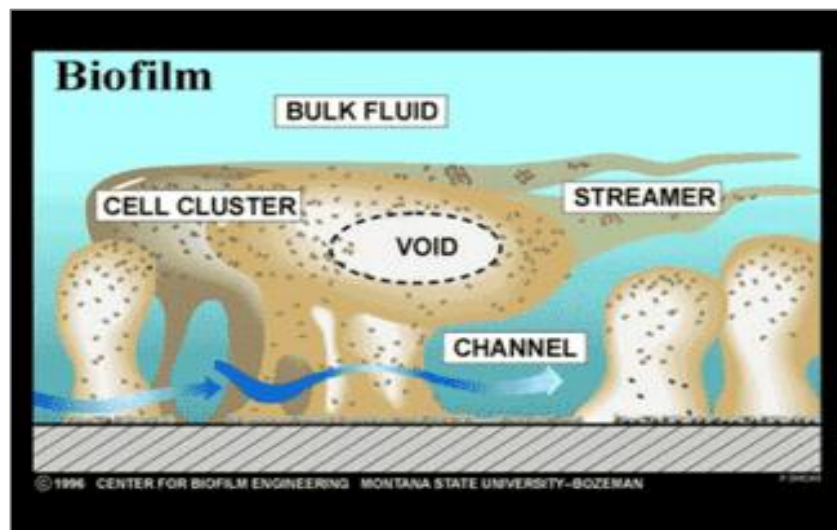


Figura 2 Estructura de una biopelícula³

² Fermín A. Carranza, “Periodontología Clínica” p.91

³ Imagen tomada del sitio <http://www.biofilm.montana.edu/>



Estos canales de agua permiten el paso de nutrientes y otros agentes por toda la biopelícula, actuando como un sistema circulatorio primitivo. La matriz confiere un ambiente especializado que distingue a las bacterias que existen dentro de la biopelícula, de las que flotan libremente, el llamado planctónico en las soluciones como la saliva y el líquido crevicular.

La placa se podría clasificar según su localización en supragingival (*se localiza en el margen gingival, o sobre este, cuando está en contacto directo con el margen gingival*) y subgingival, (*se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival*).

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del huésped.

“Las enfermedades periodontales están asociadas con especies de bacterias presentes en las biopelículas que colonizan las superficies dentales.”⁴

- **Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente**

Todas las superficies de la cavidad bucal están cubiertas con una película (*fase inicial del desarrollo de la placa*) en nanosegundos después del pulido vigoroso de los dientes, una capa delgada derivada de la saliva, llamada *película adquirida*, cubre las superficies dentales. Esta película consta de varios componentes incluidos glucoproteínas (mucinas), proteínas ricas en prolina, fosfoproteínas y proteínas ricas en histidina, enzimas y otras moléculas que funcionan como sitios de adhesión para las bacterias.

⁴ Naciye G. Uzel *Microbial shifts during dental biofilm re-development in the absence of oral hygiene in periodontal health and disease.* 2011 p. 612



Sobre la superficie del esmalte inicia a depositarse una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película adquirida, compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos.

Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electroestáticas, tipo Vander Walls e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva.

La película formada actúa como barrera de protección proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la deshidratación del tejido. Además, posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisozimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la superficie de la película.

- **Adhesión inicial e inserción de bacterias**

Fase 1 Transporte a la superficie: la primera etapa que es el transporte inicial de la bacteria hacia la superficie dental. Pueden darse contactos aleatorios, ejemplo el movimiento browniano, la sedimentación de microorganismos, el flujo de líquido, o a través del movimiento bacteriano (Fig. 3)

Fase 2 Adhesión inicial: la segunda etapa lleva a una adhesión inicial reversible de la bacteria y la superficie, desde cierta distancia, mediante fuerzas de rango amplio y corto, incluidas las fuerzas de atracción de Vander Walls y las de repulsión electroestáticas.

Fase 3 Fijación: después de la adhesión inicial, se establece un anclaje firme entre bacterias y la superficie por medio de interacciones específicas (covalentes, iónicas o puentes de hidrogeno).

Esto sigue un contacto directo con una unión de apéndices filamentosos extracelulares.

La unión entre bacterias y película esta mediada por componentes proteínicos extracelulares específicos del organismo y los receptores complementarios sobre la superficie y especies específicas

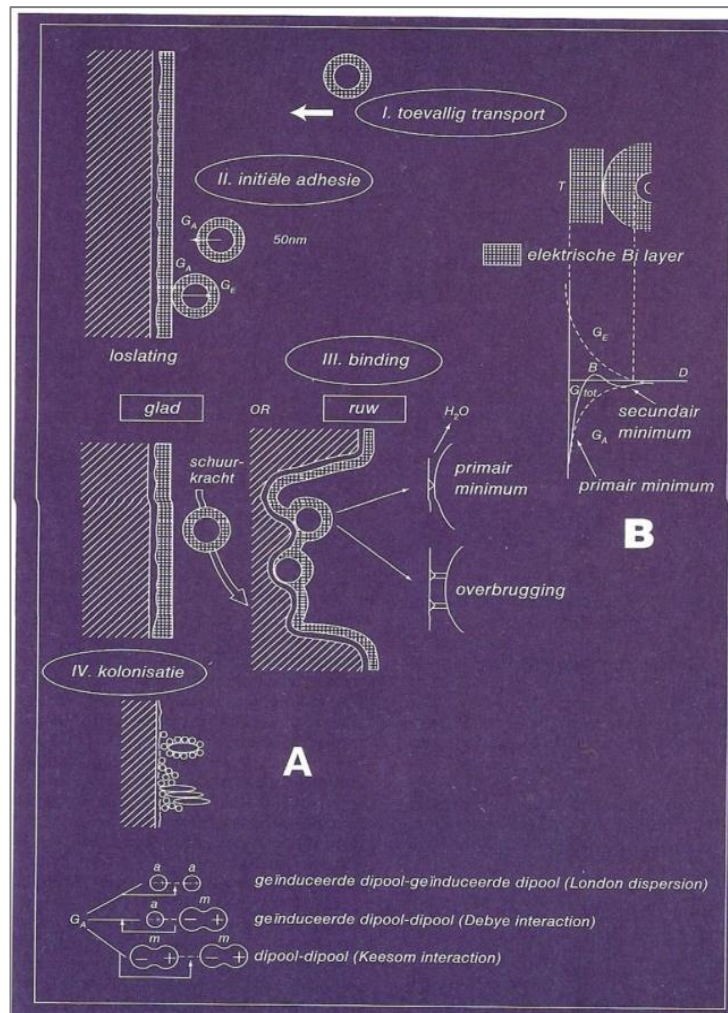


Figura 3 Fases de la adhesión bacteriana⁵

⁵ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* Tomo 1 Lindhe.

- **Colonización por microorganismos específicos**

La colonización por microorganismos específicos comprende varias fases que involucran la deposición, adhesión, coagregación, crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película adquirida (Fig. 4). Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las glucoproteínas de la película adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi inmediata.

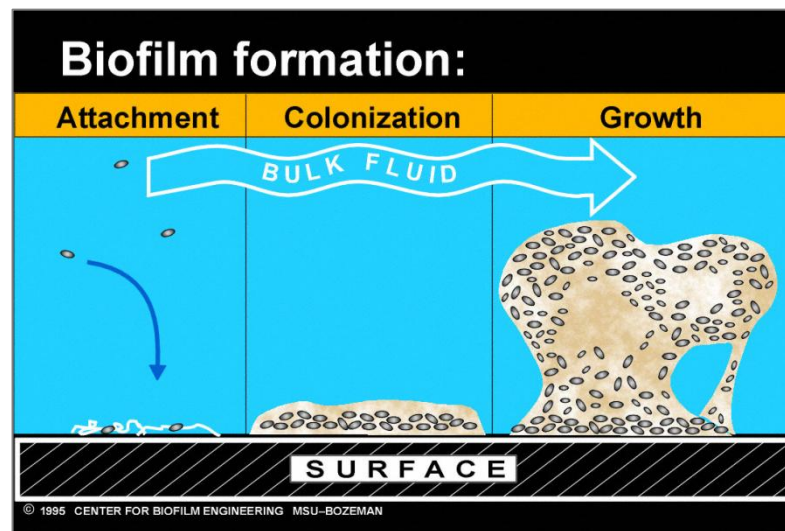


Figura 4 Fases de la colonización⁶

Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas "adhesinas", presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas "fimbrias", que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}) con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la

⁶ Imagen tomada del sitio <http://www.biofilm.montana.edu/>



sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película (Fig. 5).

Streptococcus sanguis, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de placa dental supragingival e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus*. Después de siete días de formada la placa dental, las especies de *Streptococcus* continúan siendo el grupo predominante, pero a las dos semanas comienzan a predominar los bacilos anaerobios y las formas filamentosas. Estos cambios microbianos que se van produciendo van ligados a diversas causas, tales como: antagonismo por competencia de sustratos; producción de H₂O₂; y especialmente por el consumo de oxígeno en el ambiente, por lo que ocurre una sustitución de especies bacterianas Gram positivas facultativas por especies bacterianas anaerobias facultativas y estrictas Gram negativas, proceso llamado Sucesión Autogénica.

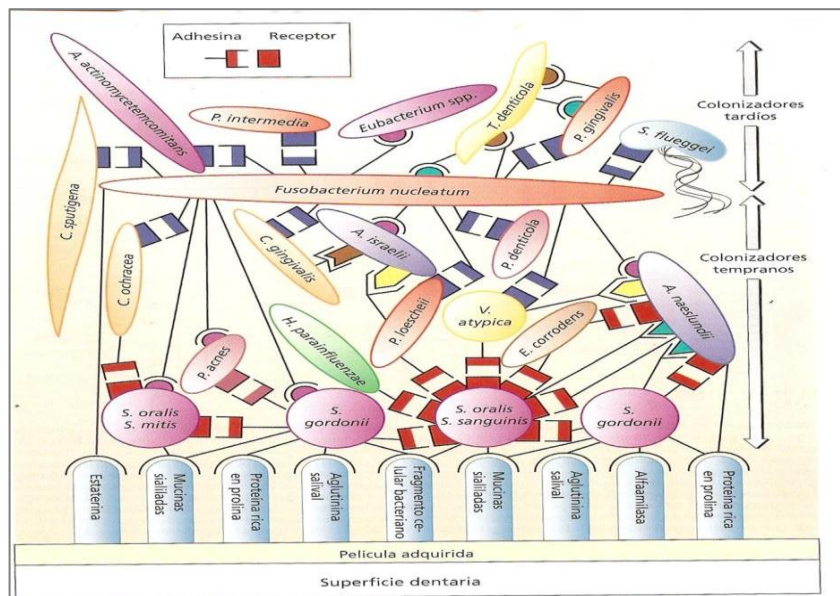


Figura 5 Colonización por microorganismos específicos⁷

⁷ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* Tomo 1 Lindhe.



- **Formación de la matriz de la placa**

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película, pueden conducir a la formación de la placa dental madura. Estos microorganismos existen en una matriz intercelular, la cual está constituida a su vez por productos bacterianos, células (epiteliales, macrófagos y leucocitos), materiales orgánicos (polisacáridos, proteínas, y glucoproteínas) e inorgánicos (calcio y fósforo) derivados de la saliva o del líquido del surco crevicular. Esta matriz forma un gel hidratado donde proliferan las bacterias y se producen las interacciones metabólicas entre las diferentes especies

Especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*, microorganismos pioneros en la colonización de la placa dental, utilizan el oxígeno lo que favorece el desarrollo de especies anaerobias, a su vez estas bacterias utilizan azúcares como fuente de energía y saliva como fuente de carbono; caso contrario ocurre con las bacterias anaerobias asacarolíticas en la placa madura que usan aminoácidos y péptidos como fuentes de energía.

2.3 Microorganismos patógenos asociados a la enfermedad periodontal

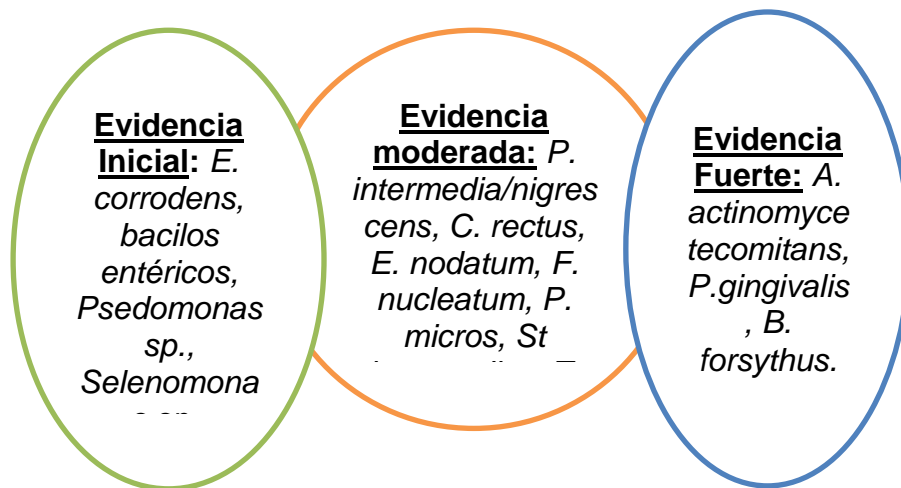
Existen una gran variedad de microorganismos relacionados con la enfermedad periodontal. Por lo general, los que se aíslan en la placa supragingival, son los mismos que se encuentran en la placa subgingival.

Lo que hasta el momento se encuentra comprobado, es que las diferencias entre la placa asociada a sitios sanos en comparación con sitios periodontalmente afectados y aquella en posición supragingival comparada con la que se encuentra entre la encía y el diente, solamente difieren en la proporción relativa de algunos microorganismos en los conteos microbianos.



Parece que la mayor proporción de espiroquetas y bacteroides presentes en la placa subgingival, es el factor determinante para que la enfermedad esté activa.

“De acuerdo con el *World Workshop 1996* los supuestos patógenos periodontales se dividieron en grupos de mayor a menor fuerza de evidencia”⁸



- **Complejos microbianos**

La asociación de las bacterias en las biopelículas mixta no es aleatoria sino que existen asociaciones específicas entre las especies bacterianas. Socransky y col. Examinaron 13.000 muestras de placas subgingivales procedentes de 185 adultos y emplearon análisis de conglomerados y técnicas de ordenación de comunidad para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos dentro de la placa bacteriana. Se reconocieron 6 grupos de especies bacterianas (Fig. 6).

Amarillo: especies de *Streptococcus* orales, con capacidad para coagregar entre especies del mismo género.

Púrpura: *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula* (único gram-negativo y anaerobio entre los colonizadores primarios).

⁸ Escudero Castaño N “Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica.” P.27



Azul: todas las especies de *Actinomyces* excepto *A. viscosus*.

Verde: bacilos gram-negativos anaerobios facultativos.

Naranja: complejo puente. Primeros colonizadores secundarios. Todos anaerobios y mayormente gram-negativos (excepto *Streptococcus constellatus*, *Peptostreptococcus micros* y *Eubacterium nodatum*, que son gram-positivos). Inicia la etapa de remodelación de la placa supragingival.

Rojo: anaerobios más fuertemente asociados con periodontitis.

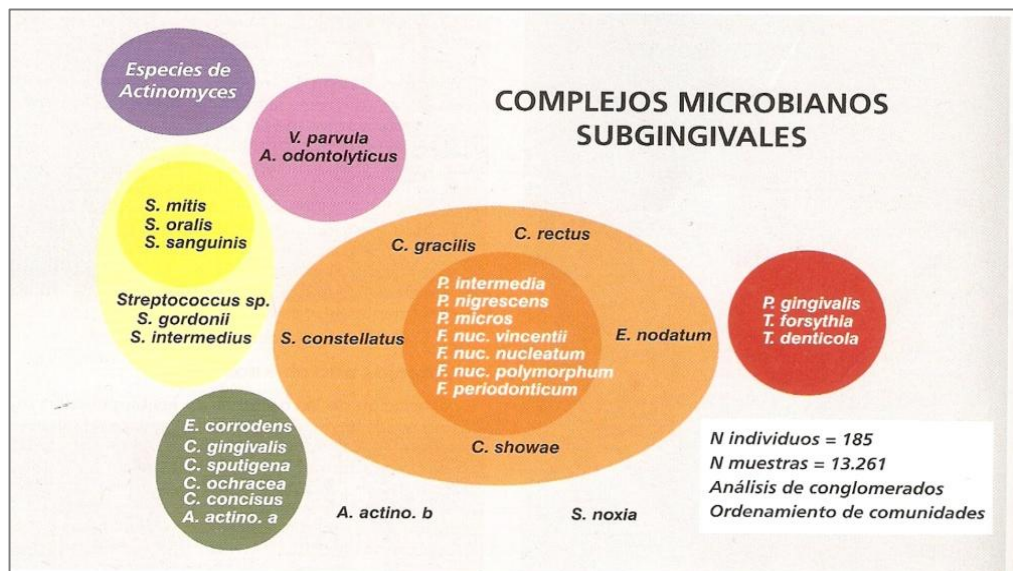


Figura 6 Complejos Microbianos Socransky⁹

⁹ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica* Newman Takei, Carranza

- **Secuencia de colonización del biofilm de la placa supragingival por los complejos de Socransky.**

Base: colonizadores primarios, mayormente gram-positivos y anaerobios facultativos (Fig. 7). Complejo Naranja o puente: primeros anaerobios y casi todos gram-negativos.

Complejo rojo: anaerobios gram-negativos y espiroquetas.

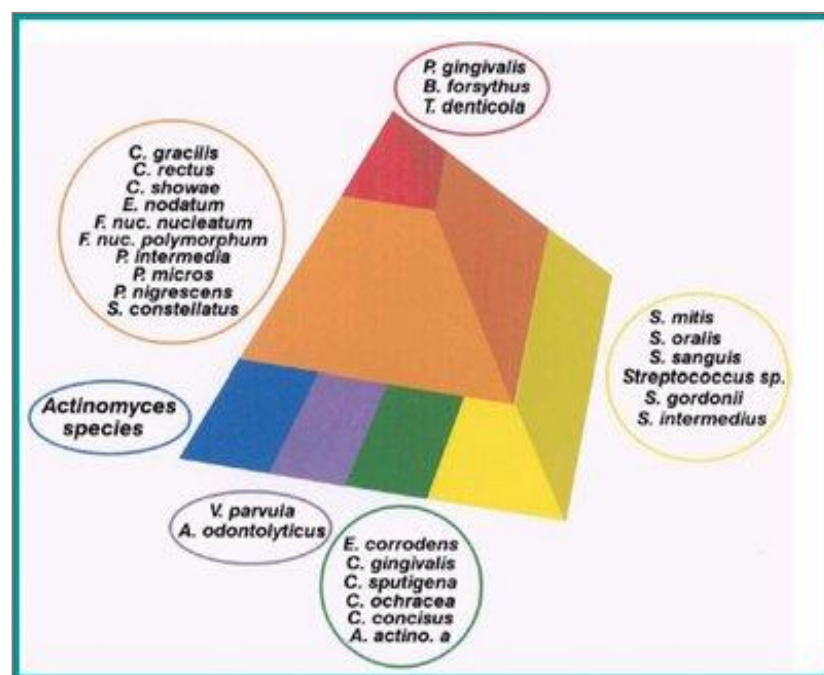


Figura 7 Secuencia de colonización del Biofilm, Socrasky¹⁰

2.4 Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal comprende uno de los principales problemas de salud bucodental en el mundo, si esta no se trata a tiempo puede ocasionar la perdida órganos dentarios,

Frecuentemente esta se inicia como una lesión gingival que con el tiempo llegan a convertirse en una periodontitis.

¹⁰ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica* Newman Takei, Carranza



La periodontitis es la enfermedad más frecuente de la enfermedad periodontal y “es el resultado de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía que pasa a estructuras de soporte del diente”¹¹ el cual es irreversible, por lo tanto el tratamiento de la misma se basa en controlar la enfermedad mediante raspado y alisado radicular así como terapia regenerativa.

- **Patogenia de la enfermedad periodontal**

En 1976, Page y Schroeder realizaron estudios en encías de perros definiendo la progresión de la inflamación gingival y periodontal en función de la evidencia clínica e histopatológica en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada (Fig. 8)

Lesión inicial

Se produce 24 horas después de la acumulación de placa en el diente. Histopatológicamente, es evidente la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas. Simultáneamente a las alteraciones vasculares, la migración de los neutrófilos desde el sistema vascular dentogingival es reforzada por las moléculas de adhesión como la molécula-1 de adhesión intracelular (ICAM-1) y la molécula-1 de adhesión leucocitaria endotelial (ELAM-1). Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia la hendidura y la mayoría tienen la capacidad de producir receptores CD44 en sus superficies, que permite la unión de la célula con el tejido conectivo. La mayoría de leucocitos se acumulan en el epitelio de unión y en el área de la hendidura gingival.

Lesión temprana

Se produce aproximadamente siete días después de la acumulación de placa. Los linfocitos y neutrófilos constituyen la infiltración leucocitaria

¹¹ Fermín A. Carranza, “Periodontología Clínica” p.349



predominante en esta etapa y se observan muy pocos plasmocitos en la lesión. Se produce destrucción de colágeno en el área infiltrada.

La lesión temprana puede persistir mucho tiempo y con gran variabilidad entre un individuo al otro.

Lesión establecida

En la lesión establecida se ven grandes cantidades de células plasmáticas maduros situados primariamente en los tejidos conectivos coronarios, así como en torno de los vasos, la pérdida de colágeno continua al expandirse el infiltrado inflamatorio. En esta etapa el epitelio de la bolsa no está adherido a la superficie y tiene una fuerte infiltración leucocitaria. Parecen existir dos tipos de lesión establecidas, una que se mantiene estable y no progresa por meses o años y otra que se hace más activa y se convierte en lesiones periodontales destructivas.

Lesión avanzada

En esta lesión la placa continua su crecimiento en profundidad, el infiltrado de células inflamatorias, principalmente células plasmáticas, se extiende lateralmente y más apicalmente en los tejidos conectivos. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida pero difiere en que existe pérdida de hueso alveolar, el daño a las fibras es amplio, el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite cemento adamantino y hay amplias manifestaciones de lesión tisular inflamatoria e inmunopatológica.

La lesión ya no está localizada y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo.

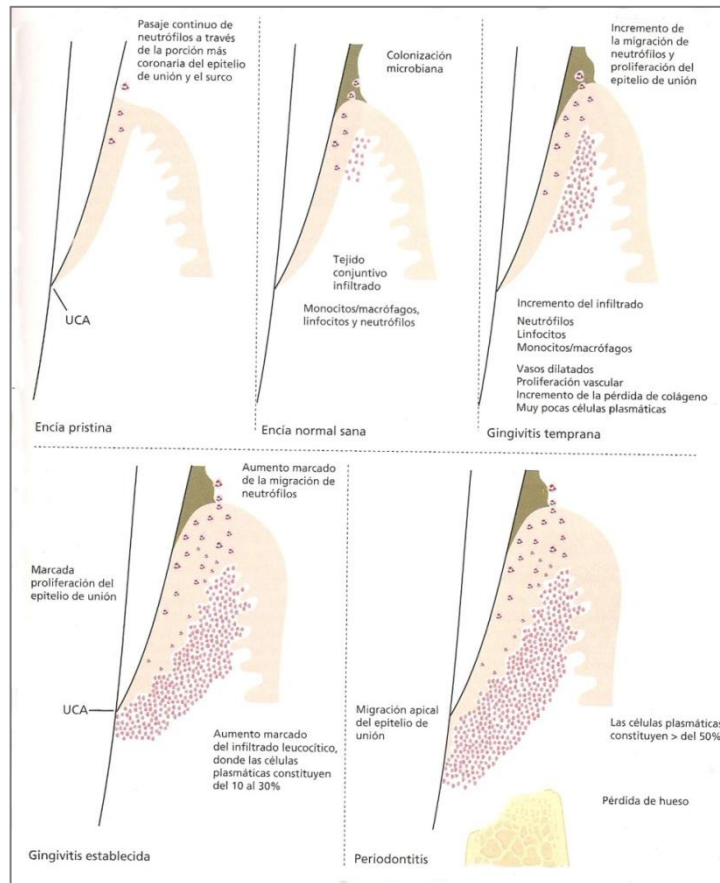


Figura 8 Patogenia de la enfermedad Periodontal¹²

El tejido gingival en contraste con otros tejidos bajo condiciones sanas no inflamatorias expresan moléculas de adhesión como E- selectina y una corriente continua de neutrófilos que migran a través del epitelio de unión hacia el surco gingival. Un estimado de 530.000 leucocitos por minuto migran hacia la cavidad oral en adultos con periodonto sano. La barrera epitelial intacta del epitelio gingival y de unión previenen la invasión bacteriana a los tejidos periodontales y normalmente son una efectiva barrera frente a la penetración de productos bacterianos y sus componentes.

¹² Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica* Newman Takei, Carranza

Las secreciones salivares proporcionan un suministro continuo de anticuerpos aglutinantes específicos que pueden agregar y matar bacterias presentes.

Cuando hay un incremento del desafío bacteriano, los componentes bacterianos o sus productos de desecho interactúan con el epitelio y penetran hacia el tejido conectivo induciendo un aumento en la expresión de moléculas de adhesión como la E-selectina y de productos pro inflamatorios como citoquinas y quemoquinas. Hay un aumento en la permeabilidad vascular y señales quimioatrayentes que guían a los leucocitos (especialmente neutrófilos) hacia los tejidos gingivales. Si el desafío microbiano permanece inalterado en cuestión de días aparece la gingivitis. Si la actividad de defensa del huésped puede detener este desafío resulta en una inflamación que no empeora a menos que el reto microbiano logre superar la defensa del huésped.

Cuando esto ocurre la placa supragingival se extiende hacia el surco gingival interrumpiendo la unión entre la mayor parte de la porción coronaria del epitelio de unión y la superficie de la raíz formando “una bolsa” superficial gingival (Fig. 9)

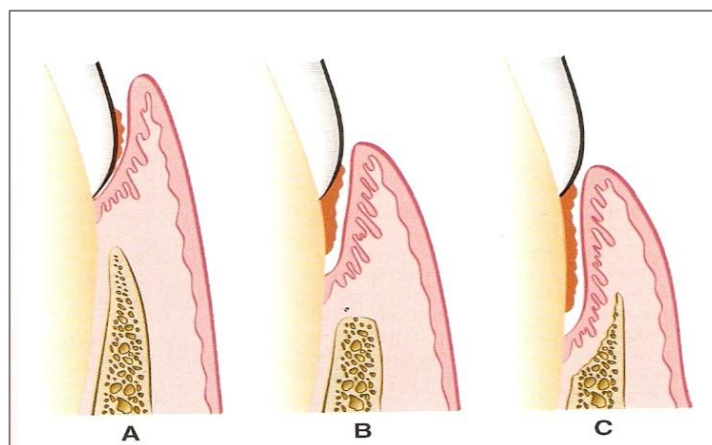


Figura 9 Formación de Bolsa Periodontal¹³

¹³ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica* Newman Takei, Carranza



Esta última, proporciona acceso disponible para que sustancias bacterianas rieguen el tejido y activen células epiteliales que expresan IL-8 y células endoteliales para aumentar la expresión de las moléculas de adhesión que resulta en aumento de la migración de linfocitos, edema y formación de infiltrado celular inflamatorio, este infiltrado consiste en monocitos, linfocitos T (CD8+ y CD4+), linfocitos B y neutrófilos (Fig. 10)

Citoquinas producidas por estas células y antígenos bacterianos conducen la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas productoras de anticuerpos creando una respuesta humoral. Cuando la formación de placa continúa hay formación de un infiltrado inflamatorio en los tejidos conectivos donde predominan los linfocitos (especialmente linfocitos T) y algunos macrófagos.

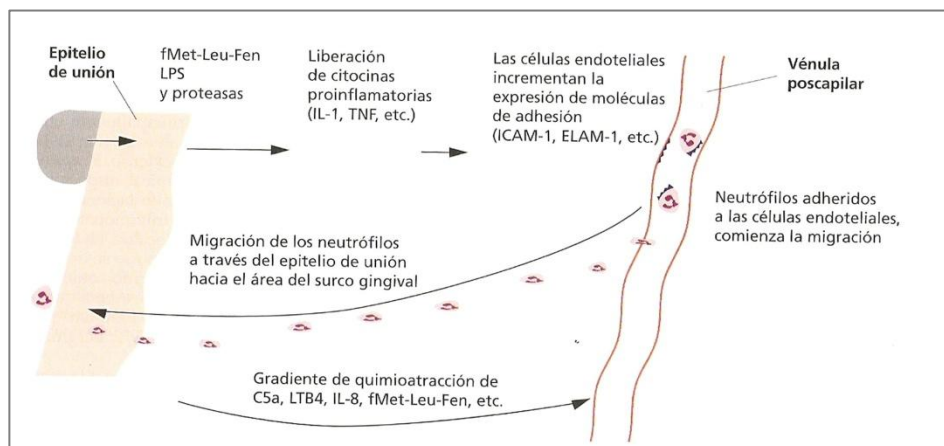


Figura 10 Mecanismos de Defensa del Huésped¹⁴

¹⁴ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica* Newman Takei, Carranza



2.4.1 Periodontitis Agresiva.

Se define como una forma agresiva de enfermedad, caracterizada por avanzada pérdida de tejido periodontal y rápida progresión de la enfermedad, asociada a factores sistémicos modificantes, genéticos e inmunológicos, que favorecen la predisposición a su aparición.

- **Características clínicas de la periodontitis agresiva**

La diferencia principal entre la periodontitis agresiva y la crónica es la progresión rápida de pérdida de la inserción y destrucción ósea.

La Periodontitis Agresiva se presenta en forma Localizada o Generalizada. La Periodontitis Agresiva Localizada (PAL) es definida por las siguientes características: *inicia en la edad circumpuberal, la destrucción periodontal interproximal es localizada en el primer molar/incisivos y no más de dos dientes adicionales afectados.*

La Periodontitis Agresiva Generalizada (PAG) se diferencia de la forma localizada por la cantidad de dientes permanentes involucrados: pérdida de inserción interproximal generalizada, afectando al menos tres dientes adicionales además de primeros molares e incisivos. Afecta a personas de menos de 30 años, pero los pacientes pudieran tener mayor edad; la destrucción de inserción y de hueso alveolar es de marcada índole episódica.

2.4.2 Periodontitis Crónica

Es una enfermedad infecciosa que produce tanto inflamación como destrucción de las estructuras de soporte del diente. Puede encontrarse en sitios un tanto inaccesibles como en furcaciones o dientes en mal posición.



La Periodontitis Crónica es la más común y se caracteriza por ser de evolución lenta. La formación de bolsas periodontales y la reabsorción del hueso alveolar pueden demorar años y el tiempo que transcurre en que se inicia la enfermedad y en que se llega a perder un diente, puede llegar a contarse en décadas. En todo caso, esto no significa que la Periodontitis Crónica no pueda pasar por períodos de mayor actividad y rapidez en la destrucción.

La gravedad de la enfermedad puede describirse como leve, moderada y avanzada (fig. 11), pese que la periodontitis crónica es iniciada y sustentada por la placa microbiana, los factores del huésped determinan la patogenia y la tasa de progresión de la enfermedad

Periodontitis leve: la destrucción del periodontal suele considerarse leve cuando no hay más de 1 a 2 mm de pérdida de la inserción clínica.

Periodontitis moderada: la destrucción periodontal suele considerarse moderada cuando no hay más de 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica.

Periodontitis avanzada: la destrucción periodontal se considera grave cuando hay 5 mm o más de pérdida de inserción clínica.



Figura 11 Gravedad de la Enfermedad Periodontal¹⁵

¹⁵ Imagen tomada del libro *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* Tomo 1 Lindhe.



“La periodontitis crónica no progresa en el mismo índice en todos los sitios afectados de toda la boca. Algunas áreas afectadas pueden permanecer estáticas por periodos prolongados de tiempo, mientras que otras progresan con mayor rapidez”¹⁶

Las lesiones que progresan de forma rápida suelen darse con más frecuencia en áreas interproximales y también pueden relacionarse con áreas de mayor acumulo de placa e inaccesibilidad para las medidas de control de placa.

• **Características clínicas de la periodontitis Crónica.**

La encía aparece moderadamente inflamada y existen alteraciones de color que destaca el rojo pálido hasta un tono magenta, existe pérdida del puntilleo y los cambios en la topografía superficial pueden incluir márgenes gingivales romos o enrollados en papilas aplanadas.

El sangrado gingival puede ser provocado o espontáneo y también este puede estar acompañado de exudado purulento, relacionado con la supuración de la bolsa, por lo tanto si esta no puede drenarse formara un absceso.

“En la periodontitis crónica, las bacterias que suelen cultivarse a altos niveles incluyen *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *C. rectus*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros* y especies de *Treponema* y *Eubacterium*”¹⁷

“La profundidad de la bolsa es variable, y es posible encontrar pérdida ósea horizontal y angular. La movilidad dental aparece con frecuencia en casos avanzados, cuando la ‘pérdida ósea es considerable”¹⁸

¹⁶ Fermín A. Carranza, “Periodontología Clínica” p. 497

¹⁷ *Ibidem* p. 157

¹⁸ *Ibidem* p. 349



En los hallazgos clínicos se observa acumulo de placa supragingival y subgingival. “En otros casos, los pacientes con periodontitis muestran sitios de la encía con indicios de fibrosis o recesiones.”¹⁹

Factores que agravan la Periodontitis:

- **Tabaquismo:** “Fumar cigarrillos es otro factor de riesgo importante para la periodontitis de moderada a avanzada.”²⁰

Disminuye el aporte sanguíneo a la encía, produciendo Isquemia en todos los tejidos. Esto causa que lleguen menos nutrientes y oxígeno a la mucosa, haciendo más propicio el ambiente para las bacterias.

Además, el humo del cigarrillo afecta algunas células del Sistema Inmunológico, altera sus propiedades y las infecciones se agravan.

- **Obturaciones, prótesis removibles y coronas en mal estado:** Los tratamientos odontológicos defectuosos o muy antiguos en ocasiones también pueden favorecer la retención de alimentos y el crecimiento de la placa bacteriana.

- **Cambios hormonales:** la alteración del sistema hormonal, producida en el embarazo o en la pubertad, contribuyen a que el ambiente se vuelva más favorable para las bacterias.

- **Diabetes:** los pacientes con dicha enfermedad que presentan periodontitis y que, además no toman algún medicamento o realizan una dieta para controlar sus niveles de azúcar, tienen mayores riesgos de que la enfermedad periodontal se torne más agresiva, pues se altera aún más el desorden metabólico que caracteriza a la diabetes.

¹⁹ Robert J. Genco “Periodoncia” p.74

²⁰ Anne C.R. Tanner “Clinical and Other Risk Indicators for Early Periodontitis in Adults” p.2



- **Estrés y depresión:** “Se propone una asociación entre el estrés emocional, la depresión y la periodontitis a través de estudios como los de Heckmann *et al* o Hugoson *et al* en los que se ha observado una mayor pérdida de inserción y ósea en individuos que sufren estrés”²¹. El papel del estrés puede actuar tanto en la respuesta del huésped como a nivel del cambio del comportamiento del paciente: mayor consumo de tabaco, menor dedicación a la higiene y control de placa.

Consecuencias

El deterioro que provocan las bacterias hace que los dientes pierdan el soporte que los mantiene en su sitio y, con el correr del tiempo, pueden llegar a caerse, siendo ésta la peor consecuencia de la Periodontitis, pues el daño es irreversible.

Una periodontitis no tratada puede conducir, en casos extremos, a que la persona pierda la totalidad de sus dientes.

2.5 Indicadores de salud bucal

Las medidas e índices epidemiológicos que se utilizan con frecuencia en la Investigación Estomatológica. En los levantamientos de salud bucal se emplean para cuantificar y comparar la prevalencia de ciertas enfermedades dentales, como caries, enfermedad periodontal, fluorosis. Identificarlos y conocer la forma de interpretarlos contribuye al análisis objetivo de la situación existente y su comparación con otras regiones o países.

2.5.1 Índice de Enfermedad Periodontal

Las mediciones del surco gingival, las evaluaciones radiográficas y la movilidad dental son algunos métodos utilizados para medir la pérdida ósea.

²¹ Escudero Castaño N “Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica.” P.34



- **Medición del surco gingival como componente del índice de la enfermedad periodontal (PDI).**

La técnica creada por Ramfjord Fue desarrollado en 1959, y también se conoce como PDI (Periodontal Disease Index), siendo la combinación de un puntaje para la Gingivitis, basado en el color, la forma, densidad y tendencia a la hemorragia de los tejidos gingivales con la medición de la profundidad de la bolsa en relación con el límite amelo cementario (LAC), es decir, consta de dos componentes: uno para gingivitis y otro para periodontitis., para realizar esta técnica se necesita una sonda calibrada

“Se estima que la técnica de Ramfjord es útil en los estudios epidemiológicos, los ensayos longitudinales del padecimiento periodontal y los experimentos clínicos sobre agentes preventivos y terapéuticos.”²²

Los dientes que se examinan para la obtención de PDI son:

- 16: Primer Molar Superior Derecho
- 21: Incisivo Central Superior Izquierdo
- 24: Primer Premolar Superior Izquierdo
- 36: Primer Molar Inferior izquierdo
- 41: Incisivo Central Inferior Derecho
- 44: Primer Premolar Inferior Derecho

²² Fermín A. Carranza, “*Periodontología Clínica*” p.71



En la siguiente tabla se muestra la calificación de PDI que planteo Ramfjord, tomando en consideración la unión amelocementaria al sondear.

El surco gingival en cualquiera de las dos zonas medidas se extiende en dirección apical hasta la unión amelocementaria, pero no más de 3mm (incluyendo 3mm en cualquier área)	El diente recibe una calificación de PDI de 4.
Si el surco gingival en cualquiera de las dos áreas medidas del diente se extiende apicalmente de 3-6mm (incluyendo 6mm) en relación con la unión amelocementaria.	El diente recibe una calificación de PDI de 5.
Siempre que el surco gingival se extienda más de 6mm en sentido apical a la unión amelocementaria en cualquier zona de medidas del diente.	El diente recibe una calificación de PDI de 6.

- **Para determinar el Componente Gingival del índice, los criterios a tener en cuenta son:**

PUNTAJE	CRITERIOS
0	Ausencia de signos de inflamación
1	Cambios gingivales inflamatorios entre leves y moderados que no se extienden alrededor de la totalidad del diente
2	Gingivitis entre leve y moderada y que se extiende alrededor de todo el diente
3	Gingivitis entre leve y moderada y que se extiende alrededor de todo el diente



Después de determinar el Componente Gingival se procede a determinar la profundidad de las bolsas desde el LAC en las partes mesiales, vestibulares, distales y linguales de cada uno de los 6 dientes en evaluación.

El puntaje de PDI para el individuo es el puntaje medio de todos los dientes examinados; la suma de los puntajes correspondientes a cada diente se divide entre el número de dientes examinados.

2.5.2 Índice de Higiene Oral Simplificado

En 1960. Greene y Vermillion crearon el índice de higiene bucal (OHI, por sus siglas en inglés *oral hygiene index*); más tarde lo simplificaron para incluir sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca. Esta modificación recibió el nombre de OHI simplificado (OHI-S, por sus siglas en inglés *oral hygiene index simplified*). Mide la superficie del diente cubierta con desechos y cálculo. Se usó el impreciso término *desechos* dado que no era práctico diferenciar entre la placa, los desechos y la materia alba.

El OHI-S consta de dos elementos: un índice de desechos simplificado (DI-S, por sus siglas en inglés *simplified debris index*) un índice de cálculo simplificado (CI-S, por sus siglas en inglés *simplified calculus index*).

Cada uno se valora en una escala de 0 a 3. Sólo se emplean para el examen un espejo bucal y un explorador dental tipo hoz o cayado de pastor, y no se usan agentes reveladores. Las seis superficies dentales examinadas en el OHI-S son las vestibulares del primer molar superior derecho, el incisivo central superior derecho, el primer molar superior izquierdo y el incisivo central inferior izquierdo. Asimismo, las linguales del primer molar inferior izquierdo y el primer molar inferior derecho.

Cada superficie dental es dividida horizontalmente en tercios gingival, medio e incisal.

Para el DI-S, se coloca un explorador dental en el tercio incisal del diente y se desplaza hacia el tercio gingival (Fig. 12).

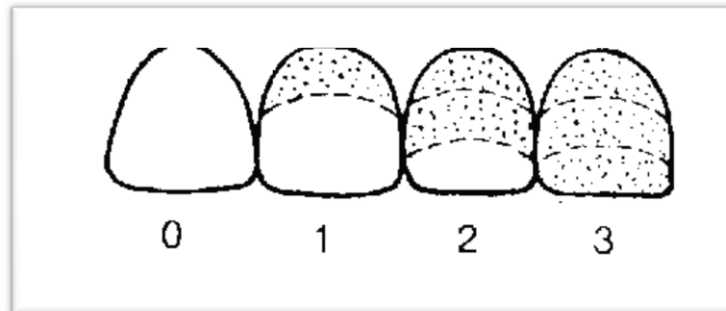


Figura 12 Índice de desechos simplificado²³

La calificación DI-S se obtiene por persona totalizando la puntuación de los desechos por superficie dental y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.

La valoración CI-S se practica colocando con cuidado un explorador dental en el surco gingival distal y llevándolo en sentido subgingival desde el área de contacto distal hacia la mesial (una mitad de la circunferencia dental es considerada como la unidad de calificación) (Fig. 13)

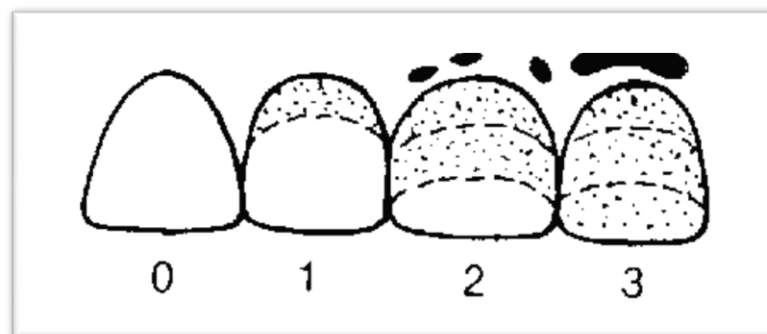


Figura 13 Índice de cálculo simplificado²⁴

²³ Imagen Tomada del sitio <http://www.sdpt.net/index.htm>

²⁴ Imagen Tomada del sitio <http://www.sdpt.net/index.htm>



La puntuación CI-S se obtiene por persona redondeando las calificaciones del cálculo por superficie dentaria y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas. La calificación OHI-S por persona es el total de las calificaciones DI-S y CI-S por sujeto.

IC			
IP			
	17-16	11-21	26-27
	47-46	41-31	36-37
IP			
IC			
	IP =	IC =	HOS =



3. Planteamiento del Problema

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa que daña los tejidos blandos y duros del periodonto, este padecimiento está asociado a una serie de factores como: edad, hábitos, enfermedades sistémicas, pero principalmente se asocia a la PDB.

4. Justificación

Es importante conocer el número de casos prevalentes de periodontitis crónica que acuden a la clínica de periodoncia y su asociación con algunos factores de riesgo para establecer la proporción que existe entre los pacientes que presentan dicha enfermedad.

5. Objetivos

5.1 Objetivo General:

Determinar la prevalencia de periodontitis crónica que existe en pacientes adultos de 30-40 años que demanden atención en la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología del grupo 4002.

5.2 Objetivos Específicos:

- Determinar el índice de higiene oral, de los pacientes con periodontitis crónica del rango de edad de 30-40 años.
- Determinar la proporción de pacientes con periodontitis crónica atendidos en la clínica de periodoncia FO UNAM por sexo.



6. Metodología

6.1 Materia l y método:

El estudio se llevó a cabo en la Facultad de Odontología UNAM en la Clínica de Periodoncia del grupo 4002 turno matutino. La población de estudio fueron pacientes de 30-40 años de edad a los cuales se les proporciono una carta de consentimiento informado previo a ser atendidos (Anexo 1). En la interrogación se registraron los datos en la Historia clínica la cual está constituida por: ficha de identificación, estado de salud general, antecedentes familiares, hábitos, medidas de higiene bucal, %PDB, PDI y OHI-S (Anexo 2).

La realización del examen clínico consistió de obtención de %PDB con la ayuda de una tableta reveladora que se le indico al paciente que la introdujera en su boca hasta que se deshiciera por completo indicándole que no la mordiera.

En seguida la obtuvo el OHIS-S, se tomando sólo seis superficies dentales representativas de todos los segmentos anteriores y posteriores de la boca utilizando un espejo bucal #5 y un explorador dental tipo hoz. El código empleado para la obtención de OHIS-S fue:

Adecuado	0.0 - 1.2
Aceptable	1.3 - 3.0
Deficiente	3.1 - 6.0



La tercera obtención de datos fue la de PDI y esta se realizó con la ayuda de una sonda milimetrada Williams y gasas. El código empleado para el mismo quedó de la siguiente forma:

UBICACIÓN SURCO GINGIVAL	PUNTAJE
Sobre el esmalte o en el LAC	0-3
≤ 3 mm hacia apical del LAC	4
> 3 mm hasta 6 mm hacia apical del LAC	5
> 6 mm hacia apical del LAC	6

La calibración de este estudio fue realizada por el Esp. Raúl León Aguilar, los datos obtenidos fueron calculados con la ayuda del programa SPSS.

6.2 Tipo de Estudio

Estudio Descriptivo transversal que se llevó a cabo en la Facultad de Odontología UNAM en la Clínica de Periodoncia del grupo 4002.

6.3 Población de estudio

Pacientes que demandaron atención en la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología UNAM durante los meses de septiembre y octubre 2011, el número de estos fue 40 pacientes.

6.4 Muestra

Los pacientes que demandaron atención en la clínica de periodoncia del grupo 4002 de 30-40 años de edad de la Facultad de Odontología de la UNAM durante el periodo septiembre y octubre 2011, tomando los criterios de inclusión y exclusión conformaron una muestra de 20 pacientes.



6.5 Criterios de inclusión

- Pacientes con Periodontitis Crónica
- Pacientes de 30-40 años de edad de género femenino y género masculino.
- Pacientes atendidos en la clínica de periodoncia 4002.
- Pacientes con carnet vigente de la F.O UNAM.
- Pacientes dentados o parcialmente dentados.

6.6 Criterios de exclusión

- Pacientes que no cumplan con los parámetros de edad establecidos.
- Pacientes que no presenten Periodontitis crónica
- Pacientes que no cuenten con carnet vigente de la F.O UNAM.
- Pacientes desdentados Totales.

6.7 Variables de estudio

- Edad
- Estado de Salud
- Género
- PDB
- OHI-S
- PDI
- Fumar
- Beber alcohol
- Higiene Oral



6.8 Variables Independientes y Variables Dependientes

Variables Dependientes —————> Estado de Salud, PDB

Variables Independientes —————> Fumar, Higiene Oral, Alcohol,
Edad, Género, PDI, OHI-S.

6.9 Operacionalización de las variables

- Edad (Se asentaron en años cumplidos)
- Estado de Salud (Se refiere a sus condiciones médicas)
Se asentaron como *Sano/Enfermo*.
- Género (Conjunto de personas o cosas que tienen unas características comunes)
Se asentaron como *Femenino/Masculino*.
- PDB (Placa dentobacterina: película o capa integrada por bacterias que se acumula en la superficie de los dientes)
Se asentaron en *Porcentajes*.
- PDI (Índice de Enfermedad periodontal: Determina el daño ocasionado en hueso, utilizando 6 dientes permanentes)
Se asentaron según los parámetros de *Ramfjord*
- Fumar (Es una práctica donde una sustancia, comúnmente tabaco, es quemada y el humo se prueba o inhala)
Se determinó como *Presente o Ausente*
- Beber alcohol (Tomar bebidas con alcohol)
Se determinó como *Presente o Ausente*
- Higiene Oral (es un hábito cotidiano en la higiene oral de una persona utilizando un cepillo dental, hilo dental y algún



enjuague). Se determinó como *el número de veces que lo practica al día y que aditamentos utiliza para el mismos.*

7. Análisis de la Información.

De una población total de 40 pacientes, se tomó una muestra de 20 pacientes, tomando los criterios de inclusión y exclusión. Por lo tanto la prevalencia de periodontitis crónica en pacientes de 30-40 años es de ***P= 0.5 que esto equivale al 50%***

Edad n:

30,30,31,31,31,32,33,35,36,36,37,38,38,39,39,39,40,40,40,40.

$$Me: \frac{x^1+x^2}{2} = \frac{30+40}{2} = 35$$

La *mediana de edad* es **35** años.

La *media o el promedio de edad* es de **36** años

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i n_i}{n}$$

Sexo n:

F,F,F,F,F,F,F,F,F,F,F,M,M,M,M,M,M,M,M,M.

Por lo tanto la proporción de periodontitis crónica en pacientes de 30-40 años según su sexo queda de la siguiente manera:

$$H: \frac{8}{20} = .40 \times 100 = 40\%$$

$$M: \frac{12}{20} = .60 \times 100 = 60\%$$

Proporción de mujeres: 0.6 que representa el 60%

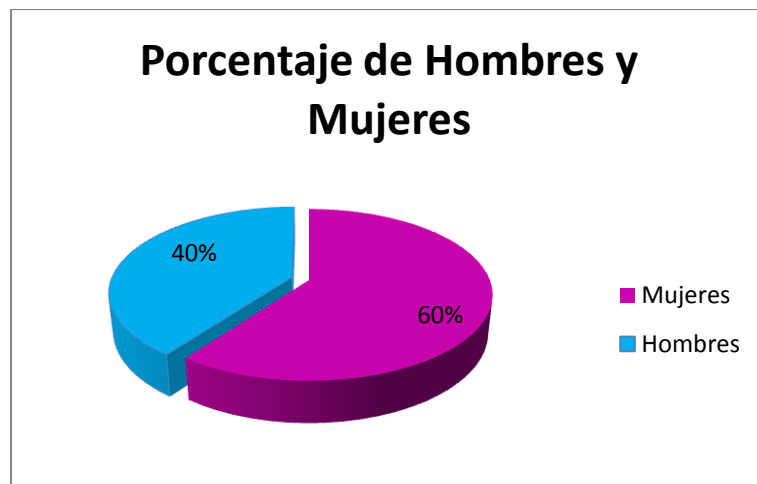
Proporción de hombres: 0.4 que representa el 40%

Por lo tanto la razón es la siguiente: **1:2** (De cada Hombre hay 2 mujeres que presentan Periodontitis Crónica)



8. Resultados

En la (Gráfica 1), se observa que del total de la población, se tomó la muestra de 20 pacientes de los cuales 12 eran mujeres que representaban un proporción de 0.6 que en porcentaje representa 60% y 8 eran hombres que fue una proporción del 0.4 el cual representaba el 40%.



Gráfica 1²⁵

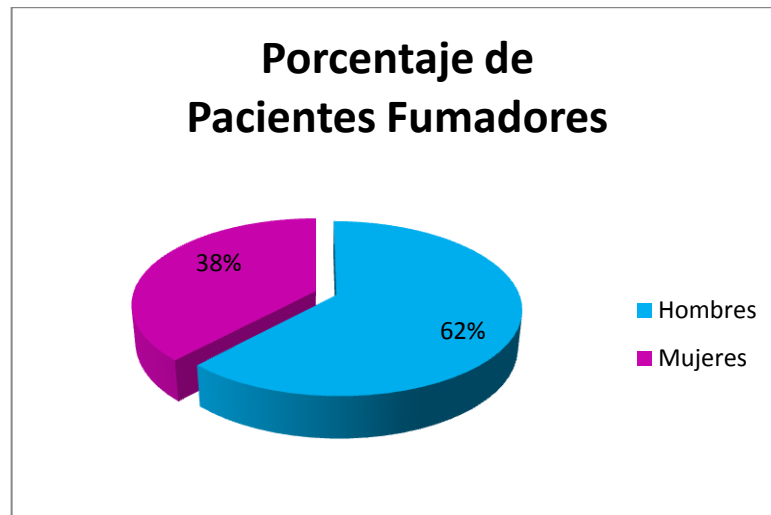
- **En el rubro de adicciones**

Hablando de las adicciones (*fumar/beber alcohol*) que presentaban los pacientes encuestados, las historias clínicas arrojaron que 8 pacientes fuman, la proporción de fumadores es del 0.4 que equivale al 40%. De estos 5 pacientes fueron hombres (p. 0.62) y 3 mujeres (p. 0.38), esto representa un porcentaje el 38% son mujeres y el 62% son hombres (Gráfica 2).

²⁵ Fuente Directa



Ninguno de los pacientes encuestados reportó el consumo de alguna droga recreativa, o consumo de alcohol por las mismas razones solo se graficó el hecho de fumar cigarrillos.



Grafica 2²⁶

- ***En el rubro de Higiene Oral***

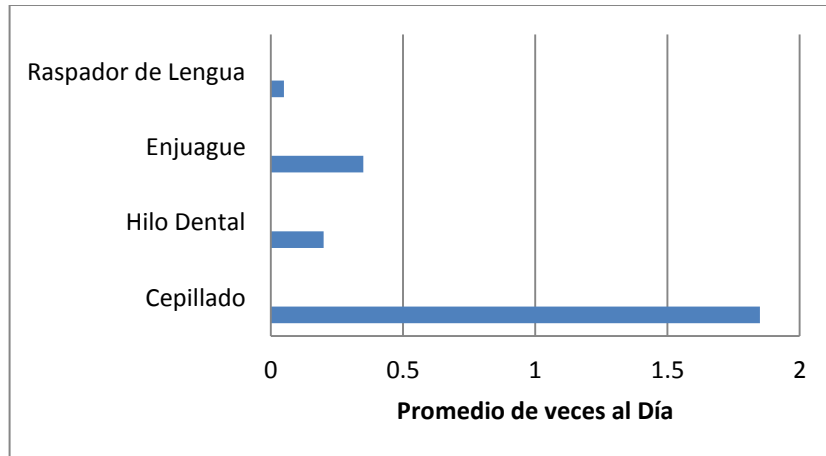
Hablando del número de veces que los pacientes se cepillan sus dientes al día y la utilización de aditamentos en su higiene oral, en promedio los datos arrojados quedaron de la siguiente forma.

(Grafica 3)

²⁶ Fuente Directa

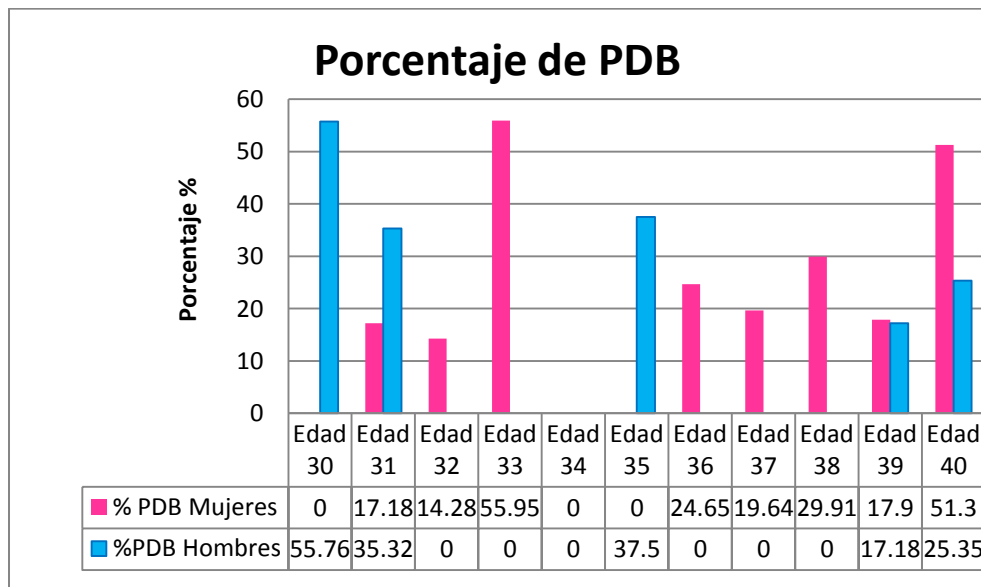


Tanto hombres como mujeres se cepillan menos de casi 2 veces al día y la utilización nula de hilo dental, enjuague bucal y raspadores de lengua.



Grafica 3²⁷

En la muestra de 20 pacientes, el porcentaje de PDB en ambos géneros quedo de la siguiente forma, el mayor porcentaje de placa dental registrado en mujeres lo presentaron las de 33 años de edad, en comparación con los hombres el porcentaje más elevado de PDB fueron los de 30 años (Grafica 4):



Grafica 4²⁸

²⁷ Fuente Directa

²⁸ Fuente Directa



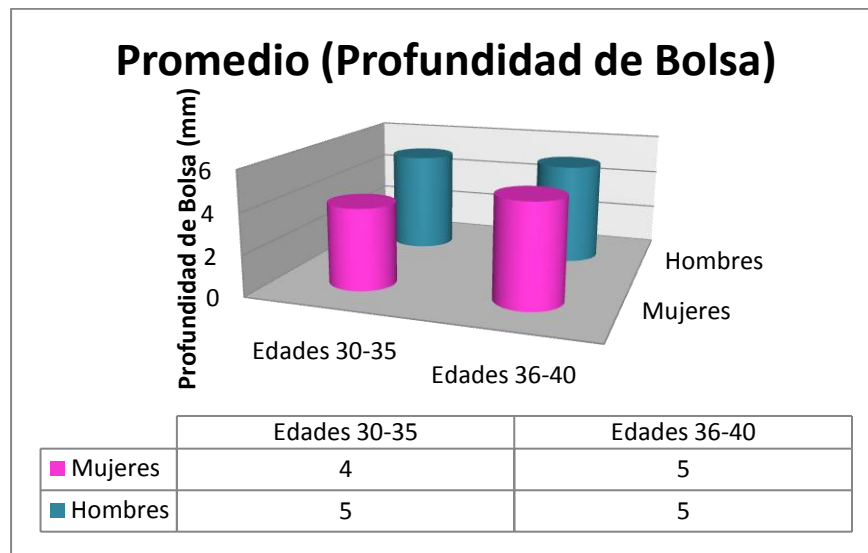
Con la ayuda del OHIS-S los valores quedaron de la siguiente forma, las mujeres tuvieron un ID de 1.31 mientras los varones obtuvieron un 1.43, Hablando de IC los Hombres obtuvieron valores de 1.05 mientras el género femenino obtuvo mayor puntaje con un 1.26 (Grafica 5)

	ID	IC	OHIS-S	Interpretación
Mujeres	1.31	1.26	2.58	<i>Condición regular de Higiene Oral</i>
Hombres	1.43	1.05	2.48	<i>Condición regular de Higiene Oral</i>

Grafica 5²⁹

- **Profundidad de bolsa y lesión periodontal**

Al sondear a los pacientes el promedio de lesión en milímetros fueron las siguientes, las mujeres de 30-35 años presentaron 4 mm, 1 mm menos en comparación con los varones. En el rango de edad de 36-40 años ambos géneros presentaron 5 mm. (Grafica 6):



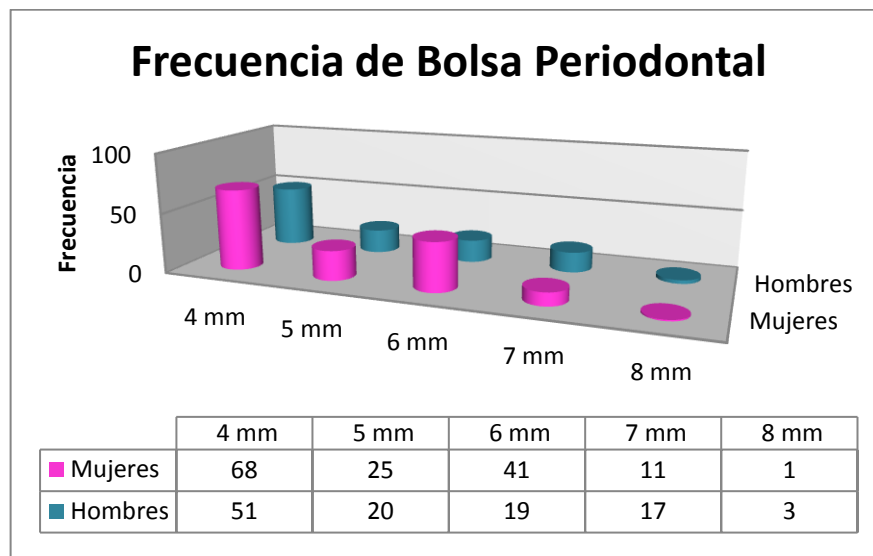
Grafica 6³⁰

²⁹ Fuente Directa

³⁰ Fuente Directa



La Frecuencia de lesiones que se presentaron en el género femenino como en el masculino quedo de la siguiente forma: Mujeres presentaron mayor número de lesiones iniciales de 4 mm, seguida de 6 mm, 5 mm y 8 mm. Mientras los Hombres obtuvieron menor frecuencia de lesiones de 4 mm comparado al del género femenino, seguidas con las de 5 mm. 6 mm, 7 mm y obteniendo mayor frecuencia de 8 mm a comparación con las mujeres. (Grafica 7)



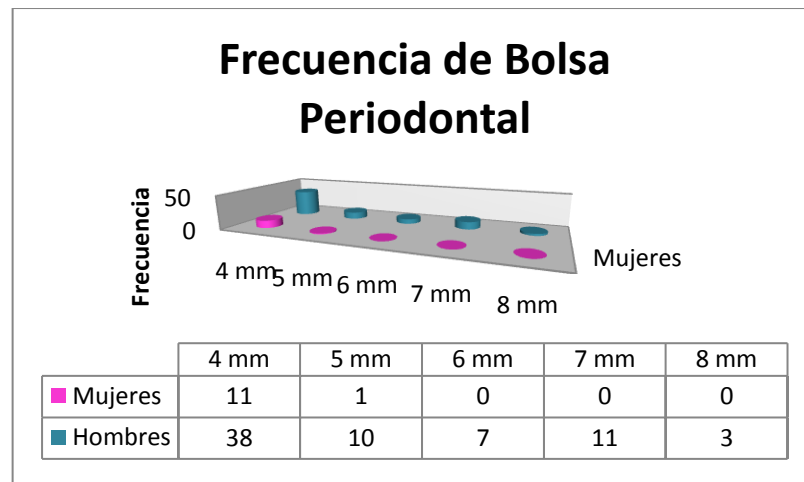
Grafica 7³¹

Respecto con los rangos de edad la frecuencia de lesión que se presentaron en lo pacientes que se sondearon fueron las siguientes, rango de edad de 30-35 años.

³¹ Fuente Directa

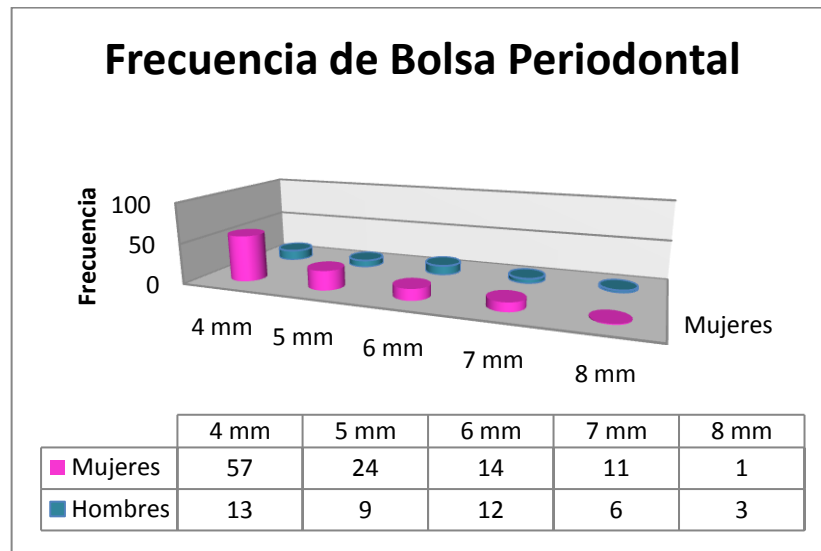


Los Hombres de este rango de edad presentaron mayor frecuencia de lesiones iniciales de 4mm, seguidas de 5mm, 7mm, 6mm y finalizando con 8mm. En comparación las mujeres tuvieron menores cifras de 4mm, 5mm, y muy pocas de 6mm, 7 mm y 8 mm (Grafica 8)



Grafica 8³²

Mientras que la frecuencia de lesiones en el rango de edad 36-40 años quedo de la siguiente manera (Grafica 9):



Grafica 9³³

³² Fuente Directa

³³ Fuente Directa



9. Conclusiones

Basándonos en los resultados obtenidos, llego a la conclusión de que la higiene oral de los encuestados es regular, esto es directamente proporcional al promedio de PDB, dado que los pacientes se cepillan en promedio 2 veces al día con poca utilización de hilo dental, enjuague bucal y nula utilización de raspadores de lengua. Y aunado el hecho de que el 40% de la muestra fuma, se entiende mejor la alteración del medio de la cavidad bucal.

Por lo tanto la periodontitis crónica que presentan está asociada al acumulo de placa dentobacteriana, en este estudio se presentó más casos de dicha enfermedad en Mujeres encuestadas, el promedio de profundidad de bolsa que se presento fue de 4mm en Mujeres de 30-35 años, mientras en Hombres de 30-40 años el promedio de las bolsas periodontales fue de 5mm al igual que las Mujeres 36-40 años. Lo que se traduce de la siguiente manera mientras se envejece, la enfermedad periodontal avanza si no se tiene una excelente higiene, estos pacientes pudieron prevenirlo desde jóvenes, pero a su edad adulta es complicado modificar patrones de higiene, sin embargo la gran mayoría de ellos la fase uno les ayudaría a controlar la enfermedad crónica que padecen.

Es por eso que propongo reforzar las medidas de higiene en los pacientes (*técnica de cepillado, uso de hilo dental y aditamentos de limpieza bucal*) desde edades tempranas, para fomentar un hábito positivo en adultos. Al igual que la concientización del problema que comprende la perdida de hueso en la enfermedad periodontal.



10. Referencias Bibliográficas

- 1) Carranza, FA. Newman MG, Periodontología Clínica 8°ed, México, McGraw-Hill Interamericana 2000
- 2) Genco, RJ, Periodoncia 1era Ed, Interamericana 1993
- 3) Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 3er Ed, México, Medicina Panamericana 2000.
- 4) Naciye G. Microbial shifts during dental biofilm re-development in the absence of oral hygiene in periodontal health and disease Journal Clinical Periodontology 2011.
- 5) F. R. Teles, R. P. Teles, Early microbial succession in redeveloping dental biofilms in periodontal health and disease. Journal of Periodontal 2011.
- 6) María Elena González Díaz, Enfermedad periodontal y factores locales y sistémicos asociados Revista Cubana de Estomatología v.39 n.3 Ciudad de La Habana sep.-dic. 2002
- 7) Anne C.R. Tanner, Clinical and Other Risk Indicators for Early Periodontitis in Adults J Periodontol. 2005 April
- 8) Herenia P. Oral health-related quality of life in a birth cohort of 32-year olds Community Dent Oral Epidemiol 2008
- 9) Ana Leticia, Salcedo-Rocha Manifestaciones bucales en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y obesidad Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006
- 10) Escudero-Castaño N, Perea-García Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica Avances vol. 20 N°1 Abril 2008.
- 11) Roos Leroy Methodo logical issues in epidemiological studies of periodontitis - how can it be improved? BioMed Central 2010



Anexos

Anexo 1 (Carta Consentimiento Informado)



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Odontología



CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México, D.F. a ____ de _____ de 2011

Por medio de la presente acepto participar en el estudio clínico para la tesis que lleva como título PREVALENCIA DE PERIODONTITIS CRÓNICA EN PACIENTES ADULTOS DE 30-40 AÑOS ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE PERIODONCIA DE LA FO UNAM 2011 para obtener el título de Cirujana Dentista.

El objetivo del estudio es determinar la prevalencia de periodontitis crónica que existe en pacientes adultos, atendidos en la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología

Se me ha explicado que mi participación consistirá en un examen clínico el cual se basa en sondear 6 dientes para sacar un índice de enfermedad periodontal. El investigador Responsable se ha comprometido a aclarar cualquier duda que le plantee acerca del procedimiento que se llevara a cabo.

También se me ha comunicado que la información que proporcione no será utilizada con fines de lucro, que se respetara mi identidad y que todos los datos obtenidos solo serán con fines académicos.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del investigador



Anexo 2 (Historia Clínica anverso)



Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Odontología Historia Clínica



Sexo:	Edad:	Ocupación:	Estado Civil:
Estado de Salud Actual:			
Toma de algún medicamento:			
Antecedentes Heredofamiliares:			

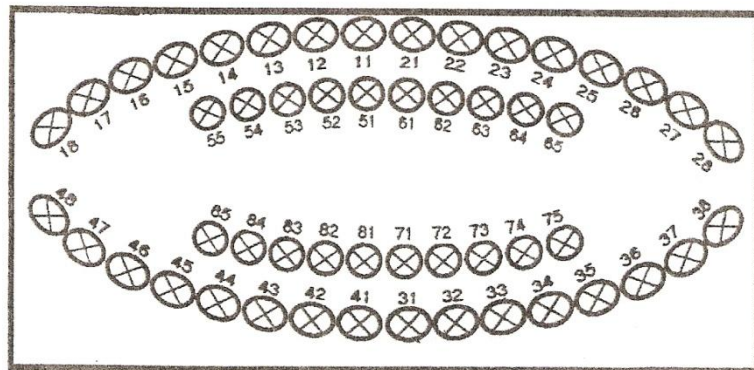
HÁBITOS:

Fumar	Beber alcohol	Consumo de Drogas

MEDIDAS DE HIGIENE:

#Cepillado al día	Uso de hilo dental al día	Uso de enjuague bucal al día	Uso de raspadores de lengua al día

%PDB	
------	--





Anexo 2 (Historia Clínica Reverso)

Índice de la enfermedad Periodontal (PDI) Ramfjord.

P.D.I	P.D.I	P.D.I
O.D 16	O.D 21	O.D 24
O.D 44	O.D 41	O.D 36
P.D.I	P.D.I	P.D.I

Índice de higiene oral simplificado (OHI-S).

CI-S	CI-S	CI-S
DI-S	DI-S	DI-S
O.D 17-16	O.D 11-21	O.D 26-27
O.D 47-46	O.D 41-31	O.D 36-37
DI-S	DI-S	DI-S
CI-S	CI-S	CI-S

Diagnostico Periodontal: _____

Firma del Paciente

Firma del Alumno

Firma del Médico Titular
