



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ASPECTOS CULTURALES Y PSICOSOCIALES EN
PACIENTES CON PERIODONTITIS CRÓNICA QUE
ACUDEN A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LIZBETH CHÁVEZ CORTÉS

TUTORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA

ASESORA: Esp. BEATRÍZ RAQUEL YAÑEZ OCAMPO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Agradecimientos

A Dios

Por darme la tenacidad y la voluntad para realizar y concluir una de las mayores metas de mi vida. Por mostrarme que este era mi camino y demostrarme que siempre está conmigo, más aún en los momentos difíciles, y por ayudarme a comprender que tus tiempos son perfectos.

A mis padres

Gracias por brindarme su amor, comprensión, cuidados y apoyo incondicional, porque cada palabra de aliento me ayudó a levantarme y seguir adelante, sin ustedes no lo hubiera logrado. Gracias por enseñarme el valor de las cosas, por enseñarme a trabajar y esforzarme para conseguirlas. Gracias por guiarme pero al mismo tiempo respetar mis decisiones y por hacerme saber que a pesar de cualquier circunstancia siempre estarán ahí cuando los necesite. Los amo.

Mamá

Gracias por ser quien eres. Ahora puedo comprender que todos esos regaños y exigencias hacia mí, todo era para llegar hasta aquí. Gracias por tu amor y apoyo incondicionales, por tu presencia en mi vida, juntas en las buenas y en las malas. Gracias por compartir conmigo las dificultades, alegrías y tristezas. Eres para mí lo más cercano a Dios en esta tierra, por ello le pido siempre, me ayude a devolverte un poco de lo mucho que haces por mí. Te amo mucho mami.

Paola, Danel y Gael

Aunque a veces peleamos, les doy las gracias por compartir los momentos más valiosos de mi vida, por apoyarme, por tenerme paciencia, comprenderme en mis momentos de locura y por ser mis primeros pacientes. Me siento muy orgullosa de cada uno de ustedes. Los amo y siempre estarán en mis oraciones.



Abuelita Brigida

Mi segunda madre, gracias por ayudarme a llegar hasta aquí, siempre fuiste y serás una persona muy valiosa en mi vida y aunque físicamente no estás presente se que estas junto a Dios cuidándonos. Te quiero mucho y te extraño.

Nolanda

Eres como una hermana para mí. Agradezco que seas mi psicóloga de cabecera y estés ahí para escucharme, ayudarme, aconsejarme y compartir momentos alegres durante estos años. Eres una influencia importante en mi vida y te quiero mucho.

A mi familia

Gracias Tía Lupe, Tía Vicky, Oscar, Laura, Natalia y Rodolfo por brindarme su apoyo, cariño y confianza, cada uno de ustedes han aportado un granito de arena para ser quien soy. Los quiero y dios los bendiga.

Maestras Leonor y Raquel

Gracias por el tiempo, la dedicación, la paciencia y la confianza que depositaron en mí para lograr este proyecto. Agradezco todas las enseñanzas que me aportaron durante este tiempo. Mi cariño, mi respeto y mi admiración para ambas.

Vero, Fer, Ana, Paola y Paola Nava

Dicen que los amigos son la familia que Dios nos da a escoger y definitivamente yo escogí a las mejores. Gracias porque siempre han estado conmigo compartiendo alegrías, desdichas, éxitos, fracasos, enojos y frustraciones. Gracias por sus consejos y por enseñarme el valor de una amistad. Las amo niñas.



A mis amigos de la universidad

César, Gonzi, Yuri, Marie y Vicky, le doy gracias a Dios por haberlos puesto en mi camino, porque llenaron de alegría momentos inolvidables en este sueño que hoy se hace realidad.

Dinos: Glow, Ana, Micky, Nohe, Perla, Jonck y Mau

Por permitirme entrar en su vida, por su amistad, por apoyarme, ayudarme, por todos esos momentos que compartimos llenos de alegrías, estrés, tristezas y éxitos. Gracias a ustedes fue el mejor año de la carrera y estoy segura que nuestra amistad será para toda la vida. Los quiero mucho.

A mis pacientes

Por creer en mí y confiar su salud en mi manos durante el tiempo de mi formación. Su colaboración fue fundamental para el logro de ésta meta.

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Mi segunda casa, gracias por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente, en tus recintos viví momentos inolvidables, conocí a personas que se volvieron parte de mi vida y conocí también a profesores maravillosos. Agradezco a todos ellos por sus enseñanzas, especialmente a la maestra Ericka Heredia Ponce, por la ayuda y el tiempo dedicado en la realización de este trabajo. Gracias por darme la satisfacción de pertenecer a una de las mejores universidades del mundo, orgullosamente UNAM.

"Por mi raza, hablará el espíritu"



Índice

1. Introducción	8
2. Antecedentes	10
2.1 La periodontitis a través del tiempo	10
2.2 Enfermedad periodontal	18
2.2.1 Definición	18
2.2.2 Etología de la enfermedad periodontal	19
2.2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal	22
2.3 Periodontitis crónica	24
2.3.1 Definición	24
2.3.2 Características de la periodontitis crónica	24
2.3.3 Clasificación de la periodontitis	26
2.3.3.1 Extensión	26
2.3.3.2 Gravedad	26
2.3.4 Epidemiología	27
2.3.5 Factores de riesgo	28
2.3.5.1 Género	28
2.3.5.2 Edad	29
2.3.5.3 Locales	29
2.3.5.4 Sistémicos	31
2.3.5.4.1 Diabetes	31
2.3.5.4.2 Osteoporosis/osteopenia	32
2.3.5.4.3 Síndrome de Chediak- Higashi	32
2.3.5.4.4 Síndrome de Down	33
2.3.5.4.5 Leucemias	33
2.3.5.4.6 VIH	33
2.3.5.4.7 Hormonas sexuales	34
2.3.5.5 Culturales y psicosociales	34
2.3.5.5.1 Estrés	35



2.3.5.5.2	Depresión	42
2.3.5.5.3	Nivel socioeconómico	44
2.3.5.5.4	Raza/etnia	45
2.3.5.5.5	Los hábitos establecidos de forma precoz y tardía en la vida	46
2.3.5.5.6	Tabaquismo	46
2.3.5.5.7	Flexibilidad en el trabajo	52
2.3.6	Diagnóstico	53
2.3.7	Tratamiento	53
2.4	Encuesta (instrumento de medición)	56
3.	Planteamiento del problema	58
4.	Justificación	58
5.	Objetivo	59
5.1	General	59
5.2	Específicos	59
6.	Material y método	60
6.1	Tipo de estudio	60
6.2	Población de estudio y muestra	60
6.3	Criterios de inclusión	60
6.4	Criterios de exclusión	60
6.5	Variables de estudio	60
6.6	Aspectos éticos	65
6.7	Recursos	66
6.7.1	Humanos	66
6.7.2	Materiales	66
6.7.3	Financieros	66
7.	Resultados	67
8.	Discusión	73
9.	Conclusiones	76
10.	Referencias bibliográficas	78



11. Referencias bibliográficas de las imágenes	83
12. Anexos	84
12.1 Encuesta	84
12.2 Carta de autorización	88



1. Introducción

La periodontitis crónica es una enfermedad inflamatoria, causada por la placa dentobacteriana, localizada en los tejidos de soporte que rodean al diente y se caracteriza por ser de lenta progresión además de presentar pérdida ósea y pérdida de inserción.

Para logra una primera aproximación al tema en este trabajo se documentó a la periodontitis a través del tiempo donde se observa que nuestros antepasados ya presentaban enfermedad periodontal, su búsqueda constante para comprender su etiología, los factores que la modifican y su tratamiento. Hoy en día la enfermedad periodontal junto con la caries son las enfermedades orales con gran predominio a nivel mundial, su etiología es la placa dentobacteriana, pero hay factores de riesgo que pueden contribuir a que se desarrolle esta. Los factores de riesgos para la enfermedad periodontal se pueden clasificar en locales, sistémicos, culturales y psicosociales.

Los factores culturales y psicosociales se asocian a la Periodontitis crónica debido a que estos repercuten en las actitudes y conductas que puede llevar al individuo al estado de enfermedad. Los factores que se han demostrado que llegan a influir en la periodontitis crónica son el estrés, depresión, tabaquismo, el nivel socioeconómico, la raza o etnia y los hábitos establecidos de forma precoz y tardía.

Estos factores han sido poco estudiados en México, hay estudios internacionales donde correlacionan los factores culturales y psicosociales con la enfermedad en diferentes países. Como el estudio de Genco de 1999 concluyó que la depresión, la angustia y el tabaquismo son factores significativos para contraer la enfermedad periodontal en pacientes de 25 a 75 años en Erie County, New York, Hugoson en el 2002 observó la relación



de los eventos negativos y aspectos psicológicos en la enfermedad periodontal en pacientes de 50 a 80 años en la ciudad de Jönköping en el que revelaron que el rasgo de la personalidad, la depresión y el estrés se relacionan con enfermedad periodontal severa, al igual Sam K. S. Ng y W. Keung Leung en el 2006 realizaron un estudio comunitario sobre la relación entre el estrés, la superación, disposiciones afectivas y la pérdida de inserción periodontal en Hong Kong, donde concluyeron que el empleo crónico y las tensiones financieras, la depresión y los rasgos desadaptativos son factores indicadores significativos de riesgo de la enfermedad periodontal.

Uno de los intereses centrales de la investigación y el propósito de este escrito es determinar los factores culturales y psicosociales que pueden llegar a influir en la progresión de la enfermedad periodontal, entre los pacientes diagnosticados con periodontitis crónica que acuden a la Facultad de Odontología de la UNAM durante el periodo de septiembre a octubre de 2014.

2. Antecedentes

2.1 La periodontitis a través del tiempo

Desde tiempos inmemoriales el hombre ha tratado de resolver muchas de las dudas relacionadas con sus antepasados (estilo de vida, cultura, alimentación, salud-enfermedad, órganos de poder).¹

Los neandertales usaban palillos para calmar el dolor de algunas enfermedades bucales, como la inflamación de las encías.²



Figura 1. Fósil de yacimiento Cova Forada¹

La investigación evidenció que los restos maxilares presentaban porosidad, un rasgo característico de deterioro por enfermedad periodontal, y pérdida de hueso en los alvéolos (donde están insertados los dientes), con una reducción de la masa ósea de entre cuatro y ocho milímetros (Figura 1), de modo que las raíces de los dientes, normalmente en el interior de los alvéolos, quedaban desprotegidas.²



En un estudio realizado por Chimenos y Martínez donde se revisaron las patologías dento-periodontales más frecuentes en individuos prehistóricos hallados en yacimientos catalanes, se observa que la caries y la enfermedad periodontal afectaba a la población con frecuencias referidas en la tabla 1.

Tabla 1. Estudio de Chimenos y Martínez ³

Etapa	Porcentaje de individuos con enfermedad periodontal	Porcentaje de individuos con caries
Neolítico	35.14	33.78
Calcolítico	59.14	30.99
Edad de bronce	15.56	15.56

Chimenos y Martínez, 1993

En otro estudio realizado en la Cueva de Castelletts donde se encontraron 453 dientes acompañados de una hemimandíbula y un cráneo en la cueva de Masadeta, cercanos a la costa norte alicantina que corresponden a la etapa neolítica, se pudieron identificar las siguientes entidades. ⁴Tabla 2

Tabla 2. Comparación de porcentajes en aparición de patologías⁴

Patología	Castelletts	Masadeta	Marina Alta
Sarro	30.6	26.1	42.3
Caries	15.8	6.5	6.1
Enfermedad periodontal	15.3	1.1	9.1
Estrías hipoplásicas	22.3	13.1	16.5

Cloquell, 2001

El manuscrito existente más importante es el *Manuscrito Badianus* (Figura 2) escrito por el azteca Martinus de la Cruz y traducido al latín por

otro azteca Juan Badiano y suele denominarse *Herbario Azteca* el texto investiga enfermedades de la boca, como dolor dentario, úlceras de la boca y diferentes dentífricos para limpiar y pulir los dientes.⁵



Figura 2. El Códice de la Cruz-Badiano.²

En el capítulo V menciona lo siguiente:

*“Cura de encías ulceradas o hinchadas: el dolor de dientes y encías se alivia mediante la escarificación y la purificación adecuada de las encías, y aplicando semillas y raíz de ortiga mezcladas con yema de huevo y miel aplicadas sobre la parte ulcerada”.*⁵

Velázquez Herrera y col. realizaron un estudio en tres poblaciones: Tlatelolco, Jaina, Pericues y Cholula con un total de 300 muestras: En todas las poblaciones, la mayoría de los individuos presentaron una pérdida de inserción entre 2 y 3 mm, considerada como periodontitis leve, Pericues (75%) aparece con el mayor porcentaje seguido de Jaina (66.6%) y Tlatelolco (65.6%) que presentaron porcentajes similares,

mientras que Cholula (54%) poco más de la mitad de los individuos presentaron este nivel de pérdida.⁶

Para la periodontitis moderada, que corresponde a pérdidas óseas de entre 4 y 5 mm, los registros son pocos, pues el mayor porcentaje lo presentan los individuos de Jaina (16.6%), seguidos de Cholula (6%), Tlatelolco (5.2) y Pericues (4%).⁶

En cuanto a la periodontitis severa, esto es con pérdida de inserción correspondiente a 6 o más milímetros, las cuatro poblaciones mostraron porcentajes muy bajos de individuos afectados, ya que sólo en Cholula (2%) y Tlatelolco (0.6%) se registraron hallazgos, lo que indica que este grado de enfermedad periodontal fue prácticamente nulo en los individuos estudiados.⁶

Los fenicios utilizaban una férula de alambre de oro, seguramente destinado a sostener y estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal.⁷ (Figura 3)



Figura 3. Pieza fenicia del siglo DC, con ligadura de alambre de oro para inmovilizar dientes con pérdida ósea.³

En la cultura egipcia, se menciona que el primer dentista se llamaba He Si Re y que el Papiro de Ebers 1,500 a.C. (Figura 4) es uno de los más

antiguos tratados médicos conocidos. En el papiro se citan recetas para tratar la enfermedad periodontal y fortalecer los dientes y la encía dichos remedios eran naturales a partir de varias plantas y minerales (miel, goma vegetal y cerveza).⁸



Figura 4. He Si Re el primer dentista del mundo⁴

Alrededor del año 3000-1122 a.C. trabajos médicos de la China inmemorial también analizaron la enfermedad periodontal. En el libro más antiguo, escrito por Hwang-Fi, alrededor de 2500 a.C, un capítulo versa sobre los padecimientos dentales y gingivales. Los trastornos bucales fueron divididos en tres tipos: ⁹

- *Fong Ya* o condiciones inflamatorias
- *Ya Kon* o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
- *Chong Ya* o caries dental.

Zn-hine-tong, menciona remedios con plantas medicinales para tratar las enfermedades periodontales. Los chinos fueron los primeros en usar el “palillo masticable” como mondadientes e inventores del cepillo dental para asear la dentición y dar masaje a los tejidos gingivales.⁹ (Figura 5)



Figura 5. Cepillo usado por los chinos⁵

Entre los antiguos griegos, *Hipócrates* explicó la etiología de la enfermedad periodontal, creía que las enfermedades de las encías podrían atribuirse a la acumulación de la pituita o cálculos, con hemorragia gingival. Grecia pasó a ser provincia romana, los griegos aprendieron a usar multitud de sustancias para limpiar los dientes, entre ellas talco de pómez, esmeril, alabastro molido, coral en polvo y óxido de hierro, *Diocles de Caristo* aconsejaba cada mañana frotar las encías con los dedos y menta pulverizada.⁹

40-90 d.C *Dioscórides*, escribió el libro *De Materia Medica* es un compendio de drogas, uso de hierbas y más de 600 plantas son descritas (Figura 6). Describe un tratamiento a base de mezclas de hierbas para tratar dientes flojos, encías esponjosas y dolor dentario, y de enjuagues dentales para la inflamación, carnosidad y gangrena de la encía.¹⁰



Figura 6. *De Materia Medica* obra escrita por Dioscórides⁴

Avicena que escribió el Canon (Figura 7) donde puede encontrarse información referente a la enfermedad gingival, además utilizó un amplio material médico para tratar las enfermedades bucales, periodontales y una de sus principales aportaciones a la Estomatología fue que diagnosticó y sistematizó la enfermedad bucal.¹¹



Figura 7. Imagen del Manuscrito del *Canon*.⁶

Ambroise entendió el significado de la etiología del cálculo en la periodontitis y desarrolló un conjunto o serie de limpiadores para remover el cálculo.¹²

Eutachius es reconocido con las publicaciones, en 1563 el primer libro sobre dientes el título "*Libellus de Dentibus*" (Figura 8), fue el primero que

describió el ligamento periodontal y atribuyó la pérdida de los dientes en edades avanzadas por la anchura del espacio del ligamento periodontal, ofreció un notable tratamiento moderno para la enfermedad periodontal, aconsejando los escariadores para el cálculo y el curetaje del tejido de granulación para permitir la adhesión de la encía y los tejidos periodontales.⁹

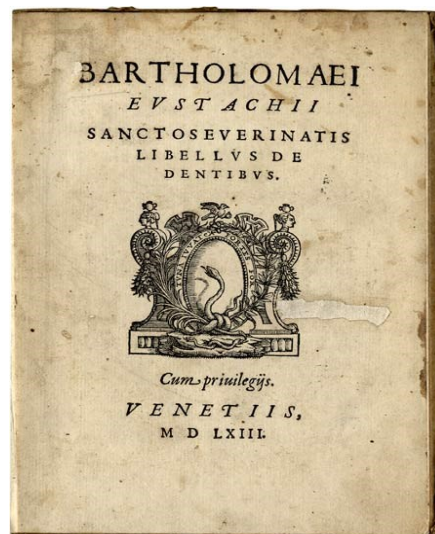


Figura 8. Primer libro escrito sobre los dientes⁴

En Alemania Etienne Bourdet fue el dentista del rey en 1760. En 1757 publicó su libro (*Recherches et observations sur tous les parties de l'art du dentist*), en el cual detalla la periodontitis severa y su tratamiento limpiándolas, y en algunos casos cauterizando la encía, cuando esta fallaba se procedía a la resección gingival.¹³

Otro autor francés de este siglo fue Botot, que publicó (*Observaciones sobre la supuración de las encías*), en el cual diferenciaba tres formas de periodontitis:

- Supuración de la encía



- Supuración del hueso marginal
- Supuración del alveólo mismo

Jonh Baker fue uno de los dentistas de George Washington, publicó un anuncio en el New York Weekly Journal en 1768 donde decía que curaba el escorbuto de las encías por malo que fuera.¹³

Un cirujano vienes Joseph Jacob Plenck, publicó en 1778 el primer libro en latín (Enfermedades de Dientes y Encías). Este texto revisa la literatura y presenta reporte de casos de acuerdo a signos y síntomas de la enfermedad.¹³

Jonh Hunter escribió un excelente tratado titulado Historia natural del diente en 1771, donde describió las manifestaciones de la enfermedad periodontal.¹⁴

Thomas Berdmore ofreció detallada instrucciones de los instrumentos para el raspado del sarro y su prevención.¹⁵

2.2 Enfermedad periodontal

2.2.1 Definición

Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él, lo cual da como resultado la destrucción progresiva de ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas.^{16, 17}

El término de “enfermedad periodontal” en sentido más estricto se refiere tanto a la gingivitis como a la periodontitis. La gingivitis es una afección



inflamatoria de los tejidos blandos que rodea a los dientes. La periodontitis sigue a la gingivitis y también se ve influida por la respuesta inmunitaria individual. Está provocada por la placa bacteriana. Implica destrucción de los tejidos de soporte de los dientes, el ligamento periodontal, el hueso y los tejidos blandos. La periodontitis es, sin duda, la más significativa de estas enfermedades, pues es causa de pérdida dental.¹⁸

La periodontitis es una de las enfermedades crónicas más comunes sufrida por los adultos. Está mediada por bacterias inflamación que se extiende profundamente en los tejidos que soportan los dientes, causando la pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.¹⁹

2.2.2 Etiología de la enfermedad periodontal

El desencadenante para que se inicie la enfermedad es la presencia de placa dentobacteriana que coloniza las regiones sulculares entre la superficie dentaria y el margen gingival a través de interacciones de adherencia específicas y acumulaciones debidas a los cambios arquitectónicos en el surco (es decir, pérdida de inserción y formación de la bolsa periodontal). Las características de la progresión microbiológica desde un estado de salud periodontal hasta la enfermedad periodontal son muchas y complicadas. Se ha estimado que alrededor de 700 taxones bacterianos, filotipos y especies, que muestran cierta organización estructural en la placa dentobacteriana y pueden colonizar la cavidad bucal de los seres humanos, para iniciar este proceso patológico crónico.

²⁰ (Figura 9)

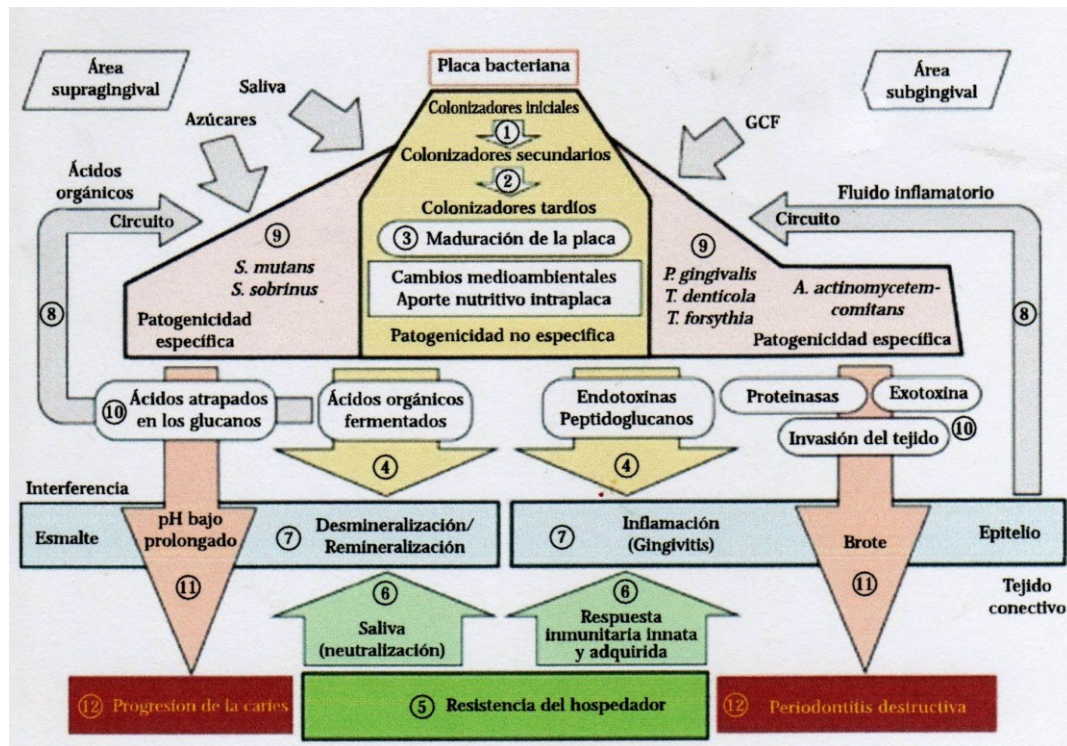


Figura 9. Periodontopatígeno de la placa dental.⁷

El biofilm de la placa consta, sobre todo, de microorganismos y proteínas del huésped que se adhieren al diente a los pocos minutos de practicada la higiene dental. En la encía sana, los microorganismos grampositivos, como *Actinomyces* y los estreptococos, dominan el biofilm de la placa. En posteriores etapas de formación (días o semanas de higiene bucodental deficiente), la placa <<madura>> y se produce un desplazamiento hacia los anaerobios gramnegativos y organismos móviles. Algunos de los microorganismos asociados con mayor frecuencia a las enfermedades periodontales son *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter restus* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, así como treponemas.²¹

Socransky y col. Examinaron más de 13000 muestras de placas subgingivales para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos dentro la placa dentobacteriana.¹⁶ (Figura 10)

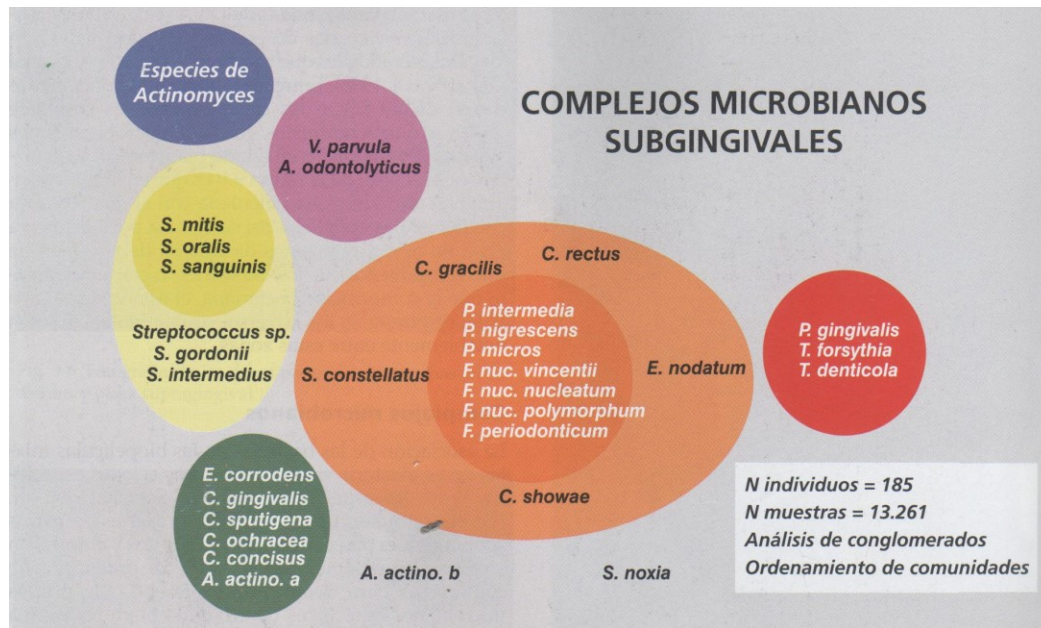


Figura 10. Esquema de la asociación entre especies subgingivales⁸

Se reconocieron seis grupos de especies bacterianas íntimamente asociadas, que incluían especies de Actinomyces, un complejo amarillo compuesto por miembros del género *Streptococcus*, un complejo verde compuesto por especies de *Campylobacter*, un serotipo a de *A. Actinomycetemcomitans*, *E. Corrodens* y *Campylobacter concisus* y un complejo violeta compuesto por *V. Párvula* y *Actinomyces odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores iniciales de la superficie dentaria cuyo crecimiento suele proceder a la multiplicación predominante de los complejos rojos y naranja gramnegativos.¹⁶

El complejo naranja está compuesto por *Campylobacter gracilis*, *C. rectus*, *C. showae*, *E. nodatum*, subespecie de *F. nucleatum*, *F. periodonticum*, *Pr. intermedia*, *Pr. nigrescens* y *S. constellatus*.¹⁶

Socransky y Haffajje han sugerido el «complejo rojo», comprende especies consideradas agentes patógenos periodontales: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* (nombres previos:

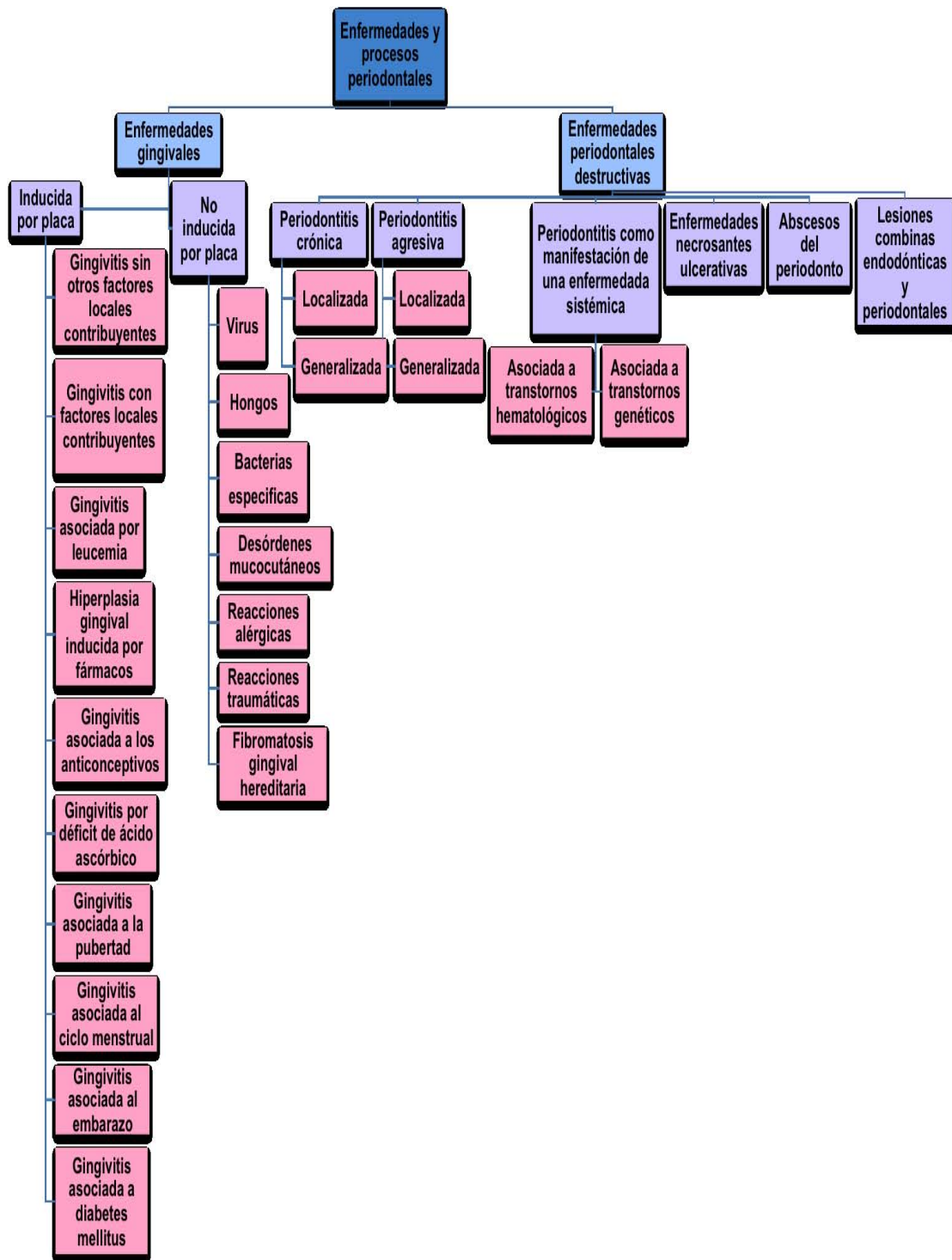


Bacteroides forsythus o *Tannerella forsythensis*) que se presenta en la biopelícula, en el período de clímax de la comunidad, como parte de ésta, y en las zonas que muestran una progresión de la periodontitis.²⁰

Los últimos dos complejos están compuestos por especies que se consideran los agentes etiológicos más importantes de las enfermedades periodontales.¹⁶

2.2.3. Clasificación de la enfermedad periodontal

En 1999 la Academia Americana de Periodontología clasificó las enfermedades y procesos periodontales (Cuadro 1), tomando en consideración factores como la edad de instalación, apariencia clínica, la tasa de progresión de la enfermedad la flora microbiana patógena e influencias sistémicas.²²



Cuadro 1. Clasificación de las enfermedades periodontales⁹

2.3 Periodontitis crónica

2.3.1 Definición

Es una enfermedad infecciosa de lento proceso que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea inducida principalmente por placa dentobacteriana. Esta definición resume las principales características clínicas y etiológicas de la enfermedad: (1) formación de *placa dentobacteriana*, (2) *la inflamación periodontal* (Figura 11) y (3) *la pérdida de inserción y del hueso alveolar*.¹⁷



Figura 11. Paciente de 30 años con periodontitis⁸

2.3.2 Características de la periodontitis crónica

- 1) Es prevalente en adultos pero puede presentarse en niños.¹⁶
- 2) La tasa de progresión de la periodontitis crónica es, la más de las veces, entre lenta y moderada; sin embargo puede haber periodos de destrucción rápida de los tejidos.¹⁶
- 3) Frecuentemente el cálculo subgingival está invariablemente presente en los sitios enfermos.¹⁶
- 4) Acumulación de placa supragingival y subgingival (con frecuencia relacionada con formación de cálculos).¹⁷
- 5) La cantidad de destrucción es de acuerdo con la presencia de factores locales.



- 6) Asociado a microflora variable
- 7) Puede asociarse con factores predisponentes locales.
- 8) Puede modificarse con enfermedad sistémica (diabetes).
- 9) Puede modificarse con otros factores como fumar y el estrés.

Clínicamente se observa:

- Alteraciones de color, la textura y el volumen de la encía marginal.¹⁶ (Figura 12).

La encía suele estar ligera o moderadamente tumefacta y presenta alteraciones en el color, desde un rojo pálido hasta un color magenta. La pérdida del graneado gingival y los cambios en la topografía de la superficie pueden incluir márgenes gingivales enrollados o romos y papilas aplanadas o en forma de cráter.¹⁷

- Sangrado durante el sondeo de la zona de la bolsa gingival.¹⁶
- La hemorragia gingival, ya sea espontánea o como respuesta al sondeo, es común y también se puede encontrar exudados de líquido crevicular relacionados con la inflamación y supuración de la bolsa.¹⁷
- Los pacientes pueden darse cuenta por primera vez de que tienen periodontitis crónica cuando observan que sus encías sangran cuando se cepillan los dientes o cuando comen.¹⁶
- Menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondeo (aumento de la profundidad de la bolsa o formación de bolsas periodontales).¹⁶
- En algunos casos, tal vez como marginales fibróticos engrosados pueden ocultar los cambios inflamatorios subyacentes.¹⁷
- Pérdida de nivel de inserción con el sondeo.¹⁶
- Retracción del margen gingival.¹⁶
- Pérdida de hueso alveolar (pareja o angulada).¹⁶
- Puede haber una pérdida ósea horizontal y vertical.¹⁷
- Exposición de la furcación radicular.¹⁶

- La movilidad dental suele darse en casos avanzados.¹⁷
- Migración y finalmente exfoliación de los dientes.¹⁶

Los pacientes pueden darse cuenta que se presentan espacios entre los dientes como resultado del movimiento dental, o que se aflojan sus dientes.¹⁷



Figura 12. Características clínicas de la enfermedad en un paciente de 40 años. Cálculo abundante, enrojecimiento, tumefacción y edema del margen gingival, recesión gingival, lo que produce pérdida de inserción y del hueso alveolar.

2.3.3 Clasificación de la periodontitis crónica

Periodontitis crónica se caracteriza por extensión y gravedad.

2.3.3.1 Extensión

Es medida por el número de sitios que participan y se puede describir como localizada o generalizada. Como una guía general, el alcance puede ser caracterizado como localizado si $\leq 30\%$ de los sitios se ven afectados y generalizada si $> 30\%$ de los sitios se ven afectados.²³

2.3.3.2 Gravedad

La gravedad puede ser descrita para toda la dentición o para sitios individuales de los dientes. Como una guía general, la severidad se



puede categorizar sobre la base de la cantidad de pérdida de inserción clínica (CAL) de la siguiente manera: ²³

Leve: 1 a 2 mm CAL²³

Moderada: 3 a 4mm CAL²³

Severa: \geq 5mm CAL²³

2.3.4 Epidemiología

La caries dental y enfermedades periodontales históricamente han sido consideradas las más importantes cargas globales de salud oral.²⁴

La enfermedad periodontal es un problema importante de salud pública en gran mayoría de los países. A nivel mundial, alrededor del 10-15% de los adultos se ven afectados por la formación de bolsas periodontales avanzadas y pérdida de inserción, medida por el Índice Periodontal Comunitario (CPI), estas condiciones periodontales graves pueden inducir a la pérdida de dientes y comprometen la calidad de vida.²⁴

Entre 1988 a 1994 aproximadamente el 48% de los adultos de Estados Unidos tenía periodontitis crónica, incluyendo 31%, 13% y 4% con periodontitis leve, moderada, y severa respectivamente.²⁵

En Europa, se estima que entre el 13% y el 54% de 35 a 44 años de edad tienen de 3,5 a 5,5 mm de profundidad al sondeo. Estas estimaciones, sin embargo, pueden ser conservadoras porque se derivan de encuestas mal documentados. Un amplio estudio en el Reino Unido encontró que el 42% de 35 a 44 años de edad y el 70% de los de 55 a 64 años de edad tenían apego pérdida $>$ 3,5 mm. En general, una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal se reporta en Europa occidental en comparación con las poblaciones de Europa del Este.²⁵



Datos creíbles de otras regiones del mundo son escasos. La mayoría de los estudios realizados en América Central y del Sur utilizaron muestras de conveniencia. Dadas estas inexactitudes, las estimaciones de la enfermedad en esta región son inciertas. Se ha estimado que aproximadamente el 38% al 67% de la población en América Central y América del Sur tienen periodontitis crónica moderada o avanzada, incluyendo un 28% a 52% con enfermedad moderada y 4% al 19% con enfermedad severa. La periodontitis está muy extendida entre los grupos de mayor edad, con aproximadamente el 70% al 100% de los adultos de 50 años o más que tienen periodontitis crónica moderada o avanzada.²⁵

2.3.5 Factores de riesgo

El término «factor de riesgo» se refiere a «un aspecto del comportamiento personal o del estilo de vida, una exposición ambiental o una característica hereditaria, asociado de acuerdo con la evidencia epidemiológica a una situación determinada de enfermedad». Los factores de riesgo constituyen una parte de la cadena etiológica para una enfermedad concreta o pueden conducir a la exposición del hospedador a una enfermedad.²⁶

2.3.5.1 Género

Varios estudios muestran una asociación entre el género y la pérdida de inserción en los adultos, con los hombres que tienen mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal que las mujeres. Los datos recientes sugieren que este hallazgo puede estar relacionado con factores dependientes del género genéticos predisponentes u otros factores sociales y de comportamiento.²⁶



2.3.5.2 Edad

Es posible que los efectos acumulativos de la enfermedad con el paso del tiempo, esto es, los depósitos de placa y cálculo, y el mayor número de sitios capaces de albergar esos depósitos, así como la pérdida de inserción y de hueso, expliquen la mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en personas de edad adulta.¹⁷

2.3.5.3 Locales

La higiene oral se ha asociado consistentemente con una mayor incidencia de enfermedades periodontales en diversas poblaciones. Además, hay pruebas de que los sitios con inflamación gingival muestran una mayor progresión de la pérdida de inserción de sitios sin inflamación gingival.²⁵

Varios aspectos de la anatomía dental están asociados a manifestaciones clínicas de enfermedad periodontal. Han encontrado una asociación entre las perlas del esmalte y lesiones de las furcaciones. La hipótesis para justificar esta asociación es que el esmalte de estas localizaciones evita la inserción del tejido conectivo, haciendo más vulnerable esta zona.²⁷

Los dientes mal alineados, apiñados, y la migración de los dientes distales a una zona desdentada se han implicado en la pérdida de soporte periodontal. La malposición de los dientes es un riesgo mayor en individuos con una higiene bucodental deficiente.²⁷

Las zonas con hueso alveolar de cortical delgado o ausente y dientes prominentes en la arcada son particularmente propensas a la destrucción periodontal.²⁷



Las anomalías de la raíz se han asociado a destrucción periodontal. En particular, los surcos palatinogingivales en los incisivos superiores, los surcos proximales de los incisivos y premolares superiores se han asociado a la pérdida de inserción y hueso.²⁷

Los desgarros del cemento se han asociado a la pérdida de inserción y una forma irregular de la raíz con progresión de la enfermedad periodontal.²⁷

Las restauraciones dentales puede ser también un factor de riesgo de destrucción periodontal. Ésta puede ser el resultado de discrepancias marginales de las restauraciones. Las amalgamas desbordantes también se han relacionado con una pérdida significativa de hueso. Los márgenes subgingivales de las coronas en contraposición a los márgenes supragingivales provocan inflamación y aumento de retracciones gingivales.²⁷

La afectación pulpar puede contribuir a la destrucción periodontal. La necrosis pulpar se asocia a afectación inflamatoria del periodonto.²⁷

Las fracturas dentales son otro factor de riesgo de enfermedad periodontal. La posición y la extensión de las fracturas desempeñan un papel esencial en su potencial de riesgo.²⁷

Los aparatos de ortodoncia y accesorios (bandas, soportes, arcos de alambre, elásticos, y resortes) aumentan el número de áreas de retención de la placa dental y, en consecuencia de una mala higiene, sobre todo en los segmentos posteriores de la cavidad oral, dado su difícil acceso. Cualquier paciente sometido a tratamiento de



ortodoncia debe tener mucho cuidado con su higiene oral, especialmente los adultos.²⁸

La reabsorción externa de la raíz es también un riesgo cuando hay comunicación con la cavidad oral, porque proporciona una vía de acceso de las bacterias, que pueden destruir la inserción periodontal y el hueso alveolar.²⁷

2.3.5.4 Sistémicos

La placa bacteriana dental es el iniciador de la enfermedad periodontal, pero sí afecta a un individuo en concreto, el tipo de enfermedad que éste desarrolla y la manera en que ésta avanza dependen de las defensas del anfitrión a este desafío bacteriano. Los factores sistémicos modifican todas las formas de periodontitis, principalmente a través de sus efectos sobre las defensas inmunitarias e inflamatorias normales.²⁶

La periodontitis puede ser una manifestación de al menos, 16 enfermedades sistémicas. En la mayoría de estas enfermedades sistémicas hay tanto una disminución en la resistencia del huésped a las infecciones, como alteraciones del tejido conectivo gingival que aumentan la susceptibilidad a la degradación de causa inflamatoria.²²

2.3.5.2.1 Diabetes

La enfermedad periodontal ha sido caracterizada como la sexta complicación de la diabetes una opinión apoyada por diversas revisiones, que concluyen que todos los datos existentes indican una relación directa entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal.²⁶



En la diabetes, el efecto neto de las alteraciones inmunitarias en el hospedador es un aumento de la inflamación periodontal, de la pérdida de inserción y de la disminución de la masa ósea. Las concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias en el contexto periodontal pueden ser importantes para el incremento de la destrucción periodontal que se observa en la mayoría de las personas con diabetes.²⁹

2.3.5.2.2 Osteoporosis y osteopenia

La osteopenia y la osteoporosis son enfermedades sistémicas de esqueleto caracterizadas por una baja masa ósea y deterioro de la microestructura ósea y tendencias y fracturas. De acuerdo con la OMS, se considera osteoporosis cuando la densidad mineral ósea (DMO) se encuentra 2,5 desviaciones estándar (DE) por debajo de la normal en la juventud. La osteopenia se define por una DMO 1-2,5 DE por debajo de lo normal.³⁰

Se ha estudiado la relación entre la pérdida de dientes y la DMO. Varios estudios han hallado una correlación entre la pérdida de dientes y disminución de la DMO sistémica.³⁰

La osteoporosis/osteopenia y el déficit de estrógenos son factores de riesgo de disminución de la densidad del hueso alveolar en mujeres posmenopáusicas con antecedentes de periodontitis.³⁰

2.3.5.2.3 Síndrome de Chediak- Higashi

Es una rara enfermedad autosómica recesiva que afecta principalmente a los neutrófilos., la presencia de grandes inclusiones azurófilas intracelulares en el citoplasma de los neutrófilos. Los casos dentales incluyen dolor dental, inflamación franca purulenta de encías,



pérdida de ósea horizontal grave y retracción generalizada con bolsas profundas al sondaje.³¹

2.3.5.2.4 Síndrome de Down

Está bien documentado que los individuos con síndrome de Down también están en mayor riesgo de desarrollar formas destructivas de la enfermedad periodontal. La mayoría de los afectados, esta inicia en la etapa temprana de la vida con una gran inflamación del tejido gingival, sangrado al sondeo, profundidades de sondeo, pérdida de inserción periodontal, y la pérdida de hueso alveolar crestal.³²

Los factores que pueden exacerbar esta periodontitis están los defectos de los neutrófilos. Ya que en síndrome de Down tienen menor tendencia de segmentación de los núcleos de los neutrófilos y los neutrófilos tienen una vida más corta. Se ha observado una reducción de la capacidad bactericida.³²

2.3.5.2.5 Leucemias

Las leucemias que generan cantidades excesivas de leucocitos en la sangre, poseen los leucocitos proliferantes capaces de infiltrar la encía y generar hiperplasia gingival. En términos generales las leucemias producen patología gingival mientras que la pérdida ósea es consecuencia de defectos funcionales de los neutrófilos o de deficiencias de la cantidad y otros defectos funcionales graves como la deficiencia de receptores de la adhesión leucocítica.¹⁶

2.3.5.2.6 VIH

El VIH sigue siendo un problema de salud mundial a pesar de los progresos realizados en el control de la infección por el virus. Las lesiones orales y las enfermedades periodontales se asocian con



hongos oportunistas y virus. El deterioro de la respuesta del huésped es un factor clave en la progresión de la enfermedad periodontal en pacientes infectados por el VIH.³³

Los individuos seropositivos con recuentos de linfocitos $CD4 < 200$ células/mm³ presentan una pérdida de inserción relacionada con la periodontitis crónica más grave y extensa. Ello sugiere que los pacientes inmunodeprimidos infectados por VIH la periodontitis preexistente puede empeorar. Por consiguiente, la infección por VIH puede considerarse como modificador de la periodontitis.³¹

2.3.5.2.7 Las hormonas sexuales

Existen pruebas convincentes de que las concentraciones de hormonas sexuales pueden alterar la respuesta inflamatoria frente a la placa bacteriana y, aunque esto predominantemente sólo conduce a la gingivitis, en estos pacientes no debe ignorarse un aumento de riesgo de periodontitis.³¹

2.3.5.3 Culturales y psicosociales

Factores culturales:

Dentro de los factores culturales encontramos a la vestimenta, tipo de alimentación, lenguaje, valores, principios morales sostenemos interacción entre nosotros y como comprendemos el mundo que nos rodea, pensamientos.³⁴

Factor psicosocial

Es un factor que afecta el funcionamiento de los individuos en sus respectivos entornos sociales, es decir como partes integrantes de una sociedad o comunidad y como, tanto ser humano, como entorno en el cual se desarrolla este, contribuyen a determinarse entre sí.³⁴



Factores psicosociales: dentro de los estos factores encontramos la conformidad, persuasión, poder, influencia obediencia, prejuicio discriminación estereotipificación, negociación, sexismo, racismo, relaciones intergrupales, comportamiento de masas, conflicto y armonía social, hacinamiento, estrés, depresión, ambiente físico, toma de decisiones, jurado, liderazgo, comunicación, lenguaje habla, actitudes, manejo de la impresión, identidad, el yo, amistad familia, amor, sexo, romance, violencia agresión, altruismo.³⁴

La enfermedad periodontal es una dolencia social determinada por factores psicosociales. Los factores psicosociales llevan a que se produzcan cambios en el hábitat bucal, en las conductas del anfitrión (como la escasa higiene o el consumo de tabaco) y en las respuestas de éste a determinantes ambientales, como el estrés.³⁵

Las revisiones actuales que enlazan el estrés con las enfermedades periodontales se centran en cómo los factores estresantes psicosociales influyen en la predisposición a los aspectos inflamatorios de las enfermedades periodontales y comprometen el sistema inmunitario.³⁵

2.3.5.3.1 Estrés

El estrés es un estado psicológico o experiencia emocional negativa acompañada por cambios predecibles a nivel bioquímico, fisiológico, cognitivo y conductual y están dirigidos ya sea para alterar el evento estresante o para adecuarse a sus efectos.³⁶

También se puede definir como un estado psicofísico, que experimentamos cuando existe un desajuste entre la demanda percibida y la percepción propia de la capacidad para hacer frente a



dicha demanda.³⁷

Estudios demuestran que existe una correlación positiva entre la presencia del estrés y el desarrollo o evolución de la enfermedad periodontal, la cual se explica, desde el punto de vista bioquímico, por la liberación del cortisol provocada por estrés, el cual desencadena, a su vez, la liberación de mediadores inflamatorios cuya participación es determinante en las enfermedades que afectan a los tejidos de soporte.³⁸

Los estímulos estresantes pueden inducir una serie de reacciones que tienen efectos en prácticamente todos los sistemas corporales. Los efectos son mediados principalmente a través del eje hipotálamo-hipófiso-pituitario y el sistema nervioso simpático. Las mayores concentraciones de cortisol y de adrenalina pueden alterar la homeostasis y aumentar la susceptibilidad a sufrir enfermedad a través de diversos mecanismos.³⁸

Las reacciones que se asocian al estrés como se mencionó anteriormente se deben a el sistema simpático -adrenal y el eje hipotálamo-hipófisis-corteza suprarrenal (HHS). Cuando el cerebro detecta una situación o evento que es reconocido o valorado como «amenazante» o «dañino», esta información se transmite al hipotálamo. El hipotálamo dispara una de las primeras respuestas al estrés: la activación del sistema nervioso simpático. Además de la activación del sistema nervioso simpático, se activa de manera paralela el eje hipotálamo-adenohipófisis-corteza suprarrenal (HHS).³⁸

El hipotálamo secreta factores que provocan la liberación de la corticotrofina (FLHACT), los que a su vez estimulan a la adenohipófisis



para que secrete la hormona adrenocorticotrofina (ACTH), la cual pasa a la circulación sanguínea y estimula a la corteza suprarrenal para que libere glucocorticoides (principalmente el cortisol).^{38, 39}

Después los glucocorticoides producen una miríada de efectos por todo el cuerpo, tales como supresión de la respuesta inflamatoria, modificación de los perfiles de las citocinas, elevación de los valores de glucemia y alteración de las concentraciones de determinados factores de crecimiento.³⁹

De éstos, el cortisol, es especialmente importante ya que en condiciones normales participa en la glucogénesis, es decir, forma glucosa a partir de las grasas y proteínas presentes, elevando el nivel de glucosa en sangre y reduciendo el nivel de inflamación cuando hay lesiones. Asimismo, contribuye a recuperar la homeostasis después de un evento o situación estresante.³⁸

El cortisol también puede detectarse en el líquido crevicular gingival y en esta localización puede ser más importante para la cicatrización de las heridas periodontales.³⁹

El cortisol, producido por la corteza suprarrenal, puede ejercer potentes efectos antiinflamatorios e inmunodepresores. La administración de grandes cantidades de cortisol reduce profundamente la respuesta inflamatoria ante una lesión o una infección.³⁹

Como parte del proceso fisicoquímico y emocional del estrés, se favorece la liberación de diversas moléculas solubles tales como: citocinas proinflamatorias y neurotransmisores, entre otros muchos



componentes. Las citocinas relacionadas con los procesos de inmunorregulación e inflamación son las interleucinas (ILs), factores de necrosis tumoral (TNFs), interferones (IFNs), factores de crecimiento (GFs) y factores estimulantes de colonias (CSFs).³⁸

El estrés activa las fibras nerviosas del sistema nervioso autónomo, que inervan los tejidos del sistema inmunitario.³⁹

La liberación de catecolaminas produce la secreción hormonal de noradrenalina y adrenalina de la médula suprarrenal, que causa una serie de efectos que pueden actuar para modular respuestas inmunitarias.³⁹

Las catecolaminas alteran el flujo sanguíneo y la circulación de células inflamatorias, la activación del sistema nervioso simpático inducida por el estrés también puede desempeñar un papel regulador en la cicatrización de las heridas. La vasoconstricción periférica puede afectar a importantes mecanismos de cicatrización que dependen del oxígeno, tales como angiogénesis, síntesis de colágeno y epitelización.³⁹

La relación entre el estrés y las enfermedades periodontales puede ser mediada por la alteración de la interleucina-1 (IL-1) crevicular gingival, la quimiotaxia y la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares deprimidos y la reducida proliferación de linfocitos tras la estimulación por un mitógeno.³⁴

Otros posibles mecanismos podrían involucrar cambios en la circulación gingival, alteración en el flujo salival y en sus componentes y/o cambios endocrinos.³⁵



El aumento de la estimulación simpática también puede actuar para reducir las secreciones salivales, que habitualmente se experimentan como sequedad de boca inducida por ansiedad. En una situación de menor flujo salival, la composición puede ser muy importante. Se ha demostrado que las concentraciones de cortisol salival son más altas en pacientes que acuden al consultorio con enfermedad periodontal grave.³⁹

Las circunstancias vitales estresantes, como el duelo o el divorcio, el estrés académico o los cambios en la situación laboral afectan al número y a la actividad de los linfocitos citolíticos (*killer cells*) y de los linfocitos T supresores y citotóxicos.³⁵

Reivik *et al.* han propuesto un modelo según el cual puede predecirse la extensión de la enfermedad periodontal inflamatoria mediante reactividad del eje hipotálamo–hipófiso–suprarrenal y sus efectos en el número de linfocitos T. Los linfocitos T cooperadores estimulan la inmunidad celular a través de la producción de interferón γ (IFN- γ) e IL-2. Los Th2 favorecen la diferenciación de linfocitos B y la inmunidad humoral a través de la liberación de IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10. Las concentraciones elevadas de glucocorticoide plasmático pueden provocar una respuesta inapropiada por parte del linfocito Th2. Se ha establecido la hipótesis de que una respuesta con predominancia de Th2 aumenta la susceptibilidad a sufrir enfermedades infecciosas. De hecho, las respuestas de los Th1 pueden aumentar la degradación periodontal.³⁹

Las correlaciones entre el estrés y la alteración de la respuesta de cicatrización sean debidas a cambios secundarios inducidos por el estrés en conductas relacionadas con la salud, que actúan reduciendo



la respuesta inmunitaria del individuo.³⁹

La ansiedad se ha comprobado que puede participar en el desarrollo, la prevalencia y la gravedad de las enfermedades periodontales, lo cual por lo general se le atribuye al efecto bioquímico que está desencadena en el organismo.³⁵

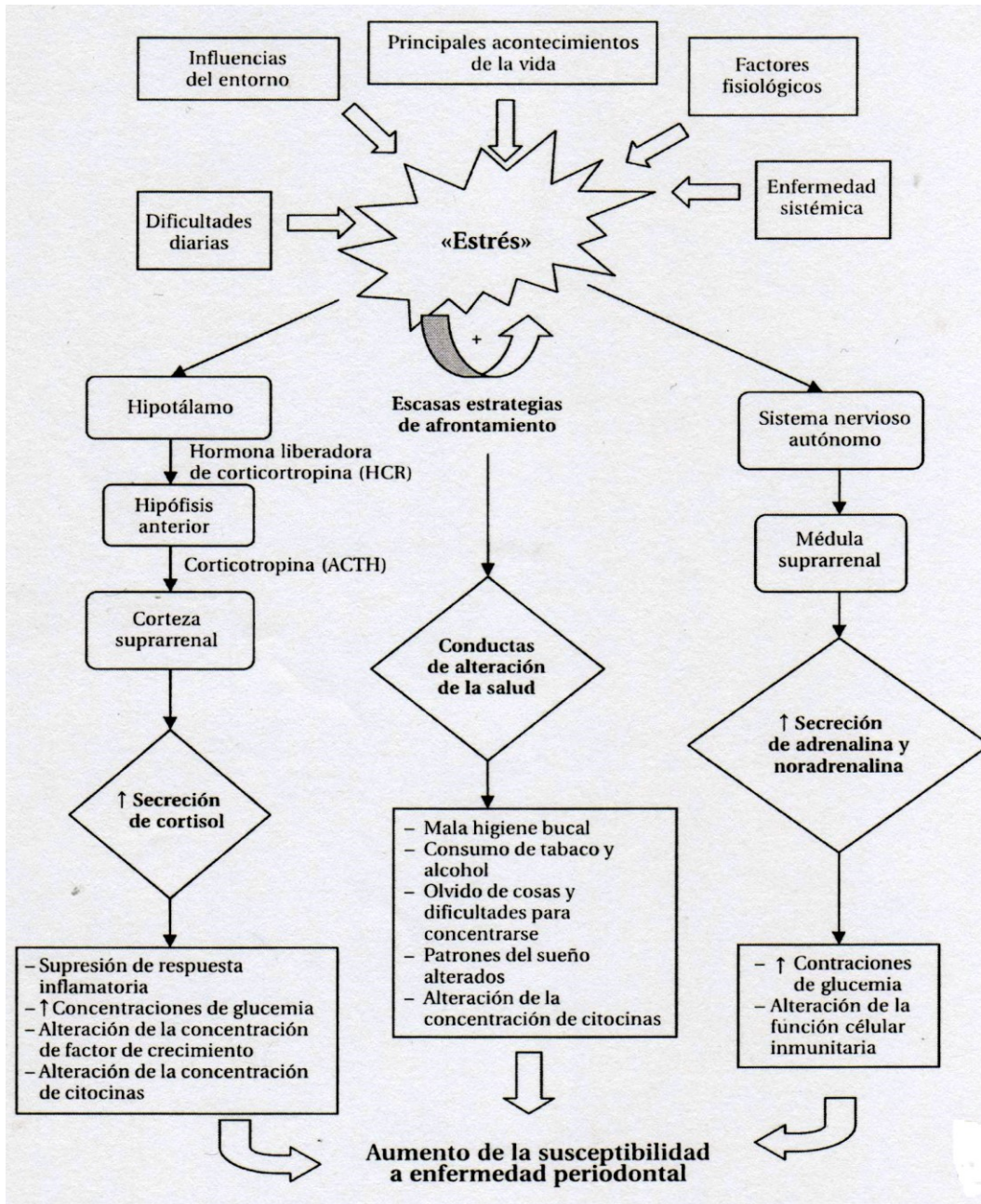
El estado de ánimo puede afectar directamente a los factores de resistencia del anfitrión y llevar a una peor higiene bucal, al consumo de tabaco y de alcohol y a cambios en la dieta y en el ejercicio. La ansiedad y la depresión, y su tratamiento, cambian las tasas de flujo salival, con lo cual cambia el hábitat bucal y se incrementa, en consecuencia, la predisposición a las enfermedades bucales.³⁵

El comportamiento de limpieza dental se relaciona con el grado de rutina y flexibilidad de las actividades diarias. Forma parte de los hábitos diarios, una serie de actividades coordinadas en función de los tiempos y las localizaciones. Existe una relación entre las características del trabajo y el comportamiento de limpieza dental.³⁵

Es fundamental considerar la falta de motivación, la soledad y la desesperanza que experimentan las personas con estrés y/o ansiedad crónica influyen en el interés que tienen en su cuidado personal, y por consiguiente en la calidad de las medidas de higiene que realizan, incluyendo a la cavidad bucal. Ya que disminuye el interés por el autocuidado y, consecuentemente, por realizar una adecuada y efectiva higiene bucal, lo cual proporciona el acúmulo de placa dentobacteriana, aumentando así las probabilidades de desarrollar enfermedad periodontal.³⁸



En conclusión el estrés puede causar modificación de la conducta (p. ej., tabaquismo, consumo de alcohol, etc.) y efectos inmunodepresores (p. ej., alteración de la función de los leucocitos polimorfonucleares, alteración de la relación Th1/Th2, etc.), que pueden causar mayor gravedad de la enfermedad periodontal así como retraso de la cicatrización de las heridas.³⁹ (Cuadro 2)



Cuadro 2 Fisiopatología de las respuestas del estrés.¹¹

2.3.5.3.2 Depresión

La depresión es un trastorno mental frecuente, que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de



culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración.⁴⁰

La depresión puede llegar a hacerse crónica o recurrente, y dificultar sensiblemente el desempeño en el trabajo o la escuela y la capacidad para afrontar la vida diaria.⁴⁰

En la depresión se ha descrito un aumento de la densidad de receptores de serotonina y un decreto en la expresión de la unión al elemento de respuesta del menofosfato de adenosina.⁴¹

La alteraciones neuroendocrinas que reflejan los signos y los síntomas neuronegativos son: 1) aumento de la secreción de cortisol y hormona liberadora de corticotropina, 2) aumento de tamaño de las suprarrenales, 3) descenso de la respuesta inhibitoria de los glucocorticoides a la dexametasona y 4) respuesta amortiguada de la tirotrópina a la inyección de hormona liberadora de tirotrópina.⁴¹

Howren se pasó revisando a las asociaciones entre la depresión y los marcadores de inflamación proteína C-reactiva, interleucina-1 y la interleucina-6 en la circulación de la sangre periférica de la comunidad y muestras clínicas.⁴²

La depresión puede resultar en la desregulación general del sistema inmune, de ambas vías celulares y humorales, que pueden contribuir a la infección patógena y la destrucción concomitante de tejido periodontal.⁴²

Una variedad de factores psicológicos, como estados de ánimo, características de personalidad, el estilo de afrontamiento, la ira reprimida, una sensación de desesperanza, vulnerabilidad psicológica



se han demostrado que puedan ser una variable de riesgo de la enfermedad periodontal. Los eventos de depresión más negativos son la muerte de cónyuge o hijo, seguido por un divorcio, la muerte de los otros miembros de la familia o amigos cercanos, pérdida de trabajo, las dificultades financieras enfermedad grave, y la condena de cárcel.⁴³

Muchos de los síntomas depresivos pueden afectar negativamente los comportamientos de salud oral de los adultos, por la falta de motivación, sentimientos de inutilidad y la fatiga. Estos síntomas se asociaron con una menor frecuencia de cepillado de los dientes y chequeos dentales.⁴⁴

Los mecanismos por los que los estados de ánimo negativos como la depresión pueden afectar la periodontitis crónica es una zona poco conocida de la Odontología. Recientemente se ha argumentado y apoyado experimentalmente que un reglamento cerebro-neuro-endocrino-inmune equivocada de la respuesta inflamatoria inducida por placa dental puede, en parte, explicar esta relación.³⁵

El sexo femenino tiende a tener mejores hábitos de salud y es más propenso a mantener tendencias salud oral que sustentan conductas de salud favorables.¹⁹

2.3.5.3.3 Nivel socioeconómico

El nivel socioeconómico es un indicador de riesgo importante de la enfermedad periodontal, en que las personas con bajo nivel socioeconómico tienen una mayor incidencia de pérdida de inserción y la profundidad de sondeo que aquellos con un nivel socioeconómico alto.²⁵



Las circunstancias materiales están relacionadas directamente a través de la nutrición y la capacidad para proporcionar productos de cuidado personal. Las circunstancias materiales también se relacionan con periodontitis mediante factores contextuales tales como el entorno social y laboral. Estos factores configuran y mantienen la resistencia psicológica (personalidad, afrontamiento y apoyo social) y la vulnerabilidad (acontecimientos vitales estresantes y crónicas) y oral (higiene oral y los servicios de visitas dentales) y general (fumar, control de peso y el consumo de alcohol) las conductas de salud.¹⁹

2.3.5.3.4 Raza / etnia

El nivel de pérdida de inserción también se ve influenciada por la raza/etnia, aunque el papel exacto de este factor no se entiende completamente. Ciertos grupos étnicos/raciales, en especial temas de fondo afroamericana y latina, tienen un mayor riesgo de desarrollar pérdida de tejido periodontal que otros grupos. En la población de Estados Unidos, los sujetos de raza negra o de nacionalidad mexicana tienen mayor pérdida de inserción que los caucásicos. La asociación de enfermedad periodontal con la raza/etnicidad se atenúa significativamente cuando ciertos efectos tales como el hábito de fumar y los ingresos se contabilizan. Esta modificación del efecto sugiere que ciertas características raciales/étnicos son indicadores de o confundidos por algunos otros efectos. Por ejemplo, los afroamericanos en general tienen menor nivel socioeconómico que los caucásicos. Por lo tanto, el aumento del riesgo de periodontitis en ciertos grupos raciales/étnicos puede atribuirse en parte a socioeconómicos, conductuales, y otras disparidades. Por otro lado, existen evidencias de que el aumento de riesgo también puede ser en parte relacionada a biológico / predisposición genética.²⁵



2.3.5.3.5 Los hábitos establecidos de forma precoz y tardía en la vida

La situación ocupacional de los padres se asocia a las enfermedades y al riesgo de enfermedades de sus hijos. La posición social en las primeras etapas de la vida es un determinante de los factores de riesgo en adultos conductuales y psicosociales, tales como el tabaquismo, la higiene inadecuada y el escaso bienestar psicológico. Los comportamientos de salud están fuertemente relacionados con la flexibilidad y el control de los hábitos diarios. Hay poca flexibilidad en las actividades y rutinas diarias de muchas familias, y hay un gradiente de la clase social en el control y flexibilidad de la vida diaria. Los comportamientos de limpieza dental son parte de los hábitos diarios, una serie de actividades coordinadas en función de los tiempos y las localizaciones. Estos hábitos higiénicos varían en función de dos circunstancias: la socialización primaria (qué se aprendió en la infancia) y el estilo de vida (cómo la higiene dental se integra en las actividades diarias del individuo y qué limitaciones sociales, económicas, estructurales existen).³⁵

2.3.5.3.6 Tabaquismo

Se ha mostrado que el tabaquismo aumenta la gravedad y la extensión de la enfermedad periodontal. Se puede observar un aumento en el índice de destrucción periodontal en los pacientes que fuman y tiene periodontitis crónica. Los fumadores con periodontitis crónica tienen una mayor pérdida ósea y de la inserción, más lesiones de furcación y bolsas más profundas.⁴⁵

El tabaquismo está asociado a un riesgo 2-8 veces mayor de pérdida de inserción clínica y/o de pérdida ósea, en función de la gravedad de la enfermedad y del grado de tabaquismo.⁴⁶



La evidencia inicial para explicar estos efectos sugiere cambios en la microflora subgingival en los fumadores, además de los efectos del tabaquismo sobre la respuesta del huésped. Los efectos clínicos microbiológicos e inmunológicos del tabaquismo parece que también tiene influencia sobre a la respuesta a la terapia y la frecuencia de recurrencia de la enfermedad.¹⁶

El hábito de fumar puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales como *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, entre otros. Cuando se han controlado los niveles de placa, los fumadores aún tienden a perder más hueso que los no fumadores. Por lo tanto, el aumento del riesgo a desarrollar periodontitis crónica puede no ser dependiente en un perfil microbiano alterado, sino más bien por cambios en la respuesta del huésped a estos patógenos periodontales. La respuesta del huésped se ve alterada al fumar, y esto se contempla a través de dos mecanismos: A) la reducción de la habilidad de la respuesta del huésped para neutralizar la infección y B) las alteraciones en la respuesta del huésped, las cuales resultan en la destrucción de los tejidos periodontales.⁴⁵

Al fumar, se causa vasoconstricción y se ejerce un efecto enmascarado, dando por resultado que tiendan a disminuir los signos de la inflamación presentes en la encía, como el sangrado, el aumento de volumen y el enrojecimiento.⁴⁵

El tabaco tiene un efecto tóxico en el periodonto, al reducir la actividad funcional de los leucocitos y macrófagos, disminuye la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y promueve un incremento en la proporción de bacterias anaeróbicas en la placa dental.⁴⁵



El hecho de fumar parece interferir con la función de los neutrófilos en pacientes con periodontitis severa, al encontrarse suprimida la producción de inhibidores de proteasa.⁴⁵

En los fumadores se observa un número elevado de neutrófilos y granulocitos en la circulación sistémica, no obstante, no está clara la influencia del tabaquismo en el número de leucocitos polimorfonucleares del surco gingival. La viabilidad y las funciones de los leucocitos polimorfonucleares, tales como la fagocitosis, la generación de superóxido y de peróxido de hidrógeno, la expresión de integrina y la producción de inhibidores de la proteasa pueden ser alteradas por el tabaco o por varios de sus componentes. Los neutrófilos desempeñan una función importante tanto en la protección del hospedador como en la destrucción tisular. El tabaquismo provocaría las actividades más destructivas de los leucocitos polimorfonucleares.⁴⁶

En los fumadores los niveles séricos de IgG2 están disminuidos, lo cual es una clave para el isotipo de inmunoglobulina que participa en la respuesta inmune a los patógenos periodontales. Se ha asociado el fumar tabaco con la disminución de los niveles de anticuerpos IgA en saliva y anticuerpos IgG sérico a *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*.⁴⁵

A nivel histológico, la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina, la nicotina se une a la superficie de la raíz en fumadores. Esto puede alterar la unión de los fibroblastos al ligamento gingival y periodontal y la proliferación *in vitro*. También inhibe el colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la collagenasa fibroblástica,



también puede regular directamente la producción de citocinas de fibroblastos gingivales humanos, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de herida.^{45, 46}

El hábito de fumar cigarrillos puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival. Esto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y leucocitos polimorfonucleares (PMNs).⁴⁵

También se disminuye la tensión de oxígeno local, lo que puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias.⁴⁵

Grossi demostró en un estudio realizado a 1,261 pacientes, que los fumadores tenían tendencia a desarrollar mayor pérdida de inserción comparados con los no fumadores; los fumadores empedernidos presentaban mayor pérdida de inserción que los fumadores moderados. La pérdida de inserción fue de 0.05% al fumar un cigarrillo por día, mientras que fumar entre 10 y 20 cigarrillos por día incrementó la pérdida de inserción de un 5% a un 10% respectivamente.⁴⁵

Curiosamente, la mayor diferencia en las profundidades de sondaje y niveles de disminución periodontal entre fumadores y no fumadores se observa en los dientes anteriores de la mandíbula y los sitios linguales del maxilar. Además, los fumadores presentan un número 2-4 veces superior de dientes con lesiones en la furca y carecen con mayor frecuencia de molares. En los fumadores, además, es mayor la pérdida de altura del hueso alveolar y mayor la prevalencia de defectos



verticales. La respuesta gingival inflamatoria es reducida en fumadores, en comparación con no fumadores, tal como evidencia el aspecto fibrótico de los tejidos y el menor número de sitios con sangrado al sondaje.⁴⁶

El fumar se correlaciona fuertemente con la destrucción periodontal en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década la vida, además en este grupo, para las mujeres los efectos de fumar sobre el periodonto se pronuncian más que en los varones.⁴⁵

Los niveles de sarro supragingival tienden a ser mayores en fumadores que en no fumadores. Esta observación es independiente de los niveles de placa. Por lo tanto, se ha establecido la hipótesis de que el tabaquismo puede afectar al índice de mineralización del sarro.⁴⁶

Estudio longitudinal conducido en una muestra de jóvenes argentinos, se demostró por medio de radiografías digitales de aleta mordible, que fumar produce efectos adversos en las variables clínicas periodontales así como en la densidad del hueso alveolar, actuando como un factor de riesgo potencial para la pérdida de hueso alveolar, incluso a una edad temprana y con consumo bajo de tabaco.⁴⁵

La genética es otro aspecto a tomar en cuenta para aumentar la susceptibilidad del periodonto ante los efectos adversos del tabaquismo. Existen estudios que muestran que la positividad del genotipo IL-1 y la N-acetiltransferasa 2 (NAT2) pueden contribuir a la afección periodontal. La positividad del genotipo IL-1 incrementa el riesgo de la pérdida dentaria 2.7 veces, mientras que fumar aumenta el riesgo 2.9 veces. Al estar presente ambos factores, el riesgo puede



llegar a ser 7.7 veces mayor.⁴⁵

Es conveniente mencionar que el tabaco afecta a la cicatrización de una extracción ya sea quirúrgica o no quirúrgica, de cirugías maxilofaciales rutinarias, de la osteointegración de implantes y de la terapia periodontal. La relación entre fumar y la lenta cicatrización está bien reconocida en el área médica.⁴⁵

La cicatrización también se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos. El monóxido de carbono producido al fumar cigarrillos disminuye el transporte de oxígeno y el metabolismo, mientras tanto, el cianuro de hidrógeno, otro producto secundario, inhibe los sistemas enzimáticos necesarios para el metabolismo oxidativo y el transporte de oxígeno a nivel celular. Fumar puede afectar al metabolismo óseo así como a la cicatrización ósea.⁴⁵

El tabaquismo está muy influido por el entorno social y psicosocial durante el curso de la vida. Se ha encontrado asociación entre la baja posición socioeconómica de los padres y el tabaquismo adolescente. Además, los que experimentaron conflictos familiares y rupturas en la infancia tendrán una mayor probabilidad de ser adolescentes fumadores. Las características educacionales negativas, como la deserción escolar temprana y el bajo rendimiento escolar, también se asocian con el tabaquismo. La posición socioeconómica del adulto y el desempleo, así como factores psicosociales como el estado marital, el apoyo social y los sucesos vitales estresantes son también factores predictivos del tabaquismo.²⁵



Los fumadores pasivos tienden a presentar en la saliva niveles elevados de IL-1beta, albúmina y aspartato aminotransferasa (AST) liberada en la muerte celular, principalmente de células inmunes del hospedero.⁴⁵

Un reporte de la Universidad del Norte de Carolina, mostró que al ser fumador pasivo el riesgo aumenta de 5 a 6 veces de padecer enfermedad periodontal en comparación con personas no expuestas al humo. Se demostró en adultos estadounidenses quienes fueron fumadores pasivos en su casa o trabajo, que el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal aumentó 11% y 1,6 veces más probable sufrir enfermedad periodontal que en los individuos no expuestos a tabaquismo pasivo. Se trataba de probabilidades ajustadas tras controlar por edad, sexo, raza/pertenencia una etnia, educación, índice de pobreza, antecedentes de diabetes y visitas al dentista.^{45, 46}

El cese del tabaquismo no puede invertir los efectos pasados del tabaquismo; no obstante, el índice de pérdida ósea y de pérdida de inserción clínica se lentifica una vez que los pacientes dejan de fumar.⁴⁶

2.3.5.3.7 Flexibilidad en el trabajo

Existe una relación entre las características del trabajo y el comportamiento de limpieza dental. Abegg y cols. examinaron la relación entre los distintos grados de flexibilidad del horario laboral y algunas características de la limpieza bucal: las pautas (frecuencia de limpieza dental), la estructura (tipo de elementos de limpieza) y el rendimiento (eficacia relativa de la limpieza dental medida por los niveles de placa dental). La mayor flexibilidad del horario laboral se relacionaba con: alta frecuencia de cepillado, empleo de más



elementos de limpieza y menores niveles de placa dental. Los individuos que disfrutaban de horarios laborales más flexibles se cepillaban los dientes más a menudo y con mayor eficacia.¹⁹

2.3.6 Diagnóstico

La periodontitis crónica se diagnostica clínicamente por medio de la detección de cambios inflamatorios crónicos en la encía marginal, la presencia de bolsas periodontales y la pérdida de inserción clínica. Se diagnostica por medio de evidencia radiográfica de pérdida ósea. Un diagnóstico diferencial se basa en la edad del paciente, el índice de progreso de la enfermedad a lo largo del tiempo, presencia de placa y cálculos abundantes en la periodontitis crónica.¹⁷

En el examen periodontal básico (EPB) se evalúa la detección sistémica de cada diente. Con este fin se recomienda el uso de sonda periodontal delgada, graduada. Deben sondearse por lo menos dos sitios por dientes (o sea mesiovestibular y distovestibular) con una fuerza leve (es decir 0,2 N).¹⁶

2.3.7 Tratamiento

El tratamiento periodontal inicial o básico de la periodontitis consiste en la eliminación de la placa supragingival y de la placa subgingival. El resultado clínico depende en gran medida de la destreza del operador para eliminar la placa subgingival y de las aptitudes y la motivación del paciente para practicar el cuidado casero apropiado. Los factores de riesgo locales y generales pueden influir sobre la cantidad y la calidad tanto del ataque microbiano como de la respuesta del huésped a estos patógenos. Todavía no se ha establecido plenamente cuál es la participación relativa de estos factores de riesgo pero su influencia se limitaría si se mantuviera el periodonto libre de placa dentobacteriana. Por



lo tanto, el desbridamiento supragingival y subgingival y la calidad del cuidado casero del paciente son de vital importancia.¹⁶

Fases del tratamiento periodontal

Fase I (no quirúrgica)

Uno de sus objetivos es lograr que la cavidad bucal esté limpia y libre de infecciones a través de la eliminación completa de todos los depósitos suaves y duros y de sus factores retentivos. Otro objetivo de esta fase es motivar al paciente para que realice un control óptimo de la placa. La fase inicial de la terapia periodontal concluye con una reevaluación y planificación de terapias adicionales y de mantenimiento.¹⁶

Incluye las siguientes medidas para eliminar o controlar la infección bacteriana: ¹⁶

- Motivación del paciente y enseñanza de medidas de higiene bucal con.
- Eliminación de cálculo
- Raspado y alisado radicular
- Corrección o remplazo de las restauraciones y dispositivos protésicos con mal ajuste
- Movimiento dental ortodóntico si es necesario
- Tratamiento de las áreas de impacción de los alimentos
- Tratamiento del trauma oclusivo
- Extracción de los dientes sin remedio
- Reevaluación a las 6-8 semanas después.¹⁶



Fase II correctiva (quirúrgica)

En esta fase tiene como objetivo encaran y corregir las secuelas de las infecciones oportunistas y se incluyen medidas terapéuticas como la cirugía periodontal.¹⁶

Se puede llevar acabo esta fase después de haber finalizado la fase inicial del tratamiento que controlo la enfermedad periodontal y la caries.¹⁶

Se puede realizar:

- Gingivectomía
- Colgajo de Widman modificado
- Colgajo de reposición apical sin recontorneado óseo
- Alargamiento de corona
- Colgajo lateral pediculado para un diente
- Desbridamiento a cielo abierto⁴⁷
- Cirugía regenerativa o resectiva¹⁶

El tratamiento debe basarse en la profundidad del sondeo, el grado de lesión de furcación y el nivel de sangrado al sondeo determinados en el momento de la reevaluación.¹⁶

Fase III mantenimiento (terapia periodontal de sostén)

El propósito y objetivo de esta fase es la prevención de la reinfección y la recurrencia de la enfermedad. Se debe realizar la evaluación del riesgo de recurrencia de periodontitis con base al modelo de valoración de riesgo individualizado con el diagrama propuesto por Lang y Tonetti en el 2003 que incluye los siguientes aspectos:

- 1.-Porcentaje de sangrado al sondeo
- 2.-Prevalencia de bolsas residuales superiores a 4mm.



- 3.-Pérdida de dientes.
- 4.-Pérdida de soporte periodontal en relación con la edad del paciente.
- 5.-Estado general y condiciones genéticas.
- 6.- Factores ambientales, como el tabaquismo. ¹⁶

Además, este tratamiento implica un control regular de las restauraciones protésicas incorporadas durante la fase correctiva.¹⁶

El paciente debe ingresar en un sistema de visitas periódicas para control destinado a prevenir la recurrencia de las infecciones bucales (sea periodontitis o caries).¹⁶

Debe existir el compromiso de los dentistas con los pacientes fumadores y enfatizar sobre los efectos dañinos del tabaquismo. Cuando hay un seguimiento con terapia conductual para dejar de fumar, se observa un buen índice de éxito del cese de tabaquismo y por ende en el tratamiento periodontal. Es común que se requieran de la intervención de psicólogos y/o psiquiatras para trabajar sobre los conflictos emocionales y sociales de los pacientes adictos al tabaco. Otro método requiere un entrenamiento especial en la farmacoterapia que puede incrementar el índice de éxito terapéutico a un 30%.⁴⁵

2.4 Encuesta (instrumento de medición)

Un cuestionario consiste en un conjunto de preguntas respecto de una o varias variables a medir y básicamente se consideran dos tipos de preguntas: cerradas y abiertas.⁴⁸

Las preguntas cerradas contienen categorías u opciones de respuesta que han sido previamente delimitadas. Es decir, se representan a los participantes las posibilidades de respuesta, quienes deben acotarse a éstas. Pueden ser dicotómicas (dos posibilidades de respuesta) o incluir



varias opciones de respuesta. Son más fáciles de codificar y preparar para el análisis.⁴⁸

En cambio las preguntas abiertas no delimitan de antemano las alternativas de respuesta, por lo cual el número de categorías de respuesta es muy elevado. Éstas proporcionan información más amplia y son particularmente útiles cuando se desea profundizar en una opinión o los motivos de un comportamiento.⁴⁸

La elección del tipo de preguntas que contenga el cuestionario depende del grado en que se puede anticipar las posibles respuestas, los tiempos que se dispongan a codificar y si se requiere una respuesta más precisa o profundizar alguna cuestión. Construir un cuestionario que se analice, variable por variable, qué tipo de pregunta o preguntas suelen ser más confiables y válidas para medir a esa variable de acuerdo con la situación de estudio.⁴⁸



3. Planteamiento del problema

Los factores culturales y psicosociales como el estrés, la depresión, la ansiedad, el nivel socioeconómico han sido estudiados como factores de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal. Desafortunadamente en la actualidad no se tiene una postura o herramienta a nivel internacional o nacional para saber cómo identificar estos factores y cómo deben ser tratados por parte del dentista general y/o el periodoncista.

4. Justificación

La enfermedad periodontal tiene como etiología la placa dentobacteriana, actualmente se ha documentado en diversos estudios que hay factores de riesgo que ayudan a la progresión de la enfermedad. Estos factores de riesgo se han dividido en locales, sistémico y culturales/ psicosociales como el estrés, la depresión, la falta de tiempo, el nivel socioeconómico.

Los factores de riesgo culturales y psicosociales han sido estudiados en la población mexicana pero aún no se tiene una postura por parte de ninguna academia u organismo mexicano de Periodoncia como podría ser el Consejo Mexicano de Periodoncia para saber cómo identificarlos y cómo deben ser tratados por parte del dentista general y el periodoncista.

La importancia de este estudio es diseñar una herramienta que identifique estos factores de riesgo culturales y psicosociales. Aplicar dicha herramienta a pacientes diagnosticados con periodontitis crónica dentro de la Facultad de Odontología, UNAM para identificar cuáles son los factores de riesgo culturales y psicosociales más comunes en nuestra población y remitir al paciente con el especialista si fuera necesario y con ello dar una mejor calidad de atención.



5. Objetivos

5.1 General

Determinar los factores culturales y psicosociales que pueden llegar a influir en la progresión de la enfermedad periodontal, entre los pacientes diagnosticados con periodontitis crónica que acuden a la Facultad de Odontología de la UNAM durante el periodo de septiembre a octubre de 2014.

5.2 Específicos

- Determinar si los pacientes diagnosticados con periodontitis crónica que acuden a la facultad de odontología de la UNAM presentan factores de riesgo culturales y psicosociales que pueden llegar a influir en la progresión de la enfermedad periodontal.
- Identificar cuáles de estos factores son los más predominantes en nuestra población de estudio.
- Identificar que factor es el más importante para que los pacientes no presenten una buena higiene oral.



6. Material y método

6.1 Tipo de estudio

Estudio observacional (transversal).

6.2 Población y muestra

71 pacientes de la Facultad de Odontología, UNAM de ambos turnos, ambos sexos, aparentemente sanos y diagnosticados con periodontitis crónica.

6.3 Criterios de inclusión

- Pacientes aparentemente sanos de cualquier edad y sexo que estén diagnosticados con periodontitis crónica en la Facultad de Odontología, UNAM.
- Pacientes que estén dispuestos a contestar la encuesta.

6.4 Criterios de exclusión

- Pacientes que no sean de la Facultad de Odontología UNAM
- Pacientes que presenten otra enfermedad periodontal que no sea periodontitis crónica.
- Pacientes que no deseen participar.

6.5 Variables de estudio

Variables sociodemográficas

Edad

Es el tiempo transcurrido en años a partir del nacimiento del individuo.

Género

Características fenotípicas

Escala de medición



1.Femenino

2.Masculino

Estado civil

Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.

Escala de medición

1. Casado (a)

2. Soltero (a)

Ocupación

Acción o función que se desempeña para ganar el sustento.

Escala de medición

1. Ama de casa

2. Estudiante

3. Empleado

4. Comerciante

5. Profesionista

6. Jubilado

7. Desempleado

Aspectos culturales y psicosociales

Tabaquismo

- Saber si tiene el hábito de fumar

Escala de medición

1. Sí

2. No

- La causa del porque fuma

Escala de medición

1. Estrés



2. Ansiedad
3. Convivencia social
4. Gusto
5. Otro

- Cuantos cigarros fuma al día

Escala de medición

1. 1 a 3
2. 4 a 10
3. 11 a 15
4. más 16

Hábitos establecidos de forma precoz y tardía

- ***Hábito de asistencia dental***

- Tiempo transcurrido desde la última vez que visitó al dentista

Escala de medición

1. 6 meses
2. 1 año
3. Más de 1 año

Si fue hace 1 año ó más a que se debe

Escala de medición

1. Falta de tiempo
2. Falta de dinero
3. Por miedo
4. Otro factor

- El motivo de visita al odontólogo

Escala de medición

1. Dolor
2. Enfermedad periodontal



3. Revisión periódica
4. Caries
5. Otro motivo

- **Hábito de higiene oral**

- Cuantas veces se cepilla los dientes

Escala de medición

1. 1 vez al día
2. 2 veces al día
3. 3 veces al día

Motivo por lo que no lo realiza tres veces al día

Escala de medición

1. Por falta de tiempo
2. Por no tener el hábito de realizarlo tres veces al día
3. Otra causa

- Cuánto tiempo se tarda en cepillarse los dientes

Escala de medición

1. 1 a 2 min
2. 3 a 5 min
3. Más 5 min

- Considera caros los productos dentales

Escala de medición

1. Sí
2. No

- A qué edad se empezó a cepillarse los dientes

Escala de medición

Respuesta abierta en la cual se medirá en la edad en años



Conocimientos relacionados con la enfermedad periodontal

- Sabe que es la periodontitis

Escala de medición

1. Sí
2. No

- Conoce si sabe cual es la etiología de esta enfermedad

Escala de medición

1. Bacterias que habitan en mi boca
2. Es una enfermedad genética
3. Hongos que habitan en mi boca
4. No lo sabe

- Saber si conocía los aditamentos de higiene

Escala de medición

1. Sí
2. No

- ¿Le explicó el doctor que era la periodontitis?

Escala de medición

1. Sí
2. No

- Cree que le factor económico haya contribuido a desarrollar periodontitis.

Escala de medición

1. Mucho
2. Poco



3. Nada

Estrés

- Estado de estrés

Escala de medición

1. Sí
2. No

Depresión

Para construir esta variable se calculó considerando afirmativamente a tres de las siguientes preguntas:

1. ¿Se siente que es miembro de un grupo de amigos?
2. ¿Se siente que es excluido (de familia, amigos trabajo, etc)?
3. ¿Se siente solo?
4. ¿Se considera una persona feliz?

Escala de medición

1. Sí
2. No

6.6 Aspectos éticos

Por lo que se refiere a los aspectos éticos de investigación en seres humanos y de acuerdo a los principios de Helsinki vertidos en la Ley General de Salud 1997, esta investigación no perjudica ningún aspecto de salud de los participantes por lo que no se utilizó el consentimiento informado.



6.7 Recursos

6.7.1 Humanos

- Tutora
- Asesora
- Tesista
- 71 Pacientes de la Facultad de Odontología UNAM

6.7.2 Materiales

- Encuesta
- Computadora
- Plumas
- Programa SPSS V.13

6.7.3 Económicos

- A cargo de la tesista



7. Resultados

Se revisó a un total de 71 pacientes con diagnóstico de Periodontitis crónica de la Facultad de Odontología de la UNAM durante el periodo de Septiembre a Octubre 2014.

En la tabla 1, se muestra la frecuencia y distribución de las variables sociodemográficas donde se observa que el 64.8% (n=46) fueron mujeres y 35.2% (n=25) fueron hombres.

En cuanto al estado civil el 52.1% (n=37) son casados o en unión libre y el 47.9% (n=25) solteros (divorciados, viudos y separado).

El trabajo en casa fue la ocupación que mostró mayor frecuencia entre los pacientes con un 36.6% (n=26), con un 31.0% (n=22) lo ocupan a los empleados y el resto mencionó ser comerciante, profesionista y jubilado, solo el 2.8% (n=2) dijeron estar desempleados.

La edad promedio fue de 51.7 ± 12.7 años, con una edad mínima de 23 años y una máxima de 79 años.

Tabla 1. Frecuencia y distribución de los datos sociodemográficos.

Género	N	%
Femenino	46	64.8
Masculino	25	35.2
Total	71	100
Estado civil	N	%
Casado (a)	37	52.1
Soltero (a)	34	47.9
Total	71	100
Ocupación	N	%
Ama de casa	26	36.6
Empleado	22	31.0
Comerciante	9	12.7



Profesionista	7	9.9
Jubilado	5	7.0
Desempleado	2	2.8
Total	71	100

En la tabla 2 se muestra la frecuencia y distribución del consumo de tabaco así como de las causas para el hábito, se encontró que el 25.4% (n=18) son fumadores. Aquellos pacientes que dijeron fumar lo hacían con una frecuencia de 1 a 3 y de 4 a 10 cigarrillos al día en un 44.5% (n=8) respectivamente. Dentro de las principales razones para fumar se reportó el estrés y el gusto por el hábito con un 38.8% (n=7) en respectivamente.

Tabla 2. Frecuencia y distribución del hábito de fumar y sus causas.

Hábito de fumar	N	%
Sí	18	25.4
No	53	74.5
Total	71	100
¿Cuántos cigarros fuma al día?	N	%
1 a 3	8	44.5
4 a 10	8	44.5
11 a 15	1	5.5
Más 16	1	5.5
Total	18	100
Razón por la que fuma	N	%
Estrés	7	38.8
Ansiedad	1	5.5
Convivencia social	3	16.6
Gusto o hábito	7	38.8
Total	18	100

En la tabla 3 se muestra que el 54.9% (n=39) de los pacientes encuestados no han asistido al odontólogo en más de un año, mientras que el 29.6% (n=31) han visitado al odontólogo hace 6 meses. La principal razón para no asistir al odontólogo fue la falta de tiempo con un 36% (n=18). El 29.6% (n=21) de los pacientes dijo que su motivo de consulta era para prótesis o



implantes y por enfermedad periodontal respectivamente, mientras que el 9.9% (n=7) era por revisión periódica, el resto de los encuestados reportó que el motivo de la consulta fue por dolor y caries.

En cuanto a la frecuencia de cepillado, el 53.5% (n=38) se cepillaba los dientes 2 veces al día y el 28.2%(n=20) solo una vez al día, el resto de los pacientes mencionaron que lo realizaban 3 veces al día. El motivo más frecuente entre los pacientes que no realizaban el cepillado dental tres veces al día, fue por no tener le hábito de hacerlo con una frecuencia (58.6%, n=34), seguido de la falta de tiempo con un 36.2% (n=21). En lo que se refiere al tiempo de cepillado el 54.9% (n=39) contestaron que dedicaban 1-2 min al cepillado y solo 8.5% (n=8) le dedicaba más de 5 minutos a este, el resto dedicaba de 3-5 minutos.

El 34.2% (n=23) de los pacientes encuestados considera caros los productos dentales y la edad promedio que empezaron a tomar el hábito de cepillado fue de 11.25 ± 8.53 años, con una edad mínima de 3 años y una máxima de 55 años.

Tabla 3. Frecuencia y distribución de los hábitos de higiene y asistencia dental.

Última vez que visitó al dentista	N	%
6 meses	31	29.6
1 año	11	15.5
Más de 1 año	39	54.9
Total	71	100
Razón por la que no ha ido al dentista	N	%
Falta de tiempo	18	36
Falta de dinero	12	24
Por miedo al odontólogo	6	12



Otra	14	28			
Total	50	100			
Motivo de visita al odontólogo	N	%			
Dolor	16	22.5			
Enfermedad periodontal	21	29.6			
Revisión periódica	7	9.9			
Caries	6	8.5			
Otro (prótesis, implantes)	21	29.6			
Total	71	100			
Frecuencia de cepillarse los dientes	N	%			
1 vez al día	20	28.2			
2 veces al día	38	53.5			
3 veces al día	13	18.3			
Total	71	100			
¿Porqué no se cepilla tres veces al día?	N	%			
Por falta de tiempo	21	36.2			
Por no tener el hábito de cepillarse 3 veces al día	34	58.6			
Otro	3	5.2			
Total	58	100			
Tiempo en cepillarse	N	%			
1 a 2 min	39	54.9			
3 a 5 min	26	36.6			
Más de 5 min	6	8.5			
Total	71	100			
Considera caros los productos dentales	N	%			
Sí	23	32.4			
No	48	67.6			
Total	71	100			
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad que empezaron a tomar el hábito de cepillarse los dientes	71	3	55	11.25	8.532

En la tabla 4 se muestra la frecuencia y distribución de los conocimientos relacionados con la enfermedad periodontal donde se observa que el 33.8%



(n=24) sabe lo que es la periodontitis. El 50.7% (n=36) de los pacientes encuestados mencionaron que no sabe las causas de la enfermedad periodontal mientras que el 36.6% (n=26) mencionaron que era por bacterias, el 9.9% (n=7) por enfermedad genética y el 2.8% (n=2) mencionó que era por hongos. En cuanto a sí conocía los aditamentos de higiene oral el 67.6% (n=48) respondió que si los conocía, al 52.1% (n=37) de los pacientes tiene conocimientos sobre la periodontitis ya que el dentista les explicó sobre la enfermedad.

Respecto a si pensaban que el factor económico había contribuido en el desarrollo de la periodontitis crónica, el 33.8% (n=24) mencionó que había contribuido mucho, el 16.9% (n=12) poco y el 49.3% (n=35) nada.

Tabla 4. Frecuencia y distribución de los conocimientos relacionados con la enfermedad periodontal .

¿Sabe qué es la periodontitis?	N	%
Sí	24	33.8
No	47	66.2
Total	71	100
Conoce la causa de la enfermedad periodontal	N	%
Bacterias	26	36.6
Enfermedad genética	7	9.9
Hongos	2	2.8
No lo sabe	36	50.7
Total	71	100
Conocía los aditamentos de higiene oral	N	%
Sí	48	67.6
No	23	32.4
Total	71	100
Doctor explico ¿qué es periodontitis?	N	%



Sí	37	52.1
No	34	47.9
Total	71	100
Factor económico contribuyó a desarrollar Periodontitis	N	%
Mucho	24	33.8
Poco	12	16.9
Nada	35	49.3
Total	71	100

En la tabla 5 se observa la frecuencia y distribución de depresión y estrés, donde el 50.7% (n=36) mencionaron que están sometidos a estrés y el 9.9% (n=7) presentaron depresión en base a nuestras preguntas realizadas.

Tabla 5. Frecuencia y distribución de depresión y estrés.

Sometido a estrés	N	%
Sí	36	50.7
No	35	49.3
Total	71	100.0
Depresión	N	%
Sin Depresión	64	90.1
Depresión	7	9.9
Total	71	100



8. Discusión

En los datos obtenidos se identificó que el género y la edad no contribuyen de forma significativa en la progresión en la periodontitis crónica ya que lo reportado por Corbacho de Melo en cuanto el género y el estado civil comparados con nuestros resultados nos arrojaron totalmente lo contrario ya que el 64% de los pacientes encuestados fueron mujeres, en cuanto la edad fue de un promedio de 51.7 años estos resultados coinciden con la literatura. En el estado civil el 52.1% fueron personas casadas y la ocupación con más frecuencia fue la de ama de casa con 36.6%.

El 25.4% de los pacientes refirieron que fumaban, los cuales fumaban de 3 a 10 cigarros al día con estos resultados pudimos coincidir con el autor Hernández el cual nos dice que éste es un factor de riesgo de la periodontitis crónica, ya que el tabaco altera la microflora subgingival. Este hábito tiene correlación con el estrés pues el 38.8% de los pacientes presentan este hábito para relajarse cuando están estresados.

Los resultados obtenidos en cuanto los hábitos de higiene y asistencia dental el 54.9% de los pacientes mencionaron que tenía más de un año de no visitar al dentista y el principal motivo por lo que no lo hicieron fue por falta de tiempo con un 36%.

Sheiham A, Nicolau refirieron sobre los hábitos establecidos en edades tardías para las enfermedades periodontales así como los comportamientos de salud están fuertemente relacionados con la flexibilidad y el control de los hábitos diarios. Coincidimos con ellos ya que estos factores sobresalen en nuestros resultados, el 54.9% de los pacientes no habían asistido al odontólogo en más de un año. El 29.6% refirió que el motivo de su visita era para prótesis o enfermedad periodontal y sólo un 9.9% refirió por revisión. La frecuencia de cepillado los pacientes contestaron que el 53.5% lo realizaban



2 veces al día y el 28.2% lo hacía 1 vez al día, por lo que su excusa de no hacerlo fue porque no les había inculcado de hábito de realizarlo 3 veces al día con un 58.6%.

Murray y colaboradores mencionan que el trabajo la rutina diaria puede llegar a afectar la higiene dental, por la falta de tiempo. Nuestros resultados arrojaron que la causa con mayor frecuencia por el que no lo hacían es por la falta de tiempo con un 36%, con lo que podemos corroborar su hipótesis. Al igual que el motivo porque no se cepillaban los dientes era por falta de tiempo. El 54% de los pacientes tardan en cepillarse de 1 a 2 min.

La edad media para iniciar con el hábito de cepillarse los dientes fue a los 11.25 años, en lo que refiere el hábito siempre debe de estar presente desde que erupciona el primer diente.

El factor cultural se vio reflejado en los conocimientos que tienen los paciente pues más de la mitad de ellos refieren no saber que era la periodontitis ni que la causaba, y nosotros como odontólogos no les explicamos que es esta enfermedad.

Albandar cita en su artículo que el factor socioeconómico es un factor de riesgo para la periodontitis, en la cual en nuestros resultados diferimos en sus conclusiones ya que el 67.6% refirieron que no eran costosos los productos dentales y 49.3% mencionaron que el factor económico no contribuyó a la progresión de esta enfermedad.

El 50.7% de los pacientes respondieron que estaban estresados lo que coincide con Lakshmi Boyapaty, que el estrés puede llegar a alterar los hábitos de higiene como también puede cambiar condiciones de conducta como el tabaquismo donde puede agravar esta enfermedad.



Los resultados mostraron que solo el 9.9% de la población se encontraba en depresión, quizá hay poca relación con la enfermedad periodontal, pues solo 7 pacientes de 71 encuestados resultaron positivos a nuestra preguntas sobre depresión.



9. Conclusiones

La evidencia muestra que existen estudios que correlacionan a la enfermedad periodontal con los factores de riesgos psicosociales y culturales pero hace falta una herramienta de diagnóstico estandarizada.

De acuerdo a los datos arrojados en esta tesina el factor más influyente es el hábito de higiene oral pues los encuestados mencionaron que la técnica de cepillado la realizan dos veces al día o una vez al día y solo el 18.3% lo realizaba 3 veces, la mayoría no lo hacían y según los resultados es porque nunca les inculcaron el hábito correctamente y en una edad promedio de 11 años es donde se debe enseñar desde los 4 años aproximadamente. Nuestro papel como odontólogos es motivar al apaciente a realizarlo, enseñarle la técnica adecuada y tratar de concientizar al paciente que tome el tiempo necesario para un buen cepillado.

Observamos en la muestra estudiada no tienen cultura de prevención ya que el 9.9% su motivo de consulta era revisión periódica, el resto visita al dentista por caries, enfermedad periodontal dolor y prótesis, el 54.9% de los pacientes encuestados no han asistido al odontólogo en más de un año, mientras que el 29.6% han visitado al odontólogo cada 6 meses, con estos parámetros podemos concluir que los pacientes encuestados asistieron al odontólogo cuando tenían un problema, una forma de persuadir al paciente de visitar al odontólogo cada 6 meses, es mostrándole la relación costo-beneficio.

Otro factor predominante es el estrés, pues más de la mitad de los pacientes encuestados (50.7%) están sometidos a este donde se pudo observar que sí hay una asociación entre el estrés y la Periodontitis crónica, con lo que puede llegar a influir en las conductas nocivas para su salud una de ellas es el tabaquismo. Nuestro estudio reportó que el 25.4% son fumadores y las



principales razones para fumar era el estrés, el gusto por hacerlo con un 38.8% respectivamente, existe relación entre el estrés y tabaquismo, pero con el tabaquismo y la enfermedad periodontal una menor frecuencia en esta relación.

El 33.8% de los pacientes no saben que es la periodontitis, y el 50% de ellos no sabe cuál es la causa, donde podemos concluir que el factor cultural influye en estos pacientes. Nosotros como profesionales debemos de informar y explicar al paciente que es la Periodontitis crónica, causa y consecuencias, las técnicas que debemos de realizar para evitar y controlar en casa esta enfermedad.

El 9.9% presentaron depresión, lo que podemos observar pudiera ser un factor de riesgo poco predominante para la Periodontitis crónica, pero no es menos importante para que pueda influir en esta enfermedad.

En cuanto el factor económico, mencionaron el 33.8% de los encuestados que había influido mucho este, pero a la vez es contradictorio ya que el 67.6% mencionaron que no consideraban caros los productos dentales. Mi conclusión es que el factor económico no influye en esta enfermedad, debido a que los productos para la higiene dental no son caros solo es cuestión de tener el hábito de la limpieza y de ir al odontólogo cada 6 meses.

Como cirujanos dentistas tenemos la responsabilidad de informar la etiología de la enfermedad periodontal para que el paciente realice las técnicas de higiene oral. Además debemos realizar interconsultas con el especialista cuando lo creamos necesario para que pueda modificar conductas y hábitos dañinos para su salud.



10. Referencias bibliográficas

1. Moodie RL. Paleopathology. An introduction to the study of ancient evidences of disease. Urbana: University of Illinois Press, 1923.
2. Lozano M, Subirà ME, Aparicio J, Lorenzo C, Gómez-Merino G (2013) Toothpicking and Periodontal Disease in a Neanderthal Specimen from Cova Foradà Site (Valencia, Spain). PLoS ONE 8(10): e76852. doi:10.1371/journal.pone.0076852
3. Chimenos E., Martínez, A.: Prevalencia de paleopatología oral infecciosa y su relación con la dieta en poblaciones prehistóricas catalanas. Arc. Odonto-estomatol., 1993; 9: 139-45.
4. Cloquell B., Rodes F., Martí JB. Estudio antropológico de cuevas de enterramiento procedentes de Artana (Castellón), Archivo de Prehistoria Levantina, vol. XXIV, Valencia, 2001.
5. Gates W. De la Cruz-Badiano Aztec Herbal of 1552. Baltimore: The Maya Society, 1939.
6. Velázquez N.y col. La enfermedad periodontal en diversas poblaciones del México prehispánico. Revista ADM. Vol. LXIII. 6 Noviembre-Diciembre 2006, pp 225-230.
7. Clawson Md. A Phoenician dental appliance of the 5th century B.C. Trans Am Dent Soc Europe, 1993; 142-160.
8. Bardinnet, Thierry. *Les papyrus médicaux de l'Égypte pharaonique*. Traduction intégrale et commentaire, Paris, Fayard, 1995.
9. Ring ME. Historia de la Odontología. Barcelona: Mosby/Doyma, 1989
10. Berendes J. The home remedies of Dioscorides. Dent Cosmos 1915;15:642-644 Dent 1969;17:17.
11. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/histologia/canon_de_avicena.pdf
enero 2014
12. Paré A. Oevres Completes, 3 vols. Malgaigne JF ed. Paris:Belliere, 1840-1841.



13. Garant PR. The contributions of Etienne Bourdet to the diagnosis and treatment of periodontal disease. *Bull Hist Dent* 1993; 41: 69-72.
14. Held A-J. *Periodontology. From Its Origins up to 1980: A Survey.* Basel, Switzerland: Birkhauser, 1989.
15. Belloni L. Morgagni, Giovanni Battista. In: Gillispie CC. *Dictionary of Scientific Biography.* New York: Charles Scribner's Sons, 1973.
16. Lindhe J, Lang N, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* 5ª edición. Buenos Aires: Médica Panamericana. 2009
17. Carranza F, Newman M, Takei Henry, et al. *Carranza Periodontología Clínica.* 10ª edición. China: McGraw-Hill Interamericana. 2010.
18. Kinane FD. Causas y patogenia de la enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (Ed. Esp.).* 2002; 1: 8-20.
19. Murray WT, Sheiman A, Spenger JA. Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2012; 60: 54-63.
20. Stanley C, Holt y Jeffrey I. Ebersole. *Treponema denticola, y Tannerella forsythia: el <<complejo rojo>>, un prototipo de consorcio patógeno polibacteriano en periodontitis.* *Periodontology 2000 (Ed Esp).* 200; 12:72-122.
21. Ezzo PJ, Cutler CW. Los microorganismos como indicadores de riesgo en las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000 (Ed Esp).* 2004; 7: 24-35.
22. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. *Periodontology 2000 (Ed. Esp.).* 2005; 5: 9-21.
23. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Chong-Pyoung Chung, Flemming T, Kinane D, et al. Consensus report: Chronic Periodontitis. *Annals of Periodontology.* 1999 4, No. 1: 38-38.
24. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: the WHO Approach. *Journal of Periodontology.* 2005; 76 (12):2187-2193.



25. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of Periodontal Diseases. The dental clinics of North America. 2005; 49: 517-532.
26. Kinane DF, Peterson Y Panagiota M, Stathopoulou G. Factores ambientales y otros factores que modifican las enfermedades periodontales. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2007;16: 107-119.
27. Nunn M. Interpretación de la etiología de la periodontitis: resumen de los factores de riesgo periodontales. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2004;7;11-23.
28. Corbacho de Melo MM, Cardoso MG, Faber J, Sobral A. Risk factors for periodontal changes in adult patients with band second molars during orthodontic treatment. The angle Othodontits.2012;82(2):224-228.
29. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2008; 19: 86-104.
30. Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. Osteoporosis y progresión de la enfermedad periodontal. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2004;7;105-110.
31. Deas DE, Mackey ST, McDonnell HT. Enfermedades sistémicas y periodontitis: manifestaciones de las disfunciones de los neutrófilos. Periodontology 2000. 2004; 7; 82-104.
32. Khocht A, YaskeelT, Janal M, Turner Bf, Socransky SS; et.al. Subgingival microbiota in adult Down syndrome periodontitis. Journal of periodontal Research. 2012; 47 (4): 500 507.
33. Petersen PE, Baehni PC. Periodontal health and global public health. Periodontology 2000. 2012; 60:7-14.
34. Hogg MA, Vaughan GM. Psicología social.5ª edición. Editorial medica panamericana. España. 2010.
35. Sheiham A, Nicolau B. Evaluación de los factores sociales y psicológicos en la enfermedad periodontal. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2006; 14: 118-131.



36. Taylor SE, Stanton A. Coping resources, coping processes, and mental health. *Annual Review of Clinical Psychology* 2007; 3: 129-153.
37. González GMJ. Manejo del estrés. España: Innovación y cualificación. 2006.
38. Treviño AC. El rol de la Psicología en la Periodoncia. *Revista Mexicana de Periodontología*. 2001; 2 (2): 70-74.
39. Lakshmi Boyapaty, Hom-Lay W. Función del estrés en la enfermedad periodontal y en la cicatrización de las heridas. *Periodontology* 2000. (ed. Esp). 2008; 19: 129-138.
40. <http://www.who.int/topics/depression/es/>
41. Longo DM, Kasper DL, Et al. Harrison principios de medicina interna, 18ª edición. Editorial Mc Graw-Hill. México. 2012.
42. Warren KR, Postolache TT, et al. Role of chronic stress and depression in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2014;64; 127-138
43. Hugoson A, Ljungquist B, Brelvik T. The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002; 29: 247-253.
44. Okoro CA, Strine TW, Eke PI, Dhingra SS, Balluz LS. The association between depression and anxiety and use of oral health services and tooth loss. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2011; 40: 134-144.
45. Hernandez A. Koushyar K. Tabaquismo: factor de riesgo para la enfermedad periodontal. *Revista ADM*. 2010;67 (3): 101-113.
46. Johnson G, Guthmiller J. Impacto del tabaquismo en la enfermedad y el tratamiento periodontal. *Periodontology* 2000 (Ed. Esp). 2008;19: 120-128.
47. Wang Hom-Lay, Greenwell H. Tratamiento periodontal quirúrgico. *Periodontology* 2000 (Ed Esp). 2002;1: 89-99.



-
48. Hernández S, Fernández C, Baptista L. Metodología de la investigación. McGraw-Hill Interamericana, 4ta edición. México. 2010.



11. Referencias bibliográficas de las imágenes y cuadros

1. Lozano M, Subirà ME, Aparicio J, Lorenzo C, Gómez-Merino G (2013) Toothpicking and Periodontal Disease in a Neanderthal Specimen from Cova Foradà Site (Valencia, Spain). PLoS ONE 8(10): e76852. doi:10.1371/journal.pone.0076852.
2. Sanfilippo J. El Códice de la Cruz-Badiano y la Estomatología. Revista ADM. 1991. Vol. XLVIII/6, p; 365.
3. Carranza F, Shklar G. Historia de la Periodoncia. Editorial Ripano, S.A. Madrid, España. 2010.
4. Ring ME. Historia de la Odontología. Barcelona: Mosby/Doyma, 1989.
5. <http://www.buenastareas.com/ensayos/Historia-Del-Cepillo-De-Dientes/185154.html>.
6. Shklar G. The dental medicine and surgery of Guy de Chauliac, with extended excerpts from the *cirurgia magna*. J Hist Dent 1997;45:113-119.
7. Nishihara T, Koseki T. Origen microbiano de la periodontitis. Periodontology 2000 (Ed Esp). 2005; 11: 14-26.
8. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. Editorial Médica Panamericana. 5ª ed. Argentina. 2009.
9. Armitage GC. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. Periodontology 2000 (Ed. Esp.).2005;5:9-21.
10. Carranza F, Newman M, Takei Henry, et al. Carranza Periodontología Clínica. 10ª edición. China: McGraw-Hill Interamericana. 2010.
11. Lakshmi Boyapaty, Hom-Lay W. Función del estrés en la enfermedad periodontal y en la cicatrización de las heridas. Periodontology 2000. (ed. Esp). 2008; 19: 129-138.



12. Anexos

12.1 Encuesta

UNAM
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ASPECTOS CULTURALES Y PSICOSOCIALES EN PACIENTES CON
PERIODONTITIS CRÓNICA QUE ACUDEN A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Estimado paciente:
Sus respuestas son confidenciales y anónimas, y tienen como objetivo valorar aspectos culturales y psicosociales que influyen sobre su salud bucodental.



Instrucciones

Marque con una X o escriba su respuesta cuando sea necesario.

Edad _____

Sexo: () Femenino () Masculino

1. ¿Cuál es su estado civil?

() Casado (a) () Soltero (a) () Viudo (a) () Divorciado (a)

() Separado (a) () Unión libre

2. ¿Cuál es su ocupación?

() Ama de casa () Estudiante () Empleado

() Comerciante () Profesionista

3. ¿Siente que es miembro de un grupo de amigos?

Sí () No ()

4. ¿Siente que es excluido (de la familia, amigos, trabajo, etc)?

Sí () No ()



5. ¿Se siente solo?
Sí () No ()
6. ¿Se considera una persona feliz?
Sí () No ()
7. ¿Fuma?
Sí () No ()
8. ¿Cuántos cigarros fuma al día?
() 1 a 3 () 4 a 10 () 11 a 15 () más 16
9. Si su respuesta fue sí ¿Cuál cree que es la razón por la que fuma?
() Estrés
() Ansiedad
() Convivencia social
() Hábito
() Otro_____
10. ¿Cuánto tiempo ha pasado desde la última vez que visitó al dentista?
() 6 meses
() 1 año
() Más de 1 año
11. Si su respuesta es de un año o más ¿A que se debe?
() Falta de tiempo
() Falta de dinero
() Por miedo
() Otro_____
12. ¿Cuál fue el motivo de su visita al odontólogo?
() Dolor
() Por enfermedad periodontal (sangrado de encía al cepillarse o espontáneamente, la encía se retrajo, se mueve mi diente)



- Revisión periódica
- Caries
- Otro _____

13. ¿Sabe que es la periodontitis?

- Sí No

14. ¿Sabe cual es la causa de la enfermedad periodontal?

- Bacterias que habita en mi boca
- Es una enfermedad genética
- Hongos que habitan en mi boca
- No lo sé

15. ¿Le explicó el doctor que era la periodontitis?

- Sí No

16. ¿Con que frecuencia se cepilla los dientes?

- 1 vez al día
- 2 veces al día
- 3 veces al día ó más

17. Si en la respuesta fue de 2 ó 1 vez al día ¿Cuál cree que sea la causa?

- Por falta de tiempo
- Porque nunca he tenido el hábito de lavarme tantas veces los dientes
- Otro _____

18. ¿Qué tiempo tarda en cepillarse los dientes?

- 1 a 2 min 3 a 5 min más 5 min

19. ¿A que edad empezó a tomar el hábito de cepillarse los dientes?

20. Antes de venir a la facultad ¿Ya conocía los aditamentos de higiene oral (cepillo, cepillo interdental hilo dental, etc)?

- Sí No



21. ¿Cree que el factor económico haya contribuido a que desarrollará Periodontitis?
() Mucho
() Poco
() Nada
22. ¿Considera caros los productos dentales?
Sí () No()
23. Presenta alguno de los siguientes síntomas.
- | | |
|-------------------------|-----|
| Nerviosismo | () |
| Sudoración | () |
| Dificultad de relajarse | () |
| Rechina los dientes | () |
24. ¿Actualmente esta usted sometido a estrés?
Sí () No ()

GRACIAS por su tiempo y colaboración



12.2 Carta de autorización

