



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**



**Prevalencia de enfermedad periodontal asociada a placa dentobacteriana en un grupo de pacientes adultos de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza**

**T E S I S**

**Para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A**

**ADRIÁN RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ**

**DIRECTOR**

**C.D. ESP. JESÚS CERÓN ARGÜELLES**

**ASESORA DE TESIS**

**MTRA. OLGA TABOADA ARANZA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# Índice

Introducción	1
Justificación	2
Marco teórico	3
Planteamiento del problema	27
Hipótesis	27
Objetivo	27
Material y métodos	28
Resultados	32
Discusión	38
Conclusiones	41
Referencias	43
Anexos	46

## INTRODUCCIÓN

Según la OMS, la enfermedad periodontal se encuentra en segundo lugar de las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia, misma que se caracteriza por ser una enfermedad infecciosa e inflamatoria, puede ser localizada o generalizada y a su vez, aguda o crónica, y afecta los tejidos de soporte del diente. Esta enfermedad se divide en dos grandes grupos: gingivales -gingivitis- y periodontales -periodontitis-.

La etiología principal de diversas patologías o enfermedades bucodentales deriva de la acumulación y metabolismo de la placa dentobacteriana (PDB), ésta, se caracteriza por ser un conglomerado de bacterias firmemente adherido a las estructuras dentales. A pesar de que tiene el papel más importante en la aparición de enfermedad periodontal, no es el único elemento que participa en su desarrollo; en algunos casos, las personas pueden tener gran cantidad de placa bacteriana; sin embargo, no necesariamente en presencia de muchos microorganismos existe afección; no todas las bacterias son patógenas y afines a los tejidos periodontales, además, las condiciones biológicas de las personas pueden condicionar la respuesta defensiva que se establece a partir de alguna agresión microbiana, entre otros factores que pueden predisponer la patogenia de esta enfermedad.

Para determinar la prevalencia de enfermedad periodontal asociada a la PDB en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, se realizó un estudio en un grupo de pacientes adultos que acudieron a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza, y se aplicó el índice de O'Leary e índice periodontal de Russel.

El análisis de regresión lineal simple mostró asociación débil entre las variables PDB y enfermedad periodontal, aunque el 100% de la población present9ó PDB; el índice de O'Leary con un promedio de 74.2%, mientras que el 100% de la población tiene enfermedad periodontal: 25% para gingivitis y 75% para periodontitis.

## JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades bucales, son consideradas problemas de salud pública por su alta prevalencia en todas las regiones del mundo. Representan una carga de salud para la población; afectan sobre todo a los más desfavorecidos y marginados socialmente.<sup>1</sup>

Alteraciones como la caries dental y enfermedad periodontal, son consideradas eventos de mayor peso en la morbilidad bucal a nivel mundial;<sup>2</sup> ambas, se caracterizan por ser multifactoriales; y como principal etiología, comparten la acción microbiana de la placa dentobacteriana.

Dentro del perfil epidemiológico de salud bucal en México, publicado en 2010, se establece que hay una asociación positiva entre la enfermedad periodontal, los depósitos de placa dentobacteriana y la edad, entendida ésta como el tiempo de exposición al riesgo.<sup>1</sup>

La enfermedad periodontal inflamatoria, es la principal causa de pérdida dental en adultos, por consiguiente, la ausencia de órganos dentarios; afecta la función del sistema estomatognático; además, puede ser factor de riesgo para múltiples afecciones locales y sistémicas.<sup>3,4</sup>

Por lo tanto, se realizó un estudio para determinar la prevalencia entre enfermedad periodontal y placa dentobacteriana, en pacientes adultos que acudieron a consulta odontológica en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud, Zaragoza, ubicada en Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

## MARCO TEÓRICO

El periodonto, es el conjunto de tejidos que rodean, protegen y soportan a los órganos dentarios en sus diferentes posiciones dentro de la cavidad bucal. Su función primordial es proporcionar soporte a los dientes dentro del tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. Las estructuras de inserción de un diente dentro del periodonto son: ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Cada uno de estos componentes periodontales, tiene distinta ubicación, arquitectura tisular, composición química y fisiología independiente, pero todos, funcionan juntos como una sola unidad.

Los cambios patológicos que ocurren en un componente periodontal, pueden tener ramificaciones importantes para el mantenimiento, reparación y regeneración de otros componentes del periodonto.<sup>5,6,7</sup>

El periodonto, se divide para su estudio según sus características, principalmente en fisiológicas y morfológicas, de las estructuras que lo conforman en: tejidos de sostén y se estudia al ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar; y tejido de protección representado por la encía.

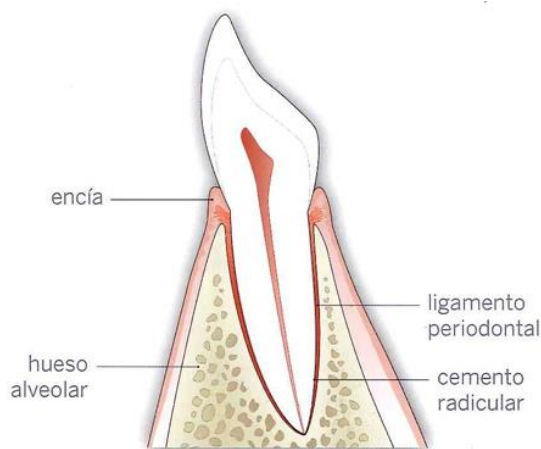


Figura 1. Estructuras que conforman el periodonto

## **PERIODONTO DE PROTECCIÓN**

### **Encía**

La encía, forma parte de la mucosa masticatoria que cubre los procesos alveolares de la mandíbula y la maxila; rodea la porción cervical de los dientes y adquiere su forma y textura con la erupción de los mismos, de esta manera participa en la protección de los dientes. En sentido coronario, la encía termina en el margen gingival libre, tiene un contorno festoneado, y en sentido apical, continúa con la mucosa alveolar, laxa y de color rojo oscuro, de la cual solo por vestibular está delimitada por la línea mucogingival o límite mucogingival.<sup>8,9</sup>

La encía se divide anatómicamente en áreas: marginal o libre, adherida o insertada y papilar o interdental. Aunque cada tipo de encía muestra variación considerable en la diferenciación histológica y grosor de acuerdo con sus exigencias funcionales, todos los tipos están estructurados específicamente para funcionar en conjunto contra daños mecánicos y microbianos. En relación con lo anterior, Newman sintetiza: 'La estructura específica de cada diferente encía refleja su efectividad como una barrera contra la penetración de microbios y agentes nocivos hasta los tejidos más profundos'.<sup>6</sup>

#### *Encía marginal*

Encía marginal o libre, es el extremo o borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar. En cerca del 50% de los casos, se encuentra separada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal superficial, el surco gingival libre. En general, con cerca de 1 mm de ancho, la encía marginal forma la pared del tejido blando del surco gingival.

### *Encía papilar*

La encía papilar ocupa la tróncera gingival, es el espacio interproximal bajo el área del contacto dental, puede ser piramidal o tener forma de collado. En la primera, la punta de la papila se encuentra inmediatamente por debajo del área de contacto; la segunda presenta una depresión tipo valle que conecta una papila vestibular y lingual, y se ajusta a la forma del contacto interproximal.

Si hay un diastema presente, la encía se une con firmeza al hueso interdental y forma una superficie suave y redondeada sin papilas interdentales.

### *Encía insertada*

También nombrada adherida. Es una continuación de la encía marginal. Es firme, resistente y se une al periostio subyacente del hueso alveolar. El aspecto facial de la encía insertada, se extiende hasta la relativamente laxa y movable mucosa alveolar, y está determinada por la unión mucogingival.

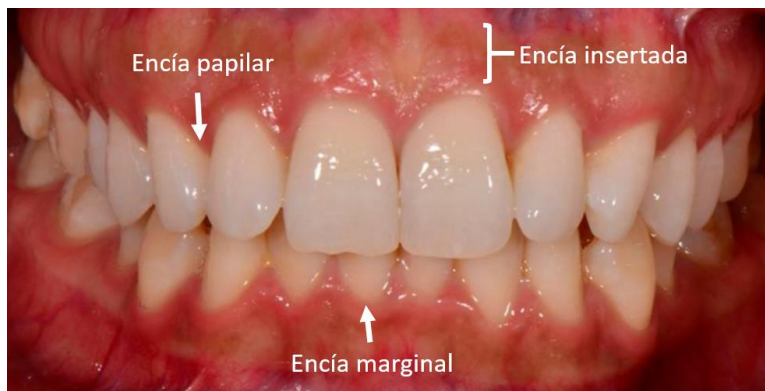


Figura 2. Distintos tipos de encía



La encía, se compone de epitelio escamoso estratificado de revestimiento y tejido conjuntivo.

### **Tejido epitelial gingival**

Consiste de un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, tiene tres áreas -epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión- en su fisiología y morfología son diferentes, pero todas, funcionan como una sola unidad.

El principal tipo de célula es el queratinocito, y su función principal es proteger las estructuras profundas.

### **Tejido conjuntivo gingival**

El tejido conjuntivo de la encía marginal es de composición densamente alta en colágeno tipo IV, contiene un sistema de haces denominadas fibras gingivales, que se definen de acuerdo con su inserción y trayectoria en el tejido:

- Fibras circulares: transcurren por la encía libre y circundan al diente en forma de anillo.
- Fibras dentogingivales: se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta el tejido gingival de las superficies vestibulares, linguales e interproximales.
- Fibras dentoperiósticas: transcurren en dirección apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.
- Fibras transeptales: tienen un recorrido recto por sobre el tabique interdental y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.<sup>9,10,11</sup>

### **Surco gingival**

Es la grieta o el espacio superficial alrededor del diente, limitado por una superficie dura -diente- de un lado y epitelio -encía- del lado contrario, que reviste. La unión

dentogingival en buen estado de salud, permite la integridad de todo el periodonto y evita que aparezca enfermedad periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un importante parámetro de diagnóstico. El surco gingival “normal” aloja células inflamatorias y produce exudado, pero no se verán signos de inflamación distinguibles clínicamente hasta que las reacciones vasculares hayan alcanzado cierto nivel. Tiene profundidad de 1 a 2 mm en caras libres y en proximales de 1 a 3 mm.<sup>9,12</sup>

### **Grosor o espesor biológico**

Se denomina espacio biológico a la unión dentogingival; está constituido por el epitelio de unión y el tejido conectivo de inserción de la encía. Cuando se habla de espacio biológico, no sólo se debe pensar en la longitud de la inserción gingival, sino que se debe relacionar con el grosor de la encía, el biotipo periodontal y la profundidad del surco gingival, puesto que todos estos parámetros se integran, y deben ser tomados en cuenta para comprender de manera exacta la morfología del tejido gingival supracrestal. La variabilidad de dimensiones de los componentes epitelial y conectivo que existe entre individuos, e incluso dentro del mismo individuo, es otro factor que debe ser considerado. Una vez que se ha invadido la unión dentogingival, el tipo de manifestación clínica que se produce va a ser distinta según cada caso, puesto que la respuesta está relacionada con la susceptibilidad del paciente frente a la enfermedad periodontal, además de otros factores que se enumerarán.<sup>13, 41</sup>

### **Características clínicas de la encía sana**

#### *Color*

El color de la encía suele describirse como rosa coral y es producido por el suministro vascular. El espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con un contenido de pigmento pueden determinar el color.

### *Tamaño*

Corresponde con la suma total de los elementos celulares e intercelulares y su suministro vascular. La alteración en el tamaño es una característica común de enfermedad gingival.

### *Contorno*

Varía considerablemente y depende de la forma de los dientes, su alineación en el arco, ubicación, tamaño del área de contacto y las dimensiones de las troneras gingivales vestibulares y linguales.

La encía marginal envuelve los dientes a manera de collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibulares y linguales.

### *Forma*

A semeja la forma de filo de cuchillo, se rige por el contorno de las superficies proximales de los dientes, por la ubicación y la forma de las troneras gingivales.

### *Consistencia*

Es firme y resiliente, con excepción del margen libre; se encuentra estrechamente unida al hueso subyacente.

### *Textura de la superficie*

Presenta una superficie con textura similar a una cáscara de naranja. La encía insertada es graneada, mientras que la encía marginal no.<sup>9,10</sup>



Figura 3. Características clínicas de la encía sana

## ***PERIODONTO DE SOPORTE***

### **Ligamento periodontal**

Es un tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular, rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separada por haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz -fibras de la cresta alveolar-.

Sus funciones más importantes son: mecánica -da soporte al diente-, genética -formadora de hueso y cemento-, nutritiva -provee nutrición e inervación al cemento y al hueso- y sensorial.

Microscópicamente, el ligamento periodontal está conformado en su mayor parte por fibras colágenas llamadas fibras periodontales, las cuales conectan al diente con el hueso; según su disposición se clasifican en:

1. Fibras crestalveolares: se dirigen del cemento en el cuello del diente hacia la cresta alveolar.
2. Fibras horizontales: van del cemento a la cresta alveolar.

3. Fibras oblicuas: constituyen el componente principal del ligamento periodontal y se dirigen del hueso, con dirección ligera hacia apical, para insertarse en el cemento.
4. Fibras apicales: se dirigen del ápice dental hacia la base del alvéolo.
5. Fibras interradiculares: se extienden en forma de abanico desde el cemento hasta el diente en áreas de furcación de dientes multirradiculares.
6. Fibras transeptales: se extienden interproximalmente sobre la cresta del hueso, y están incluidas en el cemento de los dientes adyacentes.<sup>9,14</sup>

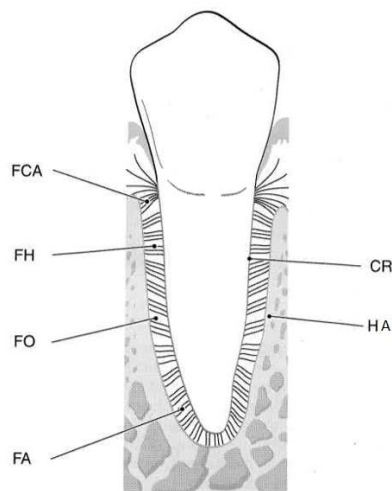


Figura 4. Conjunto de fibras del ligamento periodontal. FCA (Fibras Crestoalveolares), FH (Fibras Horizontales), FO (Fibras Oblicuas), FA (Fibras Apicales), CR (Cemento Radicular) y HA (Hueso Alveolar)

## Cemento radicular

Es un tejido mineralizado especializado, recubre las superficies radiculares, y ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, solo que una parte del cemento, es avascularizado y no experimenta reabsorción y remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por depositarse continuamente durante toda la vida.

Contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica, sus dos fuentes de fibras en el cemento son: fibras de Sharpey, que son la porción incluida de las fibras

principales del ligamento periodontal y fibras que pertenecen a la matriz del cemento y son producidas por los cementoblastos.

Los dos tipos principales de cemento son: acelular -primario- y celular -secundario-. Ambos consisten de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágeno.

El cemento acelular es el primer cemento en formarse, cubre aproximadamente el tercio cervical o la mitad de la raíz. Las fibras de Sharpey conforman la mayor parte de la estructura del cemento acelular, tiene un papel principal en el apoyo del diente.

El cemento celular se forma después de que el diente alcanza el plano oclusal, es más irregular y contiene células –cementocitos–. Es menos calcificado que el tipo acelular.

### **Hueso alveolar**

La apófisis alveolar, o proceso alveolar puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar se forma conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Por lo tanto, el tamaño, la forma, la ubicación y la función de los dientes determinan su morfología.

El proceso alveolar consiste de:

1. Una lámina externa de hueso cortical.
2. Una pared alveolar de hueso compacto delgado llamado *hueso alveolar propiamente dicho*.
3. Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas. El tabique interdental se compone de hueso trabecular de apoyo dentro de un límite compacto.

La mayoría de las porciones vestibulares y linguales de los alvéolos están conformadas solo por hueso compacto; el hueso trabecular rodea la lámina dura en áreas apical, apico-lingual e interradicular.

El hueso consiste de dos tercios de materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La materia inorgánica, se compone principalmente de minerales de calcio y fosfato. La materia orgánica, consta sobre todo de colágeno tipo I.<sup>9,10,15</sup>

## ***ENFERMEDAD PERIODONTAL***

El sistema de clasificación es necesario para que en un marco de referencia científico se permita ordenar las entidades por sus propias características etiológicas y patogénicas. De acuerdo a la Academia Americana de Periodontología, la última clasificación integra factores sistémicos, uso de medicamentos y estadios de malnutrición.

Clasificación de las enfermedades periodontales.

### **A. Inducidas a placa bacteriana**

Sin otros factores locales asociados

Con otros factores locales asociados

- Factores anatómicos
- Obturaciones desbordantes
- Fracturas radiculares
- Reabsorciones cervicales y perlas de esmalte

### ***Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos***

Asociadas con el sistema endócrino

- Gingivitis asociada a la pubertad
- Gingivitis asociada al ciclo menstrual

- Asociada al embarazo
- Gingivitis asociada a Diabetes Mellitus

Asociadas a discrasias sanguíneas

- Gingivitis asociada a leucemia
- Otras

### ***Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos***

Inducidas por drogas

- Agrandamientos gingivales influidos por drogas
- Gingivitis influidas por drogas
  - Gingivitis asociadas a contraceptivos orales
  - Otras

### ***Enfermedades gingivales modificadas por mal nutrición***

Déficit de ácido ascórbico

Otras

## **B. No inducidas a placa bacteriana**

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

- Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*
- Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*
- Lesiones asociadas a estreptococo
- Otras

### ***Enfermedades gingivales de origen viral***

Infecciones por herpes virus

- Gingivoestomatitis herpética primaria
- Herpes oral recidivante
- Infecciones por varicela-zóster
- Otras



### ***Enfermedades gingivales de origen fúngico***

Infecciones por *Candida*

Eritema gingival lineal

Histoplasmosis

Otras

### ***Enfermedades gingivales de origen genético***

Fibromatosis gingival hereditaria

Otras

### ***Manifestaciones gingivales por condiciones sistémicas***

Reacciones alérgicas atribuibles a materiales dentales: Hg (mercurio), Ni (níquel) o acrílico.

Desórdenes mucocutáneos

- Liquen plano
- Penfigoide
- Pénfigo vulgar
- Eritema multiforme
- Lupus eritematoso
- Inducido por medicamentos
- Dentífricos, colutorios, aditivo de alimentos

### ***Lesiones traumáticas (autolesiones, iatrogenias, accidentales)***

Lesión química

Lesión física

Lesión térmica

### ***Reacciones a cuerpos extraños***

**Otras** <sup>32</sup>

## **PATOGENIA**

En la encía, los procesos inmunitarios e inflamatorios tienen una función protectora contra el ataque local de los microorganismos y evitan que éstos y sus productos lesivos se extiendan e invadan otros tejidos. Sin embargo, estas reacciones defensivas se consideran potencialmente nocivas para el tejido periodontal, porque la inflamación puede lesionar células que rodean el proceso y las estructuras del tejido conjuntivo. Además, las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se extienden hacia la profundidad del tejido conjuntivo, más allá de la unión cementoalveolar pueden ocasionar la pérdida de inserción de ese tejido al diente, así como la pérdida de hueso alveolar. Por lo tanto, estos procesos “defensivos” paradójicamente podrían contribuir a la lesión observada en la gingivitis y periodontitis.<sup>9</sup>

Las reacciones que se desarrollan en los tejidos periodontales como son los procesos inmunitarios e inflamatorios, tienen cierta similitud, sin embargo, existen diferencias significativas. Estas diferencias son consecuencia de la anatomía dental y periodontal, por ejemplo, la permeabilidad del epitelio de unión, donde existe un dinamismo celular y del líquido crevicular, cuyo principal objetivo es mantener la continuidad epitelial a través de la interfaz entre el tejido blando y el tejido duro. Otra característica importante, es que a partir de la diversidad microbiológica y numérica de la biopelícula bucal que reside cerca de la encía o en el surco gingival, comienzan los procesos defensivos.

En la enfermedad periodontal intervienen cientos de especies microbianas, sin embargo, la mayoría no son patógenas, pero contribuyen al desarrollo, multiplicidad y colaboración de virulencia a los microorganismos patógenos.

Los microorganismos de las biopelículas que se encuentran dentro de las bolsas periodontales están en continuo estado de fluctuación, lo que determina que las especies que fueron importantes en un estadio de la enfermedad, puedan no serlo

en otras fases del proceso. En otras palabras, la destrucción tisular puede ser resultado de la combinación de factores bacterianos, que varían a través del tiempo.

La destrucción de los tejidos periodontales puede deberse a la acción de las enzimas bacterianas que digieren directamente los tejidos, pero también las respuestas del huésped. Además, las respuestas tisulares destructivas podrían ser provocadas por la reacción inflamatoria o inmunitaria.<sup>9,10,16</sup>

### **Enfermedades periodontales inflamatorias**

Se pueden definir como cualquier alteración que afecta los tejidos de soporte de los dientes, el periodonto. Resultado de una infección crónica provocada por bacterias que se localizan en las superficies de los dientes. Es caracterizada por eritema, edema, sangrado, cambio en el contorno del tejido gingival y pérdida del tejido de adaptación del diente.<sup>17</sup>

### **GINGIVITIS**

La gingivitis es la etapa temprana de la enfermedad periodontal. Es una condición reversible de los tejidos blandos gingivales, y como consecuencia del proceso inflamatorio, pueden sangrar, cambiar de color, tamaño y consistencia. Los tejidos gingivales responden dentro de 2 a 4 días a partir de la acumulación de la placa microbiana con una vasculitis aguda exudativa<sup>18, 42</sup>

La secuencia de eventos que se acumulan en la gingivitis es clínicamente evidente y se dividen en las etapas inicial, temprana y establecida, y a la periodontitis se designa como la etapa avanzada.<sup>11,17,19</sup>

La reacción inflamatoria, consiste en una serie de fenómenos fisiológicos y morfológicos en los que principalmente toman parte los vasos sanguíneos,

elementos figurados de la sangre y tejido conectivo adyacente. En los estadios iniciales, la gingivitis es una patología reversible sin consecuencias posteriores.<sup>8</sup>



Figura 5. Características de gingivitis. Se observa la superficie de la encía brillante y lisa, enrojecimiento, aumento de volumen, pérdida de la forma en la encía papilar.

### **Gingivitis etapa I: lesión inicial**

Las primeras manifestaciones de inflamación gingival son: cambios vasculares que consisten en dilatación de capilares y aumento en el flujo sanguíneo. Estos cambios inflamatorios ocurren en respuesta a la activación microbiana de leucocitos residentes y a la posterior estimulación de células endoteliales.

También se pueden detectar cambios sutiles en el epitelio de unión y el tejido conjuntivo perivascular en esta etapa temprana.

El carácter e intensidad de la respuesta del huésped determinan si se resuelve con rapidez la lesión inicial, con la restauración del tejido a su estado normal, o evolución hacia una lesión crónica. Si ocurre esto último, aparece un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos T en unos días.

En el aspecto clínico, no es evidente macroscópicamente alguna respuesta inmunitaria inicial de la encía.

## **Gingivitis etapa II: lesión temprana**

Evoluciona a partir de la lesión inicial, casi una semana después del inicio de la acumulación de placa. Clínicamente, la lesión temprana puede tener una apariencia de gingivitis temprana, evoluciona a partir de la lesión inicial, sin línea clara de visión. Conforme pasa el tiempo pueden presentarse signos de eritema, sobre todo por la proliferación de los capilares y una mayor formación de asas entre las proyecciones intercapilares o los bordes.

Aumenta la destrucción de colágeno en un 70% alrededor del infiltrado celular. Los principales grupos de fibras afectados pueden ser los circulares y dentogingivales.

## **Gingivitis etapa III: lesión establecida**

Caracteriza a la gingivitis crónica. Durante este periodo aumenta el flujo del líquido gingival y predominan las células plasmáticas. Este proceso puede darse de 2 a 3 semanas después del inicio de la acumulación de placa, se congestionan los vasos sanguíneos, se altera el retorno venoso y el flujo sanguíneo se vuelve lento, por lo tanto, existe un cambio de coloración que puede tornarse de azul amoratado a rojo.

## **Gingivitis etapa IV: lesión avanzada**

En esta etapa, el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección más apical, en el tejido conjuntivo comienza la pérdida de inserción y de hueso alveolar.

El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos. La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales; el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción.<sup>9,10</sup>

## **PERIODONTITIS**

Se ha definido como una enfermedad infecciosa y multifactorial que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte dental, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea.

La periodontitis, es una enfermedad compleja multifactorial y su expresión involucra la interacción entre la placa microbiana y la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero.

La periodontitis crónica se considera de lento progreso. Sin embargo, en presencia de factores sistémicos o ambientales que modifican la respuesta del huésped a la acumulación de la placa dentobacteriana, como la diabetes, el tabaquismo o el estrés, el progreso de la enfermedad puede volverse más agresivo, que, en cualquier estadio, exacerbarse y generar pérdida adicional de inserción y hueso.<sup>10,20</sup>

La formación de bolsas periodontales, suele ser una secuela del proceso de la enfermedad, a menos que la pérdida de inserción esté acompañada de recesión gingival, en cuyo caso, las profundidades de las bolsas son superficiales, aun en presencia de una pérdida ósea y de la inserción en curso.

### **Características clínicas de la periodontitis crónica**

Se considera una enfermedad específica de un sitio que enmarca las siguientes características:

- Alteraciones de color, textura y volumen de la encía marginal
- Sangrado durante el sondeo
- Aumento de la profundidad de la bolsa gingival o formación de bolsas periodontales

- Retracción del margen gingival
- Pérdida hueso alveolar
- Exposición de la furcación radicular
- Aumento en la movilidad dentaria
- Migración y/o exfoliación dentaria

Algunos dientes pueden estar afectados con intensidad por la destrucción del tejido periodontal, mientras otros, pueden carecen de signos de pérdida de inserción y de hueso, esto se puede deber a que la acumulación de la placa no siempre es proporcional, depende de las zonas anatómicas con mayor retención de la misma, lo que afecta de diferente manera.<sup>9</sup>

Además de ser específica de un sitio, se describe y se clasifica como *localizada* cuando menos del 30% de los sitios valorados están afectados o *generalizada* cuando más del 30% de los sitios valorados se encuentran comprometidos.<sup>10,21</sup>

Otra forma de clasificar a la periodontitis crónica, es por la pérdida de inserción que existe cuando se utiliza una sonda periodontal.

Para complementar el enfoque diagnóstico, se utilizan instrumentos para medir la profundidad de las bolsas y determinar su configuración. La sonda típica es un instrumento cónico similar a una barra, calibrado en milímetros, y su punta es roma y redondeada. Algunos ejemplos de instrumentos son: sonda periodontal Williams, Goldman Fox, OMS.

Por su severidad se clasifica en:

Periodontitis leve: la destrucción periodontal puede variar de 1 a 2 mm.

Periodontitis moderada: la destrucción periodontal puede variar de 3 a 4 mm.

Periodontitis severa: la destrucción periodontal puede variar de 5 mm o más.<sup>10</sup>



Figura 6. Características clínicas de periodontitis. Se observa cálculo dental, inflamación y recesión gingival, pérdida de soporte con exposición de las raíces.

## ***ETIOLOGÍA***

La placa dentobacteriana y la microbiota del surco gingival, constituyen el factor de riesgo que más se asocia con el origen y la evolución de la gingivitis crónica por ser el contacto mantenido de los microorganismos con la encía.<sup>10</sup> Estos microorganismos y sus productos inician el proceso, al acumularse en las proximidades gingivales, estimulan la respuesta inmuno-inflamatoria en la que los elementos celulares, vasculares y humorales, intentan destruir, neutralizar o reducir la acción irritante de ellos y a su vez, éstos tratan de reparar los daños, lo que provoca una respuesta de carácter defensivo, pues el hospedero en sus esfuerzos por contrarrestar las bacterias, libera diversas sustancias que pueden causar un mayor daño a los tejidos periodontales.<sup>9,22</sup>

Costerton (1987), define al biofilm como la forma de crecimiento más frecuente de las bacterias y se conceptualizó en un principio, como una comunidad de bacterias adheridas a una superficie sólida e inmersa en un medio líquido. Posteriormente, definió el biofilm como: “una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido,



caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un substrato o superficie, o unas a otras, se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas, y muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes”.<sup>23</sup>

Las diferentes bacterias contenidas en la biopelícula responden a las condiciones de sus microambientes específicos, presentando diferentes patrones de crecimiento. La cooperación fisiológica, es el factor principal que ayuda a conformar la estructura y establecer la eventual yuxtaposición, haciendo de las biopelículas maduras, adheridas a las superficies, comunidades microbianas muy eficientes.<sup>24</sup>

La pérdida ósea, y de la inserción, se relaciona con el aumento proporcional de microorganismos Gram negativos en la biopelícula de la placa subgingival, con aumentos específicos en los microorganismos que son excepcionalmente patógenos y virulentos. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Trepomena denticola* y *Agregatibacter Actinomycetemcomitans*.

Los factores que retiene la placa, son importantes en el desarrollo y progreso de la periodontitis crónica, porque retienen microorganismos de la placa cerca de los tejidos periodontales, lo que proporciona un nicho ecológico para el crecimiento y maduración de la placa.<sup>25,26</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Las enfermedades periodontales son un problema a nivel mundial, puesto que la frecuencia es elevada. Según la Revista The Lancet, puede afectar hasta al 90% de la población en todo el mundo.<sup>27</sup> La Organización Mundial de la Salud, indica que las enfermedades periodontales graves, pueden desembocar en la pérdida de dientes, y afectan un 15%-20% de los adultos de edad media 35-44 años.<sup>28,29</sup>

Su distribución y severidad varían de una región a otra, y su aparición está fuertemente asociada con factores socioculturales, económicos, del ambiente y del comportamiento.<sup>30,31</sup>

Según Esmonde y colaboradores, en distintos países de Asia como China e India, existe una prevalencia elevada de enfermedades periodontales. En China, el país con mayor índice demográfico del mundo, el 92% de la población de 35 a 44 años tienen gingivitis, mientras el total de la población de este mismo rango de edad, el 44% tiene bolsas periodontales no profundas, y 11% bolsas periodontales profundas. En India, el 78% de la población de 30 a 44 años de edad tiene algún signo de gingivitis, mientras que el 44% tiene bolsas periodontales superficiales y del total de la población el 32% bolsas periodontales profundas.<sup>32</sup>

En el continente africano, Baelum y Sheutz con el uso del CPITN (Índice de Necesidades de Tratamiento Periodontal Comunitario), describen una importante necesidad en la mejora de las condiciones periodontales entre sus habitantes. En Tanzania, encontraron que el 93% de la población que va de los 15 a los 45 años de edad tiene gingivitis, mientras que, en el país nigeriano, la población de los 30 a los 50 años de edad, el 80-86% tiene bolsas periodontales mayores a 4 mm.<sup>33</sup>

Los países del continente europeo en comparación con países del continente asiático, africano y americano, tienen una prevalencia menor de enfermedades periodontales, sin embargo, sigue siendo un problema para millones de personas.

Aubrey y Gopalakrishnan demostraron que, en Europa, el grupo de población que oscila de 35 a 45 años de edad, un porcentaje del 13% al 54%, tiene bolsas periodontales, en promedio presentan de 3.05 mm a 5.05 mm. La proporción de adultos con bolsas periodontales profundas, mayores a 5.5 mm, se ubica en el 10% en muchos países de Europa Occidental, pero algunos países de Europa del Este tenían entre el 30 y 40% de afección.<sup>34</sup>

En Francia, en 1993 Bourgeois y colaboradores, encontraron que el 1.6% de la población entre los 35 y 44 años de edad, presenta bolsas periodontales profundas mayores a 6 mm, mientras la gingivitis era común en el 80% de la población.<sup>35</sup>

En una investigación publicada por Jasim -2002- mostró que en Estados Unidos de Norteamérica, las enfermedades periodontales son más frecuentes en la población adulta. Entre las personas de 30 años de edad, aproximadamente el 35% padece periodontitis crónica, observando que uno o más dientes tienen pérdida de inserción y una profundidad al sondaje mayor a 3mm. El 3.1% presenta periodontitis avanzada, mientras que el 9.5% presenta periodontitis moderada, y el 21.8% periodontitis leve. Alrededor de la mitad de la población adulta tiene sangrado gingival en uno o más dientes; más del 90% de las personas tiene cálculo dental; y 23% de personas presenta recesión gingival mayor a 3 mm.<sup>36</sup>

En Brasil, Pizarro y colaboradores -1997-, realizaron un estudio para conocer la prevalencia de enfermedad gingival, Per y colaboradores describieron específicamente a la enfermedad gingivitis. En un primer estudio con 320 niños de 7 a 14 años de edad, de clases sociales media-alta, mientras que en el otro estudio colaboraron 491 individuos de un área social económica baja; encontrando que la prevalencia de gingivitis fue de 98.4% y 100% respectivamente.

Así mismo Pizarro y colaboradores afirman que las enfermedades periodontales determinaban la pérdida de órganos dentarios en Santiago, Chile; para el grupo de edad, 35-44 y 65-74 años de edad, la caries fue la principal causa de pérdida de

dientes, mientras que la enfermedad periodontal causa el 15.7% y 42% de pérdida los dientes, respectivamente a los grupos de edad.<sup>37</sup>

En un estudio realizado por Pérez y colaboradores, denominado, Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. A través del índice periodontal de Russell, se obtuvo un 62.4% de prevalencia de enfermedad periodontal; se manifestó por igual en ambos sexos y en distintos grupos de edad; la gingivitis fue la más representativa con un 48.1%.<sup>40</sup>

El perfil epidemiológico de salud bucal en México, marca de 130134 adultos y adultos mayores de 20 a 100 años de vida, la higiene bucal medida a través del índice de higiene oral simplificado (IHOS) es de 72.9%, presentan un IHOS  $\geq 0.1$  incrementándose con la edad hasta en 82.3% de la población de más de 70 años de edad; en los adultos mayores de 80 años el IHOS = 0, se asoció a la reducción de número de dientes.

En cuanto al estado periodontal, se sabe que el 63.6% de un total de 55,091 pacientes que acudieron a los servicios de salud, presentaron algún tipo de enfermedad periodontal, el 22.5% tenía gingivitis, en el 7.4% se observaron signos de enfermedad periodontal leve con bolsas periodontales superficiales y 1.7% tuvieron signos de enfermedad periodontal avanzada con bolsas periodontales profundas.<sup>1</sup>

Minaya y colaboradores, realizaron un estudio en Campeche, México, el cual denominaron: Pérdida de dientes y variables del estado periodontal asociadas en hombres policías adultos. Examinaron a 161 individuos con un promedio de edad igual a  $38.3 \pm 10.9$  en los que se relacionó la pérdida dentaria a las afecciones periodontales como la gingivitis y periodontitis crónica. Se determinó que el mayor del 20% de los sitios examinados tenían gingivitis, más del 70% presentaba pérdida de inserción periodontal mayor a 2 y menor a 4mm, y un poco más del 5% presentaba pérdida de inserción igual o mayor a 4mm.<sup>38</sup>

En un estudio publicado en 2010 por la revista Salud Pública, en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México, se determinó las necesidades de tratamiento para la población, a partir del uso del Índice Comunitario de Necesidades de Tratamiento Periodontal (ICNTP) y del Índice gingival. La edad promedio fue  $37.6 \pm 13.6$  años. El 60% se conformó por mujeres, cuya principal ocupación fue amas de casa y representó el 46%, y el 14% fueron campesinas. El índice gingival reportó 50% para gingivitis leve, 32% para gingivitis moderada y 14% para gingivitis severa. Los sextantes posteriores superiores presentaron bolsas de 4 a 5 mm, los sextantes anteriores, cálculo y los posteriores inferiores cálculo y hemorragia. El 94% de los pacientes requiere tratamiento periodontal en un promedio de 3.6 sextantes por paciente.<sup>39</sup>

Un estudio denominado: Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental, en un grupo de adolescentes de Iztapalapa, Ciudad de México, realizado por Murrieta y colaboradores, se evaluó la higiene oral con el IHO-S y el Índice Gingival de Löe y Silness, donde la muestra fue conformada por 677 adolescentes, de los cuales el 83% mostró algún tipo de inflamación gingival, reconociendo a la gingivitis leve como la de mayor prevalencia. La gravedad de la gingivitis estuvo asociada al ingreso familiar y a la calidad de la higiene oral, sin tomar en consideración la edad, el sexo y tiempo transcurrido desde la última consulta dental.<sup>8</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La presencia, acumulación y metabolismo de placa dentobacteriana tiene un efecto inflamatorio-infeccioso directo hacia los tejidos de soporte del diente.

La enfermedad periodontal se caracteriza por la disfunción de los tejidos de sostén del diente, comienza con un proceso inflamatorio a nivel gingival y sigue su curso natural hasta la pérdida de los órganos dentarios.

Tomando en consideración esta información se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál es la frecuencia y distribución de la enfermedad periodontal asociada a placa dentobacteriana en un grupo de pacientes adultos que acude a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza?

## **HIPÓTESIS**

La evidencia científica muestra que la calidad de la placa dentobacteriana dada por los microorganismos presentes, producen enzimas bacterianas que irritan a los tejidos de sostén del diente, y ocasionan alteraciones clínicas evidentes; por lo tanto, suponemos que altos índices de placa dentobacteriana provocarán una prevalencia mayor de enfermedad periodontal en nuestra población de estudio.

## **OBJETIVO**

Determinar la frecuencia y distribución de la enfermedad periodontal asociada a placa dentobacteriana en pacientes adultos de la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### *a) Tipo de estudio*

Observacional, prolectivo, transversal y descriptivo.

### *b) Población de estudio*

La población de estudio fue seleccionada a través de un muestreo no probabilístico por conveniencia, de los pacientes que acuden a atención estomatológica de la CUAS Zaragoza. La muestra fue de 73 personas, con una media de edad de 38.5 ( $\pm 9.6$ ) años de edad; mediana 38, mínima 25, máxima 58.

Del total, 34% (25) fueron del sexo masculino y 66% (48) del femenino.

Los criterios de inclusión que se consideraron fueron:

- Ambos sexos
- Sistémicamente sanos
- Con consentimiento informado

Los criterios de exclusión que se consideraron fueron:

- Que presenten tratamiento de ortodoncia (factor mecánico de retención de placa dentobacteriana)
- Agrandamiento gingival
- Traumatismos dentales
- Alteraciones periodontales no asociadas a placa dentobacteriana

c) Variables, definición y operacionalización

Variable	Definición	Nivel de medición	Operacionalización
Edad	Tiempo de vida de la persona	Cuantitativa Discontinua	Año puntual
Sexo	Características fenotípicas del sujeto	Cuantitativa Nominal	Femenino Masculino
PDB	Película blanquecina que se deposita sobre los dientes y tejidos bucales, resultado de una acumulación heterogénea de microorganismos, la cual incluye restos de alimentos y saliva.	Cuantitativa Discontinua	Número de superficies
Enfermedad periodontal inflamatoria	Alteración que afecta los tejidos de soporte de los dientes.	Cuantitativa discontinua	Número de zonas que presentan afectación

d) Técnica

La investigación inició con una fase de estandarización y calibración del examinador principal obteniéndose una confiabilidad del criterio de diagnóstico de  $k = 0.95$  ( $IC_{95\%}$  0.92 – 0.98)

Posteriormente, se procedió a la valoración clínica de placa dentobacteriana y enfermedad periodontal mediante el índice de O'Leary e Índice Periodontal de Russell respectivamente (Anexo 1).



El índice periodontal de Russell mide la presencia o ausencia de inflamación gingival, su gravedad, formación de bolsa y función masticatoria.

- Se revisó el periodonto del paciente y se registró el código designado por Russell según el grado de salud o enfermedad que presentó la zona periodontal correspondiente a los dientes examinados.
- Los códigos y criterios que se consideraron fueron:

Código 0. Encía sana, sin evidencia de alteración.

Código 1. Gingivitis leve, área de inflamación de la encía libre, no circunscribe al diente.

Código 2. Gingivitis moderada, área de inflamación en la encía libre, circunscribe al diente totalmente pero no hay rompimiento aparente en la adherencia epitelial.

Código 6. Bolsa periodontal. Los criterios de Russell marcan a este código con el criterio clínico de gingivitis con formación de bolsa y ruptura de la adherencia epitelial, no hay interferencia con la masticación ni movilidad dental.

Para fines de esta investigación, el autor del proyecto consideró la siguiente valoración clínica para el código 6: inflamación total de la encía marginal, con aumento en su altura, sin movilidad dental; no se considera presencia de bolsa periodontal, ya que es necesario el uso de una sonda periodontal, mismo instrumento que no se requiere para ejecutar este índice.

Código 8: Periodontitis, movilidad dental y pérdida de la función

- La puntuación del IP individual, se determinó multiplicando la frecuencia del evento por su código, se realizó una sumatoria total, y fue dividida entre el número total de dientes revisados.

El índice de O'Leary registra la presencia /ausencia de placa.

- El paciente fue acomodado en el sillón dental; se le indicó masticar y disolver una pastilla reveladora, se observó con espejo bucal e iluminación adecuada la placa dental teñida en las superficies mesial, distal, vestibular, lingual o palatina.
- Acto seguido, en el diagrama diseñado para la recolección de dicha información, se transcribieron las superficies dentarias cubiertas con placa
- El porcentaje del índice se obtiene considerando el total de superficies con placa teñida, entre el total de superficies dentales presentes.

#### *e) Diseño estadístico*

Los datos fueron analizados en el paquete estadístico SPSS v.11.5.

De las variables de estudio, se obtuvo la estadística descriptiva; las pruebas de significancia estadística para las variables cuantitativas fueron la *t* de Student y para las cualitativas la  $\chi^2$  con un nivel de significancia al 95%. Así mismo, se calculó la estimación de riesgo a través de la razón de momios (RM) con un IC<sub>95%</sub>, estableciendo como riesgo cuando  $RM > 1$  y el IC no incluya al 1 ( $p < 0.05$ ).

## RESULTADOS

El índice de O'Leary mostró que el total de la población tiene placa dentobacteriana, con un promedio de 74.2% (IC<sub>95%</sub> 64 - 84).

Al realizar el análisis del índice de placa por edad y sexo (cuadro 1), se observó mayor prevalencia en el sexo femenino, con un valor del 79% (IC<sub>95%</sub> 67 - 90), y en los adultos mayores de 30 años, con 75.7% (IC<sub>95%</sub> 64 - 84).

Cuadro 1. Frecuencia y distribución del registro de placa dentobacteriana de la población de estudio.

Variable	n	Índice O'Leary	IC <sub>95%</sub>
Sexo			
Masculino	25	65.0	46 - 83
Femenino	48	79.0	67 - 90
Edad*			
≤ 30	21	70.8	51 - 90
> 30	52	75.7	64 - 87
Total	73	74.2	64 - 84

\*Edad, no riesgo percentil 25, riesgo 75.

La severidad de la lesión periodontal con mayor frecuencia es la gingivitis moderada, con 1470 superficies afectadas, ocupando el segundo lugar con 202 la gingivitis leve. La gingivitis moderada se presenta en con mayor frecuencia en el sexo femenino y en los pacientes > 30 años de edad (cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencia del grado de severidad de la lesión por superficie revisada.

Variable	Gingivitis leve	Gingivitis moderada	Bolsa periodontal	Movilidad dental	Sano
Sexo					
Masculino	57	523	88	16	4
Femenino	145	956	97	34	11
Edad*					
≤ 30	63	499	46	0	4
> 30	139	980	139	50	11
Total†	202	1470	185	50	15

\*Edad, no riesgo percentil 25, riesgo 75; †N= 1931 superficies revisadas.

La prevalencia de gingivitis para el total de la población fue del 25% (IC<sub>95%</sub> 15.1-34.9) y de periodontitis del 75% (IC<sub>95%</sub> 65.1 - 84.9). En el cuadro 3 se observa la prevalencia de cada una por sexo y edad.

Cuadro 3. Distribución en porcentaje y frecuencia del tipo de periodontopatías de la población de estudio.

Variable	Gingivitis		Periodontitis	
	IP ≤ 0.9	IC <sub>95%</sub>	IP > 0.9	IC <sub>95%</sub>
Sexo				
Masculino	16.0 (4)	1.7-2.2	84.0 (21)	69.7- 98.3
Femenino	29.1 (14)	16.3-41.9	70.8 (34)	58.0- 83.6
Edad*				
≤ 30	23.8 (5)	5.6-42.0	76.1 (16)	57.9-94.3
> 30	25.0 (13)	13.3-36.7	75.0 (39)	63.3-86.7
Total	25.0 (18)	15.1 - 34.9	75.0 (55)	65.1- 84.9

\*Edad no riesgo percentil 25, riesgo 75.

El índice de Russell presenta valores para todo el grupo de 2.4 ( $\pm 1.0$ ), para el sexo masculino 2.5 ( $\pm 1.0$ ), sexo femenino 2.4 ( $\pm 1.0$ ); por edad riesgo, los menores de 30 años de edad presentan una media del índice de 2.1 ( $\pm 0.4$ ), y para los mayores de esta edad 2.6 ( $\pm 1.1$ ) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (cuadro 4).

Cuadro 4. Índice y estado\* periodontal de la población de estudio.

Variable	n	IP Russell <sup>†</sup>	Estado clínico	Fase de la enfermedad
Sexo				
Masculino	25	2.5 (1.0)	Enfermedad periodontal destructiva	Irreversible
Femenino	48	2.4 (1.0)		
Edad <sup>‡</sup>				
≤ 30	21	2.1 (0.4)	Enfermedad periodontal destructiva	Irreversible
> 30	52	2.6 (1.1) <sup>§</sup>		
Total	73	2.4 (1.0)		

\*Criterios y parámetros para el IP de Russell tomado de Golman 1993; <sup>†</sup>Índice periodontal  $\pm$  desviación estándar; <sup>‡</sup>Edad, no riesgo percentil 25, riesgo 75. <sup>§</sup>Prueba *t* de Student *p* = 0.016

En el análisis de regresión lineal simple (cuadro 5), se encontró asociación –débil a moderada– entre presencia de placa dentobacteriana medida con el índice O’Leary y el índice periodontal de Russell, en las categorías de las variables sexo y edad.

Cuadro 5. Regresión lineal simple de presencia de placa dentobacteriana e índice periodontal de Russell por categorías.

Variable	r	Sig.	r <sup>2</sup>	Sig.
<b>Sexo</b>				
Masculino	0.557	0.002	0.310	0.004
Femenino	0.354	0.007	0.126	0.013
<b>Edad</b>				
≤ 30	0.440	0.023	0.194	0.046
> 30	0.384	0.002	0.148	0.005
Total	0.384	0.000	0.147	0.001

En el análisis por sexo, el modelo nos permite explicar en el caso del masculino el 31% de la asociación ( $r^2 = 0.31$ ), y para el femenino solo el 13% ( $r^2 = 0.13$ ); por edad, el modelo explica para los de 30 y más años, el 15% de la asociación ( $r^2 = 0.15$ ) y para los menores de esa edad el 19% ( $r^2 = 0.19$ ). Figura 7.

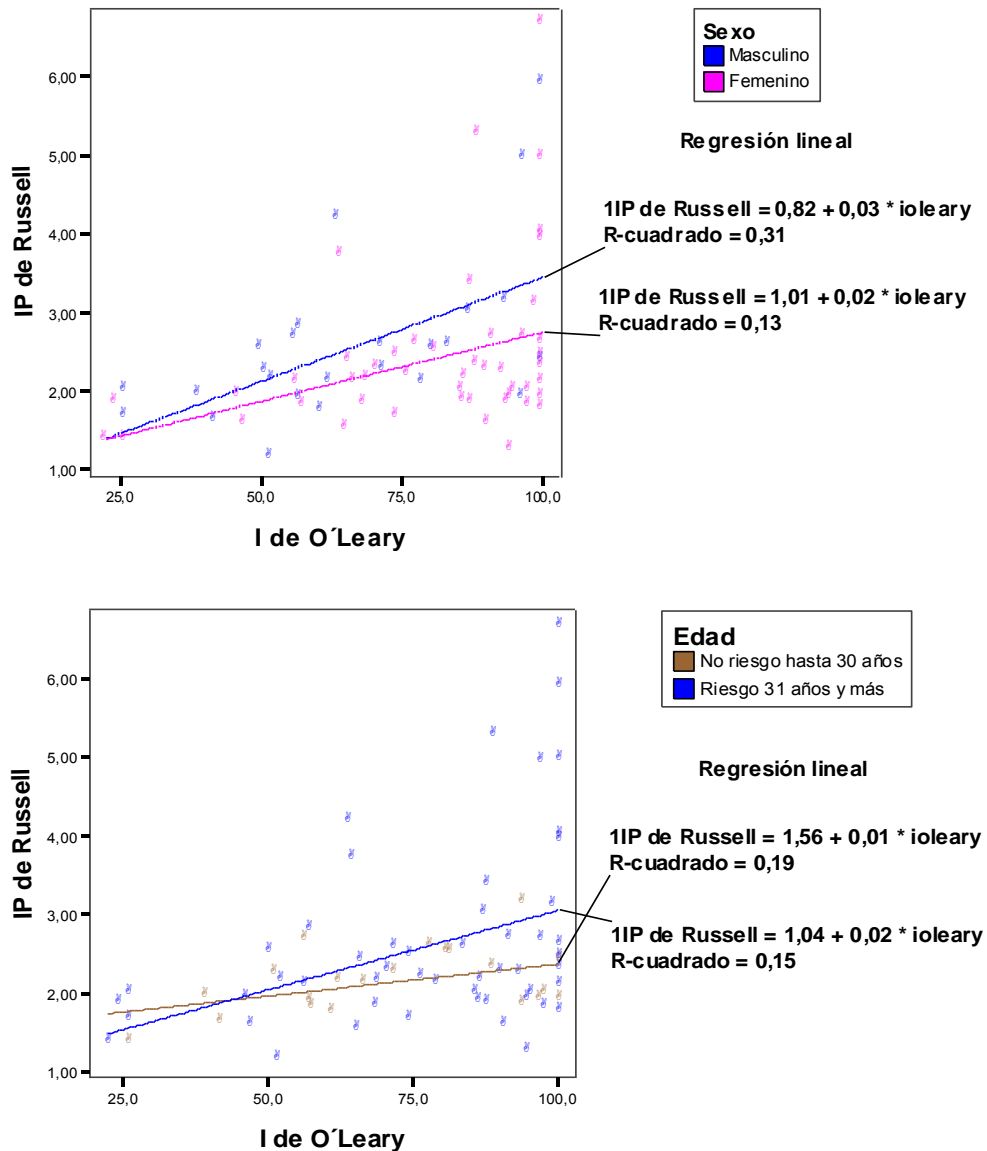


Figura 7. Regresión lineal de las variables PDB e IP Russell por sexo y edad, como estimador de tiempo de exposición a factores de riesgo de enfermedad periodontal.



## DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal se considera un problema de salud pública; se encuentra en la segunda posición de morbilidad de enfermedades bucodentales. En esta investigación se analizan aspectos importantes en relación a la condición de salud del periodonto y la higiene oral. El 100% de la población presentó placa dentobacteriana, sin embargo, su distribución en las superficies dentales dependió de factores anatómicos, por lo que el índice de higiene bucal de O'Leary para la población total fue de 74.2% (IC<sub>95%</sub> 64-84). La presencia de PDB en nuestro estudio difiere de Vila, María y Vasek; encontraron en una población de 25 años un índice de O'Leary del 65%.<sup>44</sup>

Se sabe que, a mayor edad, incrementa la severidad de enfermedad periodontal; Gaona, en un estudio de 90 niños de 2 a 14 años encontró que el 17.8% (IC<sub>95%</sub> 10.5-27.3) estaban afectados por gingivitis. El 90% de los niños presentó niveles superiores al 40% en el índice de O'Leary, lo cual considera factor de riesgo para enfermedad periodontal.<sup>45</sup>

En éste trabajo, se observó un 100% de enfermedad periodontal en el total de la población, 25% para gingivitis y 75% para periodontitis. Aunque toda la población tiene placa dentobacteriana y se encuentra en algún estadio de enfermedad periodontal, del total de la población, solo el 15% que presenta inflamación periodontal está asociada a PDB. El otro 85% con afección en los tejidos periodontales, se debe posiblemente a otros factores que no se consideraron en este estudio. Pizarro y cols. en Brasil tomaron en consideración para determinar la prevalencia de enfermedad periodontal, la clase social, y en un estudio con individuos de área social económica baja encontraron que el 100% estuvo afectado.<sup>37</sup>

En diversos artículos, los autores demuestran cifras significativas, la mayoría describe un porcentaje elevado para enfermedad periodontal. Además, según la Revista The Lancet esta enfermedad puede afectar hasta el 90% de la población en todo el mundo.<sup>28</sup>

La prevalencia de gingivitis para el total de la población de este estudio fue del 25% (IC<sub>95%</sub> 15.1 -34.9), menor a la reportada por Esmonde, Corbet, Zee y col; marcan gingivitis elevada en población asiática, por ejemplo, en China, el 92% de la población de 35 a 44 años tienen gingivitis.<sup>33</sup> Bourgeois, Bouchard y Mattout, encontraron que en Francia la inflamación gingival era común en el 80% de la población.<sup>35</sup> Además, Baelum y Sheutz en una investigación en el continente africano, demostraron que en una de población de Tanzania el 93% que oscila de 15 a 45 años de edad tiene gingivitis.<sup>33</sup>

En cuanto a la severidad de periodontitis en este estudio, se registró que el 75% (IC<sub>95%</sub> 65.1- 84.9) cursa con dicha afección, esta cifra es mayor en comparación con lo reportado por Jasim y Thomas en los Estados Unidos de América, en donde la prevalencia para periodontitis es de 35%.<sup>36</sup> Comparando los resultados de este documento con las cifras reportadas por Aubrey y Gopalakrishnan, en Europa Occidental, se ubican en un menor rango con respecto a nuestra población de estudio, ellos demostraron que el grupo de población de 35 a 45 años de edad presenta periodontitis del 13% al 54%; y en Europa del Este se encontró que en algunos países las cifras se inclinaron hacia el 30 y 40 % de afección.<sup>34</sup>

Los porcentajes en nuestra población de estudio para enfermedad periodontal son mayores en comparación con Pérez, de Armas, Fuentes y col, quienes en un estudio utilizaron el índice periodontal de Russell, y encontraron que del total de la población, el 48.1% presentó gingivitis, y el 14.3 periodontitis.<sup>40</sup>

La prevalencia de gingivitis en este trabajo es mayor comparado con el perfil epidemiológico de salud bucal en México 2010, donde encontraron que solo el

22.5% de la población tenía gingivitis.<sup>1</sup> Sin embargo, nuestra cifra es menor comparada con un estudio realizado en la Ciudad de México por Murrieta y col; y en un grupo de adolescentes aplicaron el Índice Gingival de Løe y Silness y registraron algún tipo de inflamación gingival en un 83%.<sup>8</sup>

## CONCLUSIONES

Con base en la hipótesis planteada: *La evidencia científica muestra que la calidad de la placa dentobacteriana dada por los microorganismos presentes, producen enzimas bacterianas que irritan a los tejidos de sostén del diente, y ocasionan alteraciones clínicas evidentes; por lo tanto, suponemos que altos índices de placa dentobacteriana provocarán una prevalencia mayor de enfermedad periodontal en nuestra población de estudio. Concluimos que:*

La placa dentobacteriana, tiene el papel más importante en la aparición de la enfermedad periodontal, sin embargo, no es el único elemento que interviene para su desarrollo; además, no todas las colonias formadoras de bacterias dentro de la biopelícula son afines a los tejidos periodontales. Esta enfermedad, está asociada con múltiples factores de riesgo: biológicos, sistémicos y socioeconómicos, entre otros. Su combinación puede variar el curso y agresividad de la enfermedad.

Dentro de los factores biológicos que podrían condicionar la susceptibilidad de enfermedad periodontal inflamatoria, están los biotipos y fenotipos periodontales -determinan el ancho y espesor del contorno marginal y papilar-. Un biotipo fino puede presentar menos protección en comparación a uno grueso, ya que, una mayor porción de tejido queratinizado proporciona mejor defensa, como es el biotipo grueso.

Existen otros factores predisponentes que contribuyen para el desarrollo de enfermedad periodontal inflamatoria: restauraciones mal ajustadas, tratamientos de ortodoncia u ortopedia, anomalías dentarias, pérdida dental y maloclusiones; porque propician retención de placa dentobacteriana, con mayor tiempo de exposición al daño microbiano.

Condicionantes sistémicos como las enfermedades crónicas degenerativas: diabetes mellitus no controlada, provoca estadios crónicos de hiperglucemia y altera el proceso inflamatorio a nivel bucal, lo cual podría acelerar el daño al periodonto en un menor tiempo de exposición bacteriano a los tejidos de soporte.

Por otra parte, en diversas enfermedades, los fármacos utilizados tienen un efecto secundario de hiposalivación y por consiguiente las funciones defensivas y protectoras de la saliva se limitan en presencia de microorganismos.

Otros factores predisponentes son: la presencia de hábitos nocivos como el consumo de alcohol y tabaco, contribuyen como agentes irritantes que afectan a los tejidos periodontales, el cigarro contiene sustancias potencialmente tóxicas y la nicotina es una de las que más daño causa a los tejidos bucales en particular, pues altera la respuesta del huésped; se traduce en una disminución de la fagocitosis y quimiotaxia de leucocitos polimorfonucleares, reducción de la producción de anticuerpos y disminución de la viabilidad de linfocitos.

En este contexto, podemos concluir que, múltiples son los factores de riesgo que predisponen a una persona a la aparición y desarrollo de enfermedad periodontal y no únicamente la placa dentobacteriana, a pesar de que tiene el papel más importante; la cantidad presente en boca, no puede determinarse como el único factor ante la presencia de inflamación en los tejidos periodontales. Para poder determinar con mayor exactitud a la enfermedad periodontal, se tienen que analizar los diferentes factores que predisponen al desarrollo de la enfermedad en cada una de las personas.

## REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010. México: Dirección General de Epidemiología, 2011: 47-54.
2. Peterson P. The World oral health report 2003: Continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO global oral health programme. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31(1): 2-23.
3. Peña M, Peña L, Díaz A, Torres D, Lao Niurka. La enfermedad periodontal como riesgo de enfermedades sistémicas. *Revista Cubana Estomatológica* 2008: 45(1); 1-9
4. Al-Shammari K, Al-Khabbaz A, Al-Ansari J, Neiva R, Wang H. Risk Indicators For Tooth Loss Due to Periodontal Disease. *J Periodontol* 2005: 76(11); 1910-18.
5. Navarrete G. Prevalencia de gingivitis y relación con la higiene bucal en una población de 15 a 25 años de edad del CCH Oriente en el periodo 2011-2012 (Tesis de especialidad). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2013.
6. Newman M. El periodonto normal. En: Carranza FA. *Periodontología clínica de Carranza*. 11a. edición. New York: Amolca, 2014. Pp. 11-52.
7. Rodríguez F. *Parodoncia*. 6ta México: Méndez Editores, 1999. Pp. 45-55
8. Murrieta J, Juárez L, Linares C, Zurita V, Meléndez A, Ávila C, Nava C. Prevalencia de gingivitis asociada a la higiene oral, ingreso familiar y tiempo transcurrido desde la última consulta dental, en un grupo de adolescentes de Iztapalapa, Ciudad de México. *Bol Med Hosp Infant* 2008; 65(5): 367-75.
9. Lindhe J, Niklaus P, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica* 5ta ed. España: Médica Panamericana; 2009.
10. Carranza F. *Periodontología clínica de Carranza* 11va ed. USA: Amolca, 2014.
11. Nevins M, Mellonig J. *Terapia periodontal enfoques clínicos y evidencia de éxito*. E.U: Quintessencebooks, 2003.
12. Hernández U. Morbilidad de enfermedad periodontal en la zona de influencia de la FES Zaragoza. Estudio sistemático (Tesis). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2014.
13. Delgado A, Inajeros P, Herrero M. Espacio biológico. Parte I: la inserción diente-encía. *Revista Avances en Periodoncia* 2001: 13(2); 101-108.
14. Santes F. Prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos del centro de salud urbano Manuel Ávila Camacho Poza Rica, Veracruz (Tesis) México: Universidad Veracruzana Facultad de Odontología; 2012.
15. Bagan J, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre J, Peñarrocha M. *Medicina Oral*. España: Masson, 1995. Pp. 42-55.

16. Escudero M, Perea M, Bascones A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia* 2008; 20(1): 27-37.
17. García F, Martínez K. Frecuencia de enfermedad periodontal en relación al hábito de tabaco en pacientes adultos que acuden a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud Zaragoza en el periodo de agosto a diciembre de 2014 (Tesis). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015.
18. Malaga P. Gingivitis del embarazo (Tesis). México: Universidad Veracruzana; 2008.
19. Casas F. Determinante de salud y gingivitis en alumnos de primer ingreso de la FES Zaragoza. (Tesis). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2014.
20. García R. Frecuencia y severidad de enfermedad periodontal asociada a algunos factores de riesgo en una población de adultos mayores de la delegación Iztapalapa, Distrito Federal. 2015 (Tesis). México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015.
21. Botero J, Bedoya E. Determinants of Periodontal Diagnosis. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 2010; 3(2); 94-9.
22. Maestre M, Maestre V. Biofilm: modelo de comunicación bacteriana y resistencia a los antimicrobianos. *Revista Española de Quimioterapia* 2004; 17(1); 26-8.
23. Serrano J, Herrera D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? *RCOE* 2005; 10(4); 431-39.
24. Pérez L. La Biopelícula: una nueva visión de placa dental: *Revista Estomatológica Herediana* 2005; 15(1); 82-5.
25. Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. *Acta Odontológica Venezolana* 2004; 42(3); 1-9.
26. Almaguer A, Jacobo V, Sánchez L, Lara M, Alcántara E, Ximénez L. Descripción de la microbiota subgingival de sujetos mexicanos con periodontitis crónica. *Revista Odontológica Mexicana* 2005; 9(1); 7-15.
27. Bruce L, Bryan S, Newell W. Periodontal diseases. *The lancet* 2015; [Consultada mayo 2016]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673605677288>.
28. Jasim M, Thomas E. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Revista Periodontology* 2000 2002; 29; 7-10.
29. OMS. Salud bucodental. Nota informativa N°318 abril de 2012; [Consultada en mayo 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>.
30. Arrieta K, Díaz A, González F. Prevalencia de caries y enfermedad periodontal en estudiantes de odontología. *Revista Cubana de Estomatología* 2011; 48(1); 6-11.

31. Matesanz P, Matos R, Bascones. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en periodoncia* 2008: 20(1); 11-25.
32. Esmonde F, Corbet K, Zee Y, Edward C. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Revista Periodontology* 2000 2002: 29; 122-52.
33. Baelum V, Sheutz F. Periodontal diseases in Africa. *Revista Periodontology* 2000 2002: 29; 79-113.
34. Sheiham A, Netuveli G. Periodontal diseases in Europe. *Revista Periodontology* 2000 2002: 29; 104-21.
35. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. *Revista Periodontology* 2000 2007: 42; 219-27.
36. Jasim M. Periodontal diseases in North América. *Revista Periodontology* 2000 2002: 29; 31-69.
37. Jgermo P, Cassiano K, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Revista Periodontology* 2000 2002: 29; 70-8.
38. Minaya M, et al. Pérdida de dientes y variables del estado periodontal asociadas en hombres policías adultos. *Gaceta Médica Mexicana* 2010: 146(4); 264-168.
39. García G, et al. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Revista Salud Pública* 2010: 12; 647-57.
40. Pérez L, de Armas A, Fuentes E, Rosell F, Urrutia D. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. *Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. Rev. Ciencias Médicas* 2011: 15(2); 53-64.
41. Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimension and Relations of the Dentogingival Junction in Humans *Journal of Periodontology* 1961: 32(3); 261-67.
42. Page R, Schroeder H. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. *Lab Invest* 1976: 34(3); 235-49.
43. Genco R, Goldman M, Cohen W. *Periodoncia*. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1993. Pp. 100-01.
44. Vila, María y Vasek. Relación de la placa bacteriana, el estado de salud gingival y el pH salival con la higiene bucodental. Universidad Nacional del Nordeste. En línea [Consultada febrero 2017]. Disponible en: [http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-112\\_Falta%20Corregir.pdf](http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-112_Falta%20Corregir.pdf)
45. Gaona F. Evaluación del estado de salud buco dental en menores en situación de calle, asistidos por la Fundación de Ayuda Republicana (FUNDAR). Paraguay: 2009-2010. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud* 2011: 9(1); 21-34.





# Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Estudios Superiores Zaragoza Carrera Cirujano Dentista



Folio: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

### Índice O'Leary

X															Total de superficies revisadas	
X																
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	Total de superficies con PDB
X																
X																

**Nota:** Colorear con rojo las zonas que se hayan pigmentado con la pastilla reveladora; en color azul se marca con una "X" en caso de excluir algún órgano dentario y se dejarán en blanco las zonas que no se pigmenten.

### Índice Periodontal de Russell (IP)

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
Sumatoria:															
Código 0=	Código 1=	Código 2=	Código 6=	Código 8=	Total=										

**Nota:** En la casilla de cada órgano dentario se registrará el código que corresponda con las características clínicas observadas. Código 0: encía sana; código 1: inflamación parcial de la encía marginal; código 2: inflamación total de la encía marginal; código 6: inflamación total de la encía marginal con aumento en su altura, sin movilidad dental; código 8: periodontitis, con movilidad dental y pérdida de la función.