



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO,  
ASOCIADOS AL DESARROLLO DE LA PERIODONTITIS  
EN ADULTOS JÓVENES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE  
PERIODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE  
LA UNAM.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LUIS JASIEL ANGUIANO LÓPEZ

TUTORA: Mtra. NADIA EDNA PÁEZ GALEANA



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.

## Índice

Introducción.....	4
Objetivos.....	6
Materiales y métodos.....	7
Marco teórico.....	8
1. Periodonto.....	8
1.1 Definición y componentes.....	8
1.1.1 Encía.....	9
1.1.2 Ligamento periodontal.....	12
1.1.3 Cemento radicular .....	14
1.1.4 Hueso alveolar.....	15
2. Enfermedad periodontal.....	16
2.1. Definición.....	16
2.2 Clasificación.....	16
2.3.1 Periodontitis.....	18
2.3.2 Etiopatogenia.....	19
2.3.3 Manifestaciones y diagnóstico.....	19
2.3.4 Tratamiento.....	21
3. Comorbilidades asociadas al desarrollo de la enfermedad periodontal	
3.1 Diabetes.....	22
3.1.1 Diabetes tipo 1.....	23
3.1.1.1 Diagnóstico.....	23
3.1.1.2 Tratamiento.....	23
3.1.2 Diabetes tipo 2.....	24
3.1.2.1 Diagnóstico.....	24
3.1.2.2 Tratamiento.....	25
3.1.3 Diabetes gestacional.....	25
3.1.3.1 Diagnóstico.....	26
3.1.3.2 Tratamiento.....	26
3.1.4 Efectos fisiopatológicos de la diabetes mellitus que influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal.....	27
3.2 Hipertensión arterial.....	30
3.2.1 Definición.....	30
3.2.2 Clasificación.....	30
3.2.3 Datos estadísticos en México.....	31
3.2.4 Tratamiento.....	31
3.2.5 Efectos fisiopatológicos de la hipertensión arterial que influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal.....	33
3.3 Otras enfermedades asociadas al desarrollo de la enfermedad periodontal.....	35
3.3.1. Osteoporosis.....	35

3.4 Factores de riesgo no modificables asociados al desarrollo de la enfermedad periodontal.....	36
4 Factores externos asociados a desarrollo y predisposición de enfermedad periodontal.....	38
4.1 Tabaquismo.....	38
4.1.1 Definición.....	38
4.1.2 Sustancias químicas nocivas del tabaco o cigarro.....	38
4.1.3 Prevalencia del tabaquismo.....	39
4.1.4 Efectos fisiopatológicos del tabaquismo que influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal.....	40
4.1.5 Pronóstico de tratamiento periodontal para pacientes fumadores.....	41
5. Resultados del formulario realizado en la clínica.....	43
6. Conclusiones.....	
7. ANEXOS	
6.1 Anexo 1. Formulario de google docs. Cuestionario para evaluar factores de riesgo, asociados al desarrollo de la periodontitis en adultos jóvenes que acuden externo en enfermedad periodontal en pacientes que acuden a la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM.....	46
8. Referencias bibliográficas.....	50

## Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la salud bucal representa más que solo tener en buenas condiciones los dientes, es una parte esencial para la salud general y está representada que la persona debe de estar libre de dolor orofacial crónico, cáncer de boca o faringe, alteraciones en los tejidos de soporte bucal y dental, defectos y fisuras que puedan afectar los tejidos de soporte y cualquier enfermedad que comprometa la salud del complejo craneofacial.

Actualmente las diversas afecciones que comprometen a la salud bucal han sido abordadas y definidas a partir de la epidemiología tradicional a través del entendimiento de los daños producidos por el huésped susceptible por una cantidad de biopelícula bacteriana específica y los factores de riesgo locales y sistémicos predisponentes, la OMS reconoce que la carga global de la enfermedad bucal es particularmente elevada en los grupos poblacionales más pobres y vulnerables, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.

La enfermedad periodontal se considera una enfermedad multifactorial que se caracteriza por la inflamación de los tejidos periodontales y destruye de forma irreversible los tejidos de soporte del diente, hoy en día afecta a un total de un 20% a 50% de la población mundial. Se considera que la principal causa para el desarrollo de esta enfermedad es la falta de higiene bucal, sin embargo existe una amplia variedad de factores de riesgo que pueden tener gran influencia para el desarrollo de la enfermedad.

Esta enfermedad en estado inicial se presenta como gingivitis, en un futuro estadio avanzado evoluciona a la migración apical patológica del tejido conectivo, la reabsorción ósea del hueso alveolar y la aparición de bolsas periodontales, en este punto la enfermedad ya es considerada como periodontitis, pero está no solo se produce por la falta de higiene bucal ya que existe una variedad de factores de riesgo modificables e inmodificables que pueden contribuir al desarrollo de esta.

Actualmente existe gran cantidad de evaluaciones y criterios para establecer si una determinada condición o enfermedad puede representar un riesgo de salud pública, se consideran:

- Distribución y extensión de dicha condición
- Consecuencias severas de impacto social, psicológico y económico
- Genera o no un costo económico considerable para los individuos y la sociedad
- Métodos disponibles para la prevención, cura y alivio de la enfermedad.

Todos estos criterios y evaluaciones se cumplen cuando consideramos a la enfermedad periodontal, entonces gracias a esto la Organización Mundial de la Salud considera la patología bucal un gran desafío para la salud pública tomando en

cuenta la tasa de morbilidad global, los costos elevados relacionados con su tratamiento y la posibilidad de aplicar medidas eficaces para su prevención.

Diversos estudios actualmente relacionan a la enfermedad periodontal con una baja calidad de vida sobre los pacientes, ya que esta enfermedad produce diversos efectos de impacto negativos como: desgaste bucal, malestar, incomodidad, diversas limitaciones en la función masticatoria, efectos negativos en la apariencia, autoestima y bienestar psicosocial de los pacientes.

**Objetivos.**

- 1. Realizar una revisión bibliográfica y recopilación de información reciente, respecto a los efectos de los factores externos y comorbilidades que influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal.**
- 2. Realizar y ejecutar una encuesta que evalúe los factores mencionados y determinar por medio de la estadística el impacto y la prevalencia que estos tienen sobre el desarrollo de la enfermedad periodontal en adultos jóvenes en un rango de edad de 30 a 50 años que acuden a la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM.**

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un formulario en formato de Google docs que contiene preguntas dirigidas a evaluar los factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal, este formulario fue aplicado de manera voluntaria a los pacientes y de forma electrónica, haciendo uso de una tablet con la finalidad de que el paciente responda dicho formulario.

Los pacientes de la clínica tuvieron conocimiento de que esta encuesta fue de carácter académico, confidencial y sin fines de lucro, no se firmó un consentimiento informado exclusión sino que se hace uso del consentimiento informado e historia clínica de periodoncia el cual fue realizado previamente llenado por los estudiantes.

### **CRITERIOS INCLUSIÓN:**

Pacientes dentro de un rango de edad de 30 a 50 años.

Tener diagnóstico definitivo de periodontitis que en su historia clínica cuente con estudios radiográficos, ficha de sondeo periodontal completo, periodontograma y que vaya a ser sometido a algún tratamiento periodontal de fase II.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes mayores de 50 años.

Pacientes que se hayan negado a realizar el cuestionario.

Este estudio es de tipo transversal y descriptivo, se toma de base el previo diagnóstico de periodontitis del paciente, elaborado previamente por el alumno en la clínica de periodoncia, se recopilaron datos necesarios para poder demostrar cómo los diversos factores de riesgo mencionados en la investigación influyen para el desarrollo de la enfermedad periodontal en pacientes de 30 a 50 años de edad.

En un periodo de tiempo de un mes se realizó el formulario a 50 pacientes diferentes que asistieron a la clínica de periodoncia y se recopilaron datos como:

1. Edad
2. Grado de estudios
3. Profesión u ocupación
4. Cuántas veces de cepillado dental al día
5. Padecimiento de enfermedades sistémicas
6. Hábito del cigarro



## MARCO TEÓRICO

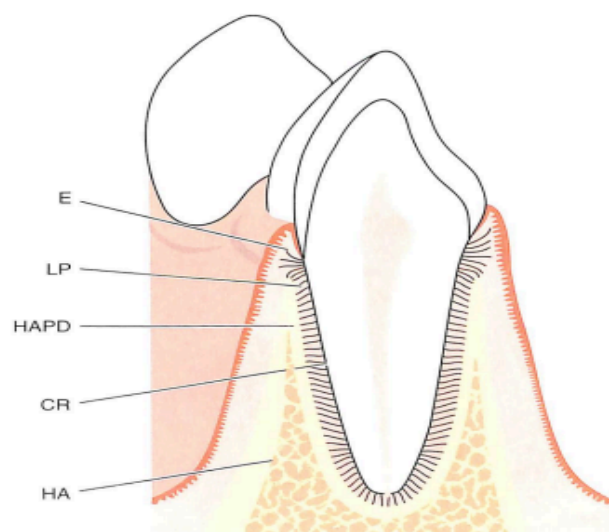
### 1. Periodonto.

#### 1.1 Definición y componentes.

Se le conoce como periodonto o ligamento periodontal al tejido conectivo especializado en boca, diseñado específicamente para soportar o responder adecuadamente a lesiones de tipo traumáticas.

Este periodonto está conformado por los siguientes elementos o tejidos: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Figura 1). El objetivo principal de este tejido es la inserción adecuada del diente en el alveolo para mantener la integridad en la superficie de la mucosa de la masticación dentro de la cavidad bucal, también está involucrado en la remodelación ósea del hueso mientras exista movimiento del diente, la propiocepción y la erupción de los dientes. Se define como una estructura de tipo funcional y de desarrollo, sufre diferentes cambios en su morfología con el desarrollo de la edad y estos se relacionan con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal. (1)

El desarrollo de este tejido en particular depende de la formación de los dientes en el niño y el adulto, este proceso comienza desde el desarrollo embrionario, desde que las células de la cresta neural migran naturalmente al interior del primer arco branquial y después estas células forman una banda de tejido de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo, finalizando la formación de la lámina dental comienza una distinta serie de procesos que dan como resultado final la formación de los dientes y los tejidos periodontales circundantes, esto incluye la formación del hueso alveolar. (1)



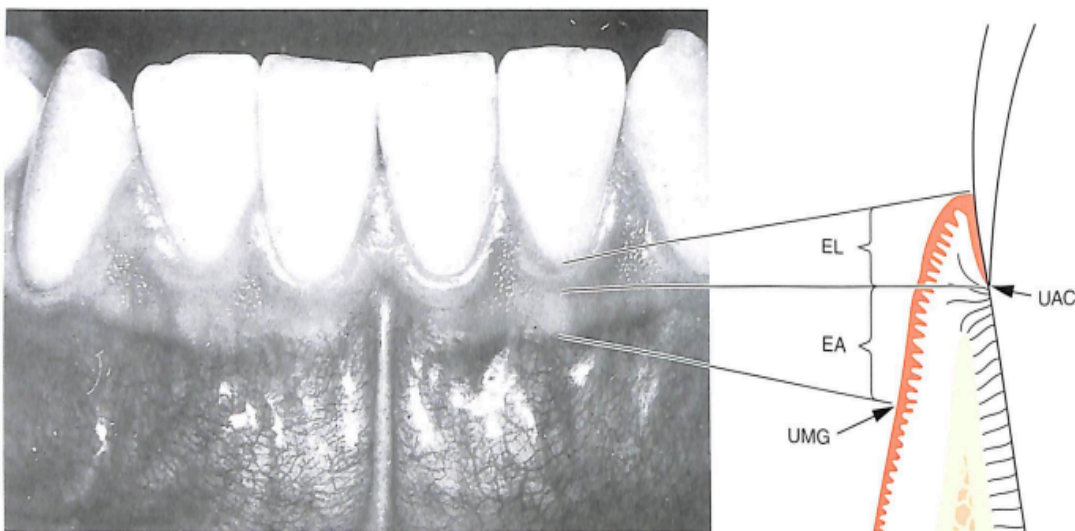
**Figura 1. Tejidos que comprenden el ligamento alveolar: la encía (E), ligamento periodontal (LP), hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y cemento radicular (CR). (Disponible en: [http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusgp/L5191\\_1.pdf](http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusgp/L5191_1.pdf))**

### 1.1.1 Encía

Se le conoce como encía a la porción de la mucosa de la masticación que recubre la apófisis alveolar y rodea la zona cervical de los dientes, se compone de una capa epitelial y un tipo de tejido conectivo subyacente llamado lámina propia. La encía adquiere su desarrollo y forma final con la erupción de los dientes, en sentido coronario esta tiene un color rosado coralino y termina en el margen gingival libre, el cual tiene contornos festoneados y en sentido apical la encía continúa con la mucosa alveolar con un color rojo oscuro y está se separa por una línea demarcatoria llamada línea mucogingival. (1)

De manera clínica se pueden distinguir tres partes de la encía (Figura 2):

- Encía libre
- Encía interdental
- Encía adherida o insertada



*Figura 2. Localización de partes de la encía. (Disponible en: [http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusgp/L5191\\_1.pdf](http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusgp/L5191_1.pdf))*

#### **Encía libre.**

Esta posee un color rosado coralino con una superficie opaca y de consistencia firme. Abarca el tejido gingival en las caras lingual, palatina y vestibular de los dientes, se extiende desde el margen gingival en sentido apical hasta el margen gingival libre.

Esta rodea el diente en forma de collar pero no termina uniéndose a él, formando así el surco gingival, por el cual circula continuamente el fluido crevicular gingival y este se le conoce como un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival. En estado

de salud ideal del surco gingival, este tiene una profundidad de 0.5 a 3 mm, cuando este rango es mayor hablamos de una condición patológica o de enfermedad. (1)

### **Encía interdental.**

Se le conoce como la porción de encía libre que se encuentra en los dientes adyacentes, llenando así los espacios interdentes por debajo de los puntos de contacto dentales, su forma y tamaño están determinados por la relación entre los dientes y el ancho de las superficies dentarias proximales, por la unión cemento - esmalte y por la distancia de la cresta ósea al punto de contacto. En la zona anterior tiene forma piramidal y en posterior se observa de forma más aplanada.

### **Encía adherida o insertada.**

Es la continuación de la encía marginal, esta se adhiere firmemente al hueso alveolar y al cemento mediante fibras de tejido conectivo, se extiende en sentido apical hasta la línea mucogingival y de ahí continúa hasta la mucosa alveolar. La textura de este tejido es conocida por ser de puntillado, firme y de color rosa coralino.

El ancho de esta varía según las diferentes áreas de la boca, en la región molar es más ancha y se vuelve angosta en la región de los incisivos, es de 4 a 6 mm en zonas vestibulares de los incisivos y molares, pero de menor dimensión en zona de caninos y premolares inferiores. (1)

### **Histología de la encía.**

Se conoce a la encía como un tejido que posee un revestimiento de epitelio, lámina basal y tejido conectivo, el epitelio gingival normalmente conforma el epitelio oral externo, el epitelio del surco y el epitelio de unión, tiene como finalidad formar una barrera entre la parte externa y la parte interna para protección en caso de algún daño de mecánico, químico o microbiológico.

Encía marginal o libre: Esta abarca todas las estructuras epiteliales y de tejido conectivo y éstas se conectan por medio de una interface ondulada donde las fases de tejido proyectadas hacia el epitelio se conocen como papilas de tejido conjuntivo o coriales y separadas por crestas epiteliales conocidas naturalmente como papilas dérmicas. (1)

Epitelio oral externo: Este se extiende desde la parte más coronal de la encía marginal hasta la línea mucogingival, es un tejido de tipo paraqueratinizado, se conoce como un epitelio escamoso, estratificado y queratinizado, conformado por dos tipos de células en general: queratinocitos y células dendríticas. Según la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina se puede dividir en los siguientes estratos:

- Capa basal (estrato basal o estrato germinativo)
- Capa de células espinosas (estrato espinoso)
- Capa de células granulosa (estrato granuloso)
- Capa de células queratinizadas (estrato córneo)

También se encuentran aquí las células productoras de queratina, éstas representan el 90% de la población celular total y en el epitelio se encuentran los siguientes tipos de células:

- Melanocitos
- Células de Langerhans
- Células de Merkel
- Células inflamatorias

La descripción habitual de éstas células es de forma estrellada con aspectos diferentes gracias a las prolongaciones citoplasmáticas que poseen, producen queratina y no poseen unión con desmosomas con células vecinas, a excepción de las células de Merkel. (1)

Cada estructura tiene diferentes tipos de tejidos y células:

- Epitelio del surco: Tejido de tipo escamoso y estratificado, se observan generalmente células para queratinizadas en la porción coronal, tienen una capa basal y espinosa, este es un epitelio semipermeable y permite el paso del fluido crevicular.
- Epitelio de unión: Este rodea el surco del diente, sigue la línea de la unión cemento y esmalte, la porción coronal corresponde a la base del surco gingival, posee tejido de tipo escamoso, no estratificado y con alto índice de cambio celular, posee una sola capa de células basales y suprabasales. Este epitelio se renueva constantemente por división mitótica de las células basales y éstas migran coronalmente.

- Lámina propia: Habitualmente esta lámina posee tejido conectivo de tipo denso, el 65% de la población celular de este son fibroblastos, ya que este tipo de células se encargan de la producción de diferentes fibras, posee células cebadas que se localizan cerca de los vasos sanguíneos y macrófagos que se encargan de la defensa contra sustancias extrañas. (1)

El tejido conectivo denso contiene distintos tipos de fibras de colágeno y fibroblastos, los cuales tienen la capacidad de avanzar y retroceder, produciendo así moléculas de colágeno que se constituyen en distintos tipos de fibras:

1. Colágena: Son las que más abarcan en el tejido conectivo, constituyen el elemento o componente principal del periodonto.
2. Reticulina: Estas tienen la capacidad de reducir las sales de plata, son argirófilas, y son abundantes en tejido adyacente de la membrana basal y se encuentran también en el tejido conjuntivo laxo que suele rodear los vasos sanguíneos.
3. Oxitalán: Estas habitualmente son escasas en las encías, pero son abundantes en el tejido periodontal, suelen recorrer este de forma longitudinal, solo que aún se desconoce la función de estas.
4. Elásticas: Estas abundan en el tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal, pero solo se asocian a los vasos sanguíneos.
5. Matriz extracelular: Esta es el medio con el cual están incorporadas la mayoría de células del tejido conectivo y se considera indispensable para el desarrollo de sus funciones de tipo tisular.

Los fibroblastos son los encargados de la producción de matriz del tejido conectivo, otros componentes también derivan de los mastocitos y otros de la sangre, dentro de esta matriz se lleva a cabo el transporte de agua, nutrientes, electrolitos y otros metabolitos, los principales componentes de esta son las proteínas y los carbohidratos, de los cuales son proteoglicanos y glicoproteínas. Estos fibroblastos contienen fibrillas de colágeno fagocitadas, por lo cual no solo producen colágeno sino que también tienen la capacidad de reabsorber, esto ayuda al continuo ajuste de las exigencias de tensión y movimiento dental. (1)

### 1.1.2 Ligamento periodontal

Este se describe como tejido de tipo conectivo especializado, fibroso y altamente vascularizado que rodea toda la raíz dental, este permite la inserción del cemento radicular al hueso alveolar, este es más estrecho a nivel del tercio medio y más ancho a nivel apical y cervical, el ancho de este puede variar de 0.15 a 0.4 mm, pero se reduce conforme al avance de la edad.

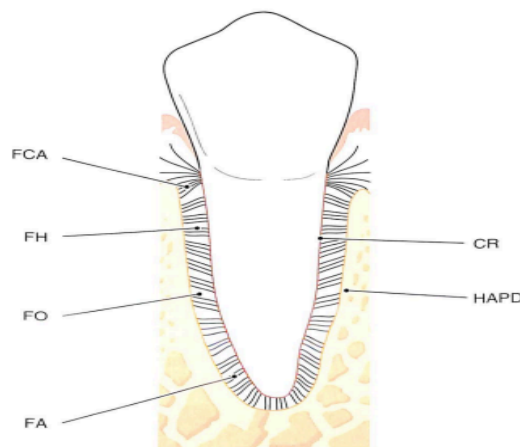
Este tejido tiene diversas funciones, las cuales son:

1. **Física:** Esta se describe por la inserción de los dientes dentro del alveolo, insertando al cemento radicular y el hueso alveolar, esto hace que los dientes soporten las fuerzas de masticación, absorbe los impactos gracias a diversos mecanismos, gracias a la rica vascularización el ligamento posee gran amortiguación hidrodinámica, las fuerzas de masticación son absorbidas por el fluido del tejido extravascular y por las fibras principales del ligamento periodontal.
2. **Sensorial:** Este ligamento cuenta con una abundante red de inervaciones de fibras nerviosas sensoriales que tienen la capacidad de transmitir sensaciones táctiles, de presión mecánica y de dolor por medio vías del nervio trigémino, también posee nervios dentarios que van desde el fondo del alveolo, que en algún momento pierden las vainas de mielina conforme se ramifican para la inervación de la pulpa y el tejido periodontal.
3. **Formación y remodelación:** Este se involucra en la fisiología del movimiento dental, amortiguación de fuerzas oclusales en el periodonto y reparación de lesiones, las células del ligamento se involucran en la formación y reabsorción del cemento radicular y hueso alveolar, se encuentra bajo constante remodelación. Las células y fibras viejas se degradan y se reemplazan rápidamente con unas nuevas, aquí entra en acción la actividad mitótica de los fibroblastos y las células endoteliales.
4. **Nutrición:** Este suele proporcionar nutrientes esenciales a diferentes tejidos, los cuales son el cemento, hueso y las encías por medio de los diferentes vasos sanguíneos, el principal aporte vascular es por medio de las arterias dentales que entran directamente al ligamento por arterias que perforan el hueso alveolar y fondo del alveolo, además que proporciona el drenaje linfático.

5. **Movilidad dentaria:** Proporciona ayuda al determinar la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alvéolos, por su ancho y la altura de estos. (1)

En el ligamento periodontal existen una gran cantidad de tejido fibroso, el cual se constituye por colágena de tipo I y se pueden clasificar en diversos grupos de acuerdo a su disposición, los cuales son:

- **Fibras de la cresta alveolar:** Estas llegan al cemento por debajo de las fibras gingivales, se mueven en sentido oblicuo, desde el cemento hasta el epitelio de unión, terminando así en la cresta alveolar.
- **Fibras horizontales:** Estás van en sentido perpendicular hasta el eje axial del diente, van desde el cemento alveolar hasta el hueso, por debajo de la cresta alveolar.
- **Fibras oblicuas:** Estás son las más abundantes del ligamento periodontal, van desde el cemento hasta que llegan a insertarse en dirección coronal al hueso.
- **Fibras apicales:** Suelen ir desde el cemento, hasta alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando así la base del alveolo.
- **Fibras interradiculares:** Habitualmente estás se extienden en forma de abanico desde el cemento radicular hasta el diente en donde se encuentra la furca de dientes multirradiculares.



**Figura 3. Esquema de localización del ligamento periodontal situado entre el hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y el cemento radicular (CR). El diente está unido al hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos, conforme a su disposición.**

1. **Fibras crestas alveolares (FCA)**
2. **Fibras horizontales (FH)**
3. **Fibras oblicuas (FO)**
4. **Fibras apicales (FA)**

(Tomado de: [http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusqp/L5191\\_1.pdf](http://librodigital.sangregorio.edu.ec/librosusqp/L5191_1.pdf))

En el tejido periodontal solo predominan fibras de oxitalán y elaunina. (1)

### 1.1.3 Cemento radicular

El tejido conocido como cemento radicular sirve para cubrir todas las superficies radiculares y a veces para cubrir pequeñas partes de las coronas de los dientes, se describe como tejido conjuntivo mineralizado especializado, de color amarillento y superficie color mate. Una de sus funciones es alojar al diente en el hueso alveolar por medio de las fibras de colágena del ligamento periodontal, en este se insertan principalmente las fibras de Sharpey, protege la integridad de la dentina, la raíz y contribuye a reparar un daño en la superficie radicular cuando hay un daño en la superficie, No cuenta con vasos sanguíneos que contribuyan a su irrigación y no existe un proceso de remodelación o resorción fisiológica.

La hidroxiapatita es el tejido mineral y representa solamente el 65% del peso. Este tejido cuenta con dos principales tipos de fibras, las de Sharpay, que son colágena tipo I, estas se forman principalmente por los fibroblastos y también se encuentran las fibras de la matriz del cemento, éstas son producidas por los cementoblastos y son de colágena del tipo III. (1)

Existen diferentes tipos de cemento radicular:

- Cemento acelular fibrilar: este se ubica en la parte cervical de los dientes, es una matriz mineralizada, por lo cual no contiene ni células ni fibras.
- Cemento acelular: Este no posee células a su alrededor y es el primer tipo de cemento en formarse, contiene fibras de Sharpey y contribuye a mantener al diente dentro de su alveolo.
- Cemento radicular mixto estratificado: Es de tipo mixto y estratificado, se ubica en el tercio cervical de las raíces y furcaciones, habitualmente contiene fibras intrínsecas, extrínsecas y melanocitos.
- Cemento celular con fibras intrínsecas: Este tejido suele cubrir habitualmente la parte media de la raíz hasta el área apical radicular. Se encuentra en zonas de fracturas radiculares y está asociado a la reparación y regeneración de algunos de los tejidos del ligamento periodontal. (1)

Normalmente los tipos de células que se presentan en el cemento radicular son los cementoblastos y cementocitos.

- Los cementoblastos están alojados o se encuentran básicamente cerca de la superficie del cemento y extiende sus proyecciones citoplasmáticas, son responsables de la producción de fibras extensas de colágenas y la matriz no colagenosa.



- Los cementocitos son cementoblastos que normalmente ya no pueden salir al momento de la formación del hueso, las proyecciones citoplasmáticas se extienden hasta la superficie del cemento a través de canales. (1)

#### **1.1.4 Hueso alveolar**

El hueso maxilar y mandibular están conformados por espacios llamados procesos alveolares, estos tienen como función la inserción de los dientes, además de ayudar en el soporte y distribución de las fuerzas masticatorias. Este hueso también llamado proceso alveolar está formado por 3 tipos de hueso esencialmente: esponjoso, compacto y alveolar. La cortical está formada por hueso compacto y estructuras conocidas como osteonas o láminas de Havers y esta cortical es más delgada en hueso maxilar y más gruesa en zona de premolares y molares de la mandíbula.

En el hueso esponjoso existen osteonas y células adiposas que rellenan los espacios intertrabeculares.

El hueso alveolar siempre está en constante remodelación ya que responde a las demandas funcionales que se ejercen por las fuerzas de masticación y movimiento de los dientes. Su constitución habitual es de 95% fibras de colágena tipo I y tipo III, el otro 5% de proteínas no colágenas y moléculas regulatorias, por parte de su componente inorgánico están los cristales de hidroxiapatita y osteonas, osteoblastos, células de revestimiento y osteoclastos.

Los osteoblastos son los encargados de la producción y secreción de matriz osteoide que se conforma por fibras de colágena y sustancia fundamental, estos se encuentran en la superficie externa del alveolo, al finalizar en proceso de maduración y mineralización algunos de estos osteoblastos quedan atrapados, convirtiéndose así en osteocitos los cuales se encargan de mantener ciertos minerales dentro del hueso alveolar.

Los osteoclastos a diferencia de los osteoblastos se encargan de la resorción ósea, se describen como células gigantes multinucleadas encargadas de la degradación de componentes orgánicos e inorgánicos del hueso alveolar. (1)

## **2. Enfermedad periodontal.**

### **Definición**

La enfermedad periodontal se conoce como la afectación patológica de las encías, existiendo así dos enfermedades principales: gingivitis y periodontitis.

El estudio de las afecciones periodontales se consideran de extrema importancia a nivel epidemiológico, ya que dependiendo la frecuencia y severidad de está se puede determinar sexo, nivel socioeconómico, lugar de residencia, nivel de educación, nivel de cuidado bucal y así poder identificar a las personas que tienen mayor riesgo de padecer está enfermedad, se puede identificar el pronóstico del tratamiento y la posible asociación entre la enfermedad y otras afecciones sistémicas.

La enfermedad periodontal afecta a los tejidos que rodean y sostienen al diente, se puede ver clínicamente mediante sangrado e inflamación gingival, está se manifiesta primero como gingivitis, todo esto de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en una etapa avanzada de la enfermedad los tejidos gingivales pierden la inserción a nivel dental y óseo, provocando así movilidad y pérdida dentaria, está afección ya se conoce como periodontitis. La gingivitis tiene dos etiologías principales: inducida por placa bacteriana y no inducida por placa la cual se asocia principalmente con otras afecciones de origen sistémico, malnutrición del paciente o algún tipo de infección, si este problema no se atiende tempranamente evoluciona hasta llegar a un estado de periodontitis. (2)

Normalmente podemos evaluar el estado periodontal de una persona de forma clínica, de acuerdo con la inflamación de las encías y el sondeo periodontal, inserción ósea y radiográficamente para ver el nivel de pérdida ósea. Las bacterias responsables de las enfermedades periodontales son esenciales para el inicio de la enfermedad periodontal, pero existen otros factores de riesgo asociados a la patogénesis de la periodontitis.

Los sistemas actuales que clasifican a las enfermedades periodontales agrupan diferentes condiciones que van desde una simple gingivitis a todos los estadios diferentes de la periodontitis y otras condiciones peri - implantares, estos ya fueron adaptados para hacer el diagnóstico correcto de la enfermedad y su futuro tratamiento. (2)

## 2.2. Clasificación

Podemos establecer que la enfermedad conocida como periodontitis, se clasifica como periodontitis localizada cuando existe un porcentaje de 30% de puntos bucales que tienen pérdida ósea y de inserción y la llamamos periodontitis generalizada en la que existe más de un 30% de puntos bucales afectados, actualmente se clasifican de acuerdo con la severidad del problema.

La definición de estadio y extensión se entiende como el nivel de severidad de la enfermedad que presenta el paciente diagnosticado con periodontitis, el estadio se establece con respecto a la información de la pérdida de la inserción, la cantidad de pérdida ósea que se revela radiográficamente y la ausencia de dientes en el paciente. La extensión se determina mediante la revisión de dientes que presentan pérdida ósea y el nivel de inserción clínica en relación con otros dientes en estado de salud, de acuerdo a el porcentaje de dientes afectados se considera periodontitis generalizada o localizada, con más del 30% se considera generalizada y con menor porcentaje se considera localizada. (3)

De acuerdo a la clasificación utilizada en 1999, según Armitage existían diferentes trastornos considerados como enfermedad periodontal, además de la gingivitis o enfermedad gingival, los cuales son:

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis agresiva.
- Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.
- Enfermedades periodontales necrosantes.
- Abscesos del periodonto.
- Periodontitis asociadas a endodoncia.
- Deformidades y trastornos de desarrollo.

La nueva clasificación de la enfermedad periodontal (tabla 1), agrupa todos los trastornos en una sola entidad, la periodontitis, que se define ahora empleando el uso de estadios y grados.

	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm
<b>Gravedad</b>	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:
<b>Complejidad</b>	Local		Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm	Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
<b>Extensión y distribución</b>	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo		

**Tabla 1. El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínico (NIC); si no está disponible, se utilizará la pérdida ósea radiográfica. La información sobre la pérdida dentaria atribuible a periodontitis puede modificar el estadio, incluso en la ausencia de factores de complejidad. Los factores de complejidad pueden cambiar el estadio a un nivel mayor: por ejemplo, las lesiones de furcación grados II o III cambiarán el estadio a III o IV, independientemente del NIC. La distinción entre los estadios III y IV se basa, de manera primaria, en los factores de complejidad. Por ejemplo, un alto grado de movilidad dental y/o el colapso posterior de mordida podrían indicar un diagnóstico de estadio IV. Para cada caso individual, sólo algunos, y no todos, de los factores de complejidad tienen que estar presentes; sin embargo, de manera general, solo es necesario uno de los factores de complejidad para cambiar el diagnóstico a un estadio más avanzado. Se debe destacar que estas definiciones de caso son guías que se deben emplear usando un juicio clínico adecuado para llegar al diagnóstico clínico más apropiado. Los niveles post-tratamiento de NIC y pérdida ósea radiográfica serán los determinantes primarios de estadio.**

	Grado A	Grado B	Grado C
<b>Evidencia directa</b>	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm
	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0
<b>Evidencia indirecta</b>	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm
	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales		
<b>Factores modificadores</b>	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes
			≥ 10 cig./día
			HbA1c > 7 con diabetes

(Tomado de: <https://planetaperio.com/wp-content/uploads/2021/09/p11ok.pdf>)

### 2.3.1 Periodontitis

La periodontitis se define como una enfermedad infecciosa que produce un estado de inflamación dentro de los tejidos de soporte del diente, lo que provoca una progresión en la pérdida de inserción dental y pérdida ósea, habitualmente este proceso es lento y no produce dolor, con presencia de enfermedades sistémicas y ambientales puede aumentar la progresión agresiva de la enfermedad.

La presencia de placa bacteriana suele tener como producto final la inflamación de los tejidos periodontales, pérdida de inserción y pérdida del hueso alveolar, todo esto habitualmente se traduce en la formación patológica de bolsas periodontales.

El diagnóstico periodontal se debe establecer de acuerdo a la elaboración de una historia clínica dental, exámenes orales, elaboración de diagnóstico radiográfico con una serie radiográfica, todo para saber la causa de la reabsorción ósea. El diferencial de la periodontitis contempla también signos y síntomas específicos que indican la presencia de la periodontitis y otras enfermedades sistémicas en el paciente.

Los factores de riesgo asociados a la periodontitis habitualmente comprenden factores de tipo modificable y no modificable, dentro de los factores modificables se encuentra el hábito del tabaquismo, la mala higiene bucal, cambios hormonales en las mujeres, la enfermedad de diabetes mellitus, medicamentos que consume el paciente y enfermedades sistémicas, y dentro de los factores de riesgo no modificables se encuentran la edad, etnia y factores genéticos.

Normalmente al identificarse estos factores de riesgo se elabora el diseño y aplicación de estrategias de promoción y prevención de la salud, así evitando la formación y progresión de las enfermedades periodontales.

### **2.3.2 Manifestaciones y diagnóstico de la periodontitis.**

Normalmente el daño provocado por la formación de placa dentobacteriana puede inducir un estado de gingivitis, pero de acuerdo con la susceptibilidad del paciente se va a determinar si evoluciona a un estado de periodontitis crónica o no. La progresión de la enfermedad aumenta su velocidad por el impacto de factores locales, sistémicos o tipo ambiental que influye en la interacción normal entre el huésped y los agentes bacterianos, el desarrollo de la periodontitis requiere varios años de exposición a la placa y cálculo dental.

En los principales signos y síntomas característicos de la periodontitis se encuentran:

- Cambios de color, textura y aumento de volumen gingival.
- Las encías sangran al momento del sondeo periodontal.
- Formación patológica de bolsas periodontales.
- Pérdidas notables en el nivel de inserción.
- Pérdida en el nivel del hueso alveolar.

- La exposición de la furca dental a nivel de molares.
- Aumento de la movilidad dental.
- Pérdida de dientes.

No siempre se consideran indicadores positivos los signos clínicos de inflamación, aumento gingival y sangrado en el momento del sondeo periodontal para considerar una pérdida de inserción en curso, pero habitualmente se considera un índice presente.

### **2.3.3 Etiopatogenia de la enfermedad periodontal**

En la actualidad las enzimas secundarias producidas por bacterias en la boca incrementa el nivel de la permeabilidad en el revestimiento gingival, destruyendo así el tejido conectivo gingival y promueven la proliferación apical del epitelio de unión en las superficies radiculares, una de éstas enzimas es la colagenasa, que normalmente es un producto de la *P. gingivalis* y el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y la *hialuronidasa*.

Probablemente el efecto de éstas enzimas en boca promueven el ensanchamiento de los espacios intercelulares e incrementan la permeabilidad del epitelio gingival, existe gran variedad de enzimas relacionadas con la enfermedad periodontal y éstas incluyen: proteinasa, gelatinasa, aminopeptidasas, fosfolipasa A, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, DNAsa y RNAsa.

Algunas bacterias igualmente producen factores que permiten a los diversos microorganismos evadir los mecanismos de defensa del huésped, estos factores incluyen cápsulas bacterianas que inhiben la fagocitosis de los linfocitos polimorfonucleares y macrófagos, leucotrienos que matan a los fagocitos.

La *P. gingivalis* es la bacteria presente en boca más frecuente que se detecta en algunas formas severas de la periodontitis en la población adulta, en formas destructivas de la enfermedad, lesiones de tipo activas y estados de aparente salud bucal. Esta cantidad de bacterias pueden ser reducidas en número con gran éxito después de realizar el tratamiento periodontal adecuado y también se observa en lesiones de tipo recurrente.

La presencia de ésta se ha encontrado aumentada en ciertas formas de la periodontitis, presentándose así en pacientes que presentan reincidencia de la enfermedad. *B Forsythus* ha sido normalmente observada en gran número de sitios que exhiben una considerable destrucción periodontal, también en pacientes con

diagnóstico de gingivitis y que cuentan con un estado aparente de salud, ha sido detectada frecuentemente en lesiones activas de la enfermedad periodontal.

Se consideran como las primeras bacterias colonizadoras sobre los dientes y los tejidos periodontales al grupo conformado por especies de *Neisseria*, *Streptococcus* y *Actinomyces*. En la actualidad no se ha logrado llegar a un estado de inmunización ante la presencia de estas bacterias con el objetivo de evitar una futura colonización. Las bacterias que se asocian más frecuentemente con la periodontitis incluyen a *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia (forsythensis)*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium*.

Los productos de estas bacterias están altamente relacionadas con la respuesta inmune severa, la *P. gingivalis* se considera como un agente patógeno clave en el desarrollo de la periodontitis, estudios demuestran que tiene la capacidad de invadir a las células del epitelio gingival, mediante esto obtiene protección contra factores de inmunidad humoral, además de actuar con varios aspectos del sistema inmune.

La zona supragingival se recubre por saliva, mientras que la zona subgingival se encuentra ocupada por el fluido crevicular, esta región normalmente es de tipo anaeróbica y la zona supragingival es aeróbica. Los distintos tipos de bacterias que existen en boca tienen la capacidad de poder utilizar los nutrientes disponibles y sobrevivir bajo las condiciones físicas y químicas que predominan, pero sobre todo tienen un grado de resistencia contra los mecanismos de defensa del huésped.

Las bacterias poseen otras capacidades de agregación a estructuras de tipo compleja, existen más interacciones entre las especies de placa bacteriana, pueden ser de tipo inhibitoras o estimulantes, esto depende de la especie de la que estemos hablando.

#### **2.3.4 Tratamiento.**

Para lograr un tratamiento periodontal exitoso los procedimientos clínicos deben de orientarse al control del proceso infeccioso, donde se debe lograr una remoción adecuada de los agentes patógenos. La terapia periodontal ideal originalmente comprende diferentes fases de tratamiento, donde después del control de los procesos que se consideran agudos y valoración del estado de salud general del paciente, se realiza un procedimiento de remoción de cálculo como inicio del

tratamiento, después de tiempo se realiza una revaloración del estado de salud bucal del paciente para poder decidir si se procede a realizar un futuro tratamiento de carácter quirúrgico en el paciente, la realidad es que son pocos los pacientes que pueden cumplir con mantener un estado de salud óptimo sin cuidado de un profesional.

El tratamiento periodontal no quirúrgico consiste en una serie de procedimientos mecánicos o químicos de carácter terapéutico para eliminar o disminuir la cantidad de placa dentobacteriana y cálculo dental. El tratamiento de tipo mecánico consiste en un desbridamiento meticuloso de las superficies radiculares mediante la utilización de instrumentos manuales, sónicos o ultrasónicos para la remoción del cálculo, endotoxinas y otros factores que facilitan el acumulo de la biopelícula. Habitualmente la base del tratamiento periodontal lo constituyen los procedimientos de raspado y alisado radicular, esto se comprende en la remoción de cálculo y biopelícula de las superficies radiculares, puede realizarse por medio supragingival y subgingival.

El procedimiento de raspado y alisado radicular da como resultado final una disminución notable de la profundidad de las bolsas periodontales de tipo moderado (4 a 6 mm) y también de bolsas inicialmente profundas (más de 7 mm). La ganancia de los niveles de inserción clínica para bolsas moderadas inicialmente fue de 0.10 a 1.09 mm y para bolsas profundas inicialmente de 0.32 a 2.00 mm.

La finalidad del tratamiento quirúrgico es lograr lo que no se obtuvo con el tratamiento no quirúrgico, dentro de los objetivos de este tratamiento se encuentran:

- Facilitar el acceso y visibilidad de las superficies dentales de difícil acceso durante la fase de tratamiento no quirúrgico.
- Poder establecer nuevamente una morfología dento-gingival saludable que permita facilitar al paciente realizar una adecuada higiene dental.
- Lograr la reducción de la profundidad de bolsa periodontal para permitir la higiene adecuada y monitorear fácilmente la progresión de la enfermedad periodontal.
- Poder corregir los defectos mucogingivales o el tratamiento de lesiones que requieran procedimientos regenerativos y reconstructivos.

Actualmente las técnicas de tipo quirúrgico más utilizadas durante el tratamiento periodontal se incluyen: gingivectomía, colgajo de kirkland modificado, colgajo posicionado apical y el colgajo de Wildman modificado.



La ventaja de la aplicación de estas técnicas es que posibilitan acceder a defectos intraóseos, resección de los tejidos blandos, realización de osteotomía y osteoplastia y la reposición o posicionamiento apical de los tejidos.

### **3. Comorbilidades asociadas al desarrollo de la enfermedad periodontal.**

#### **3.1 Diabetes Mellitus**

Actualmente se le conoce como diabetes mellitus a un grupo de trastornos o enfermedades que influye de forma negativa al metabolismo de la glucosa en el cuerpo, da como producto final un paciente con hiperglucemia y/o dificultades en la producción y secreción de la insulina. Un estado de hiperglucemia crónico produce una malformación en cadena de distintos órganos del cuerpo, específicamente de ojos, riñones, sistema circulatorio y el corazón.

La OMS estima que existe un aproximado de 425 millones de pacientes con diabetes entre 20 y 79 años de edad y se predice que para el año 2040 la población de pacientes con diabetes que se encuentran en este rango de edad será de 642 millones.

Esta enfermedad se caracteriza por la hipofunción o falla en el funcionamiento de las células beta, estas se encuentran en estructuras llamadas islotes de Langerhans dentro del páncreas, esta situación produce una carga grande de glucosa en la sangre y la expulsión de ésta a través de la orina.

El decremento de la producción de insulina o la carente función de esta produce una alteración al metabolismo de la glucosa y da como producto final un estado de hiperglucemia y al revés produce un estado de hipoglucemia.

La hormona encargada del metabolismo de la glucosa en el sistema circulatorio es la insulina, en un estado de salud normal de un paciente los niveles elevados de glucosa en la sangre ocasiona una producción de hormonas contrarreguladoras que rápido se normalizan debido a la secreción endógena de la insulina.

En la actualidad existe una clasificación específica de esta enfermedad, las cuales son:

- Diabetes tipo 1, se traduce como diabetes insulino dependiente.
- Diabetes tipo 2, se traduce como diabetes no insulino dependiente.
- Diabetes gestacional, esta afecta exclusivamente en el embarazo y la paciente se libra de esta enfermedad al término de su embarazo.

### **3.1.1 Diabetes tipo 1:**

Este tipo de diabetes se conoce como “diabetes insulino dependiente”, esto debido a que existe una destrucción de células beta en los islotes de Langerhans, las cuales producen insulina. La diabetes tipo 1 es una enfermedad que normalmente se asocia a varios factores genéticos y ambientales, durante un periodo de tres décadas varios estudios genéticos la han identificado con diversas enfermedades genéticas, son 2 genotipos principales asociados al desarrollo de este tipo de diabetes:

- El antígeno leucocitario humano (HLA), donde el gen HLA DR3/4 se asocia contra la inmunidad de las células beta.
- El gen IFIH1 participa en la respuesta inmune de las infecciones virales, factor de riesgo para la diabetes tipo 1 y artritis reumatoide.

#### **3.1.1.1 Diagnóstico.**

Según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes y la Organización Mundial de la Salud se puede llevar a cabo el diagnóstico de esta enfermedad en 3 situaciones específicas:

1. Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dL, no importa la hora de la extracción con relación al consumo de alimentos.
2. Glucemia en plasma en ayunas  $\geq 126$  mg/dL.
3. Glucemia en plasma a los 120 minutos, en la prueba de tolerancia bucal debe ser  $\geq 200$  mg/dL.

Con estas tres situaciones se puede hacer un diagnóstico de diabetes, el resultado anormal se debe de confirmar repitiendo la toma de glucosa para medirla en dos días diferentes.

#### **3.1.1.2 Tratamiento.**

Para llevar a cabo el tratamiento ideal de este tipo de diabetes se debe tomar en cuenta una alimentación balanceada, realizar ejercicio físico y la insulino terapia, además del correcto autocontrol de consumo de azúcares.

La aplicación de insulina debe ser de forma subcutánea, con jeringa de insulina, estas bombas de insulina proveen una infusión de insulina a través de un catéter subcutáneo. La aplicación de la insulina debe ser específica para cada paciente. ya

que las diferentes insulinas tienen diferencias en cuanto a su comienzo máximo, duración y si es de acción rápida, intermedia o lenta.

### **3.1.2 Diabetes tipo 2:**

Este tipo de diabetes se distingue porque combina resistencia a la insulina, falla de las células beta en los islotes de Langerhans, normalmente en estado de obesidad y una vida sedentaria en el paciente. Existe una teoría que establece que la grasa visceral produce un aumento del flujo de ácidos grasos libres y no se lleva a cabo la función ideal de la insulina.

Este incremento de ácidos grasos produce menos aprovechamiento de glucosa por parte del músculo esquelético, se produce una estimulación del hígado para producción de lipoproteínas, glucosa y produce secreción aguda de insulina por esta glucosa. De esta forma son 3 los mecanismos descritos en la diabetes tipo 2: aumento de glucosa por resistencia a la insulina, aumento de ácidos grasos libres y el desequilibrio de citocinas proinflamatorias.

#### **3.1.2.1 Diagnóstico**

Esta enfermedad no solo conduce a la hiperglucemia, también a la hipertensión, dislipidemia, obesidad y aterosclerosis. A diferencia de la diabetes tipo 1, la diabetes tipo 2 no produce una destrucción de las células beta y se caracteriza por 3 mecanismos principales: resistencia a la insulina por parte del músculo esquelético, un deterioro en la producción de insulina en el páncreas e incremento de producción de glucosa en el hígado.

El número de personas que padecen este tipo de diabetes ha aumentado, debido al incremento de padecer obesidad en la población, se asocia con cambios de vida rápidos e incremento de azúcares y lípidos. Es el factor de riesgo más importante en la diabetes tipo 2 ya que produce baja susceptibilidad en la insulina, conocido como estado de resistencia a la insulina.

#### **3.1.2.2 Tratamiento**

En el tratamiento de la diabetes tipo 2 produce algunos efectos adversos, debido al régimen de insulina y consumo de hipoglucemiantes, esto incrementa el riesgo de hipoglucemia y ganancia de peso no intencionada. Algunos de los

medicamentos asociados a la pérdida de peso son las biguanidas, de las cuales la metformina es el más conocido y también se conoce la repaglinida, esta estimula la secreción de insulina pancreática, estos fármacos se consumen junto con los alimentos y disminuye los máximos de glucosa sanguínea postprandiales comunes en la diabetes mellitus 2 y también producen una disminución en la producción de glucosa en el hígado e incrementa la captura y utilización tisular de glucosa.

### **3.1.3 Diabetes gestacional**

Actualmente las características normales de un embarazo permiten un estado diabético, esto se debe al aumento súbito de la glucosa posprandial y la pérdida de células de producción de insulina en los últimos meses de la gestación. La mayoría de embarazadas que presentaron diabetes gestacional presentan grandes estados de resistencia a la insulina, aumento de masa corporal, disfunción de las células beta, aumento de obesidad central e hiperlipidemia, esto no solo puede hacer que la paciente presente diabetes gestacional de manera transitoria, también alteraciones metabólicas permanentes.

La teoría más aceptada es que la resistencia a la insulina se debe a las hormonas placentarias, la placenta produce ciertas hormonas que producen la resistencia a la insulina y son lactógeno humano placentario, progesterona, cortisol, hormona del crecimiento y prolactina, esta situación hace que la situación metabólica de la paciente empeore durante el embarazo y la diabetes gestacional. Algo que sí es muy aceptado hoy en día es que las mujeres con diabetes gestacional antes presentaba un cuadro de obesidad, resultando así un estado de inflamación persistente.

#### **3.1.3.1 Diagnóstico.**

Actualmente existen tres formas de diagnóstico para la diabetes durante el embarazo, los cuales son:

1. Aumento de la glucosa en sistema circulatorio 200 mg/dL o mayor y síntomas normales de la diabetes.
2. Glucosa en la sangre en ayunas mayor de 126 mg/dL, polifagia, poliuria y polidipsia.
3. Tamizaje universal y tamizaje en glucosa, la primera para identificar la diabetes de forma temprana e iniciar el tratamiento adecuado, la segunda para descubrir la concentración sérica de glucosa después de la ingesta de 50 g de esta, entre las 24 y 28 semanas de gestación.

### **3.1.3.2 Tratamiento**

La finalidad del tratamiento terapéutico durante la diabetes gestacional es mantener la glucemia central en ayuno de 60 a 90 mg/dL y menor a 149 mg/dL a una hora posprandial, este tratamiento inicia mediante aspectos nutricionales, ejercicio y vigilancia de la glucosa, solo se considera la opción del tratamiento farmacológico cuando la dieta y el ejercicio no logran las cifras meta durante dos semanas.

Los análogos de insulina de acción rápida lispro y aspart son seguros para su administración durante el embarazo, esto produce menos episodios de hipoglucemia y mejor control de la glucemia posprandial. Las dosis dependen de la paciente pero habitualmente son de 0.3 a 1.5 UI/kg, la dosis final total de administración debe dividirse en dos tercios para su administración.

Normalmente se recomienda iniciar con dosis mínimas al empezar con el tratamiento y poder incrementarla con el tiempo, con base en la vigilancia de los niveles de glucosa pre y posprandial, al menos tres veces al día.

### **3.1.4 Efectos fisiopatológicos de la diabetes mellitus que influyen en la enfermedad periodontal.**

En la actualidad se sabe que muchos efectos adversos relacionados con la periodontitis están relacionados con el padecimiento de la diabetes mellitus, hay diversas afecciones bucales que se relacionan con la diabetes los cuales son: queilitis, aliento cetónico, lenta cicatrización, hipertrofia de las papilas filiformes de la lengua, liquen plano, xerostomía, hipoplasia del esmalte y desarrollo dental exagerado.

Considerando las diversas bacterias que se encuentran en el surco dental, el hábito del tabaquismo, el estrés, la diabetes mellitus y la genética son los factores mayormente relacionados con el desarrollo de la periodontitis, sin embargo hoy en día se considera a la diabetes mellitus como un factor de riesgo principal para el desarrollo de la periodontitis, ya que las posibilidad de desarrollar periodontitis es 3 veces mayor en pacientes con diabetes mellitus que en pacientes sanos.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus en boca son fácilmente reconocibles ya que son la presencia de inflamación de las encías, presencia de extravasaciones de las encías espontáneas o con ligeros traumas, movilidad dental, halitosis y pérdida de hueso alveolar vista radiográficamente. Los procesos de revisión bucal para los pacientes que presentan diabetes mellitus deben ser

supervisados por un dentista, porque se debe tomar acción inmediata ante caries y los signos y síntomas descritos anteriormente.

Hoy en día la periodontitis es la complicación más grave que presentan los pacientes con diabetes mellitus, se estima que un 10 o 20% de los pacientes presentan periodontitis de forma severa, también se reporta que la detección de periodontopatías aumenta conforme la evolución de la diabetes mellitus.

En estudios donde se lleva a cabo la prueba de sondeo periodontal, hay diferencias claramente distinguibles entre pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y pacientes sanos, ya que la pérdida de inserción y pérdida ósea son más grandes y la prevalencia y severidad de periodontopatías es más notable en pacientes con diabetes que en pacientes sanos y en los pacientes pediátricos que padecen diabetes se ha demostrado que el compromiso gingival es más severo a comparación de los pacientes sanos. Diversos investigadores afirman que la presencia de periodontitis ayuda a predecir el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y de muerte por enfermedad terminal renal y cardiovascular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Ambos tipos de diabetes aumentan el riesgo de desarrollar periodontitis.

La periodontitis está ampliamente relacionada con la diabetes mellitus tipo 2, se considera un gran factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad, normalmente ambas enfermedades suelen notarse en pacientes con rango de edad entre 40 y 50 años, pero diversos estudios afirman que el adecuado tratamiento para la periodontitis influye ampliamente en la mejoría del control metabólico, esto demostrado por el valor de HbA1c. De igual manera el control adecuado de la diabetes tipo 2 ayuda a mejorar significativamente los signos de inflamación gingival, el US National Health and Survey confirmó que cuando los niveles de HbA1c son mayores de 9 aumenta la probabilidad de padecer periodontitis severa.

También se conoce que la respuesta de la actividad inmunitaria en pacientes con diabetes mellitus está alterada debido a la respuesta de los leucocitos polimorfonucleares a causa de la hiperglucemia, sumando a esto la presencia de microangiopatía diabética, que se traduce en menor paso de oxígeno a través de la sangre, eliminación, instalación y multiplicación de agentes patógenos en la sangre, en particular anaerobios y la presencia de monocitos que reaccionan positivamente ante los polisacáridos y liberan distintos mediadores de la inflamación.

Entre los mediadores de la inflamación al momento de la respuesta inmunitaria se encuentran principalmente estos: interleucinas [IL-1 $\beta$ , IL-6], factor de

necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), prostaglandina E2 (PGE2), receptor activador del núcleo kB ligando (RANKL) y la metaloproteínasa de la matriz (MMPs; MMP-8, MMP-9 y la MMP-13) y las quimiocinas, todos estos en conjunto favorecen el desarrollo de la periodontitis. Finalmente el sistema inmune del paciente se encarga de la reparación de los vasos sanguíneos gracias a la presencia de macrófagos y fibroblastos.

Los pacientes que no controlan adecuadamente la diabetes suelen acumular productos avanzados de glicosilación (PAG) no enzimáticos, lo que afecta directamente la capacidad de migración y fagocitosis de los cuerpos polimorfonucleares y mononucleares, lo que favorece la formación de flora microbiana en el surco gingival y con el pasar del tiempo evolucionará a flora gram negativa principalmente. La liberación de los mediadores de la inflamación ya mencionados influirá positivamente en la destrucción de tejido conectivo, reabsorción ósea y desarrollo de resistencia de la insulina.

Finalmente es bien sabido que las personas que padecen de diabetes mellitus tienen alterada la capacidad de cicatrización, la hiperglucemia contribuye en el incremento de las proteínas en la matriz extracelular, los cuales son: fibronectina, laminina, colágeno tipo IV y el ensanchamiento de la membrana basal de los vasos sanguíneos o (microangiopatía). También se conoce que los pacientes con un mal control de la diabetes mellitus tienen una ligera alteración en la respuesta de los mecanismos de defensa y se vuelve el paciente más susceptible a contraer infecciones, que puede provocar en el futuro alteraciones en el tejido gingival y reducción del flujo gingival.

## 3.2 Hipertensión arterial

### 3.2.1 Definición

La hipertensión arterial es una enfermedad que se caracteriza por el aumento de la presión en los vasos sanguíneos, siendo lo normal 120/80 mmHg y con padecimiento de hipertensión arterial aumenta a 140/90 mmHg, en la mayoría de los pacientes puede ocasionar problemas más graves de no tratarse a tiempo. Se considera una de las enfermedades con mayor prevalencia a nivel mundial, ya que se presenta en el 30 a 45% de los adultos, afecta a todos los sistemas del cuerpo humano por lo que el control inadecuado de la enfermedad puede tener diversas manifestaciones clínicas.

Se considera que los mecanismos principales para el desarrollo de la hipertensión arterial son:

1. Disminución de la excreción renal de sodio, aumentando el volumen y la precarga.
2. Activación de la endotelina 1, ocasionando vasoconstricción sistémica.
3. Por efectos de la disfunción endotelial por falta de oxígeno, no existe liberación de óxido nítrico que actúa como vasodilatador.
4. Hiperactividad sistémica, central y periférica.

Es de vital importancia resaltar que se activa el sistema simpático se activa, se involucran barorreceptores que funcionan como sensores para la monitorización y control de los cambios en la presión arterial. Estos receptores están alterados y reajustados a mayores niveles que los de un paciente que padece hipertensión arterial y todos estos cambios son posibles gracias a la acción de la endotelina y angiotensina II.

### 3.2.2 Clasificación de la hipertensión arterial.

Existe una clasificación hoy en día utilizada y vigente, del séptimo informe del comité nacional del conjunto norteamericano, está se expone en la tabla 2:

Clasificación PA	PAS mmHg	PAD mmHg
Normal	> 120	y > 80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
Estadio 1	140-159	o 90-99
Estadio 2	< 160	o < 100

Tabla 2: Clasificación de la presión arterial según el Comité Nacional Conjunto Norteamericano. (Tomado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232013000400008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232013000400008) )



Se informa también que los pacientes que están en un rango de edad de 18 a 69 años se recomienda que la presión sistólica debe de ser controlada a un rango de 120 a 130 mmHg y en pacientes que sean mayores de 70 años debe de ser reducida hasta un rango de 140 mmHg y se recomienda ampliamente reducir la presión diastólica a 80 mmHg en todos los pacientes que padezcan esta enfermedad.

### **3.2.3 Prevalencia en México.**

De acuerdo con investigaciones de la Organización Mundial de la Salud la enfermedad conocida como hipertensión arterial representa un gran problema a nivel mundial, y el riesgo de padecer esta enfermedad aumenta conforme a los años, ya que el 60% de hombres y mujeres mayores de 65 años padecen hipertensión.

Según investigaciones realizadas en 2020 donde se intenta conocer las cifras de pacientes que padecen hipertensión arterial en la ciudad de México, hacen mención de que uno de cada tres mexicanos padece hipertensión, esto provoca más de 50 mil muertes al año.

México es conocido por presentar el índice más alto de pacientes que padecen hipertensión arterial, con apoyo de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2012, esto se debe a la falta de diagnóstico, pero también se debe a que la mayoría de la población no conoce la información sobre los factores de riesgo que pueden desencadenar el desarrollo de la enfermedad.

En la actualidad existe registro de que en las últimas dos décadas, la hipertensión arterial se mantiene entre las primeras 9 causas de muerte en México, aumentando de esta forma la tasa de mortalidad a 29.9%, ubicándola en 2015 como la enfermedad crónica responsable del 18.1% del total de muertes.

### **3.2.4 Tratamiento.**

No existe una cura como tal para esta enfermedad, pero se puede llevar un control adecuado de esta, esto con la unión de diversos componentes: adecuado estilo de vida, liberarse de hábitos tóxicos, apoyo constante del ejercicio físico, evitar el aumento de peso corporal y finalmente el uso adecuado de fármacos.

Una parte del tratamiento para control de la enfermedad es una adecuada alimentación y se puede tomar en cuenta un tipo de dieta llamada DASH, la cual describe un tipo de alimentación para reducir la probabilidad de padecer los efectos de la hipertensión, consiste en el consumo de frutas, vegetales y lácteos descremados, incluyendo granos enteros, pollo, pescado, semillas, disminuir consumo de carnes rojas y dulces para disminuir la presión arterial, esta dieta permite el consumo de potasio, magnesio, calcio, fibra, reduciendo las grasas saturadas, totales y el colesterol en gran medida.

Se recomienda librarse del alcohol, ya que este favorece la probabilidad de padecer cirrosis, enfermedad vascular encefálica y deficiencias nutricionales. También evitar el consumo de tabaco, debido a la combinación de más de 400 sustancias tóxicas, 40 de ellas cancerígenas, que pueden aumentar el nivel de presión arterial. Se recomienda el uso de 30 minutos de ejercicio físico regular o la caminata y realizar una diversa variedad de ejercicios con mayor intensidad, gracias a esto se puede disminuir la presión en un rango de 4 a 9 mmHg.

#### **Tratamiento farmacológico.**

Todos los pacientes que padecen hipertensión arterial deben de controlar la enfermedad con el consumo de fármacos además de la implementación de buenos hábitos de vida. Con base en la guía ESH/ESH 2018 que habla sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión, con la implementación de cuatro clases de fármacos:

1. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
2. Bloqueadores beta
3. Bloqueadores de los canales de calcio.
4. Diuréticos.

GRUPO FARMACOLÓGICO	FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIONES
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)	Captopril, enalapril, lisinopril y ramipril.	La función de estos fármacos es la inhibición de la enzima convertidora de angiotensina. Esto provoca vasodilatación	Se utilizan principalmente en el tratamiento de la hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca.

		y reducción de la resistencia periférica.	
Bloqueadores beta	Acebutolol, metoprolol, propranolol, bisoprolol y nebivolol.	Estos medicamentos bloquean el efecto de la epinefrina, produciendo así una disminución de la presión arterial, por medio de la vasodilatación.	Estos se consideran como segunda opción a los diuréticos, tienen efecto sobre vasos sanguíneos y corazón.
Bloqueadores de los canales de calcio	Amlodipino, nifedipino, nisoldipino, isradipino, felodipino y diltiazem.	Estos fármacos son aquellos que inhiben la retención de sodio y agua, incrementando así la diuresis o micción del paciente, incrementando así la absorción de sodio y agua.	Se utilizan como tratamiento de la hipertensión arterial y enfermedades de las arterias coronarias.
Diuréticos	Tiazidas (hidrotiazida, indapamida), diuréticos del asa (furosemida, torasemida), ahorradores de potasio (espironolactona, triamtereno).	Este tipo de fármaco actúa reduciendo la cantidad de agua en el cuerpo, contribuye a los riñones a eliminar sal y agua a través de la micción.	Es el principal medicamento recomendado para controlar la hipertensión arterial.

*Tabla 3. Medicamentos antihipertensivos, propia autoría.*

### **3.2.5 Efectos fisiopatológicos de la hipertensión arterial que influyen en la enfermedad periodontal.**

Es bien conocido que la presencia de enfermedades sistémicas en el paciente puede afectar a otros órganos y sistemas, esto provoca una descompensación a nivel sistémico y la opción de una disminución en la calidad y tiempo de vida del paciente. Gracias a la presencia de enfermedades sistémicas aumenta la posibilidad de desarrollar periodontitis en el paciente, el desarrollo de esta enfermedad también se relaciona con el tratamiento farmacológico para llevar un correcto tratamiento de enfermedades sistémicas.

Existe evidencia de que el padecer enfermedades de tipo vascular puede tener repercusiones en los tejidos bucales y periodonto, padecer hipertensión arterial puede tener efecto en la mucosa oral, ya que provoca pequeñas extravasaciones conocidas como petequias, pero es la manifestación clínica que se evidencia gracias a padecer hipertensión arterial, pero también pueden existir manifestaciones de tipo secundarias gracias al consumo de medicamentos para controlar la hipertensión, esta es contribución del doctor Jimenez Beato y afirma que estas manifestaciones se presentan en los tejidos bucales y afectan directamente a los dientes.

El consumo de medicamentos antihipertensivos como los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los cuales tienen efecto directamente sobre el complejo renina - angiotensina - aldosterona y esto puede llevar a la manifestación de cambios en los tejidos bucales (como xerostomía y petequias), lo que puede evolucionar a recesiones gingivales que expone las superficies radiculares, también la posibilidad de agrandamientos gingivales y edema gingival. El consumo de bloqueadores de los canales de sodio puede tener repercusión en la saliva y las encías.

Las principales manifestaciones de carácter secundario gracias al consumo de medicamentos para el control de la hipertensión son:

1. Xerostomía: Disminución de la capacidad de producción de saliva.
2. Petequias: Pequeñas extravasaciones de tipo puntiforme y asintomática, esto debido al aumento súbito y severo de la presión arterial.
3. Palidez en las mucosas: Manifestación que provocan los antihipertensivos sobre capilares y mucosas bucales, gracias a la disminución de la hemoglobina por déficit renal.

4. Caries y periodontitis: Esto debido al bajo nivel de pH producido por el consumo de antihipertensivos (diuréticos) y disminución de la respuesta inmune del paciente.
5. Hiposalivación: Esto se debe al consumo de diuréticos que afectan a las glándulas salivales y disminución del consumo de líquidos.
6. Candidiasis: Esta infección se hace presente debido al bajo nivel de pH y afectación de la respuesta inmune favoreciendo la colonización fúngica.
7. Úlceras aftosas: Esta manifestación es provocada gracias a la inmunosupresión a nivel sistémico gracias al consumo de IECA.

### **3.3 Otras enfermedades sistémicas asociadas al desarrollo de la enfermedad periodontal.**

#### **3.3.1 Osteoporosis.**

Esta enfermedad es conocida por la reducción de la densidad ósea mineral, esto aumenta la probabilidad de fracturas en pacientes con esta enfermedad, se asocia al proceso de menopausia en mujeres ya que produce resorción ósea por los estrógenos. Gracias a esto se produce la pérdida de hueso alveolar lo que evoluciona a periodontitis.

#### **3.3.2 Síndrome metabólico.**

El sobrepeso y la obesidad se definen a través de medidas tales como el índice de masa corporal, la circunferencia de la cintura, el peso y sus cambios. La acumulación de grasa anormal o excesiva, asociada con el sobrepeso y la obesidad representa un grave riesgo para la salud en general. Los efectos son resistencia a la insulina y un estado sistémico de inflamación. Las citocinas elevadas en estas condiciones incluyen la interleucina-6, interleucina 1b y las proteínas de fase aguda como proteína C-reactiva y fibrinógeno

#### **3.3.3 Neutropenia.**

Esta condición se caracteriza por una disminución de neutrófilos, células polimorfonucleares a  $< 100$ , o ausencia total de los neutrófilos en la sangre. Puede ser inducida por la radiación. La neutropenia modifica la respuesta inmune ante la presencia bacteriana, por lo tanto, presentan mayor expresión de inflamación y severidad de la periodontitis.

### **3.4. Factores de riesgo no modificables asociados al desarrollo de la enfermedad periodontal.**

Estos factores de riesgo son muy conocidos por incrementar el riesgo de periodontitis, el grado de estudios es un factor importante para el desarrollo de la periodontitis y la pequeña posibilidad de no atenderse en una institución privada aumenta el riesgo de desarrollar periodontitis, ya que no se le presta la atención necesaria al cuidado y tratamiento de los pacientes.

#### **3.4.1 Género**

El género masculino presenta mayor riesgo de desarrollar periodontitis asociado a comportamiento y estilo de vida. Se ha reportado mayor prevalencia y severidad en pérdida de inserción clínica, profundidad de bolsa, y mayor asociación en hombres en la mayoría de los grupos de edades.

#### **3.4.2 Edad**

La edad es otro factor determinante en el desarrollo de la enfermedad periodontal, se incrementa la posibilidad de padecer enfermedad periodontal con el envejecimiento lo que explica la alta prevalencia de esta enfermedad en la población de adultos mayores. Se sugiere que la edad es un factor de riesgo para la pérdida del hueso alveolar y del ligamento, además del aumento en el tiempo de exposición a factores de riesgo local y general que participan en la destrucción tisular.

#### **3.4.3 Predisposición genética.**

La predisposición genética es uno de los factores asociados a la EP que hace que algunas personas que posean genes específicos sean más susceptibles que otras a la enfermedad. Se plantea que existe una compleja interrelación entre factores genéticos con factores ambientales y demográficos que muestran las amplias variaciones entre diferentes poblaciones étnicas y raciales.

Dentro de los factores genéticos, en la enfermedad periodontal parece predominar la herencia poligénica, en vez de la herencia monogénica mendeliana. Se descubrió una asociación de rs1537415, localizado en el gen de glicosiltransferasa (GLT6D1), con la periodontitis agresiva, y de rs149133391, con la periodontitis crónica entre personas latinas, hispanas y afroamericanas. En una pequeña población italiana se encontraron asociaciones entre polimorfismos de EFCA B4B (rs242016) y periodontitis localizada. Se han informado otras asociaciones entre polimorfismos y enfermedad periodontal.

#### **3.4.4 Estrés.**

El estrés psicológico se ha sugerido que se asocia con formas más agudas de periodontitis. El mecanismo fisiológico sugiere que es por la alteración de la respuesta inducida por la liberación de noradrenalina a través del sistema nervioso simpático activando la médula suprarrenal, produciendo efectos inmunosupresores. Además, disminuye la producción de citoquinas proinflamatorias, por liberación de neuropéptidos a partir de las fibras nerviosas sensoriales, contribuyendo con el efecto inmunosupresor y conduciendo a mayor destrucción del tejido conectivo.

## **4 Factores externos asociados a desarrollo y predisposición de enfermedad periodontal**

### **4.1 Tabaquismo**

#### **4.1.1 Definición**

Actualmente el hábito del tabaquismo se considera un tipo de enfermedad que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que conlleva cambios moleculares y químicos a nivel cerebral, una vez que los pacientes comienzan con el consumo de tabaco, la sustancia llamada nicotina influye en la gran necesidad de este “hábito nocivo”.

Entonces este hábito produce una dependencia de tipo física y psicológica, además de tener la posibilidad de causar otras enfermedades como el cáncer de pulmón, enfermedades cardiovasculares y aumenta la severidad en la enfermedad periodontal. Se ha demostrado que el hábito de fumar aumenta la vasculatura, la respuesta inmunitaria humoral y celular, los procesos de señalización intracelular y la homeostasis tisular, tiene el potencial de modificar:

- La susceptibilidad de la enfermedad periodontal.
- La microbiota de la biopelícula dental.
- La expresión clínica de la enfermedad.
- La progresión de la enfermedad.
- La respuesta al tratamiento.

Pero las diversas lesiones en pacientes fumadores tienen que ver con la dosis de tabaco consumida, a pesar de que el paciente pueda tener una correcta higiene bucal con el paso del tiempo si no disminuye el consumo del tabaco aumenta la posibilidad de presentar recesión gingival, pérdida de inserción, vista de la furca dental, movilidad dental, y mayor número de lesiones. Estudios realizados en grupos de fumadores establecieron que la genética aumenta la susceptibilidad de la lesión periodontal en el tabaquismo, al mostrar que genotipos IL-1 y N-acetiltransferasa 2 (NAT2) positivos predisponen a una lesión mayor en el tejido periodontal.

Cabe mencionar que en los grupos de fumadores pasivos, habitualmente presentan niveles altos de IL-9, albúmina y aspartato aminotransferasa, que se liberan en las células de defensa del paciente, estas normalmente se relacionan con el desarrollo de la periodontitis, aunque el paciente ya no fume en esa actualidad.



#### **4.1.2 Sustancias químicas nocivas del tabaco o cigarro.**

En la actualidad el cigarro convencional puede poseer hasta 2000 sustancias con potencial tóxico muy alto, las principales sustancias de este son la nicotina, alquitrán y monóxido de carbono.

- Nicotina: Tiene efectos psicológicos adictivos. Induce la liberación de dopamina, adrenalina, provocando un aumento de la presión arterial e intensa vasoconstricción periférica.
- Alquitrán: Componente más tóxico, contiene más de 500 sustancias sumamente irritantes y cancerígenos.
- Monóxido de carbono: Esta sustancia es competidora del oxígeno por la hemoglobina uniéndose a esta y afecta a todas las células. Además altera el potencial óxido reducción, promoviendo el desarrollo de bacterias anaerobias, tales como la porphyromonas gingivalis (Pg) y prevotella intermedia (Pi).

Gracias al consumo de tabaco hay presencia de calor y vapores nocivos producidos por combustión y provoca a largo plazo afecciones en los tejidos bucales. Pero la sustancia principal y adictiva es la nicotina, actúa como vasoconstrictor provocando así isquemia y una marcada disminución en la inflamación vascular y reparación tisular. También se ha demostrado que la nicotina puede tener efectos adversos sobre células como macrófagos y fibroblastos que a largo plazo retrasa la cicatrización de las heridas.

#### **4.1.3 Prevalencia del tabaquismo en México.**

En México, una respuesta clara de la industria tabacalera a las políticas de control de tabaco fue la introducción de los cigarrillos con cápsula de sabor.

Actualmente, los cigarrillos con cápsula de sabor son muy populares entre la población mexicana que fuma, consumidos por, aproximadamente, la mitad de las personas que fuman. Adicionalmente, el mercado de tabaco ha evolucionado y la industria ha logrado posicionar productos de tabaco novedosos y emergentes como cigarrillos electrónicos y productos de tabaco calentado, los cuales son especialmente atractivos para la población adolescente.

México no escapa a esta realidad, en 2021 la prevalencia de consumo de tabaco en México y uso de cigarrillos electrónicos fue de 19.1 y 1.6% entre los adultos, y en la población adolescente de 10 a 19 años fue de 4.6 y 1.8%, siendo

mayor el consumo de tabaco en hombres que en mujeres en ambos grupos poblacionales.

#### **4.1.4 Efectos fisiopatológicos del tabaquismo que influyen en el desarrollo de la enfermedad periodontal.**

Se sabe hoy en día que la influencia en el consumo de tabaco afecta directamente a nivel bucal, presentando además una resistencia a la reacción de inmunidad del paciente.

La formación de cálculo dental es mucho más rápida debido a la fijación de cambios provocados por los componentes del cigarro, además de provocar también un cambio en la coloración de los dientes. Estimula la destrucción de tejidos del periodonto por medio de acción citotóxica de la combustión que se produce en boca, posteriormente afecta a los fibroblastos y respuesta vascular. Gracias a la liberación de fosfatasa alcalina, en osteoblastos es estimulada liberando sustancias citotóxicas y vasoactivas.

Al mismo tiempo se ha comprobado que los fumadores tienen mayor posibilidad de infección con bacterias como la *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, etc. que sobreinfectan la boca ante la ausencia de presión de oxígeno en la bolsa, favoreciendo el crecimiento de microflora anaerobia.

También es conocida la “melanosis del fumador” y esta puede formarse gracias a la producción de melanina, estas se localizan principalmente en las mucosas de carrillos y encías.

Las principales características en pacientes con periodontitis pero que tienen el hábito de fumar suelen ser:

- Encía fibrosa color rosado, con firmes márgenes gruesos y reforzados.
- Escasos síntomas de inflamación.
- Bolsas periodontales linguales y palatinas más profundas.
- Grandes índices de cálculo y pigmentaciones.
- Propone mayor pérdida de inserción y pérdida ósea.
- Lesiones en mucosas de tipos malignas y premalignas, gracias a la absorción de alquitrán y resinas.
- Estomatitis nicotínica.
- Pigmentación lingual y gingival, estas se presentan gracias a la acumulación de residuos del humo del tabaco, en papilas y células epiteliales.

#### **4.1.5 Pronóstico de tratamiento periodontal para pacientes fumadores.**

Estudios realizados en la isla de Cuba evidencian que los pacientes fumadores tienen prevalencia del 100% para desarrollar enfermedad periodontal, representa que la salud bucal de estos pacientes está muy comprometida, mientras mayor era el consumo de tabaco mayores eran los efectos en los tejidos bucales.

El hábito del tabaquismo también puede afectar la respuesta de las células de defensa del paciente, la nicotina tiene la capacidad de afectar el funcionamiento de los cuerpos polimorfonucleares, estos finalmente pueden producir la respuesta de los osteoclastos para la destrucción ósea, pueden aumentar también la producción de prostaglandinas secretadas.

La respuesta ante el tratamiento de la periodontitis en pacientes que consumen tabaco es mala, si durante la intervención se abandona el hábito puede aumentar la posibilidad de éxito del tratamiento. También se sabe que el paciente fumador tiene mucha más probabilidad de volver a desarrollar la periodontitis, estimular la destrucción de hueso alveolar y un aumento de las recesiones gingivales.

Todos estos efectos producidos en los pacientes con periodontitis que tienen el hábito de fumar deja en evidencia que lo mejor que los pacientes pueden hacer es, abandonar el hábito de fumar durante la intervención de un profesional y disminuir o abandonar también el hábito al término del tratamiento periodontal.

## Resultados del formulario aplicado en la clínica.

Se llevó a cabo un formulario descriptivo de tipo transversal que contribuye a recopilar datos sobre los factores de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad periodontal. Se realizó la aplicación del formulario a 50 pacientes en un rango de edad entre 30 a 50 años que asistieron a la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM, esto en un periodo de 3 semanas en el mes de noviembre de 2023.

Durante la aplicación del formulario el 56% de los pacientes fueron mujeres (n=27) y el 44% fueron hombres (n=23). (Figura 4)

Género

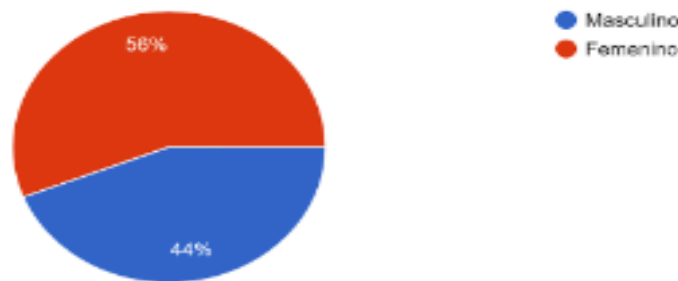


Figura 4.

De los 50 pacientes a quienes se aplicó el formulario en clínica, 59.2% (n=30) de los pacientes sólo llegaron a la educación media superior, 20.4% (n=10) estudiaron hasta llegar a una educación básica y 20.4% (n=10) educación superior.

¿Cuál es su último grado de estudios?

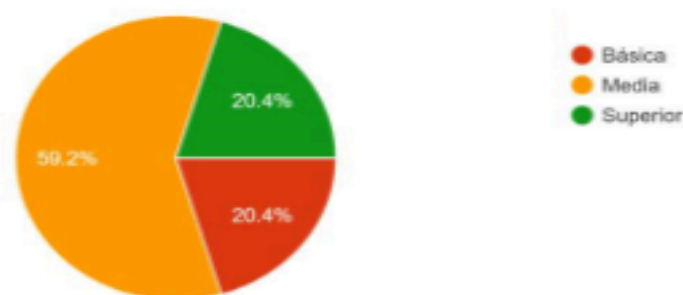


Figura 5.

Es de vital importancia en esta parte del formulario saber si los pacientes padecen alguna enfermedad, porque esta información contribuye a comprobar si existe relación entre estas dos enfermedades y el desarrollo de la periodontitis. El 60.4% (n= 30) presenta actualmente una enfermedad sistémica y el 39.6% (n=20) no presenta ninguna enfermedad. (Figura 6)

Actualmente ¿padece usted alguna enfermedad?

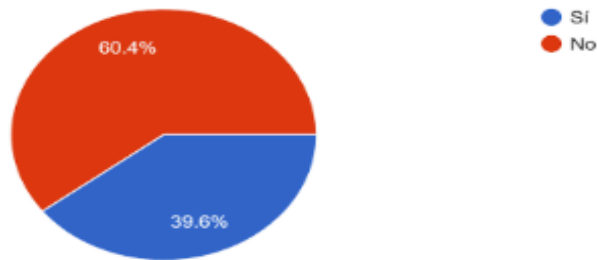


Figura 6.

Es excelente saber que tanto tiempo lleva con su enfermedad cada paciente, para que nos brinde la posibilidad de asociar el padecimiento de enfermedades sistémicas con la periodontitis. El 43.5% (n=13) de los pacientes ha padecido de su enfermedad desde hace 5 a 10 años, 47.8% (n=14) desde hace 1 a 5 años y 8.7% (n=3) desde hace más de 10 años (Figura 7), 91.3% (n=27) recibe actualmente tratamiento farmacológico para tratar su enfermedad y el 8.7% (n=3) recibe otro tipo de tratamiento para tratar su enfermedad. (Figura 8)

¿Durante cuánto tiempo ha padecido su enfermedad actual?

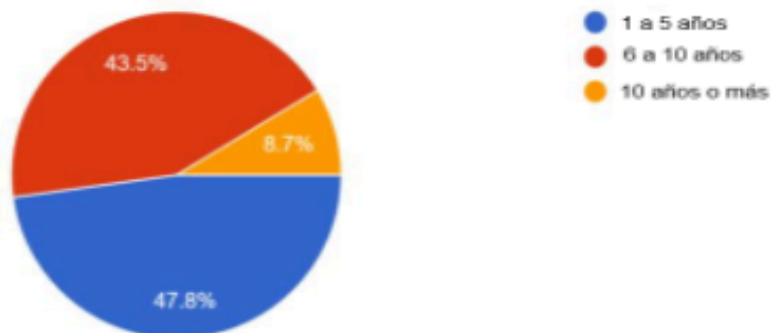


Figura 7.

¿Qué tipo de tratamiento recibe para su enfermedad actual?

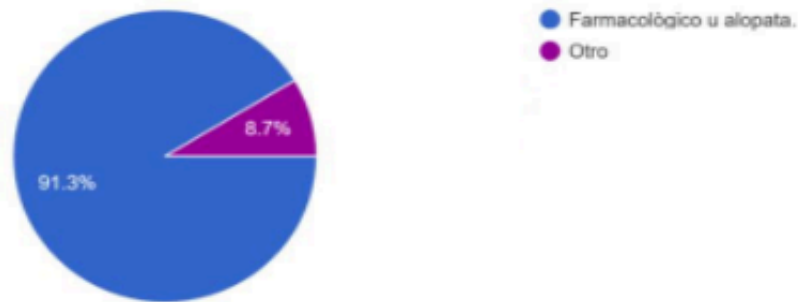


Figura 8

Saber quienes son los pacientes que siguen el hábito de fumar, nos proporciona la posibilidad de asociar el hábito de tabaquismo y enfermedad sistémica en el desarrollo de la enfermedad periodontal. El 84% (n=42) de los pacientes fuma actualmente y el 16% (n=8) no (Figura 9), de los 42 pacientes que fuman actualmente el 51.2% (n=22) fuma desde hace 5 o más años, 46.5% (n=20) desde hace 1 a 5 años y el 2.3% (n=1) desde 6 a 12 meses. (Figura 10)

¿Actualmente usted fuma?

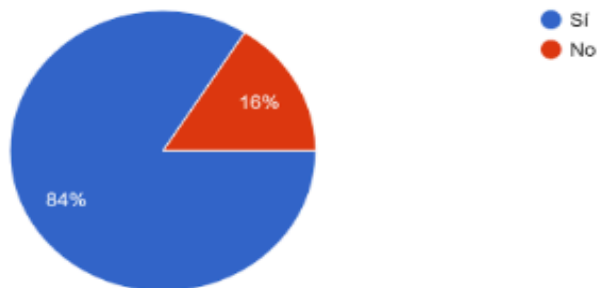


Figura 9

En caso de haber respondido "si" ¿desde hace cuánto tiempo fuma?

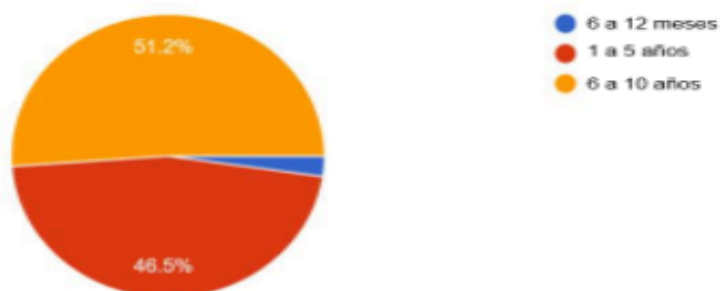


Figura 10

El número de cigarrillos que consume una persona es un factor a tomar en cuenta para establecer el grado y estadio de la periodontitis y empezar con el tratamiento adecuado. El 60.5% (n=26) de los pacientes fuma entre 1 a 5 cigarrillos al día, el 30.2% (n=13) de los pacientes fuma entre 5 a 10 cigarrillos al día y el 9.3% (n=4) de los pacientes fuma de 10 a más cigarrillos al día. (Figura 11)

¿Cuántos cigarrillos fuma en un día?

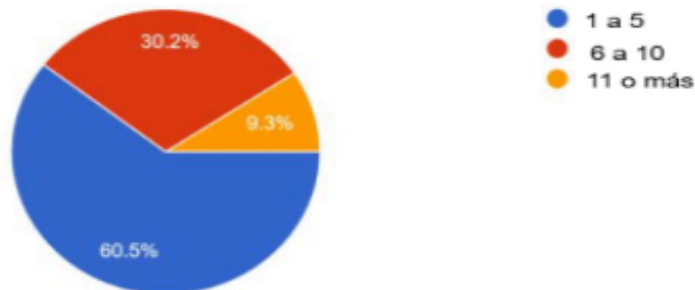


Figura 11

La mayoría de personas que acostumbran fumar solo consume cigarrillo normal o vapeador, pocas son las personas que fuman con pipa. El 95% (n=41) de los pacientes consume cigarrillo convencional, 2.3% (n=1) consume puro y el otro 2.3% consume pipa (n=1). (Figura 12)

¿Qué tipo de producto de tabaco consume?

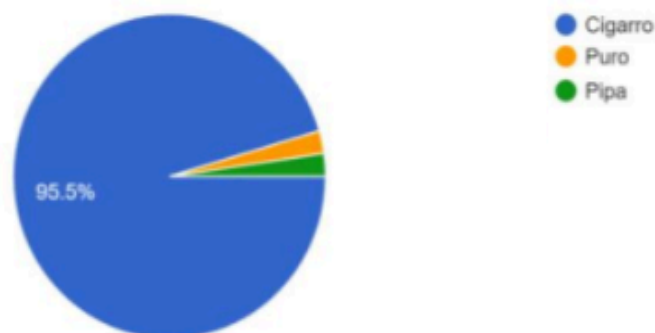


Figura 12

## Conclusiones

1. No se puede establecer directamente una asociación entre los factores de riesgo mencionados en la investigación y el desarrollo de la enfermedad periodontal, esto se debe a que los pacientes encuestados estaban previamente diagnosticados con periodontitis, entonces no contaban en un estado de salud óptimo para poder establecer la relación entre ambos.
2. Actualmente el padecimiento de enfermedades sistémicas puede influir en el desarrollo de la enfermedad periodontal, después de realizar esta investigación puedo concluir que los hábitos que realmente pueden ser predisponentes son la mala higiene y el tabaquismo, ya que la mayoría de los pacientes encuestados en la clínica fuman desde hace más de 5 años, tienen una deficiente higiene bucal.
3. Con base a la investigación la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal, ya que de los 50 pacientes encuestados 15 pacientes fueron diagnosticados con hipertensión arterial y 13 con diabetes, entonces estos resultados muestran que esta enfermedad sistémica está relacionada con el desarrollo de la enfermedad periodontal porque existe presencia de proteínas reactivas como la proteína C reactiva, que es un marcador de riesgo para la periodontitis crónica, factores genéticos heredados y presencia de metaloproteinasas, productos finales de la destrucción del colágeno las cuales no se encuentran en pacientes no diagnosticados con enfermedad periodontal de acuerdo con las autoras Alina López y Amparo Perez.(16)



## Formulario de Google Docs.

**Cuestionario para evaluar factores de riesgo, asociados al desarrollo de la periodontitis en adultos jóvenes que acuden externo en enfermedad periodontal en pacientes que acuden a la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM.**

# Cuestionario para evaluar factores de riesgo asociados al desarrollo de la periodontitis en adultos jóvenes que se presentan a la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Este formulario tiene como finalidad el obtener información acerca de factores de riesgo y enfermedades sistémicas relacionadas al desarrollo de enfermedad periodontal, en los pacientes de 30 a 50 años de la clínica de periodoncia en la Facultad de Odontología de la UNAM.

pumasjasi1611@gmail.com [Cambiar cuenta](#)



No compartido

\* Indica que la pregunta es obligatoria

### Diagnóstico Periodontal

Tu respuesta

### Edad \*

Tu respuesta

### Género \*

Masculino

Femenino

**¿Cuál es su último grado de estudios?**

Elegir ▼

**¿Cuál es su ocupación actual? \***

Tu respuesta \_\_\_\_\_

**Antes de su diagnóstico periodontal en la clínica ¿Cuántas veces al día solía cepillar sus dientes? \***

- Ninguna
- 1
- 2
- 3 o más

**Actualmente ¿padece usted alguna enfermedad?**

- Sí
- No

**En caso de ser afirmativa la respuesta anterior, ¿padece usted alguna de las siguientes enfermedades?**

- Diabetes
- Hipertensión Arterial
- Otra

**Si seleccionó la opción de otra, mencione la enfermedad que padece actualmente.**

Tu respuesta \_\_\_\_\_

**¿Durante cuánto tiempo ha padecido su enfermedad actual?**

- 1 a 5 años
- 5 a 10 años
- 10 o más años

**¿Qué tipo de tratamiento recibe para su enfermedad actual?**

- Farmacológico u alopata.
- Homeopata
- Herbolaria
- Dieta o ejercicio.
- Otro

**¿Actualmente usted fuma? \***

- Sí
- No

**En caso de haber respondido "sí" ¿desde hace cuánto tiempo fuma?**

- 6 a 12 meses
- 1 a 5 años
- 5 o más años

**¿Cuántos cigarros fuma en un día?**

- 1 a 5
- 5 a 10
- 10 o más

**¿Qué tipo de producto de tabaco consume?**

- Cigarro
- Cigarrillo electrónico
- Puro
- Pipa

**Enviar**

Borrar formulario

## Referencias bibliográficas:

1. Lindhe J., Lang N. Periodontología clínica e implantología estomatológica. 6ta edición. Editorial Panamericana. 2017.
2. Cardenas P., Guzman D., Valera E., Cuevas J., Zambrano G., Calderón A. Principales criterios de diagnóstico de la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales. Internal Journal of odontostomatology, Vol. 15, No. 1, 2021.
3. Sánchez R., Sánchez J., Sigcho C., Expósito A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Correo científico médico de Holguín. 2021. 2-11.
4. Cárdenas P., Guzman D., Valera E., Cuevas J., Zambrano G., Garcia A. Principales criterios de diagnóstico de nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales. Journal of odontostomatology. 3-11.
5. Zabalegui Ion, Echeverría J., Lang N., Periodoncia clínica, diagnóstico y tratamiento. Revista científica de la comunidad española de Periodoncia. 3-14.
6. Petrelli B. El neutrófilo y su importancia en la enfermedad periodontal. Periodoncia. 2005. Páginas. 2 - 6.
7. Fajardo M., Rodriguez O., Hernandez M., Pacheco N. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal, aspectos fisiopatológicos actuales de su relación. Medisan volumen 20, número 6, 2016.
8. Paez Y., Tamayo B., Batista A., García Y., Guerrero R. Risk Factors of Periodontal Diseases in Adult Patients. 2015 Tomado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812015000200009&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000200009&lng=es).
9. Seniscal D., Merino-Rivera JA, Díaz-Greene EJ, et al. Otros tipos de diabetes. ¿Cuándo pensar en ellos?. Medicina Interna de México, Vol. 37. 2021. Tomado de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=102819>
10. Ortega S., Kremer S., Britos M., Fernández D. Diabetes y enfermedad periodontal. Riunne 303, 2021. Tomado de: <http://repositorio.unne.edu.ar/handle/123456789/48425>
11. Smith P., Retamal I, Caceres M., Romero A., Silva D., Martinez C. Diabetes y su impacto en los tejidos periodontales. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral. Vol. 5, Núm. 2, 2012.

12. Moreno L., Amaya S., Cruz E. Factores de riesgo modificables de la periodontitis crónica. Universidad del Valle, Cali, Colombia. 2018. Tomado de: <https://www.scielo.org/pdf/rsap/2018.v20n2/258-264>
13. Pardo F., Hernandez L. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. Revista de Salud Pública. Vol. 20. 2018. Tomado de: <https://www.scielo.org/pdf/rsap/2018.v20n2/258-264>
14. Montero E., Medianos P., Herrera D. Diabetes y enfermedades periodontales: asociación bidireccional y sus implicaciones. El dentista moderno, mayo - junio, 2019. Tomado de: <https://ortizvigon.com/wp-content/uploads/2018/05/Montero-et-al.-2018-Diabetes-periodontal-diseases.pdf>
15. Rigolleau V., Monlun M., Foussard N., Blanco L. Mohammedi K. Diagnóstico de diabetes. EMC, Tratado de Medicina. Vol. 25, Núm. 2. 2021. Tomado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S163654102145110X>
16. López A., Ilisástigui Z., Perez A. Asociación entre hipertensión arterial y periodontitis. Revista Kiru. 2017. Tomado de: <https://www.aulavirtualusmp.pe/ojs/index.php/Rev-Kiru0/article/view/1218/967>
17. Pineda L., Toledo B., Veitia F. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. Medicent Electrón, 2020. Tomado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicentro/cmc-2020/cmc202g.pdf>
18. Montes de Oca L., Guerra N., Castañeda M., Coma N. Asociación entre hipertensión y enfermedad periodontal. Invest Médico Quir 2019, Supl. 1. Tomado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cmqs-2019/cmqs191za.pdf>
19. Perez M. Guías para diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el siglo XXI. Revista cubana de medicina, vol. 52 no. 4, 2013. Tomado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-7523201300040008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-7523201300040008)
20. Silvestre Jiménez Wendy Ester. Tabaco e Influencia En Periodonto. Rev. Act. Clin. Med. Tomado de: [http://revistasbolivianas.umsa.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-37682013000400006&lng=es](http://revistasbolivianas.umsa.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682013000400006&lng=es).
21. Renda VL, Cruz BY, Parejo MD, et al. Nivel de conocimientos sobre el tabaquismo y su relación con la cavidad bucal. Rev Cub Med Mil . 2020;49(1):41-56.