



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PROGRAMA DE TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO (TAP)

TENDENCIAS EN LA PREVALENCIA DE ENFERMEDAD  
PERIODONTAL Y DEFECTOS MUCOGINGIVALES EN  
PACIENTES QUE ACUDEN A LA CLÍNICA DE  
PERIODONCIA F.O. UNAM 2008-2009.

### **TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

**ADRIANA SANTOS GONZÁLEZ**

TUTORA: Mtra. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO

ASESORA: Esp. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO

MÉXICO D.F.

2010.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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



## AGRADECIMIENTOS

A mi Señor y Salvador. *“Porque de tal manera amó Dios al mundo, que ha dado a su Hijo unigénito, para que todo aquel que en Él cree, no se pierda, más tenga vida eterna”.* Juan 3:16. Que con su amor y misericordia está transformando mi vida.

A mis padres, Alberto y Rogelia, quienes han dedicado su vida, esfuerzo y amor a procurar mi educación, formación de carácter y salud. Gracias por el apoyo incondicional, la disciplina, estabilidad, guía y ejemplo que puedo encontrar en nuestro hogar. A mis hermanos, Alberto y Brenda, que durante toda la vida me han enseñado la importancia de aprender a compartir y sentir empatía en los buenos y no tan buenos momentos, gracias por su compañía y amor. Y a las personas que hoy hacen que mi familia crezca y evolucione, gracias a Adriana, Sofía, Berenice, Uriel, Néstor y Oscar, por su buen ánimo, comprensión, cariño, aliento y confianza. Todos ustedes y los innumerables miembros de la familia, son parte vital del motor de mi vida, siempre están presentes en mi mente y oraciones.

A todos mis amigos, que más que amigos se han convertido en mi otra familia, sin orden ni rango, todos tienen un lugar especial en mi corazón. Gracias por su ayuda, soporte y lealtad.

Así también quiero agradecer a mis profesores, quienes a través de su experiencia y conocimientos desarrollaron en mí el amor y gusto por mi profesión. Agradezco especialmente a la Mtra. Viridiana Loustalot por la dirección de este trabajo, por su apoyo, guía y cariño expresados. A la Esp. Mónica Toriz quien me facilitó su tiempo, consejos, conocimientos y paciencia que fueron fundamentales para la culminación de este trabajo. Y a todas las personas que de alguna u otra forma colaboraron con la realización del mismo.

Gracias.



## ÍNDICE.

1. Introducción.
2. Antecedentes.
  - 2.1. Epidemiología de la gingivitis.
  - 2.2 Epidemiología de la periodontitis.
    - 2.2.1 Epidemiología de la periodontitis crónica.
    - 2.2.2 Epidemiología de la periodontitis agresiva.
  - 2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal.
    - 2.3.1 Padecimientos gingivales.
    - 2.3.2 Periodontitis.
    - 2.3.3 Enfermedades periodontales necrotizantes.
    - 2.3.4 Absceso periodontal.
    - 2.3.5 Periodontitis asociada a lesiones endodónticas.
    - 2.4.6 Malformaciones y lesiones congénitas y adquiridas.
3. Planteamiento del problema.
4. Justificación.
5. Objetivos.
  - 5.1. General.
  - 5.2. Específicos.
6. Metodología.
  - 6.1. Tipo de estudio.
  - 6.2. Criterios de inclusión.
  - 6.3. Criterios de exclusión.
  - 6.4. Variables.
    - Independientes.
    - Dependientes.
  - 6.5. Material y método.
7. Discusión.
8. Conclusiones.
9. Referencias bibliográficas.



## 1.- INTRODUCCIÓN.

La enfermedad periodontal y la caries dental son los problemas bucales de mayor prevalencia a nivel mundial y son también las principales causas de la pérdida de dientes permanentes en el ser humano (1).

Los padecimientos periodontales están caracterizados por la pérdida de los tejidos de soporte del diente, los cuales son cuatro y se dividen en dos tejidos duros o mineralizados, el cemento radicular y el hueso alveolar y dos tejidos blandos, las fibras del ligamento periodontal y el tejido epitelial de la encía. Esta pérdida de soporte compromete la función y la estética y además está asociada con malestar para el paciente (2).

La severidad de la enfermedad periodontal varía a través del tiempo, dependiendo de la cantidad y la calidad del biofilm, de la presencia de factores que modifican la permanencia de la placa y la susceptibilidad del paciente (3).

Basado en lo anterior, los estudios epidemiológicos en periodoncia deben satisfacer la tarea de proveer información de la prevalencia de los problemas periodontales en las diferentes poblaciones, su incidencia, así como la severidad de dichas condiciones, el nivel de cambios patológicos, explicar aspectos relacionados con la etiología y factores determinantes para el desarrollo de estos padecimientos; y proveer información concerniente a la efectividad de medidas preventivas y terapéuticas ante estas enfermedades (4).

Sin embargo, este trabajo se limitará a estimar la prevalencia de la enfermedad periodontal crónica y agresiva, periodontitis asociada a enfermedades sistémicas, gingivitis y problemas mucogingivales en los diferentes grupos de edad que se presentan en la clínica de periodoncia en la facultad de odontología durante el ciclo escolar 2008-2009 y el primer semestre del ciclo escolar 2009-2010.



## 2.- ANTECEDENTES.

La enfermedad periodontal es la infección de los tejidos periodontales, es decir, los tejidos que rodean a los dientes para darles soporte. Esta enfermedad produce la destrucción lenta y progresiva de estos tejidos (1).

Realmente, más que de enfermedad periodontal, se habla de enfermedades periodontales. Esto es porque las afecciones de los tejidos periodontales son diversas, dependiendo de los tejidos afectados y de la forma en que se desarrolla cada patosis (4).

La clasificación de las alteraciones periodontales que actualmente se usa fue establecida por el Internacional WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES AND CONDITIONS en 1999 y abarca ocho categorías principales llamadas:

- I. Enfermedades gingivales.
- II. Periodontitis crónica.
- III. Periodontitis agresiva.
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
- V. Enfermedad periodontal necrotizante.
- VI. Abscesos periodontales.
- VII. Periodontitis asociada a lesiones endodóncicas.
- VIII. Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas.

Dado que la nomenclatura actual ha estado en uso durante apenas una década, una parte de la literatura substancial existente sobre la prevalencia y el alcance de las enfermedades periodontales en las poblaciones aún se basan en principios del sistema de clasificaciones pasados. Es por eso que los resultados epidemiológicos descriptivos anteriores están aún agrupados en el siguiente texto de acuerdo a la edad (5).

Un estudio epidemiológico realizado durante la década de 1950 en la India utilizó niveles de altura de hueso alveolar para distinguir entre gingivitis y



enfermedad periodontal destructiva en una muestra de 1187 sujetos. En este estudio el 100% de los sujetos mayores de 40 años presentaron enfermedad periodontal destructiva (6).

En los 1960's Scherp (1964) revisó la literatura disponible de la epidemiología de la enfermedad periodontal y concluyó que ésta es el problema de salud pública global más grande afectando a la mayoría de la población adulta después de los 35 o 40 años de edad (7).

La idea de que la enfermedad periodontal era inherente a la edad adulta fue en base al establecimiento de conceptos de la patogénesis de la enfermedad periodontal de ese tiempo, estos conceptos dominaron la literatura periodontal hasta fines de la década de 1970.

A partir de los años 1980's ya no sólo se cuantificaba el número de pacientes que presentaban problemas periodontales y su edad, sino que comenzaron a incluirse factores como la higiene (presencia de placa dentobacteriana o cálculo), porcentaje de sitios afectados y progresión de la enfermedad (4).

En 1986 Løe publicó un documento en el que mostraba la progresión de la enfermedad periodontal en 161 sujetos de entre 14 y 46 años de edad que nunca habían recibido ningún procedimiento preventivo o terapéutico relacionado a enfermedades orales. Encontró tres patrones diferentes de progresión de periodontitis: un grupo comprendía aproximadamente el 8% del total con progresión rápida de enfermedad periodontal; otro de aproximadamente el 11% que no exhibía progresión más allá de gingivitis y un tercer grupo entre los dos extremos, el 81% aproximadamente, con progresión moderada (8).

Lo que este estudio demostró es una gran variabilidad en la progresión de los problemas periodontales en una población relativamente homogénea y sugiere que otras variables como la edad, placa y grado de inflamación gingival son determinantes importantes en la destrucción del periodonto a través del tiempo.



Aparentemente, diversas formas de periodontitis afectan a una minoría de la población en los países desarrollados usualmente en un porcentaje mayor al 10-15% de la población. Estos números aumentan con la edad y parece que el pico está a los 50-60 años de edad (8).

Datos del "THIRD NATIONAL HEALTH AND NUTRITIONAL STUDY" de 1999 donde se examinó una amplia muestra representativa de Estados Unidos, mostraron claramente que la prevalencia de bolsas periodontales y pérdida de inserción era diferente entre los grupos de hispanos, caucásicos y negros. Esta evidencia sugiere que la prevalencia de periodontitis severa no está distribuida uniformemente entre grupos étnicos, razas o niveles socioeconómicos (9).

Numerosos estudios epidemiológicos han sido publicados en las últimas dos décadas, todos ellos utilizando métodos de diagnóstico o clasificación diferentes, por lo cual no es adecuado descalificarlos o sobrevalorarlos, cada uno responde a condiciones o criterios únicos (4).

## **2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS.**

Muchas personas presentan signos clínicos de inflamación gingival en uno o más sitios en su boca. Sin embargo la extensión y severidad de la inflamación varía de manera importante de persona a persona. Esta variabilidad es principalmente el reflejo de la diferencia personal en la higiene oral y de la susceptibilidad del huésped (1).

Durante decenios se han llevado a cabo en todo el mundo, sobre todo en niños y jóvenes, numerosos estudios epidemiológicos de la gingivitis cuyos resultados muestran enormes diferencias. Las tasas de prevalencia oscilan entre el 50% y alrededor del 100% (3). Por ejemplo, en Rajasthan, India un estudio de 1587 niños entre 5 y 14 años de edad determinó que el 84.7% presentaban gingivitis



(10) y de acuerdo con el U.S. NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES III) de 1988-1994, 50% de la población adulta en Estados Unidos presenta inflamación gingival.

La gingivitis es también mayor en prevalencia, extensión y severidad en grupos de nivel socioeconómico bajo, grupos con acceso limitado al cuidado dental, grupos con menor educación, adolescentes (especialmente hombres) y discapacitados (9).

En Tlanepantla, Edo. de México, se realizó un estudio que incluyó a 1, 264 estudiantes de entre 13 y 17 años de edad y se encontró que el 55.9% presentaron salud gingival, el 44% de la muestra presentó algún grado de gingivitis y se comprobó que por cada mujer enferma hay 9.5 hombres afectados (11). Sin embargo en otro estudio realizado en la ciudad de México que incluyó a 590 escolares entre 13 y 16 años de edad, se encontró que solo el 13.9% de ellos presentaban gingivitis y el mayor porcentaje fue en varones (12).

## **2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS.**

La periodontitis ha sido también objeto de incontables estudios epidemiológicos realizados en diferentes países (9; 13; 5; 14; 15). Los resultados, al igual que los obtenidos con la gingivitis deben interpretarse cuidadosamente; debido a que es difícil comparar distintos estudios que aplican parámetros diferentes y cuyos métodos de medición no están calibrados entre sí (3).



## **2.2.1 EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS CRÓNICA.**

La prevalencia de periodontitis es aproximadamente de un adulto afectado de cada cuatro. Se dice que la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta gradualmente con la edad, siendo aproximadamente del 1% a los 10 años de edad, del 10% a los 20 años, 20% a los 35 años y del 40% a los 50 años (4).

Así como en la gingivitis, los estudios epidemiológicos muestran lo siguiente:

1. En general, los hombres presentan mayor incidencia y severidad de enfermedad periodontal que las mujeres.
2. La enfermedad periodontal es inversamente proporcional a los niveles de educación (5; 16).

## **2.2.2 EPIDEMIOLOGÍA DE LA PERIODONTITIS AGRESIVA.**

Dada la reciente definición de periodontitis agresiva (PAG) y el hecho de que no sólo representa al término antiguo de periodontitis de inicio precoz, existen diversos estudios epidemiológicos que hacen referencia a esta forma de periodontitis (5).

Todas las investigaciones disponibles, indican que las formas de periodontitis de inicio temprano (agresiva) son detectables en todos los grupos étnicos y en todas las edades (17; 18).

Sin embargo, el riesgo de desarrollar periodontitis a una edad temprana no parece ser igual en todas las poblaciones, por ejemplo, los sujetos de raza negra presentan un tasa de prevalencia mayor en comparación con los sujetos caucásicos en individuos de la misma edad (4).

Los estudios longitudinales para la progresión de la enfermedad en adolescentes señalan que los sujetos con signos de periodontitis a una edad temprana son propensos a un mayor deterioro (19).



## **2.3 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

Nuestro entendimiento de la etiología y patogénesis de las condiciones y enfermedades bucales está cambiando constantemente con el incremento del conocimiento científico. Debido a esto, una clasificación puede ser más claramente definida por las diferencias en las manifestaciones clínicas de las enfermedades y las condiciones periodontales (2).

La clasificación actual para los padecimientos periodontales está basada en las diferentes formas en que la relación hospedero - agente se desarrolla, lo cual sigue el concepto de que las enfermedades periodontales son infecciones inducidas por la presencia de placa dentobacteriana y la susceptibilidad del paciente ante ésta (16).

Los padecimientos periodontales inducidos por placa pueden ser divididos en dos categorías de diagnóstico generales: gingivitis y periodontitis; basados en la presencia o ausencia de pérdida de inserción (20).

### **2.3.1 PADECIMIENTOS GINGIVALES.**

#### **ENFERMEDAD GINGIVAL INDUCIDA POR PLACA.**

Los padecimientos gingivales incluyen una serie de subcategorías en las que la placa dentobacteriana juega un papel muy importante. La más simple y común de estas subcategorías es la gingivitis inducida por placa sin ningún otro factor sistémico o local (Fig. 1) (1).

En las otras 3 subcategorías de este grupo que son gingivitis inducida por placa modificada por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición, la placa dental sigue jugando un papel muy importante en la etiología, pero los efectos dañinos de la placa bacteriana son realizados o modificados por perturbaciones en la interacción hospedero – agente (1).



Fuente directa

Fig. 1 Gingivitis inducida por placa

*Gingivitis inducida por placa sin ningún otro factor asociado.*

La gingivitis es una condición inflamatoria como respuesta normal de los tejidos vivos ante el daño; un mecanismo de defensa de los tejidos periodontales a la irritación ocasionada por la invasión de los microorganismos y de sus productos en los tejidos gingivales. El cuerpo trata de neutralizar o destruir los irritantes microbianos, así como reparar y sanear los tejidos. Sin embargo, durante el proceso de neutralización existe destrucción de los tejidos como resultado de ciertos cambios químicos, inmunológicos y celulares (9; 2).

Las características de los padecimientos gingivales incluyen inflamación clínica, signos y síntomas confinados a la encía, elevación de la temperatura sulcular, capacidad de regresión de los tejidos eliminando la etiología, presencia de placa bacteriana que inicia y/o exagera la severidad de la lesión y la posibilidad de ser precursor de pérdida de inserción alrededor del diente (1).

Los signos clínicos de inflamación gingival incluyen engrosamiento de los contornos gingivales debido a edema o fibrosis, cambio de color a rojo y/o azulado, sangrado e incremento del exudado gingival (Fig. 2 y 3). Estos signos indicativos de enfermedad gingival deben ser asociados con niveles de inserción estables en periodontos sin pérdida de hueso alveolar o en un periodonto reducido pero estable (2).



(4)

Fig.2 Encía Sana



Fuente directa

Fig.3 Gingivitis

Los datos epidemiológicos muestran que la gingivitis inducida por placa está presente en todos los grupos de edad y este padecimiento es considerado el más común de las alteraciones periodontales. En general, la prevalencia y gravedad de la gingivitis aumentan con la edad, comenzando más o menos a los 5 años (21).

En contraste con los niños y adolescentes, la inflamación gingival en los jóvenes y adultos es más pronunciada aún cuando niveles similares de placa dental estén presentes (22).

La intensidad de los signos clínicos y síntomas de gingivitis pueden variar entre individuos, así como en los sitios de una misma dentición. Los motivos por los cuales la gingivitis puede variar en intensidad aún no son totalmente aclarados, como sucede con cualquier infección, los criterios determinantes parecen ser, por un lado, la multiplicación de los microorganismos patógenos, su potencia tóxica y su capacidad para penetrar en los tejidos, y por otro lado, la respuesta individual del huésped a la infección (3).

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

La etiología de la gingivitis puede ser una combinación de factores irritantes locales como placa o cálculo, que inician la actividad inflamatoria y factores sistémicos que modifican la respuesta de los tejidos a la irritación (4).



### *Gingivitis asociada a hormonas endógenas.*

Desde el siglo XIX, existe evidencia para soportar el concepto de que el tejido periodontal está modulado por andrógenos, estrógenos y progesterona. Mucha de la evidencia documentada concerniente a los efectos de las hormonas sexuales en el periodonto provienen de la observación de los cambios de los tejidos gingivales durante distintos eventos endócrinos (ej. Ciclo menstrual, embarazo, etc.) (23).

Teóricamente las hormonas esteroideas sexuales afectan al hospedero por influencia celular (vasos sanguíneos, epitelio y tejido conectivo) y a nivel inmunológico (2).

Las subcategorías incluidas en este apartado son:

- Gingivitis asociada a la pubertad.
- Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
- Gingivitis asociada al embarazo y granuloma piógeno.

### *Gingivitis asociada a diabetes mellitus.*

Los pacientes diabéticos con poco control metabólico tienden a desarrollar gingivitis inducida a placa más intensa.

La relación entre la diabetes mellitus y la gingivitis ha sido objeto de numerosos estudios (24; 23; 25). La mayoría de los autores han observado que en la diabetes mellitus no tratada o tratada de forma deficiente aparece una relación entre el estado sistémico del paciente y la gingivitis, de tal forma que hoy en día la diabetes se considera un “factor de riesgo” (3).

La razón de esto no está del todo esclarecida, pero se han reportado alteraciones en las defensas antibacterianas del hospedero, así como disminución en la adherencia de neutrófilos, quimiotaxis y fagocitosis (1).



Así mismo se han encontrado cambios microvasculares en la encía y mucosa alveolar de los pacientes diabéticos, similares a los encontrados en otros órganos y tejidos. Estos cambios incluyen: engrosamiento de la membrana basal de los capilares, estrechamiento de la luz y engrosamiento periendotelial, acompañado de estasis en la microcirculación. Todas estas alteraciones podrían influir en la severidad de la enfermedad periodontal ya que producen una mala difusión de oxígeno, una inadecuada eliminación de los desechos metabólicos, disminución de la migración leucocitaria y mala difusión de factores humorales (26).

Algunos autores señalan que en la diabetes mellitus se encuentra alterada la microflora oral siendo más predominantes los microorganismos gram negativos (27; 28).

Se ha encontrado aumentada la actividad colagenolítica de los tejidos gingivales en el grupo de pacientes diabéticos, una disminución de síntesis de colágeno por los fibroblastos de la encía y ligamento periodontal y un aumento en la actividad de la colagenasa gingival (29; 30).

El aspecto más importante para el control de la inflamación gingival es el control metabólico del paciente (2).

#### *Gingivitis asociada a discrasias sanguíneas.*

Enfermedades como la leucemia pueden alterar la función inmunológica alterando el balance normal del componente de células blancas que llegan al periodonto (23) (Fig. 4).

Las manifestaciones orales que han sido descritas son adenopatía cervical, petequias, úlceras mucosas, inflamación y agrandamiento gingival (1).



(4)

Fig. 4. Gingivitis por leucemia

### *Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.*

En el siglo pasado, una sorprendente variedad de medicamentos para el alivio de las enfermedades humanas ha conducido a la creación de nuevos efectos secundarios en la cavidad oral.

Los medicamentos que afectan específicamente los tejidos gingivales principalmente causan incremento tanto en la inflamación como en el tamaño (4).

Dentro de este apartado se incluyen:

#### \* Agrandamientos gingivales influidos por drogas.

La hiperplasia gingival asociada a fármacos es una reacción adversa relacionada con el uso sistémico de los siguientes medicamentos: 1) Anticonvulsivantes (fenitoina, valproato de sodio), 2) Inmunosupresivos (ciclosporina) y 3) Agentes bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, verapamil) (31) (Fig. 5).

Estos fármacos son estructuralmente distintos, pero tienen en común la acción de inhibir la captación celular de calcio, mecanismo que se considera implicado en la patogenia de los agrandamientos gingivales (2).

Los agrandamientos gingivales inducidos por estos fármacos presentan una serie de características en común, como ser: variación en la respuesta entre pacientes y dentro del mismo paciente, lo que sugiere predisposición genética, tendencia a afectar frecuentemente en el sector anterior de la boca, mayor prevalencia en personas jóvenes, aparición dentro de los 3 primeros



meses de uso del fármaco, usualmente comienza a nivel de las papilas gingivales y pueden presentarse en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocian a pérdida de inserción o de órganos dentarios (31).



(4)

Fig. 5 Hiperplasia por ciclosporina

**\*Gingivitis asociadas a anticonceptivos orales.**

Los primeros estudios clínicos demostraron que las mujeres que usan anticonceptivos hormonales tenían una mayor incidencia de la inflamación gingival, en comparación con las mujeres que no usaron estos fármacos (1).

Informes de casos clínicos describen agrandamiento gingival inducido por anticonceptivos orales en mujeres sanas sin historial de aumento gingival.

Todos los estudios previos a la década de los 80's registraban cambios en los tejidos gingivales debido a los anticonceptivos orales ya que las concentraciones de los anticonceptivos se encontraban en niveles mucho más altos que los actualmente se encuentran disponibles. No se ha podido demostrar que exista relación entre el uso de dosis bajas de anticonceptivos orales y el aumento de la gingivitis (2; 1).

*Enfermedad gingival modificada por malnutrición.*

Los efectos en el periodonto de una dieta deficiente no han sido bien estudiados, sin embargo se sabe que afecta la función inmune y puede afectar la habilidad del hospedero de protegerse de los efectos de los productos celulares como son los radicales de oxígeno (2).



Aún cuando hay poca información disponible acerca de los efectos en los tejidos periodontales de la deficiencia de un solo nutriente, la deficiencia severa de vitamina C (ácido ascórbico) o escorbuto, fue una de las deficiencias nutricionales que se examinaron primero en la cavidad oral.

Los signos clásicos del escorbuto describen a la encía roja brillante, inflamada, ulcerada y susceptible a hemorragia (4) (Fig. 6).



Fig. 6 Gingivitis por deficiencia de vitamina C

(4)

## LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA.

Este tipo de lesiones no tienen a la placa dental como factor etiológico y pueden presentar cierta dificultad para realizar el diagnóstico correcto (2).

### *Enfermedad gingival de origen bacteriano específico.*

La prevalencia de estas afectaciones está aumentando, especialmente como resultado de las enfermedades de transmisión sexual como gonorrea (*Neisseria gonorrhoeae*) y sífilis (*Treponema pallidum*). Las lesiones orales pueden ser secundarias a la infección sistémica o pueden ser la infección primaria (2).

Las lesiones gingivales se manifiestan como ulceraciones rojas brillantes y dolorosas, como chancros asintomáticos, parches mucosos o como gingivitis no ulcerada atípica (4).



*Enfermedad gingival de origen viral.*

Pueden ser ocasionadas por una variedad de virus, los más comunes son los herpesvirus: herpes virus simple tipo 1 y 2 y el virus varicela-zoster (23) (Fig. 7).



(4)

Fig. 7 Gingivostomatitis herpética

*Enfermedad gingival de origen fúngico.*

Son relativamente excepcionales, pero ocurre frecuentemente en individuos inmunocomprometidos (2).

El rango de infecciones por hongos en la mucosa incluyen: aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis, mucormicosis y paracoccidioidomicosis (32) (Fig. 8).



(4)

Fig. 8 Candidiasis pseudomembranosa



### *Lesiones gingivales de origen genético.*

Una de las condiciones clínicas más evidentes es la fibromatosis gingival hereditaria que exhibe patrones hereditarios autosómicos dominantes y raras veces recesivos. El agrandamiento gingival puede cubrir completamente los dientes y retrasar la erupción de los mismos (2) (Fig. 9).



(4)

Fig. 9 Fibromatosis gingival hereditaria

### *Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas.*

Las manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas pueden aparecer como lesiones descamativas, ulceración de la encía, o ambos. Como parte del cuadro clínico de las siguientes desordenes mucocutáneos (23; 33) :

1. Liquen plano.
2. Penfigoide.
3. Pénfigo vulgar.
4. Eritema multiforme.
5. Lupus Eritematoso.
6. Dermatitis bulosa ampollar
7. Psoriasis.
8. Epidermólisis.
9. Etc.



### *Manifestaciones gingivales de reacciones alérgicas.*

Las reacciones alérgicas que se manifiestan con cambios gingivales son poco frecuentes y se han observado en asociación con varios materiales de restauración, pastas de dientes, enjuagues bucales, goma de mascar, y alimentos (4).

### **2.3.2 PERIODONTITIS.**

La periodontitis es una enfermedad en la que la encía, así como el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar son afectados por un proceso inflamatorio causado por un grupo específico de microorganismos. La inflamación inicia en la encía y consecuentemente invade las estructuras de soporte más profundas. La periodontitis se caracteriza por inflamación gingival, formación de bolsas periodontales, destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar (4) (Fig. 10).



Fuente directa

Fig. 10 Características de la periodontitis



## PERIODONTITIS CRÓNICA

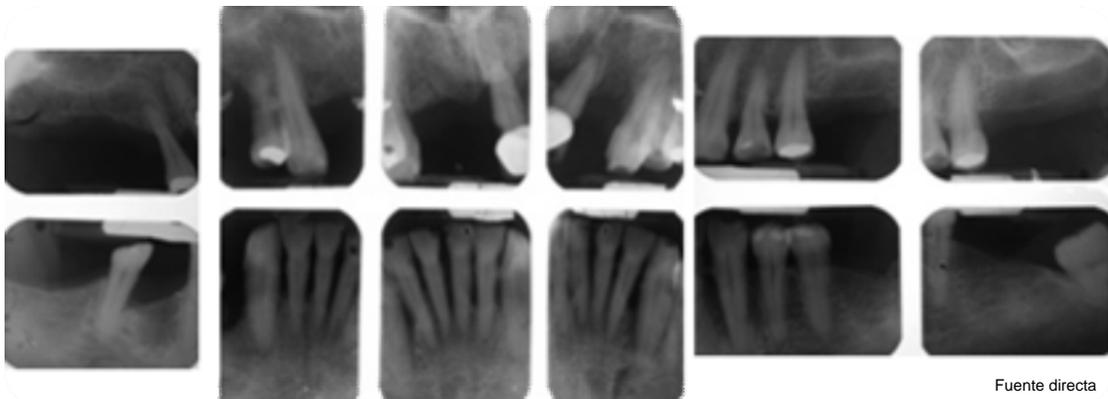
Es la forma más común de periodontitis. Fue llamada en un principio periodontitis del adulto ya que se pensaba que se encontraba solo en pacientes adultos, sin embargo datos epidemiológicos sugieren que esta alteración puede darse también en niños y adolescentes (1).

La periodontitis crónica está asociada a la acumulación de placa y cálculo y generalmente tiene un rango de progresión lento, pero se pueden observar períodos de destrucción rápida (2).

Las características clínicas de la periodontitis crónica incluyen síntomas como cambios en el color, en la textura y alteraciones en el volumen del margen gingival, sangrado proveniente de la ulceración de la bolsa gingival, poca resistencia al sondeo, pérdida de los niveles de inserción, recesión marginal, pérdida de hueso alveolar, aumento en la movilidad dental y su eventual exfoliación (4) (Fig. 11 y 12).



Fuente directa



Fuente directa

Fig. 11 y 12 Periodontitis crónica generalizada.



La extensión de los padecimientos periodontales es generalmente descrita por su localización o distribución en la boca. Se recomienda que la distribución se designe como: localizada si los sitios afectados son menores 30% y generalizada cuando este nivel es excedido. Mientras que la severidad puede ser considerada como leve (pérdida de los niveles de inserción = 1-2 mm), moderada (PNI = 3-4 mm) o severa (PNI  $\geq$  5 mm). La cantidad de sitios de pérdida de inserción, pérdida ósea y bolsas periodontales, son buenos predictores de riesgo para la enfermedad periodontal (3).

La cantidad de destrucción de los tejidos periodontales vista en los pacientes es proporcional con la higiene oral, niveles de placa, factores predisponentes locales, hábito de tabaquismo, estrés y factores de riesgo sistémicos. El tratamiento de la periodontitis crónica consiste en la remoción y control de la placa subgingival (2). Un gran avance en el tratamiento es la reducción de las bolsas periodontales, ya que son el principal lugar en el que se establecen las bacterias. La ausencia total de placa es un objetivo utópico, por tanto, se debe procurar obtener un grado óptimo de higiene (índice de placa) para cada paciente que pueda mantenerse a lo largo de los años; ello depende del grado de motivación, de la frecuencia de las revisiones y la fase de mantenimiento (4).

#### PERIODONTITIS AGRESIVA.

La periodontitis es una infección que puede tener muchas presentaciones clínicas diferentes.

La periodontitis agresiva cuenta con un grupo de extrañas, a menudo graves, formas de periodontitis rápidamente progresivas y se caracteriza por manifestaciones clínicas, a menudo a una edad temprana (19).

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica, principalmente por el rápido ritmo de progresión de la enfermedad visto en individuos sanos, la ausencia de



grandes acumulaciones de placa y cálculo, y una historia familiar de enfermedad agresiva, lo cual es sugestivo de un rasgo genético (16).

Algunas de las características secundarias más importantes de las formas de periodontitis agresiva son:

- Los depósitos microbianos son inconsistentes con la gravedad de la destrucción de los tejidos periodontales.
- Aumento en las proporciones de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, antes llamada *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y, en algunas poblaciones, *Porphyromonas gingivalis* puede aumentar.
- Anomalías fagocitarias (4; 34).

Periodontitis Agresiva Localizada (PAL) (Fig. 13 y 14).

- Inicio cercano a la pubertad.
- Localización en el primer molar y/o incisivos con pérdida de inserción interproximal y la participación de no más de dos dientes que no sean los primeros molares e incisivos.
- Respuesta vigorosa de anticuerpos en suero a agentes infecciosos (2; 34).



(4)



(4)

Fig. 13 y 14 Periodontitis Agresiva Localizada



Periodontitis Agresiva Generalizada (PAG) (Fig. 15, 16 y 17).

- Usualmente afecta a personas menores de 30 años de edad, pero puede presentarse en pacientes mayores.
- Hay pérdida de inserción interproximal generalizada afectando al menos a tres dientes permanentes diferentes a los primeros molares e incisivos.
- Pronunciada naturaleza episódica de destrucción de hueso alveolar e inserción.
- Poca respuesta de anticuerpos en suero a agentes infecciosos (2).



Fuente directa



Fuente directa



Fuente directa

Fig. 15, 16 y 17 Periodontitis Agresiva Generalizada

El tratamiento de la periodontitis agresiva se dirige hacia el control del biofilms subgingival. En muchos casos, el éxito del tratamiento requiere de la desorganización mecánica de las biopelículas complementado con antibióticos sistémicos (1).



## PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

Una variedad de situaciones sistémicas pueden comprometer la estabilidad de los tejidos de soporte del diente, estas alteraciones se pueden deber a trastornos hematológicos (ejem. Neutropenia adquirida, leucemia), a algunos desordenes genéticos (ejem. Neutropenia cíclica familiar, síndrome de Down, síndrome de Papillon-Lefèvre, síndromes de deficiencia en la adhesión leucocitaria, etc.), a alteraciones endócrinas (diabetes mellitus) o condiciones que afectan la densidad ósea (ejem. Osteoporosis, osteopenia)) (35; 23).

Se ha especulado que la mayoría de los efectos de estos desórdenes son a través de alteraciones en los mecanismos de defensa como neutropenia y deficiencias en la adhesión de los leucocitos (23).

La presencia de placa dental es un factor etiológico muy importante para este grupo de infecciones periodontales.

La manifestación clínica de muchos de estos trastornos aparece a una edad temprana y puede ser confundida con formas agresivas de periodontitis con pérdida de inserción rápida y potencial de pérdida prematura de dientes (2).

En la actualidad, la periodontitis, "como manifestación de enfermedad sistémica" es el diagnóstico que se utiliza cuando la condición sistémica es el factor principal predisponente y factores locales, tales como grandes cantidades de placa y cálculo no son evidentes (25).

Durante mucho tiempo se ha considerado a la diabetes mellitus como un importante factor de riesgo de la periodontitis crónica, reconociéndolo así también la Asociación Americana de Diabetes. Como hechos influyentes en esta relación diabetes - enfermedad periodontal se han mencionado los siguientes: mal control metabólico de la enfermedad, edad, mayor tiempo de evolución de la diabetes, etc. (23).

Esta situación sistémica en sí misma no causa padecimientos periodontales, sin embargo hay factores que pueden alterar la respuesta de los tejidos



periodontales a los irritantes locales, como son la presencia de placa dentobacteriana, el sarro y las fuerzas lesivas oclusales (23) (Fig 18).

Hoy día se plantea que la enfermedad periodontal es la sexta complicación de la diabetes mellitus, por lo que desde el punto de vista estomatológico se le debe brindar una atención especializada a los pacientes que la padecen (36).



Fuente directa

Fig. 18 Periodontitis como manifestación de diabetes mellitus.

### **2.3.3 ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES.**

Incluyen la gingivitis ulcerativa necrotizante y la periodontitis ulcerativa necrotizante, las cuales comparten muchas de las características clínicas. En ambas condiciones hay un inicio rápido del dolor asociado con el desarrollo de lesiones necróticas y ulcerativas de la encía marginal, con la participación en particular de los sitios interproximales (2).

Además, parecen compartir ciertos factores predisponentes que conducen a la disminución de la resistencia sistémica frente a la infección bacteriana de los tejidos periodontales., incluso podrían ser dos etapas de un proceso único (1).



## GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE.

Las características definitorias de la GUN son su etiología bacteriana, la lesión necrótica, y los factores predisponentes como el estrés psicológico, el tabaquismo y la inmunosupresión. Además, la desnutrición puede ser un factor contribuyente en los países en desarrollo. Se caracteriza por una encía enrojecida con inflamación difusa llegando incluso a dejar zonas de hueso expuestas por la pérdida de tejido gingival. El cuadro se acompaña además de dolor, olor fétido, sialorrea intensa y hemorragia (4; 2).

La GUN generalmente es vista como una lesión aguda que responde bien al tratamiento antibiótico siendo de elección el metronidazol, aunque si existe hepatopatía debe usarse amoxicilina/ácido clavulánico o clindamicina, todo esto combinado con la eliminación profesional de placa y sarro y una mejor higiene bucal (2; 20).

## PERIODONTITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE.

Infección periodontal aguda, caracterizada por una expansión de las lesiones necróticas al ligamento periodontal y hueso alveolar. Por lo general, se presenta como una manifestación de debilidad severa del sistema inmunológico (inmunosupresión, debilidad nutricional) (2).

Se puede observar en los pacientes con infección por VIH y se manifiesta como inflamación severa, halitosis, necrosis local y ulceración del tejido gingival con exposición y rápida destrucción del hueso subyacente (lesiones en cráter), sangrado espontáneo y dolor agudo e intenso (16).



### **2.3.4 ABSCESO PERIODONTAL.**

El absceso periodontal es una infección purulenta localizada y se clasifican de acuerdo a los siguientes aspectos:

Según su localización:

- Absceso gingival, caracterizado por ser una infección purulenta localizada en la encía marginal o papila interdental. Están vinculados con la impactación de objetos extraños, con frecuencia semillas, granos de maíz o cáscaras de nueces, comida impactada o aún, una cerda del cepillo dental que se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival por el surco gingival o el saco, lo que facilita la entrada y proliferación de las bacterias (2).
- Absceso periodontal, caracterizado por ser una infección purulenta localizada con destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar (1).
- Absceso pericoronario o pericoronario, caracterizado por ser una infección purulenta localizada alrededor de una corona de un diente parcialmente erupcionado (2).

Por su etiología:

- Absceso relacionado con periodontitis, cuando la infección se origina en la biopelícula presente en una bolsa profunda (1).
- Absceso no relacionado con periodontitis, cuando la infección se origina en otra fuente local, como la introducción de un cuerpo extraño o alteración en la integridad radicular que conduce a la colonización de bacterias (4; 1).

Un diente con absceso periodontal puede presentar uno o más de las siguientes características: inflamación gingival, una fístula de drenaje, dolor a la percusión, y mayor movilidad. Ocasionalmente el absceso es asintomático (4).



Algunas de las situaciones comunes que predisponen a la formación de un absceso son: bolsas periodontales profundas, la remoción incompleta del cálculo subgingival durante el raspado y alisado radicular, la oclusión de la abertura de la bolsa por cuerpos extraños, la administración de antibióticos a los pacientes con periodontitis en ausencia de tratamiento mecánico, así como las alteraciones sistémicas en los diabéticos ya que padecen cambios vasculares y en el metabolismo del colágeno que facilitan la formación de abscesos (1; 26).

### **2.3.5 PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS.**

Las infecciones de los tejidos periapicales causadas por la muerte de la pulpa a menudo pueden unirse a nivel local con las infecciones periodontales. Esta coalescencia de las infecciones periodontales y endodónticas se han denominado lesiones periodontales - endodónticas combinadas (2).

En algunos casos, existe una infección periapical (endodóntica) que se propaga en la bolsa periodontal; mientras que en otras situaciones, la forma de infección de la bolsa periodontal se extiende hasta el ápice del diente, y se une a una lesión periapical (4).

### **2.3.6 MALFORMACIONES Y LESIONES CONGÉNITAS O ADQUIRIDAS.**

#### **CONDICIONES MUCOGINGIVALES.**

Una deformidad mucogingival se define como “una desviación significativa de la forma normal de la encía y la mucosa alveolar y puede afectar al hueso alveolar” (2). Hay muchas deformidades o condiciones del desarrollo o



adquiridos de los tejidos periodontales que técnicamente no son enfermedades. En la mayoría de las clasificaciones las incluyen ya que pueden ser importantes modificadores de la susceptibilidad periodontal a infecciones o pueden influir en los resultados del tratamiento (3).

Las deformidades mucogingivales se presentan alrededor de los dientes o en áreas edéntulas del proceso alveolar.

La recesión gingival no es una enfermedad propiamente dicha, sino un trastorno debido principalmente a causas morfológicas y es favorecido por una higiene dental incorrecta (cepillado dental deficiente) y, en algunos casos, por carga masticatoria inadecuada (37). La recesión no provoca la pérdida de dientes, pero los pacientes pueden presentar problemas estéticos y molestias debidas a la sensibilidad de los cuellos dentales (37; 38).

La recesión gingival se produce por las siguientes causas:

- Factores predisponentes:
  - Anatómicos: encía adherida escasa, malposición dentaria, apiñamiento, prominencia radicular, dehiscencias óseas e inserción alta de frenillos que causan la tracción del margen gingival.
  - Asociados a trauma oclusal: anatomía del tejido óseo alveolar circundante a la raíz del diente, intensidad y duración del trauma (37).
  
- Factores precipitantes:
  - Cepillado de dientes incorrecto y traumatizante.
  - Ligera inflamación crónica, apenas apreciable clínicamente.
  - Aparatología removible con diseño inadecuado.
  - Tratamientos ortodóncicos (movimientos dentales en dirección vestibular, expansiones del maxilar exageradas o inadecuadas).
  - Raspados periodontales demasiado frecuentes (39).



Miller en 1985 estableció una clasificación para las recesiones gingivales que permite extraer conclusiones sobre las posibilidades y los límites, de los métodos de tratamiento quirúrgicos:

- Clase I: Retracción del tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival. No hay pérdida de hueso ni de tejido interdental (4) (Fig. 19).



Fuente directa

Fig. 19 Recesión gingival clase I de Miller

- Clase II: Retracción de tejido marginal que se extiende hasta la unión mucogingival o más allá de ella. No hay pérdida de hueso ni de tejido blando interdental (4) (Fig.20).



Fuente directa

Fig. 20 Recesión gingival clase II de Miller

- Clase III: Retracción del tejido marginal que se extiende hasta la unión mucogingival o más allá de ella. La pérdida de hueso o tejido interdental es apical a la unión cemento - adamantina pero coronaria



respecto a la extensión apical de la retracción del tejido marginal (4) (Fig. 21).



Fuente directa

Fig. 21 Recesión gingival clase III de Miller

- Clase IV: Retracción de tejido marginal que se extiende más allá de la unión mucogingival. La pérdida de hueso interdental llega hasta un nivel apical en relación con la extensión de la retracción de tejido marginal (4) (Fig. 22).



Fuente directa

Fig. 22 Recesión gingival clase IV de Miller

En general, el pronóstico para las clases I y II es de bueno a excelente; mientras que en la clase III, sólo se puede esperar una cobertura parcial. La clase IV tiene un pronóstico muy desfavorable con las técnicas actuales de recubrimiento radicular (4; 2).



### 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La enfermedad periodontal es uno de los padecimientos bucales con mayor índice de prevalencia a nivel internacional. En nuestro país se calcula que aproximadamente el 60% de la población está afectada por algún tipo de alteración periodontal (15).

Las secuelas de esta enfermedad van desde resorción ósea moderada con migración gingival, hasta movilidad dental severa y pérdida de órganos dentarios.

A la Facultad de Odontología asisten un gran número de pacientes para atención avanzada de enfermedad periodontal, por lo que es importante saber ¿Cuáles son los padecimientos mucogingivales más comunes entre los pacientes que acuden a la clínica de periodoncia en Ciudad Universitaria? Y ¿Cómo se distribuye la enfermedad periodontal entre los mismos?

La realización de esta investigación nos permitirá proveer información subjetiva sobre la conveniencia de la implementación de un programa de atención para la salud bucal comunitaria que incentive las visitas al odontólogo periódicas, el autocuidado bucal y de enfermedades sistémicas que se involucran en la salud oral; además de un programa de mantenimiento periodontal para los pacientes que fueron diagnosticados y tratados de alguna afección periodontal dentro de la Facultad.



## 4.- JUSTIFICACIÓN.

A lo largo de la historia se han llevado a cabo innumerables estudios epidemiológicos que abarcan todo tipo de comunidades, sin embargo, en México, los estudios de salud bucodental se han realizado durante las últimas décadas.

Los cambios en la clasificación internacional para la enfermedad periodontal nos llevan a establecer la necesidad de conocer la forma en que ésta se desarrolla en nuestra comunidad.

A través de un estudio con criterios de diagnóstico adecuados podemos conocer y estimar la prevalencia de la enfermedad periodontal y los problemas mucogingivales en una población, así como, establecer posibles relaciones entre el desarrollo de estas alteraciones y la edad de los pacientes, lo cual será más sencillo al esclarecer las características clínicas que se presentan en cada padecimiento, ofreciéndole al paciente tratamientos que cubran mejor sus necesidades, ayudándoles a controlar la progresión de la enfermedad periodontal y mantener el equilibrio logrado después del tratamiento.

Al analizar los datos que se obtengan de este estudio se podrá conocer la distribución de la enfermedad periodontal y de los padecimientos mucogingivales, antes nunca estudiados en México, como son las recesiones gingivales por sus categorías y así plantear estrategias racionales de prevención para dichos padecimientos preservando el equilibrio biológico y el correcto funcionamiento de los tejidos periodontales.



## 5.- OBJETIVOS.

### 9.1. GENERAL:

- Conocer la tendencia de la prevalencia de la enfermedad periodontal y defectos mucogingivales en los pacientes que acuden a la clínica de periodoncia en los grupos 4010, 4014, 4015 y 4016 en la Facultad de Odontología en Ciudad Universitaria, durante el ciclo escolar 2008-2009 y el primer semestre de 2009-2010.

### 9.2. ESPECÍFICOS:

- Estimar la prevalencia de periodontitis crónica y agresiva (localizada y generalizada) y de la periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
- Evaluar la prevalencia de gingivitis y agrandamientos gingivales.
- Establecer la prevalencia de recesiones gingivales clase I, II, III y IV según la clasificación de Miller.
- Analizar la prevalencia de cada diagnóstico periodontal y mucogingival en los distintos rangos de edad de la muestra.



## 6.- METODOLOGÍA.

### 6.1. Tipo de estudio:

Observacional, transversal.

### 6.2. Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes de 16 años o más.
- Pacientes con sitios de profundidad al sondeo  $\geq 4$  mm y pérdida de niveles de inserción  $\geq 1$ mm.
- Pacientes con problemas mucogingivales (agrandamiento o recesión gingival).

### 6.3. Criterios de exclusión:

- Expedientes incompletos o llenados incorrectamente.
- Pacientes que solo asistían para la realización de los siguientes procedimientos: cirugía preprotésica y agrandamiento de corona.
- Pacientes que no continuaron con el tratamiento.
- Pacientes en los que no se diagnosticó enfermedad periodontal ni problemas mucogingivales.

### 6.4. Variables.

- Independientes:
  - a) Género: femenino o masculino.
  - b) Edad: la que el paciente reportó en el momento de la entrevista.
  - c) Diagnóstico sistémico: juicio que el paciente reportó acerca de su estado de salud al momento de la entrevista.



- Dependientes:
  - a) Periodontitis crónica: enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte dental, es clínicamente significativa sobre los 35 años de edad. Los defectos óseos son horizontales y la profundidad de bolsa al sondeo fue  $\geq 4\text{mm}$  y los niveles de inserción  $\geq 1\text{mm}$ . Hay presencia de placa dental y cálculo abundante.
    - Periodontitis crónica localizada: en la cual, solo el 30% o menos, de las superficies dentales están afectadas.
    - Periodontitis crónica generalizada: en la cual el número de superficies dentales afectadas supera el 30% (2).
  
  - b) Periodontitis agresiva: enfermedad infecciosa de los tejidos periodontales que aparecen en edades tempranas, personas menores de 35 años, evolucionando de manera rápida. Los defectos óseos son verticales o en forma de cráter. La profundidad de bolsa al sondeo fue  $\geq 4\text{mm}$  y los niveles de inserción  $\geq 1\text{mm}$ . La cantidad de destrucción no es proporcional a la presencia de placa dental o cálculo.
    - Periodontitis agresiva localizada: en la cual, solo el 30% o menos, de las superficies dentales están afectadas.
    - Periodontitis agresiva generalizada: en la cual el número de superficies dentales afectadas supera el 30% (2).
  
  - c) Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas: enfermedad infecciosa de los tejidos de soporte dentales en la que su establecimiento y desarrollo dependen de las respuestas del huésped a la agresión bacteriana. Esta clase de enfermedad



periodontal contiene una lista de enfermedades sistémicas en las cuales la periodontitis es una manifestación frecuente, como lo es en la diabetes mellitus.

- Periodontitis asociada a enfermedad sistémica localizada: en la cual, solo el 30% o menos, de las superficies dentales están afectadas.
- Periodontitis asociada a enfermedad sistémica generalizada: en la cual el número de superficies dentales afectadas supera el 30% (20).

d)Gingivitis: enfermedad bucal bacteriana que se debe a la presencia de placa dental. Se caracteriza por inflamación y sangrado gingival. No hay pérdida de los niveles de inserción ni bolsas periodontales (4).

e)Agrandamiento gingival: crecimiento anormal del tejido gingival secundario a la higiene deficiente del paciente o al uso de medicamentos sistémicos. Los tres medicamentos más asociados a este agrandamiento son: ciclosporina (inmunosupresor), fenitoína (anticonvulsivo) y nifedipina (bloqueador de canales de calcio) (20).

f) Recesión gingival: migración apical de la encía marginal desde su posición normal en la unión cemento – adamantina a lugares por debajo de este límite. Esto supone la exposición de la superficie radicular del diente al ambiente bucal (2; 1).



## 6.5. Materiales y método.

De la población total que asiste a la clínica de periodoncia se revisaron 360 expedientes de los grupos: 4010, 4014, 4015 y 4016, de los cuales se seleccionaron 268, basados en los criterios de inclusión, donde sus diagnósticos periodontales fueron de periodontitis crónica localizada o generalizada, periodontitis agresiva localizada o generalizada, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, gingivitis, recesión gingival o agrandamiento gingival.

Estos expedientes fueron realizados durante el ciclo escolar 2008 - 2009 y el primer semestre del ciclo escolar 2009 - 2010. Cada expediente constaba de historia clínica, ficha periodontal, hoja de control de placa, nota de evolución y serie radiográfica.

El diagnóstico periodontal fue establecido por el responsable académico de cada grupo, quienes para este efecto, se basaron en la profundidad de bolsa al sondeo, los niveles de inserción de los dientes presentes y el estado mucogingival, así como la evaluación de radiografías periapicales.

De la historia clínica la alumna recolectó los siguientes datos: edad, sexo, diagnóstico sistémico, toma de medicamentos (nifedipina, fenitoína y ciclosporina); y de la ficha periodontal se tomó el diagnóstico periodontal y el diagnóstico mucogingival, Los datos fueron recopilados en una base de datos en Excel ®.

Posteriormente se realizó el análisis estadístico que comprendió dos partes fundamentales: La etapa descriptiva, donde se emplearon los promedios y proporciones (porcentajes) para reconocer las distribuciones de frecuencias de las variables estudiadas. Y la fase analítica, para reconocer la significancia de las diferencias encontradas, predominantemente por diagnóstico periodontal y rangos de edad, por medio del análisis estadístico Chi-cuadrada con el programa GraphPad Software ® (95% de confiabilidad).



## 7.- RESULTADOS.

### Tabla 1.

Distribución de la población por género.

<b>Género</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Femenino	160	60
Masculino	108	40
TOTAL	268	100

Fuente directa.

De los 268 pacientes seleccionados para el estudio 160 fueron del sexo femenino (60%) y 108 de sexo masculino (40%) (Tabla 1)

### Tabla 2.

Distribución de rangos de edad de la población.

<b>Rangos de edad</b>	<b>Número de casos</b>	<b>%</b>
16-23	18	7
24-31	14	5
32-39	38	14
40-47	51	19
48-55	61	23
56-63	52	19
64-71	24	9
72-79	8	3
80-87	2	1

Fuente directa.

Se clasificaron los pacientes por rangos de edad desde los 16 años hasta los 87 años. El rango de edad más frecuente de los pacientes fue de 48 - 55 años (23%) y el menos frecuente fue el de 80 - 87 años (1%). La media de edad fue de 40 años. (Tabla 2)



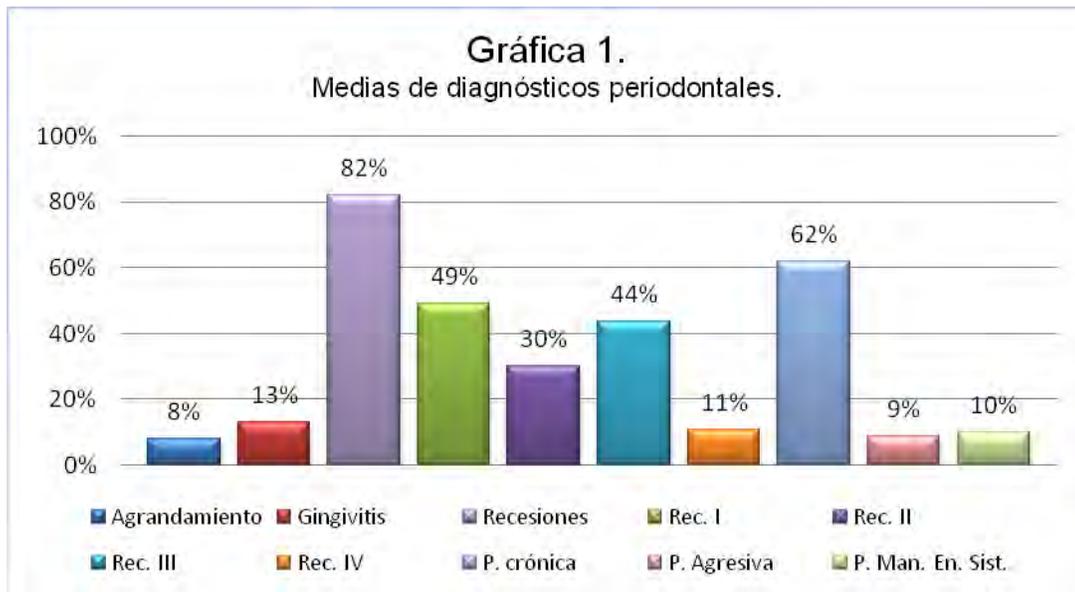
**Tabla 3.**  
Distribución de diagnósticos sistémicos en la población.

<b>Diagnóstico sistémico</b>	<b>Número de casos</b>	<b>%</b>
Diabetes	20	7
Diabetes e hipertensión	7	3
Hipertensión	40	15
Otros	19	7
Sano	182	68
<b>TOTAL</b>	<b>268</b>	<b>100</b>

Fuente directa.

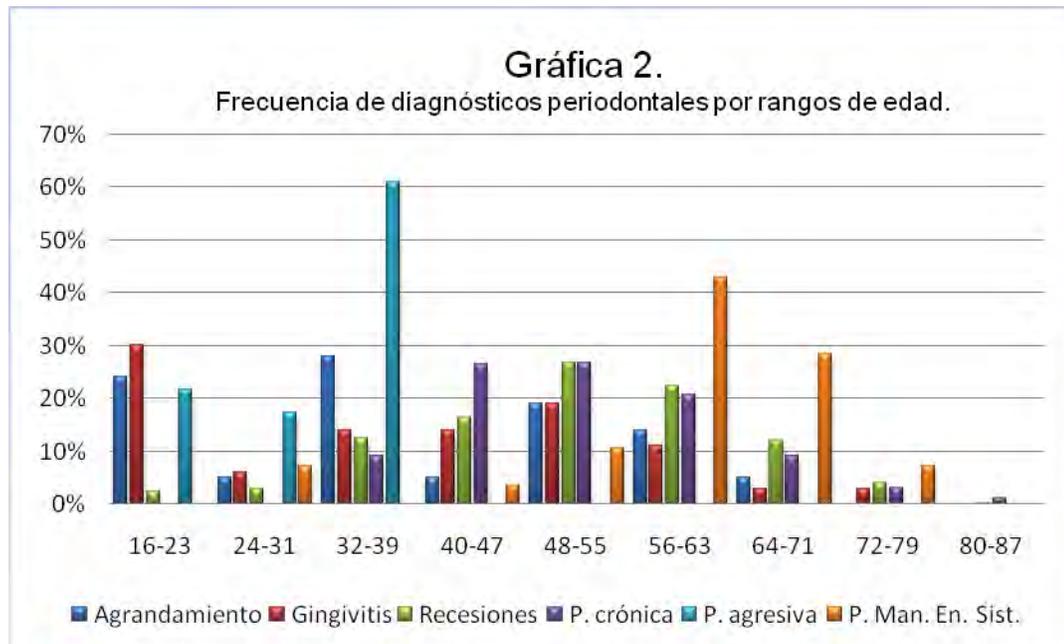
De los 268 pacientes seleccionados, 182 (68%) se diagnosticaron como sanos, 40 (15%) tenían un diagnóstico de hipertensión, 20 (7%) de diabetes, 19 (7%) de otras enfermedades como artritis, cardiopatías, epilepsia, osteoporosis, etc., y 7 (3%) de diabetes e hipertensión.

Estos datos son relevantes ya que existen numerosos estudios que muestran una posible relación entre el establecimiento y desarrollo de la enfermedad periodontal con enfermedades sistémicas, como la diabetes (40; 41; 42) debido a que se cree que promueve la periodontitis a través de una respuesta inflamatoria exagerada ante la microflora subgingival; la osteoporosis (43; 44; 45; 46) donde los cambios en la densidad ósea sistémica simultáneamente implicarán cambios en la altura y densidad del hueso alveolar y cambios en la altura clínica de la unión de los tejidos periodontales y la artritis reumatoide (AR) la cual presenta un desequilibrio entre las citoquinas pro - inflamatorias y anti - inflamatorias responsables del daño tisular; en este sentido ambas condiciones, la periodontitis y la AR, están asociadas con la destrucción del hueso mediada por citoquinas inflamatorias. Algunos estudios establecen que existe una relación bidireccional de la AR y la periodontitis lo cual puede implicar que la AR afecte la patogénesis de la periodontitis y viceversa (47; 48; 49). En cuanto a enfermedades como la hipertensión arterial y cardiopatías se ha demostrado que la periodontitis es un factor de riesgo para ellas, no así en sentido contrario, hay pocos datos disponibles sobre la relación entre la presión arterial elevada y daños a los tejidos periodontales (50; 51; 52) . (Tabla 3)



Fuente directa.

La gráfica 1 describe la media que cada diagnóstico presentó entre los pacientes del estudio (p value < 0.005). Es evidente que el diagnóstico con mayor prevalencia fue el de recesiones (que incluye todas las clasificaciones) con 81.7% (Gráfica 1).



Fuente directa.

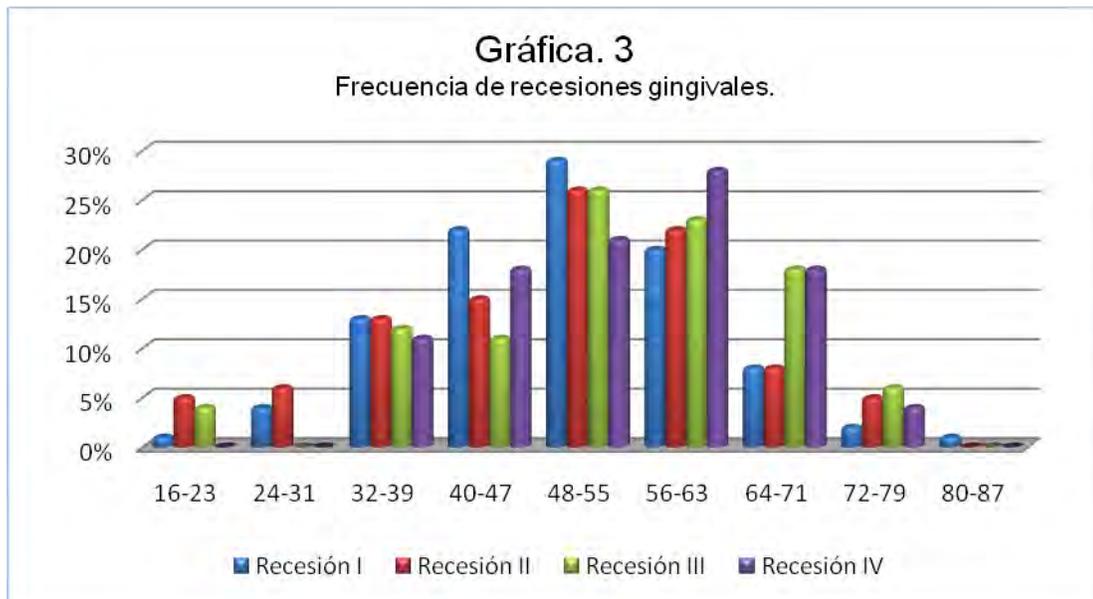


**Tabla 4.**  
Distribución de diagnósticos periodontales por rangos de edad.

Edad	Agran.	%	Ging.	%	Rec.	%	P. cron.	%	P. agre.	%	P.M. E. S.	%
16-23	5	24	11	30	9	3	0	0	5	22	0	0
24-31	1	5	2	6	11	3	1	0	4	17	2	7
32-39	6	28	5	14	45	13	15	9	14	61	0	0
40-47	1	5	5	14	59	16	44	27	0	0	1	4
48-55	4	19	7	19	96	27	49	27	0	0	3	11
56-63	3	14	4	11	80	22	34	21	0	0	12	43
64-71	1	5	1	3	43	12	15	9	0	0	8	29
72-79	0	0	1	3	14	4	5	3	0	0	2	7
80-87	0	0	0	0	1	0	2	1	0	0	0	0

Fuente directa.

Distribución los diagnósticos periodontales en los distintos rangos de edad. Para el agrandamiento gingival el mayor porcentaje (28%) se presentó entre el grupo de los 32-39 años, en donde ninguno de los pacientes refirió seguir alguna terapéutica con medicamentos asociados comúnmente con este padecimiento (fenitoína, nifedipina, ciclosporina). En gingivitis, el mayor porcentaje (30%) se presentó entre los 16 - 23 años. Estos resultados son consistentes con otros estudios que demostraron que la gingivitis tiene mayor prevalencia y severidad en adolescentes y adultos jóvenes. Para las recesiones gingivales el mayor porcentaje (27%) lo mostró el grupo entre los 48 - 55 años. Se consideraron todos los tipos de recesión gingival dentro de este porcentaje. En cuanto a la enfermedad periodontal de tipo crónico, existieron dos grupos con la misma prevalencia (27%) el de 40 - 47 años y el de 48 - 55 años. La periodontitis agresiva tuvo mayor prevalencia (61%) en el grupo de 32 - 39 años, mientras que en la periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, el mayor porcentaje (43%) se presentó en los pacientes entre los 56 - 63 años (p value < 0.001). (Gráfica 2, Tabla 4).



Fuente directa.

**Tabla 5.**  
Distribución de recesión gingival por clase I, II, III y IV de Miller en los rangos de edad.

Edad	Recesión I	%	Recesión II	%	Recesión III	%	Recesión IV	%
16-23	1	1	4	5	4	4	0	0
24-31	6	4	5	6	0	0	0	0
32-39	17	13	11	13	14	12	3	11
40-47	28	22	13	15	13	11	5	18
48-55	37	29	22	26	31	26	6	21
56-63	26	20	19	22	27	23	8	28
64-71	10	8	7	8	21	18	5	18
72-79	2	2	4	5	7	6	1	4
80-87	1	1	0	0	0	0	0	0
TOTAL		100		100		100		100

Fuente directa.

Se presentó mayor porcentaje de recesiones gingivales clase I (29%), II (26%), III (26%) en el rango de edad comprendido entre los 48 a 55 años. Mientras



que la recesión clase IV fue más frecuente en el rango de edad de 56 a 63 años con 28% de prevalencia. ( $p < 0.05$ ) (Gráfica 3, Tabla 5)

**Tabla 6.**

Distribución de periodontitis crónica generalizada y localizada en los rangos de edad.

<b>Edad</b>	<b>P. cron. Gen.</b>	<b>%</b>	<b>P. cron. Loc.</b>	<b>%</b>
16-23	0	0	0	0
24-31	0	0	1	1
32-39	10	11	5	7
40-47	24	27	20	27
48-55	25	28	24	32
56-63	19	21	15	20
64-71	10	11	5	7
72-79	2	2	3	4
80-87	0	0	2	2
		100		100

Fuente directa.

La mayor prevalencia de enfermedad periodontal crónica generalizada se dio en el grupo de edad de 48 - 55 años con 28% y así también para la localizada con 32% sin encontrarse diferencias significativas. (Tabla 6)

**Tabla 7.**

Distribución de periodontitis agresiva generalizada y localizada en los rangos de edad.

<b>Edad</b>	<b>P. agre. Gen.</b>	<b>%</b>	<b>P. agre. Loc.</b>	<b>%</b>
16-23	3	22	2	22
24-31	2	14	2	22
32-39	9	64	5	56
40-47	0	0	0	0
48-55	0	0	0	0
56-63	0	0	0	0
64-71	0	0	0	0
72-79	0	0	0	0
80-87	0	0	0	0
		100		100

Fuente directa.



La mayor frecuencia de enfermedad periodontal agresiva se dio en el grupo de edad de 32 a 39 años tanto en su forma generalizada (64%) como en la localizada (56%) sin encontrarse diferencias significativas. (Tabla 7)



## 8.- DISCUSIÓN.

La correcta exploración y evaluación de los tejidos periodontales es parte fundamental para la determinación de un buen diagnóstico periodontal, que llevará tanto al profesional como al paciente a la toma de medidas necesarias para el control y la regeneración del periodonto.

Es bien conocido que la enfermedad periodontal es una de las afecciones de la cavidad bucal con mayor prevalencia en nuestro país alcanzando niveles entre el 60 y 70% en la población (15; 53). Sin embargo en la mayoría de los estudios epidemiológicos para la enfermedad periodontal no se contempla la prevalencia de recesiones gingivales dentro de las mediciones.

Éste es uno de los pocos estudios realizados en nuestro país para evaluar la prevalencia de las recesiones gingivales, la frecuencia de la recesión gingival hallada en nuestra población de estudio fue de 82% de pacientes afectados por algún grado de recesión gingival. Este resultado es comparable a los resultados que Marini y cols (54), en el 2004 en Brasil, donde encontraron que un 89% de la población estaba afectada y a los de Susin y cols (55), realizado también en Brasil en el 2004 con un 83% de prevalencia de recesión gingival. Y fueron mayores a los obtenidos por Thomson y cols (56), en Nueva Zelanda en el 2000 donde la prevalencia fue de 70% y a los resultados de Albandar y cols (38) en 1999 en E.U.A. con 58% de prevalencia.

Estudios realizados en otras poblaciones han demostrado que uno de los determinantes más relacionados a la enfermedad periodontal y severidad de la recesión gingival es la edad (9; 57; 37). Según nuestros resultados, la prevalencia de la recesión gingival aumentó progresivamente conforme la edad, encontrando su punto más alto entre los 48 - 55 años con 27% de prevalencia mientras que en el grupo de 16 - 23 años y de 24 - 31 años fue del 3% en ambos.



La severidad de las recesiones gingivales puede ser evaluada a través de la clasificación de Miller, sugerida en 1985. En un estudio realizado en el Perú, 2006 (37) la prevalencia para la clasificación de las recesiones fue la siguiente: la clase I fue la más frecuente con el 64.7%, la segunda fue la clase III con 17.5 %, la clase II en tercer lugar con 9.4% y finalmente la clase IV con 8.4%. Los resultados de nuestro estudio coinciden parcialmente con los de ese estudio, ya que el orden de frecuencia fue el mismo, no así los porcentajes. Las recesiones clase I tuvieron el 49%, las recesiones clase III el 44%, las clase II el 30% y en cuarto lugar las clase IV con 11%. Dentro del grupo de edad de 48 - 55 años se encontró la mayor prevalencia de recesión para la clase I con 29% y para las clases II y III con el 26%. En la clase IV el grupo con mayor prevalencia fue el de 56 - 63 años con el 28%.

De acuerdo a los resultados de este estudio, se observó que el 13% de los pacientes presentaron algún grado de gingivitis. La distribución de gingivitis fue mayor en el grupo de edad de 16 - 23 años con el 30%, lo que coincide con los resultados de otros estudios. En E.U.A. la prevalencia de gingivitis entre los adolescentes y adultos jóvenes es del 40% al 60% (13). En México la prevalencia que se obtuvo entre los adolescentes fue del 44% en un estudio realizado en Tlanepantla (11).

Es importante canalizar a la población para el tratamiento oportuno debido a que estudios previos han sugerido cierta relación entre la presencia de gingivitis y el desarrollo de periodontitis (11). Hay evidencia concluyente que demuestra que la acumulación de placa es el principal factor responsable de la gingivitis, la cual debe ser considerada el primer paso para el desarrollo de la enfermedad periodontal tanto en niños como en adultos. Los estudios clínicos y microscópicos indican que estos depósitos son el factor etiológico principal siendo el cálculo el factor etiológico secundario. Así que la prevención a nivel individual y comunitario es el primer paso para evitar el desarrollo de gingivitis y periodontitis.



Para el agrandamiento gingival se encontró una frecuencia de 8% entre todos los pacientes y al analizar los datos por rangos de edad el mayor porcentaje (28%) se presentó entre el grupo de los 32 - 39 años, en donde ninguno de los pacientes refirió seguir alguna terapéutica con medicamentos asociados en numerosos estudios con este padecimiento como la fenitoína, nifedipina y ciclosporina (31).

Una amplia variedad de criterios han sido utilizados por diferentes autores para determinar las tasas vigentes de la enfermedad periodontal. Estos criterios incluyen normas diferentes en la medición de profundidad de bolsa y el nivel de inserción clínica, la obtención de radiografías periapicales y de mordida, así como la selección de las muestras estudiadas. Esta diversidad ha dado resultados muy diferentes en la prevalencia de las enfermedades periodontales (19). Lo anterior se podría mejorar para obtener datos más uniformes y frecuentes mediante la estandarización en la metodología utilizada.

La obtención de valores de la profundidad de sondaje y/o pérdida de inserción clínica, asociada o no al análisis radiográfico pueden minimizar estas diferencias.

En este estudio, hemos realizado el sondeo periodontal, para evaluar la profundidad de bolsa y los niveles de inserción. También se emplearon radiografías periapicales, con el fin de ayudar a la exploración clínica y la determinación del diagnóstico periodontal de los sujetos examinados.

En cuanto a la enfermedad periodontal, el reporte académico realizado por la revista *Periodontol* (5) menciona que la epidemiología ha demostrado que en casi cualquier población adulta se presenta algún grado de enfermedad periodontal de tipo crónico; y esto puede ser demostrado en innumerables estudios alrededor del mundo.

En nuestro estudio el 62% de la población presentó periodontitis crónica, diagnosticada por mediciones de  $\geq 4$ mm de profundidad de bolsa y  $\geq 1$ mm de



pérdida de niveles de inserción; sin embargo es importante recordar que la presente evaluación de las condiciones periodontales en esta población debe interpretarse teniendo en cuenta el diseño transversal del estudio, que no incluye a pacientes desdentados. Este criterio de exclusión puede llevar a una subestimación de la prevalencia de las enfermedades periodontales.

Los resultados de nuestro estudio pueden compararse con los obtenidos en E.U.A. (9) entre 1988 - 1994 con el 53.1% de prevalencia. En Francia en un estudio realizado durante 2002 - 2003 (14), el porcentaje de prevalencia fue de 46.6% lo cual es menor a nuestro resultado. Locker & Leake (58) registraron una prevalencia del 88% en una población mayor de 50 años en Canadá. En Brasil en 2004 (59) un estudio en adultos de 30 a 103 años arrojó datos del 79.2% de prevalencia para  $\geq 4$ mm. Y en nuestro país, en Campeche, 2007, la frecuencia fue del 77.6% (15). Es probable que la diferencia entre nuestros resultados y los de los demás estudios se deba a que nuestra muestra incluía pacientes muy jóvenes (16 - 30 años) que pocas veces presentan un patrón de pérdida periodontal que se diagnostique como periodontitis crónica.

Al analizar la prevalencia de enfermedad periodontal crónica por rangos de edad, encontramos que dos grupos presentaron la misma frecuencia de 27%, estos grupos eran el de 40 - 47 años y el de 48 - 55 años. Estos resultados son consistentes con otros estudios que encontraron que la prevalencia del aumento de la periodontitis como aumento de la edad (60; 59).

En el estudio realizado por Bourgeois y cols en el 2007 mencionaron que la periodontitis crónica generalizada tuvo una prevalencia de 70.6% y la localizada de 25.4% y 4% no tuvo pérdida de inserción; mientras que en los resultados de este estudio, la prevalencia para generalizada fue de 54.5% y 45.5% para la localizada. Por rangos de edad, Bourgeois menciona que el grupo con mayor prevalencia fue el de 37 - 39 años tanto para localizada como para generalizada, y en el presente estudio el grupo más afectado fue el de 48-55 años con 28% en la forma localizada y en la generalizada también fue el mismo grupo con 32%.



Por otra parte, la prevalencia de enfermedad periodontal agresiva en nuestro estudio fue de 9%. Al comparar este dato con estudios previos se presenta una complicación, por la antigua clasificación, debido a esto tomamos en cuenta el diagnóstico de periodontitis juvenil como el más cercano y acertado para nuestros fines. En Kenia y Nigeria (61; 62) en dos estudios diferentes realizados en 1997 se obtuvieron los siguientes resultados: 0.28% entre 350 sujetos de 18 - 26 años y 1.56% en sujetos de 17 - 34 años; en este último la frecuencia de periodontitis juvenil localizada fue de 64.7% y de 35.3% la generalizada.

En Uganda en el 2002 la prevalencia encontrada fue de 2.3% de periodontitis agresiva generalizada y de 4.2% de periodontitis agresiva localizada utilizando como referencia la pérdida de inserción clínica  $\geq 4\text{mm}$  (63).

En nuestro estudio, la prevalencia de enfermedad periodontal agresiva localizada fue de 39% y de enfermedad periodontal agresiva generalizada fue de 61%.

En cuanto a la prevalencia por rangos de edad, la periodontitis agresiva presentó la mayor frecuencia de 61% en el grupo de 32 - 39 años. Y al analizar la frecuencia de enfermedad periodontal agresiva localizada y generalizada por rangos de edad, se encontró que también el grupo de 32 - 39 años fue el que tuvo mayor frecuencia para ambas formas con el 64% para la generalizada y 56% para la localizada.

En nuestro estudio consideramos la condición sistémica de los pacientes, obteniendo los siguientes resultados: el 68% de los sujetos fueron sanos, el 15% presentó hipertensión, el 7% diabetes mellitus, además hubo otro grupo con este mismo porcentaje del 7%, en el que se englobaron otros padecimientos como (asma, artritis, epilepsia y osteoporosis) y con el 3% diabetes e hipertensión combinados. Lo anterior fue importante ya que la diabetes mellitus se debe tener en cuenta al evaluar al paciente y determinar su diagnóstico periodontal, debido al papel que juega dentro del inicio y evolución de la enfermedad periodontal, ya que aumenta la susceptibilidad de los tejidos periodontales a la agresión microbiana.



La diabetes es un factor de riesgo para la gingivitis y la periodontitis. El control de glucosa en sangre es una variable importante en la relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal. Las personas que tienen poco control sobre la glucemia tienen una mayor prevalencia y gravedad de inflamación gingival y periodontal. Se ha sugerido que la hiperglucemia promueve la periodontitis y su progresión. Uno de los mecanismos para explicar la relación entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal sugiere que la presencia de la enfermedad periodontal puede inducir o perpetuar un estado de inflamación sistémica crónica, como lo demuestra el aumento de la proteína C-reactiva, interleucina -6 (IL-6) y los niveles de fibrinógeno en individuos con periodontitis (25).

En nuestro estudio se obtuvo una prevalencia de 10% para la periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, en donde el grupo de edad más afectado fue el de 56 - 63 años con el 43% y el segundo grupo con mayor prevalencia fue el de 64 – 71 años de edad con 29%.

Existen muy pocos estudios que analicen la prevalencia de la enfermedad periodontal asociada a otras enfermedades sistémicas además de la diabetes mellitus y en los que estén incluidos pacientes sanos con rangos de edad tan amplios, como lo hicimos en nuestro estudio. Es por esto que al tratar de comparar nuestros resultados con los obtenidos en otros estudios nos encontramos con que falta material.

Sin embargo, a través de nuestros resultados podemos encontrar coincidencias con la literatura acerca del comportamiento de la periodontitis asociada a enfermedades sistémicas, como el hecho de que ésta aumenta su extensión conforme avanza la edad. Debe hacerse más énfasis en el cuidado de la salud bucal en aquellas personas con alteraciones sistémicas para prevenir el desarrollo de periodontitis con rápida reabsorción ósea y finalmente con destrucción de todos los tejidos de soporte, no importando la edad del paciente.

En México existen pocos datos sobre los hábitos de higiene bucal y no se han desarrollado programas para la prevención y educación de la población a nivel nacional. A través de los medios masivos de comunicación se le ha dado



amplia difusión al uso de dentífricos e hilo dental como parte de los aditamentos básicos para la higiene dental, se reconoce la idea de realizar el cepillado dental tres veces al día y también se hace la recomendación de visitar al odontólogo al menos dos veces por año, pero pocas veces estas medidas preventivas son tomadas en cuenta.

Motivar a los pacientes a que obtengan buenos hábitos de higiene oral es el mejor método para prevenir la gingivitis y, subsecuentemente, la enfermedad periodontal y alteraciones mucogingivales.

Algunas estrategias preventivas que se pueden llevar a cabo son la motivación para el paciente, enseñanza de técnica de cepillado acorde a la edad, eliminación de la infección (placa bacteriana, cálculo), asesoramiento dietético, corrección de cualquier otro factor secundario de retención de cálculo (prótesis, por ejemplo), y valoración al menos cada seis meses.



## 9.- CONCLUSIONES.

El desarrollo en los sistemas de clasificación de las enfermedades periodontales en niños, adolescentes y adultos, así como el conocimiento de la patogenia de los padecimientos periodontales sigue evolucionando y actualmente es un tema que está en continua discusión y revisión, lo cual se refleja en un mejor entendimiento de la etiología, epidemiología y terapéutica de cada entidad bajo estudio.

La información del presente trabajo señala que las alteraciones mucogingivales más prevalentes dentro de la muestra fueron las recesiones gingivales, incluyendo todas las clases, y en segundo lugar el padecimiento periodontal más frecuente fue la periodontitis crónica.

Se encontró que los padecimientos periodontales aumentan su extensión conforme avanza la edad, siendo el grupo de 48 - 55 años el más afectado para todos los padecimientos, excepto en la periodontitis agresiva y la periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Es importante recordar que la presente evaluación de las condiciones periodontales en esta población debe interpretarse teniendo en cuenta el diseño transversal del estudio, que no incluye a pacientes desdentados, no es representativo para la población mexicana en general y fue únicamente una recopilación de datos obtenidos del área de periodoncia de la facultad. Debido a estas limitaciones es de vital importancia que en México se realicen más y mejores estudios, que abarquen muestras homogéneas en género, edad, estado de salud sistémico y bucal, además de ser realizados bajo criterios estandarizados internacionales con índices reconocidos. Solo a través de ellos es posible ir más allá de las impresiones clínicas y conocer objetivamente la forma en que un padecimiento afecta a una población determinada. Por otra



parte, estos datos son imprescindibles para evaluar, con bases firmes, la necesidad de una capacitación específica por parte de los profesionales con respecto a un problema.

Estos resultados indican que es necesario desarrollar estrategias específicas de salud para la atención de la población, que permitan el mejoramiento de la salud bucal comunitaria. Así mismo, se requiere poner en marcha programas que incentiven el autocuidado en todos los grupos de edad, haciendo énfasis en la higiene bucal.

Es posible detener la progresión o avance de las afecciones periodontales aplicando una adecuada terapia preventiva. La prevención de enfermedades periodontales debe considerarse una lucha continua y conjunta entre el odontólogo y el paciente, donde la motivación juega un papel preponderante, debido a que estos padecimientos son generalmente asintomáticos.



## 10.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. **Louis T. Rose, Brian L. Mealey, Robert J. Genco, D. Walter Cohen.** *Periodontics Medicine, surgery and implants.* Philadelphia : Elsevier Mosby, 2004.
2. **Newman Michael G., Taket Henry H.,Kokkevoold Perry R. , Carranza Fermín A.** *Carranza´s Clinical periodontology.* 10. Los Angeles, California : Elsevier, 2006.
3. **Wolf Herbert, M. Edith, Rateitschak Klaus.** *Periodoncia.* 3era. Barcelona, España : Masson, 2003.
4. **Lindhe Jan, Lang Niklaus P., Karring Thorkild.** *Clinical Periodontology and Implant Dentistry.* 5. United Kingdom : Blackwell Munksgaard, 2008.
5. *Epidemiology of Periodontal Diseases.* 2005, Periodontol , págs. 1406-1419.
6. *Periodontal disease: prevalence and incidence.* **Marshall-Day C.D., Stephens R.G. Quigley L.F.** 1955, Journal of periodontology, págs. 185-203.
7. *Current concepts in periodontal disease research: epidemiological contributions.* **Scherp, W.H.** 1964, Journal fo the Amercan Dental Association, págs. 667-675.
8. *Natural History of periodontal disease in man -rapid, moderate and loos of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age.* **Lôe H., Anerud A. Boysen H., Morrison E.** 1986, Journal of Clinical Periodontology, págs. 431-445.
9. *Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994.* **Abandar J.M., Brunelle J.A., Kingman A.** 1999, Journal of Periodontology , págs. 13-79.
10. *Prevalence of gingival diseases, malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district.* **Dhar V., Jain A., Van Dyke, Kohli A.** 2, Rajasthan, India : J. Indian Suc. Pedod Prev. Dent., 2007, Vol. 25.
11. *Prevalencia de gingivitis en adolescentes en el municipio de Tlalnepantla\*.* **Orozco J. Roxana E, Peralta Lailson Hilda, Palma Montoya Gillian, Pérez Rodríguez Esperanza, Arroniz Padilla Salvador.** 2002, Revista ADM, págs. 16-21.
12. *Oral health status of adolescents in Mexico city.* **Ortega-Maldonado Miriam, Mota-Sanhua Vanesa, López Vivanco Juan C.** 3, México, D.F. : Rev. salud pública, 2007, Vol. 9.
13. *National Institute Of Dental Research. Oral Health of United States Adults. National Findings.* **Bethesda, MD.** 87-2868, s.l. : NIH Publication, 1987.
14. *Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France 2002-2003.* **Bourgeois D., Bouchard C., Mattout.** 219-227, Paris : Periodontal Research, 2007, Vol. 42.
15. *Prevalence of and Risk Indicators for Chronic Periodontitis in Males from Campeche, Mexico.* **Minaya M., Medina , Maupomé G., Vallejos A. Casanova J. y Marquez Ma.** 2007, Revista de salud pública, págs. 388-398.
16. **Hans-Peter, Mueller.** *Periodontología.* México : Manual Moderno, 2006.
17. *Periodontal diseases: epidemiology.* **Papapanou, P.** 1996, Annals of Periodontology, págs. 1-36.
18. *Early onset periodontitis.* **Tonnetti, M. y Mombelli, A.** 1999, Annals of Periodontology, págs. 39-53.
19. *Prevalence or aggresssive periodontitis in adolescents and young adults from Vale do Paraíba.* **Cortelli José Roberto, Cortelli Sheila, Pallos Débora, Cardoso Antonio.** 2, Brasil : Odontología da USP, 2002, Vol. 16.
20. *Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions.* 1999, Ann Periodontol, págs. 1-112.



21. *Periodontal disease and oral hygiene among children*. **U. S. Public Health Service, National Center for Health Statistics**. 1972, United States. Washington, D.C. Government Printing Office, págs. 72-1160.
22. *Comportamiento de las enfermedades periodontales en adolescentes*. **Medina Seruto, Gomez Marino, Quintero Ortiz, Mendez Martinez**. 2009, AMC, págs. 10-16.
23. *Condiciones sistémicas asociadas con periodontitis en la infancia y la adolescencia. Una revisión de las posibilidades diagnósticas*. **Sollecito Thomas P, Sullivan Kathleen E, Pinto Andres, Stewart Jeffrey, Korostoff Jonathan**. 2005, Med Oral Patol Oral Cir Bucal, págs. 142-150.
24. *The onset of diabetes and poor metabolic control increases gingival bleeding in children and adolescents with insulin - dependent diabetes mellitus*. **Karialainen Kaisa, Knuutila Matti**. 2005, Journal of clinical periodontology, págs. 1060 - 1067.
25. *Association between periodontal diseases and systemic diseases*. **Weidlich Patricia, Cimoos Renata, Mendes Pannuti, Oppermann Rui**. 2008, Brazil Oral Research, págs. 32-43.
26. *Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (II): Índice gingival y enfermedad periodontal*. **Arrieta Blanco Juan, Bartolomé Villar Begoña, Jiménez Martínez Ester, saavedra Vallejo Pilar**. s.l. : Med. Oral, 2003, Vol. 8.
27. *Ocurrence of staphylococcus in periodontal pockets of diabetic and non diabetic adults*. **Sanchez-Cordero S., Hoffman H., Stahl SS**. s.l. : J. Periodontol, 1979, Vol. 50.
28. *The periodontal microflora of juvenile diabetics: culture, immunofluorescence and serum antibody studies*. **Mashimo Pa, YmJ., Park BH, Genco R.J.** s.l. : J. Periodontol, 1983, Vol. 54.
29. *Gingival collagen metabolism in human diabetics (Abst)*. **Kaplan R, Mulvihill J, Ramamurthy N, Golub L**. s.l. : J. Dent. Res., 1982.
30. *Crevicular fluid studies fo a diabetic on her non-diabetic twin*. **Mcnamara T, Klingberg J, Ramamurthy N, Golub L**. s.l. : J. Dent Res, 1979, Vol. 58.
31. *Hiperplasia gingival fibrosa inducida por fármacos en el NEA*. **Costa Silvina R., Gasparini Diego, Valsecia Mabel**. 2003, Comunicaciones científicas y tecnológicas 2003, págs. 38-42.
32. *Infectious and tropical diseases affecting the human mouth*. **Scully C., Monteil R., sposto M.R.** 1998, periodontology 2000, págs. 47-70.
33. *The treatment of desquamative gingival lesions*. **R.s., Nisengard R.J. and Rogers**. 3, s.l. : J. Periodontol, 1987, Vol. 58.
34. *Periodontitis agresiva: clasificación, características clínicas y etiopatogenia*. **Pérez, Luzardo**. 2009, Acta Odontológica Venezolana, págs. 1-7.
35. *Osteoporosis: a risk factor for periodontal disease (literature review)*. **Fogorv, Sz**. 2002, Parodontológiai Klinika, Budapest, págs. 49-52.
36. *Periodontal disease: the sixth complication fo diabetes mellitus*. **Löe, H.** 1993, Diabetes Care, págs. 329-334.
37. **Maetahara Rubio, Denis Miguel**. Prevalencia, extensión y severidad de recesiones gingivales en pacientes del hospital central de la fuerza área del Perú. [En línea] 2006. [Citado el: 7 de Enero de 2009.] [www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2006/maetahara\\_rd/pdf/maetahara\\_rd.pdf](http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2006/maetahara_rd/pdf/maetahara_rd.pdf).
38. *Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994*. **Abandar J. M, Kingman A**. 1999, Journal of Periodontology, págs. 30-43.
39. *Gingival recession: a review of its etiology, pathogenesis and treatment*. **Medina, Ardila**. 2009, Avances en periodoncia v.21 n.1.



40. *Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective.* **Taylor, George W.** 2001, *Ann Periodontol*, págs. 99-112.
41. *Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications.* **Taylor George W., Borgnakke WS.** 2008, *Oral diseases*, págs. 191-203.
42. *The relationship between oral health and diabetes mellitus.* **Lamster Ira B., Lalla Evanthia, Borgnakke Wenche S. and Taylor George W.** 2008, *Journal american dental association*, págs. 19-24.
43. *Bisphosphonate and estrogen replacement therapy for postmenopausal periodontitis.* **Haimov-Kochman R., Kochman T. stabholz a., Hochner-Celinkier D.** 2004, *IMAJ* , págs. 173-179.
44. *Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women.* **Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD.** 1999, *Osteoporosis Int.*, págs. 34-40.
45. *The relationship between general osteoporosis of the organism and periodontal diseases.* **Jagelavičienė Eglė, Kubilius Ričardas.** 2006, *Kaunas university journal of medicine.*, págs. 42-50.
46. *The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women.* **Tezal M., Wactawsky-Wende J, Grossi SG, Ho A W,, Dunford R, Gendo RJ.** 2000, *J Periodontol*, págs. 492-498.
47. *Rheumatoid factor (RF) distribution in periodontal disease.* **Thé J, Ebersole JL.** 1991, *J Clin Immunol.*, págs. 132-142.
48. *Course of radiographic damage over 10 years in a cohort with early rheumatoid arthritis.* **Lindqvist E, Jonsson K, Saxne T, Eberhardt K.** 2003, *Ann Rheum Dis.*, págs. 611-616.
49. *Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis.* **De Paula Ishi E., Barros Manoel, Rossa Carlos and cols.** 2008, *Braz Oral*, págs. 72-79.
50. *Periodontal infections and cardiovascular disease-how strong is the association?* **Armitage, G. C.** 2000, *Oral Disease.*, págs. 335-350.
51. *Association between periodontal disease and left ventricle mass in essential hypertension.* **Angeli Fabio, Verdecchia Paolo, Concetta P. and cols.** 2010, *American Heart Association.*, págs. 488-492.
52. *Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients.* **Higashi Yukihito, Chikara Goto, Daisuke Jitsuiki, and cols.** 2008, *american Heart association*, págs. 446-453.
53. *Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares de una región mexicana.* **Hernández J., Tello Teresita, Hernández Fernando, Rosette Raúl.** 2000, *Revista ADM*, págs. 222-230.
54. *Gingival recession: prevalence, extension and severity in adults.* **Marini, S.L., y otros.** 2004, *Appl Oral Sci*, págs. 250-255.
55. *Gingival Recession: epidemiology and risk indicators in a representative urban brazilian population.* **Susin, y otros.** 2004, *Periodontol*, págs. 1377-1386.
56. *The prevalence and intraoral distribution of periodontal attachment loss in a birth cohort of 26-year-olds.* **Thomson, Hashim y Pack.** 2000, *Periodontol*, págs. 1840-1845.
57. *The etiology and prevalence of gingival recession.* **Kassab M., Cohen R.** 2003, *American Dental Association*, págs. 220-225.
58. *Periodontal attachment loss in independently living older adults in Ontario, Canada.* **Locker y Leake.** 1993, *Public Health Dent*, págs. 6-11.



59. *Periodontal attachment loss in an urban population of Brazilian adults effect of demographic behavioral and environmental risk indicators.* **Susin C., Dall Vechia, Opperman RV, Haugejorden O, Albandar JM.** 1033-1041, s.l. : Periodontol, 2004, Vol. 75.
60. *Periodontal conditions in 35-44 and 65-74 year-old adults in Denmark.* **Krustrup U, Petersen PE.** 65-73, s.l. : Acta Odontol Scand, 2006, Vol. 64.
61. *Prevalence of juvenile periodontitis in national youth service trainees.* **Wagaiyu E.G., Wagaiyu C.K.** 31-33, Kenia : J. East African Medical , 1992.
62. *Juvenil periodontitis in Ibadan, Nigeria.* **Arowojolu M.O., Nwokorie C.U.** 372-375, Nigeria : East African medical Journal, 1997.
63. *The prevalence of localized juvenil periodontitis in Saudi subjects.* **Nassar MM, Afifi O, Deprez RD.** 2, Uganda : Periodontol, 2002, Vol. 16. 163-168.