



TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN

En vista de la obtención del grado de
LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA

Otorgado por
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Presentado y defendido por

**Andrea Navarro Morales
Maria Quesada Perez
Lilliam Umaña Cascante
Limber Murillo Abarca**

El día

15 de Diciembre 2021

Título

Análisis exploratorio de factores etiológicos y factores de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica del 2019 al 2021.

Comité Asesor

**Dra. Gisella Rojas González (Directora)
Lic. Edgardo Gutiérrez Vega (Asesor)
Dra. Sandra Silva de la Fuente (Asesora)**



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SEDE RODRIGO FACIO BRENES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Acta de Defensa Pública, modalidad Seminario de Graduación

Se informa que la estudiante **Umaña Cascante Lilliam Mercedes**, carné No. **B26768**, postulante a obtener el grado de Licenciatura en Odontología, ha realizado la Defensa Pública de su Trabajo Final de Investigación titulado: "*Análisis exploratorio de factores etiológicos y factores de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica del 2019 al 2021.*" el día 15 de diciembre de 2021.

El resultado de dicha defensa fue:

Aprobado

No aprobado

Se le concede aprobación con distinción

Nombre	Firma	No. Cédula
Umaña Cascante Lilliam Mercedes Sustentante		115590014

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dra. Gisella Rojas González Directora		107410488
--	--	-----------

Lic. Edgardo Gutiérrez Vega Asesor		603990579
---------------------------------------	--	-----------

Dra. Sandra Silva de la Fuente Asesora		104610613
---	--	-----------

Dra. Gina Murillo Knudsen Representante Externa		105100332
--	--	-----------

Dr. Carlos Filloy Esna Decano		103901020
----------------------------------	--	-----------



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SEDE RODRIGO FACIO BRENES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Acta de Defensa Pública, modalidad Seminario de Graduación

Se informa que la estudiante **Murillo Abarca Limber Alberto**, carné No. **B34806**, postulante a obtener el grado de Licenciatura en Odontología, ha realizado la Defensa Pública de su Trabajo Final de Investigación titulado: "*Análisis exploratorio de factores etiológicos y factores de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica del 2019 al 2021.*" el día **15 de diciembre de 2021**.

El resultado de dicha defensa fue:

Aprobado

No aprobado

Se le concede aprobación con distinción

Nombre	Firma	No. Cédula
Murillo Abarca Limber Alberto Sustentante		<u>207270193</u>
TRIBUNAL EXAMINADOR		
Dra. Gisella Rojas González Directora		<u>107410488</u>
Lic. Edgardo Gutiérrez Vega Asesor		<u>603990579</u>
Dra. Sandra Silva de la Fuente Asesora		<u>104610613</u>
Dra. Gina Murillo Knudsen Representante Externa		<u>105100332</u>
Dr. Carlos Filloy Esna Decano		<u>103901020</u>



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SEDE RODRIGO FACIO BRENES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Acta de Defensa Pública, modalidad Seminario de Graduación

Se informa que la estudiante Navarro Morales Andrea María, carné No. B55040, postulante a obtener el grado de Licenciatura en Odontología, ha realizado la Defensa Pública de su Trabajo Final de Investigación titulado: "Análisis exploratorio de factores etiológicos y factores de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica del 2019 al 2021." el día 06 de julio de 2022.

El resultado de dicha defensa fue:

Aprobado _____

No aprobado _____

Se le concede aprobación con distinción X

Nombre	Firma	No. Cédula
Navarro Morales Andrea María Sustentante	<u>Andrea Navarro</u>	<u>110790097</u>

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dra. Gisella Rojas González Directora	<u>Gisella Rojas</u>	<u>107910480</u>
--	----------------------	------------------

Lic. Edgardo Gutiérrez Vega Asesor	<u>Edgardo Vega</u>	<u>603440524</u>
---------------------------------------	---------------------	------------------

Dr. Alberto Vega Chin Asesor	<u>ACH</u>	<u>114700075</u>
---------------------------------	------------	------------------

M.Sc. Jacqueline Castillo Rivas Representante Externa	<u>JLR</u>	<u>601880507</u>
--	------------	------------------

Dr. Carlos Filloy Esna Decano	<u>Carlos Filloy</u>	<u>103901020</u>
----------------------------------	----------------------	------------------



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SEDE RODRIGO FACIO BRENES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Acta de Defensa Pública, modalidad Seminario de Graduación

Se informa que la estudiante **Quesada Pérez María**, carné No. **B55583**, postulante a obtener el grado de Licenciatura en Odontología, ha realizado la Defensa Pública de su Trabajo Final de Investigación titulado: "*Análisis exploratorio de factores etiológicos y factores de riesgo sistémico de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica del 2019 al 2021.*" el día 06 de julio de 2022.

El resultado de dicha defensa fue:

Aprobado _____

No aprobado _____

Se le concede aprobación con distinción /

Nombre	Firma	No. Cédula
Quesada Pérez María Sustentante		<u>116820973</u>

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dra. Gisella Rojas González Directora		<u>107410488</u>
---	--	------------------

Lic. Edgardo Gutiérrez Vega Asesor		<u>603490579</u>
--	--	------------------

Dr. Alberto Vega Chin Asesor		<u>114700075</u>
--	--	------------------

M.Sc. Jacqueline Castillo Rivas Representante Externa		<u>601880507</u>
---	--	------------------

Dr. Carlos Filloy Esna Decano		<u>103901020</u>
---	--	------------------

DEDICATORIA

Este proyecto lo dedicamos a nuestras familias que siempre han estado con nosotros desde que tomamos la decisión de emprender esta carrera, por ser siempre ese pilar en nuestra vida que nos guía a seguir adelante.

A Dios por bendecirnos con salud, sabiduría y fortaleza durante la carrera, iluminar nuestros caminos y permitirnos cumplir nuestro sueño.

A la Facultad de Odontología, a todos los doctores y profesores que han sido parte de nuestra formación, por todos los conocimientos que nos han transmitido a lo largo de la carrera, por el respaldo, la confianza brindada durante todos estos años.

A nuestros compañeros y amigos por estar en los momentos difíciles, por ser nuestro apoyo, brindarnos ayuda, comprensión y paciencia.

A la Dra. Gisella Rojas por sus enseñanzas, ser nuestra guía, brindarnos su conocimiento para realizar este proyecto de forma adecuada.

Al Lic. Edgardo Gutiérrez Vega, por su tiempo, dedicación y colaboración en los temas acerca de estadística de nuestro proyecto.



HOJA DE REVISIÓN POR LA FILÓLOGA

A quien Interese:

Yo, Astrid Quiros Granados, Filóloga de la Universidad de Costa Rica; con cédula de Identidad 3-438-182, inscrita en el Colegio Licenciados y Profesores, con el camé N° 80791 y en la Asociación Costarricense de Filólogos, con el camé N° 0096, hago constar que he revisado el trabajo. Y he corregido en él, los errores encontrados en redacción, ortografía, gramática y sintaxis. El trabajo se titula:

**ANÁLISIS EXPLORATORIO DE FACTORES
ETIOLÓGICOS Y FACTORES DE RIESGO
SISTÉMICO DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL DE LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE PERIODONCIA
DE LA UNIVERSIDAD DE COSTA RICA DEL 2019
AL 2021**

**ANDREA NAVARRO MORALES
MARIA QUESADA PEREZ
LILLIAM UMAÑA CASCANTE
LIMBER MURILLO ABARCA**

Se extiende la presente certificación a solicitud del interesado, en la ciudad de San José a los siete días del mes de diciembre dos mil veintiuno. La filóloga no se hace responsable de los cambios que se le introduzcan al trabajo posterior a su revisión.

**ASTRID
CAROLINA
QUIROS
GRANADOS
(FIRMA)**

Firmado
digitalmente por
ASTRID CAROLINA
QUIROS
GRANADOS
(FIRMA)
Fecha: 2021.12.08
07:37:24 -06'00'

Teléfono: 8315 95 27 Correo: asqui24@hotmail.es



ÍNDICE

Prefacio.....	1
Parte I: Marco Teórico.....	3
Capítulo 1: Generalidades de la enfermedad Periodontal.....	4
Capítulo 2: Factores Etiológicos de la Enfermedad Periodontal.....	19
Capítulo 3: Factores de riesgo Sistémicos.....	27
Parte 2:.....	46
Introducción.....	47
Metodología.....	49
Resultados.....	52
Discusión.....	62
Conclusión.....	71
Referencias.....	73
Apéndices.....	82

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Mecanismo Retroalimentación Positiva en Enfermedad Periodontal.....	25
Figura 2: Cantidad de pacientes por rango etario y género.....	53
Figura 3: Comparación de índice de Sangrado con el diagnóstico Periodontal.....	56
Figura 4: Comparación de Índice de Placa con el diagnóstico Periodontal.	57
Figura5: Comparación de Cantidad de piezas faltantes con el diagnóstico Periodontal....	58
Figura6: Comparación de Pérdida ósea con el diagnóstico Periodontal.....	59
Figura 7: Comparación entre diagnóstico inicial y diagnóstico final.....	61



LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Características demográficas de los participantes de la muestra.....	52
Tabla 2: Diagnóstico predominante de acuerdo a grupo etario.....	53
Tabla 3: Hábito de fumado entre los pacientes de la muestra y promedio de cada una de las determinantes de la enfermedad periodontal	54
Tabla 4: Condiciones de salud de los pacientes de la muestra	54
Tabla 5: Condiciones de salud y promedios de los determinantes de la enfermedad periodontal.....	55
Tabla 6: Proporción de los medicamentos utilizados por los pacientes	55
Tabla 7: Comparación entre grado Inicial asignado y grado basado sólo en pérdida ósea.	59
Tabla 8: Comparación entre grado final asignado y el grado basado sólo en pérdida ósea.....	60
Tabla 9: Comparación de pronóstico Final con Inicial.....	60

LISTA DE ABREVIATURAS

- ACE2:** Enzima Convertidora de Angiotensina 2.
- AGEs:** Productos Finales de Glicalización.
- ApoA:** Componente anti-aterogénico.
- CI:** Cardiopatía isquémica.
- COX-2:** Ciclooxygenasa 2.
- DM:** Diabetes mellitus.
- EPS:** Matriz de sustancias poliméricas extracelulares.
- GFC:** Fluido Crevicular Gingival.
- G6PDH:** Deshidrogenasa glucosa-6-fosfato.
- HbA1c:** Prueba de hemoglobina glicosilada.
- HDL:** Lipoproteínas de alta densidad.
- HPA:** Eje Hipotalámico-hipofisiario-adrenal.
- HTA:** Hipertensión arterial.
- IgA:** Inmunoglobulina A.
- IgG:** Inmunoglobulina G.
- IL:** Interleuquina .
- JAK:** Janus quinasa.
- LDL:** Lipoproteínas de baja densidad.
- LMG:** Línea Mucogingival.
- M-CSF:** Factor estimulante de colonia de macrófagos.
- MMP:** metaloproteinasas de la matriz extracelular.
- MSC:** Células madre mesenquimales.

NADPH: Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido- Fosfato.

NIC: Nivel de Inserción Clínica.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PCR: Proteína C-reactiva.

pH: Potencial de hidrógeno.

PNIC: Pérdida del nivel de inserción clínica.

PS: Profundidad sondeable

PGE2: Prostaglandina E2

RANKL: Ligando de receptor activador para el factor nuclear κ B

RAGEs: Receptores multiligando.

ROS: Especies de oxígeno reactivo.

SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda.

SNS: Sistema nervioso simpático.

STAT: Activador de la transcripción.

TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa.

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.

RESUMEN EN ESPAÑOL

Objetivo: Realizar un análisis exploratorio de los datos recopilados de los factores etiológicos y factores de riesgo sistémicos de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica admitidos del 2019 al 2021.

Metodología: Una muestra de 100 pacientes de la Clínica de Periodoncia. Estos expedientes se encuentran en la plataforma SMILE de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica. Todos los pacientes admitidos fueron diagnosticados con enfermedad periodontal y fueron valorados como mínimo en dos ocasiones, antes y después de ser sometidos a un tratamiento periodontal o pacientes previamente tratados que se encuentran en control.

Resultados: Se encontró que un 83% de los pacientes presentaba periodontitis tipo generalizada y un 17% localizada. Las comorbilidades reportadas fueron diabetes e hipertensión, siendo esta última la de mayor incidencia con un 32%. En cuanto al hábito de fumado, un 28% refirieron ser fumadores activos. Al comparar el diagnóstico inicial con el diagnóstico final el 20% mejoró, 23% empeoró y un 57% mantuvo el mismo diagnóstico.

Conclusiones: El diagnóstico de mayor prevalencia de los 100 pacientes que fueron incluidos en el estudio fue de periodontitis generalizada Estadio III, pues estos pacientes presentan características ideales para desarrollar los objetivos de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, en la cual fueron atendidos. Se realizó una base de datos organizada por variables determinantes de la enfermedad periodontal, las cuales se



contrastaron antes y después de recibir el tratamiento, esto permitió tener un panorama del manejo clínico y de la población atendida. A partir de los datos generados en esta investigación es posible implementar modelos estadísticos a futuro para lograr predecir la propensión de incrementar la severidad de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: enfermedad periodontal, determinantes, periodontitis, etiológicos, comorbilidades.

ABSTRACT

Objective: To carry out an exploratory analysis of the data collected on the etiological factors and systemic risk factors of periodontal disease of the patients treated at the Periodontics Clinic in the University of Costa Rica admitted from 2019 to 2021.

Methodology: 100 patients from UCR's Periodontics Clinic. These files are found on the SMILE platform of the university. All admitted patients were diagnosed with periodontal disease and were evaluated at least twice, before and after undergoing periodontal treatment or previously treated patients who are in continuous controls.

Results: It was found that 83% of the patients had generalized periodontitis and 17% localized. The comorbidities reported were diabetes and hypertension, the latter being the one with the highest incidence (32%). Regarding the smoking habit, 28% reported being active smokers. When comparing the initial diagnosis with the final diagnosis, 20% of the patients improved, 23% worsened and 57% maintained the same diagnosis.

Conclusions: The diagnosis with the highest prevalence of the 100 patients who were included in the study was stage III generalized periodontitis given that these patients present ideal characteristics to develop the objective of the Periodontics Clinic of the Faculty of Dentistry, in which they were treated. A database organized by determinant variables of periodontal disease was made, which were contrasted before and after receiving the treatment, this came to have an overview of the clinical management and the population attended. From the data generated in this research, it is possible to implement statistical models in the future to predict the propensity to increase the severity of periodontal disease.



Keywords: periodontal disease, determinants, periodontitis, etiological, comorbidities.

PREFACIO

La salud periodontal se puede definir como el estado sin enfermedad periodontal inflamatoria que le permite a una persona funcionar de manera normal sin tener consecuencias mentales o físicas debido al curso de una enfermedad actual o pasada. La enfermedad periodontal se va determinar de acuerdo con una serie de indicadores, como el sangrado al sondaje, la profundidad de sondeo, el nivel de inserción clínica, la línea mucogingival, movilidad dental y pérdida ósea radiográfica. Además, según la nueva clasificación de la enfermedad periodontal se determinará el Estadio y grado de la misma.

La periodontitis tiene factores de riesgo que pueden agravar la condición o empeorar el pronóstico para el tratamiento, los factores de riesgo se pueden dividir en locales como, por ejemplo, la anatomía de las piezas dentales o bien cambios anatómicos en la cavidad oral, o bien, sistémicos dentro de los cuales se incluye el fumado, la presencia de enfermedades sistémicas como la diabetes, cambios hormonales, enfermedades cardíacas que han mostrado una relación con la enfermedad periodontal y además el uso de algunos fármacos.

El plan de trabajo se ha desarrollado en 2 etapas, las cuales se dividieron en un análisis exploratorio de las variantes o determinantes presentes en los pacientes que asistieron a la facultad de odontología de la UCR en un rango de 2 años y en un modelo estadístico que permita determinar el riesgo de un paciente a desarrollar enfermedad periodontal basados en las variantes que el paciente presente.



El análisis de los determinantes de la enfermedad periodontal adquiere una importancia para la creación de un modelo estadístico que permita determinar el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, y consecuentemente un mejor manejo de los pacientes a nivel de educación en salud bucodental y la motivación a corregir hábitos como el fumado o el control de diferentes factores como la diabetes entre otros. Reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad periodontal es un beneficio para los pacientes tanto a nivel social como económico, enfocándose en la prevención y disminuyendo la inversión en tratamientos como raspados y alisados o cirugías periodontales, así como la prevención de pérdida prematura de piezas dentales producida por la enfermedad periodontal.



PARTE I
MARCO TEÓRICO/CONCEPTUAL

CAPÍTULO 1

Generalidades de la enfermedad Periodontal

Periodonto Sano

La Organización Mundial de la Salud establece que salud no es solo la ausencia de enfermedad, sino que es un estado de bienestar físico, mental y social. Por lo que salud periodontal se puede definir como el estado sin enfermedad periodontal inflamatoria que le permite a una persona funcionar de manera normal sin tener consecuencias mentales o físicas debido al curso de una enfermedad actual o pasada. (2)(3)

Clínicamente, se puede establecer la salud periodontal como el estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria, es decir la ausencia de la inflamación asociada a la gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal, esto incluye pacientes con historia de tratamiento exitoso en el cual logran mantener su dentición sin signos de inflamación, además de observar los niveles de marcadores biológicos e inflamatorios compatibles con la homeostasis. (3)

Los indicadores clínicos de la enfermedad periodontal son: sangrado al sondear, profundidad del surco periodontal y ciertas características radiográficas. No se incluye la movilidad dental ya que la pérdida de soporte puede tener otros causantes aparte de la enfermedad periodontal inflamatoria, como la adaptación a una función alterada, es decir durante una maloclusión. (3)

El primer indicador clínico de la enfermedad periodontal inflamatoria es el sangrado al sondeo, este se observa debido a la fragilidad capilar producida por la inflamación; en un periodonto sano el índice de sangrado al sondeo es <10%. (2, 4)

El segundo indicador de la enfermedad periodontal es la profundidad del surco periodontal que puede ser un indicador cuando se encuentra en conjunto del sangrado al sondeo, factores de riesgo y factores predisponentes. Por lo tanto, solo la presencia de un surco profundo no quiere decir enfermedad, esto se ejemplifica en pacientes que han recibido tratamiento periodontal exitoso, pero presentan bolsas periodontales estables y sin inflamación durante largos periodos de tiempo. (3)

El tercer indicador son las características radiográficas. En un periodonto sano se observa una lámina dura intacta en toda su extensión e incluyendo la cresta alveolar, no hay evidencia de lesiones de furca y la distancia de la porción más coronal de cresta alveolar a la unión amelo-cemento es entre 1mm y 3mm. (3)

Tomando en consideración estos indicadores de salud periodontal, se puede dividir en 4 categorías: salud periodontal pristina, salud periodontal clínica, estabilidad de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido y remisión/control de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido. (3)

Salud periodontal pristina se refiere a la ausencia total de inflamación clínica y vigilancia inmunológica fisiológica en un periodonto con soporte normal, sin inserción o pérdida ósea. (3)

La salud periodontal prístina no es probable que se observe clínicamente, pues se ha observado en un estudio histológico en humanos la presencia de infiltrados inflamatorios aún en ausencia de inflamación y se produce un aumento significativo de linfocitos conforme se deja la higiene oral (3) y se observan más rasgos de inflamación. El infiltrado inflamatorio se observa incluso en personas con una higiene dental óptima y, además, se concluye que el proceso de curación en poco tiempo es observado con una higiene óptima. Por lo tanto, se establece el concepto de salud periodontal clínica el cual se caracteriza por la ausencia o niveles mínimos de inflamación clínica, esto se debe a la existencia de un infiltrado predominantemente neutrofílico que se encarga de la vigilancia inmune. (2) (3) Puede existir salud periodontal clínica en un periodonto intacto y salud periodontal clínica en un periodonto reducido. (2)

La salud periodontal clínica en un periodonto intacto se caracteriza por la ausencia de sangrado al sondeo, eritema y edema, pacientes sin sintomatología, sin pérdida de soporte ni ósea, ya que la distancia entre la cresta alveolar y la unión amelo-cemento es entre 1mm y 3mm. Se diferencia de la salud periodontal clínica en un periodonto reducido en que este último presenta disminución de soporte y pérdida ósea. (3)

Las siguientes definiciones de salud periodontal toman en consideración el contexto de volver a la salud después del tratamiento exitoso de una enfermedad, y lo que en realidad significa ese retorno. (3) La estabilidad de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido y remisión/control de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido se diferencian por la habilidad de controlar factores modificantes y la respuesta terapéutica. (2)

La estabilidad de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido es el resultado del tratamiento periodontal en el cual se realizó control de los factores locales y sistémicos, se caracteriza por mínima inflamación y una óptima respuesta terapéutica, lo que da como efecto una disminución del índice sangrado al sondeo, mejoras en la profundidad del surco periodontal y niveles de inserción. (2) (3)

Por último, la remisión/control de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido es el resultado del tratamiento en el que se observa la reducción, pero no resolución total de la inflamación, hay alguna mejoría en la profundidad del surco y niveles de inserción. Suele ser la meta en pacientes en quienes no es posible controlar totalmente los factores predisponentes y modificadores, pero se logra una disminución significativa de la inflamación y estabilidad del progreso de la enfermedad. (3) (4)

Determinantes del diagnóstico periodontal

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo con el grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. Para ejecutar un tratamiento periodontal exitoso es necesario determinar un buen diagnóstico y pronóstico periodontal. Existen parámetros clínicos periodontales que permiten llevar a cabo un buen diagnóstico periodontal.

Profundidad Sondeable (PS): El espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa el punto principal de análisis. Para hablar de esto, se debe analizar la unidad de medida que se utiliza. Debe ser calculada cuidadosamente en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de los casos



coincide con la línea amelocementaria o ligeramente coronal a esta. Cuando el margen está apical a la línea amelocementaria, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción.

El surco periodontal se define como el espacio alrededor de los dientes entre la encía marginal y la superficie del diente y que está limitado en su parte más apical por las células más coronales del epitelio de unión. Se ha considerado en estudios clínicos en humanos que este espacio puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica. Para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal no presenta sangrado al sondaje y puede medir hasta 3.9 mm

En contraste, la bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal. Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. (1) La profundidad al sondeo puede ser un elemento diagnóstico confuso, pues no necesariamente una bolsa periodontal profunda puede ser signo de enfermedad, ya que esta puede tratarse una bolsa no activa, que ha sido sometida a un tratamiento periodontal previo y se encuentra en proceso de cicatrización. Sigue siendo más relevante el sangrado al sondeo y la inflamación y enrojecimiento clínicos (3)

Nivel de Inserción Clínica (NIC): Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. En el ámbito clínico, se utiliza el NIC para referirse a la magnitud de la pérdida de soporte, pero debería ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular. (1)

Sangrado al Sondaje: Este ha sido muy considerado y analizado por ser un predictor de la enfermedad periodontal. Puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal. Hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival. Este debe de ser analizado e interpretado en conjunto; ya que cuando se encuentra presente, no es necesariamente que se cuente con la presencia de enfermedad periodontal. (1) La fuerza que se aplica al realizar el sondeo debería ser de 0.25 N, esto va a depender del tipo de sonda que se use, de la experiencia de quien realice el sondeo. El sangrado en una bolsa periodontal se relaciona en mayoría a tejido conectivo rico en células y reducido en colágeno, se da incluso antes de que aparezca la inflamación y el enrojecimiento. (3) Hay que tomar en cuenta además en el diagnóstico personas con deficiencia de vitamina C o pacientes que consumen aspirina que el sondeo puede ser mayor y no necesariamente estar relacionado con la biopelícula dental (3)

Línea Mucogingival: La distancia desde el margen gingival hasta la LMG resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada y encía insertada. (1)

Movilidad Dental: Los dientes poseen movilidad fisiológica por no encontrarse directamente en contacto con el hueso alveolar. Cuando se encuentra una movilidad dental patológica puede ser debido a la presencia de enfermedad periodontal pero no quiere decir que esto sea la única causa, pues también se puede deber a factores como pérdida de soporte del tejido periodontal, sin presentar signos de inflamación o enrojecimiento y además un ligamento periodontal ensanchado, que se puede deber a un trauma dental localizado que le esté afectando y no necesariamente que sea por tener un sitio activo. (3) Se debe de poner mucha atención a la movilidad patológica debido a que aumenta progresivamente en el tiempo, cuando se lleva a cabo tratamiento periodontal, la movilidad se reduce un poco por lo que queda movilidad residual. (1) Por lo tanto, la movilidad dental no se debe considerar como diagnóstico de presencia de enfermedad periodontal.

Progresión de la Enfermedad Periodontal (Actividad): En ausencia de tratamiento periodontal, la pérdida anual de inserción y ósea podía estar entre 0.04 y 1.01 mm según diversos estudios clínicos (1). Para poder determinar que existe progresión de la enfermedad como tal se debe analizar el conjunto no solo la parte clínica se debe de observar el sangrado al sondaje, profundidad al sondaje y nivel de inserción, con dos examinaciones en el tiempo. El intervalo de tiempo es variable, pero al menos debe de haber un intervalo de 4 a 8 semanas. Las citas de control y mantenimiento ayudan a identificar sitios en progresión. (1)

Pérdida Ósea Radiográfica: La radiografía periapical brinda información muy importante como el resultado de la enfermedad pasada por eso con una secuencia radiográfica sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo. Se deben buscar cambios asociados a la enfermedad como son pérdida de la continuidad de las corticales y crestas óseas, pérdida de

la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. La pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad se estima dividiendo la pieza en tercios. La evaluación de pérdida ósea radiográfica no resulta muy útil en un corto tiempo, sino más bien es una herramienta para la información de destrucción histórica y para la determinación longitudinal de la pérdida ósea. (1) (3)

La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias.

Las dos principales asociaciones científicas en periodoncia la Academia americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia se unieron para desarrollar un nuevo sistema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales en el 2018.

Esta nueva clasificación, se subdivide en 3 grupos de enfermedades, las cuales son:

1. Periodontitis necrotizante
2. Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas
3. Periodontitis

Para realizar dicha clasificación se realizó una evaluación de la anterior clasificación para llegar a la construcción de la actual clasificación de la enfermedad periodontal.

En primer lugar, se debe llegar a una definición de periodontitis, a la cual se definió como una enfermedad inflamatoria disbiótica, la cual se caracteriza por pérdida y ruptura de los tejidos o del aparato dental. Se dice disbiótica, pues está mediada por un huésped en relación íntima con microbios. En el momento que se produce esta disbiosis inicia la inflamación y se detecta la disbiosis con pérdida de inserción clínica. (6)(7) La subclasificación es similar a la anterior, pero se centró en diferencias entre la inflamación inducida por placa en el periodonto intacto, en el periodonto reducido en un paciente sin periodontitis y en el periodonto reducido en un paciente con periodontitis tratado con éxito.

La gingivitis inducida por biopelícula de placa bacteriana a nivel de cada localización se define como una inflamación local inducida por el acúmulo de biopelícula de placa dental bacteriana, contenido dentro del tejido gingival, que normalmente no se extiende hasta la inserción periodontal. Es reversible mediante la reducción de los niveles de placa supra y subgingival por el equipo odontológico y el paciente. En la práctica clínica, un caso de gingivitis en un periodonto intacto o un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis sería una persona con signos de inflamación gingival sin pérdida de inserción.

Estos signos incluyen sangrado al sondaje cuidadoso, hinchazón percibida como pérdida de un margen gingival con forma de filo de cuchillo y aparición de papilas rojas, enrojecimiento y molestias al sondaje cuidadoso. Las alteraciones gingivales no inducidas por placa son un grupo de diferentes trastornos no inducidos por el acúmulo de placa bacteriana en los márgenes gingivales que no son resueltos por completo tras la eliminación

de la placa, como pueden ser infecciones, condiciones genéticas específicas, procesos reactivos, lesiones traumáticas y otros. (2)

Dentro de la nueva clasificación se agregan las definiciones de periodontitis, trastornos periodontales agudos (enfermedades periodontales necrosantes, abscesos periodontales) y lesiones endodónticas-periodontales. En la clasificación anterior se subdividió en periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica, enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales. La nueva clasificación, agrupa la periodontitis agresiva y periodontitis crónica en una única entidad, “periodontitis”, que es definida adicionalmente aplicando los conceptos de estadios y grados.

La estadificación ha sido un enfoque utilizado por mucho tiempo en oncología, y esto da una oportunidad de ver la enfermedad periodontal más allá de un enfoque unidimensional basada en la destrucción y permite más bien tener una clasificación de diagnóstico multidimensional. La estadificación permite además tener una definición de periodontitis a través del tiempo, que es fácil de transmitir, es decir, es universal, lo cual ayuda también a tener un pronóstico que ayude a evaluar el tratamiento necesario, la estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento. La gravedad de la estadificación va a estar marcada por la pérdida de inserción clínica interdental, se apoya en puntajes anteriores y se basa en la pieza dental que tenga mayor gravedad en boca. La complejidad va a ser evaluada según sea la complejidad del tratamiento y los factores locales, tales como: presencia de defectos verticales, lesiones de furca, hipermovilidad dental, pérdida de piezas, deficiencias masticatorias. Se debe tomar en cuenta que hay otros factores que

necesitan la interpretación del clínico en la evaluación del estadio, como lo puede ser una raíz corta que puede presentar una pérdida de inserción clínica de 4 mm y una lesión de furca, que puede variar de un estadio II a III, por lo que se debe tener una interpretación clínica general. (7)

Los estadios se dividen en 4.

Estadio I: se considera la frontera entre la gingivitis y la periodontitis, se da por una persistencia de inflamación gingival y disbiosis de biopelículas, sin pérdida dental asociada y con una profundidad de sondeo máxima de 4mm, con un PNIC de entre 1-2 mm, si muestra un PNIC a edades tempranas puede significar una susceptibilidad a la enfermedad.

Estadio II: este estadio presenta ya una enfermedad establecida; sin embargo, el manejo sigue siendo sencillo para el manejo de la enfermedad con las técnicas de tratamiento estándar que implica la eliminación y monitoreo bacteriano personal y profesional. Este incluye una PNIC de 3-4 mm, con una profundidad al sondeo máxima de 5 mm, sin pérdida dental asociada.

Estadio III: en este estadio se presenta ya un daño avanzado a los tejidos de soporte y sin un tratamiento, hay pérdida de piezas dentales que se presenta ante una PNIC mayor a 5mm, con una extensión o profundidad de sondaje mayor a 6 mm, con pérdida de no más de 4 piezas dentales por periodontitis, una pérdida ósea radiográfica que se extiende hasta el tercio medio o más, lesiones de furca. Sin embargo, este estadio no presenta aún disfunción masticatoria.

Estadio IV: Este estadio incluye los mismos factores del estadio III, sumando a que ya presenta una disfunción masticatoria, pérdida de reborde, se da una pérdida dental mayor a 5 piezas asociadas a periodontitis. Es el peor estadio y sin un tratamiento oportuno puede significar la pérdida de todas las piezas dentales.

En el estudio de los estadios de la periodontitis, se mantiene la extensión de la enfermedad, esto porque permite tener evidencia indirecta sobre la interacción específica de la biopelícula con el huésped. (7) La extensión se considera en esta nueva clasificación por diente y no por bolsa como se hacía en la anterior. Donde menos de 30% de piezas afectadas se considera localizada y mayor a 30% generalizada. (2)

Los grados, por su parte, informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica, los grados se enfocan en criterios primarios y en evidencia directa e indirecta, además en factores de riesgo como lo son enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus y el consumo de cigarrillos diarios. El grado de periodontitis incluye la evaluación de pérdida ósea radiográfica según la edad, lo cual es una evidencia directa, según la cantidad de radiografías disponibles en el tiempo, la pérdida ósea se evalúa dividiendo el porcentaje de pérdida ósea entre la edad del paciente, esto ayuda al clínico a saber qué tanto avance ha tenido o no la enfermedad periodontal con respecto a la edad del paciente, lo cual puede dar un enfoque a la complejidad del tratamiento y el riesgo de progresión de la enfermedad. (7)

Los grados se dividen en A, B y C. siempre se debe de partir de que el paciente inicie en un grado B, y su modificación se deberá a la presencia o no de factores de riesgo, como diabetes mellitus controlada, no controlada o ausencia de la misma, así como si es un paciente fumador cuántos cigarrillos diarios consume o bien que no tenga el hábito de fumar. Si se evalúa un paciente fumador o con diabetes mellitus no controlada pasaría de grado B a C. O bien si no presenta ningún factor de riesgo ya mencionado y su pérdida ósea radiográfica, sea menor a 0.25% se modificaría a grado A.

Dentro de la misma construcción de la nueva clasificación de enfermedad periodontal, se estudiaron definiciones de absceso periodontal, el cual se define como una invasión bacteriana o la impactación de un cuerpo extraño en los tejidos blandos que rodean la bolsa, lo que produce una respuesta del cuerpo, una acumulación de neutrófilos que buscan drenar o eliminar el cuerpo extraño. Si esto no se consigue se puede dar una desgranulación, mayor acumulación de neutrófilos y necrosis que se convierte en pus, y si no se drena se puede dar la formación de un absceso. (6)

Así mismo, la definición de enfermedades periodontales necrotizantes, estas se pueden definir como procesos inflamatorios agudos, con presencia de úlceras y tejidos necrosados, como papilas interdentes ulceradas, sangrado y dolor. También se puede incluir fiebre en los pacientes, así como construcción de pseudomembranas. Esta enfermedad se da especialmente en pacientes crónicos gravemente comprometidos por ejemplo pacientes con VIH positivo, niños con una desnutrición severa. Así como también, se puede dar en pacientes temporal o moderadamente comprometidos como fumadores o pacientes adultos con estrés posicional. (6)

Como bien se mencionó anteriormente, las enfermedades y trastornos sistémicos afectan a los tejidos de soporte periodontales, crean alteraciones mucogingivales alrededor de los dientes naturales, otras causas son: trauma y fuerzas oclusales excesivas y los factores relacionados con prótesis dentales y piezas dentales. Dentro de los trastornos sistémicos se incluye el síndrome Papillon Lefèvre que produce una pérdida de los tejidos periodontales y generalmente este síndrome significa una periodontitis severa temprana. Además, se incluyen condiciones sistémicas como las patologías neoplásicas que resultan en periodontitis sin estar asociadas a acumulación de Biopelícula dental. Y por supuesto condiciones como la diabetes mellitus que pueden aumentar la severidad de la periodontitis (4)(2)

Dentro de las condiciones que afectan también los tejidos periodontales se encuentran las alteraciones mucogingivales. Se presenta una nueva clasificación de la recesión gingival que combina parámetros clínicos que incluye el fenotipo gingival y las características de la superficie radicular expuesta con la unión amelocemento. (2)

Respecto a las fuerzas oclusales excesivas, que se conocen en la nueva clasificación como fuerzas oclusales traumáticas, las cuales se definen como las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del periodonto. Esto puede generar afectaciones en las piezas dentales; sin embargo, no hay evidencia clínica que describa pérdida de inserción en periodontitis por las fuerzas oclusales traumáticas. (2)

En la nueva clasificación se tomó en cuenta la relación de prótesis con la periodontitis. Siendo uno de los cambios el reemplazo del término ancho biológico que es aquel que está formado por el epitelio de unión y el tejido conectivo, por tejidos unidos supracrestales,

además se incluyen procedimientos en la construcción de prótesis, ya que estas pueden generar recesiones gingivales. (2)

Además, dado el incremento en la colocación de implantes dentro de la nueva clasificación de enfermedad periodontal se discutió la necesidad de crear una clasificación de patologías y condiciones periimplantarias, pues en la anterior clasificación no había información sobre dichas patologías y fueron introducidas, definidas y clasificadas (salud periimplantaria, mucositis y periimplantitis). (4)

La salud periimplantaria se define como la ausencia de signos clínicos de inflamación y sangrado al sondeo. No es posible definir un rango de profundidades de sondeo compatibles con la salud de los implantes. (2)

La periimplantitis se define ante la presencia de signos clínicos como inflamación y sangrado al sondeo, se caracteriza por una inflamación en la mucosa subyacente al implante que produce una pérdida progresiva del hueso de soporte. (2)

CAPÍTULO 2

Factores Etiológicos en la Enfermedad Periodontal

Los organismos multicelulares como los seres humanos, hemos coexistido y evolucionado junto con microorganismos microscópicos por millones de años. (10). Se denomina microbioma humano a ese conjunto de microorganismos presentes en el cuerpo. El cuerpo humano y su microbioma se encuentran en una relación simbiótica; juntos son considerados un holobionte o súper organismo. (9).

Existe una gran diversidad dentro del microbioma humano, presenta más de 1.000 especies de bacterias, virus, hongos, entre otros. (10). A lo largo del tiempo, el microbioma ha variado debido a los cambios ambientales, en los que se destacan: invención de la agricultura, el inicio del consumo de comidas procesadas, como el azúcar refinado después de la revolución industrial en los 1850s. En la actualidad, es influenciado por el estilo de vida, excesivo consumo de bebidas ácidas, uso de tabaco y estrés. (9).

La microbiota es una comunidad ecológica compleja, altamente organizada funcional y estructuralmente. Se encuentra unida a las superficies como biopelículas. Las bacterias dentro de estas biopelículas se pueden comunicar a través de pequeñas moléculas, a este proceso se le conoce como quorum sensing. (9). Esta comunicación permite la adaptación de la biopelícula a nuevos ambientes, formación de nuevas biopelículas, defensa, entre otras funciones. El microbioma humano tiene diversos efectos beneficiosos en el ser humano, en los que destacan:



- Prevención de la invasión y el crecimiento de microorganismos promotores de enfermedades (resistencia a la colonización).
- Mantenimiento de la función de la barrera epitelial y de las mucosas.
- Desarrollo y regulación del sistema inmune.
- Digestión de los alimentos.
- Generador de energía.
- Regulador metabólico y del almacenamiento de grasa. (9).

La alteración del equilibrio del microbioma puede tener repercusiones importantes en la salud del ser humano. (9).

La microbiota con mayor diversidad en el cuerpo humano, se encuentra en el tracto gastrointestinal y en la boca. Se han encontrado más de 1.000 especies bacterianas en muestras tomadas en la cavidad oral. (3). Las especies más prevalentes en la cavidad oral son *Veillonella*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Neisseria*, entre otras. (13).

Los primeros colonizadores en la cavidad oral provienen del canal de parto, la leche materna y la boca de la madre. Algunas de las bacterias encontradas son: *Lactobacilos*, *Bifidobacterias* y *Streptococcus*. Se ha encontrado una menor diversidad en la comunidad microbiana en pacientes nacidos bajo cesárea, en comparación a parto vaginal; también en niños alimentados con fórmula. (9).

La cavidad oral ofrece diversos ambientes para la colonización microbiana; esta es una de las razones de la diversidad de microorganismos en la zona. La superficie dental ofrece

una superficie dura sin expulsión de fluidos; también se encuentra el epitelio de las membranas mucosas donde si se da una expulsión de fluidos; por ejemplo: la lengua, los labios, paladar duro y blando, encía insertada, encía marginal y surco gingival. Además de los diferentes hábitats, la cavidad ofrece un entorno húmedo y cálido con presencia de nutrientes generados por el humano, por ejemplo, las proteínas salivales, glicoproteínas y fluido crevicular gingival (GFC). La microbiota varía según en el ambiente en el que se encuentre. (9,10).

La saliva juega un papel muy importante en la estabilidad ecológica, contiene diversos componentes antimicrobianos, por ejemplo: lisozimas, lactoferrina, histatinas, entre otras sustancias. Al día se produce aproximadamente 1 L de saliva en un adulto saludable, este constante recambio salival al tragar, favorece el descarte de comida restante, células muertas y productos de desecho. (12). Otro de los beneficios de la saliva es su capacidad amortiguadora. Las glicoproteínas salivales pueden estimular o bloquear la adhesión entre diversos tipos de microbios. (12).

Para mantener un estado de salud se requiere de equilibrio en las especies presentes en la cavidad oral. La microbiota oral se mantiene relativamente estable después de la erupción de las piezas permanentes. Si se genera un cambio en las proporciones y diversidad de las especies en la microbiota, se da un desequilibrio y se pasa de una simbiosis a un estado conocido como disbiosis. (9)

En un estado simbiótico la microbiota oral se considera como general, es decir, no existen muchas cantidades de un solo tipo de microorganismo. En zonas saludables pueden

encontrarse bacterias consideradas patógenas en pequeñas cantidades, que, bajo el equilibrio adecuado, no comprometen el estado de salud. Sin embargo, se pueden generar cambios en el ambiente que faciliten el sobrecrecimiento de bacterias asociadas a enfermedades y una vez perdido el equilibrio, se pierde también el estado de salud y se pueden producir diferentes enfermedades. En la cavidad oral por ejemplo: caries dental y periodontitis. (11).

Existen factores modificadores que pueden llevar a un desequilibrio de la microbiota oral, por ejemplo: mala higiene oral, inflamación gingival, disfunción de glándulas salivales, fumado, diabetes, uso de antibióticos, condiciones que comprometen el sistema inmune y hábitos alimenticios. A lo largo de la vida, el ser humano pasa por una serie de cambios biológicos como la pubertad o el embarazo que también afectan el balance de las especies que conforman la microbiota. (10).

A lo largo del tiempo se han planteado diversas teorías sobre la relación entre el biopelícula dental y enfermedades en la cavidad oral. En la actualidad se ha demostrado que el biopelícula posee algunos microbios patógenos que pueden causar inflamación al interactuar con el sistema inmune del ser humano y modificar su microbiota, esta hipótesis es la de “placa ecológica”. Recientemente se ha propuesto la hipótesis “sinergia polimicrobiana y disbiótica”, en la que se plantea que la enfermedad no es iniciada por patógenos individuales, sino por una comunidad sinérgica polimicrobiana. (11).

Como se mencionó anteriormente, un cambio en el balance de la microbiota oral puede generar un estado de disbiosis – enfermedad. En el caso de la enfermedad periodontal predomina el aumento de especies que ya formaban parte de la microbiota, no por una

invasión de bacterias exógenas. (8). En la cavidad oral existen diversos microambientes, y las especies de microbios que habitan en esas zonas también varían. En las superficies dentales el biopelícula, se encuentra organizado en un conjunto de diferentes biopolímeros conocido como matriz de sustancias poliméricas extracelulares (EPS), en la que predominan anaerobios facultativos, por ejemplo, especies de Streptococci y Actinomyces. Por otro lado, en zonas con superficies epiteliales como el área subgingival, la reducida cantidad de oxígeno favorece el incremento de anaerobios estrictos, por ejemplo, especies de Bacteroidaceae y Spirochaetes. (11).

Debido a una mala higiene oral, se puede dar un acúmulo de placa bacteriana que con el tiempo se torna más gruesa y anaerobia. Como respuesta para reducir este acúmulo de microbios, se genera inflamación gingival. (12). Una consecuencia casi inevitable del acúmulo prolongado de placa es la gingivitis, se caracteriza por un estado de inflamación gingival acompañado por sangrado al cepillarse. La gingivitis es un estado inflamatorio en el que no se ve comprometida la integridad de los tejidos de soporte; sin embargo, bajo diversas condiciones (factores modificadores previamente mencionados) la interacción con la microbiota se puede tornar disbiótica, dando paso a enfermedades a nivel dental o gingival. (11).

La inflamación local sostenida va a generar un aumento de temperatura, aumento del flujo crevicular gingival (GCF) y mantenimiento del pH o ligero aumento. El GCF además de contener defensas del huésped como células inmunes y anticuerpos es rico en glicoproteínas por lo que es una fuente de nutrientes para bacterias consideradas periodontopatógenas. El fluido crevicular es rico en hierro y colágeno degradado que son

fundamentales para el crecimiento de bacterias. (11) Este nuevo ambiente facilita el crecimiento y desarrollo de microbiota periodontopatógena (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, entre otras). (12) . La descomposición de tejidos periodontales libera nutrientes que también son beneficiosos para el desarrollo de las bacterias. (9). Como resultado se obtiene un circuito de retroalimentación positiva, por lo tanto, se favorece el desarrollo de la enfermedad periodontal. La microbiota es un disparador de la inflamación en la cavidad oral. El cuerpo humano responde y regula la inflamación de diversas formas, dependiendo de la cantidad y tipo de microbiota que la esté generando. Algunas especies se relacionan a mediadores antiinflamatorios, por ejemplo, *Streptococcus*, *Neisseria*, and *Veillonella*; otros por el contrario se correlacionan con mediadores proinflamatorios como *Selenomonas*, *Parvimonas*, and *Campylobacte*. (12)

La microbiota también activa la supresión del sistema inmune. Lo anterior podría ser un mecanismo de la comunidad microbiana para permitir que los microbios evadan el sistema inmune y también para que se puedan acumular, alcanzando niveles que potencien la enfermedad periodontal. (12).

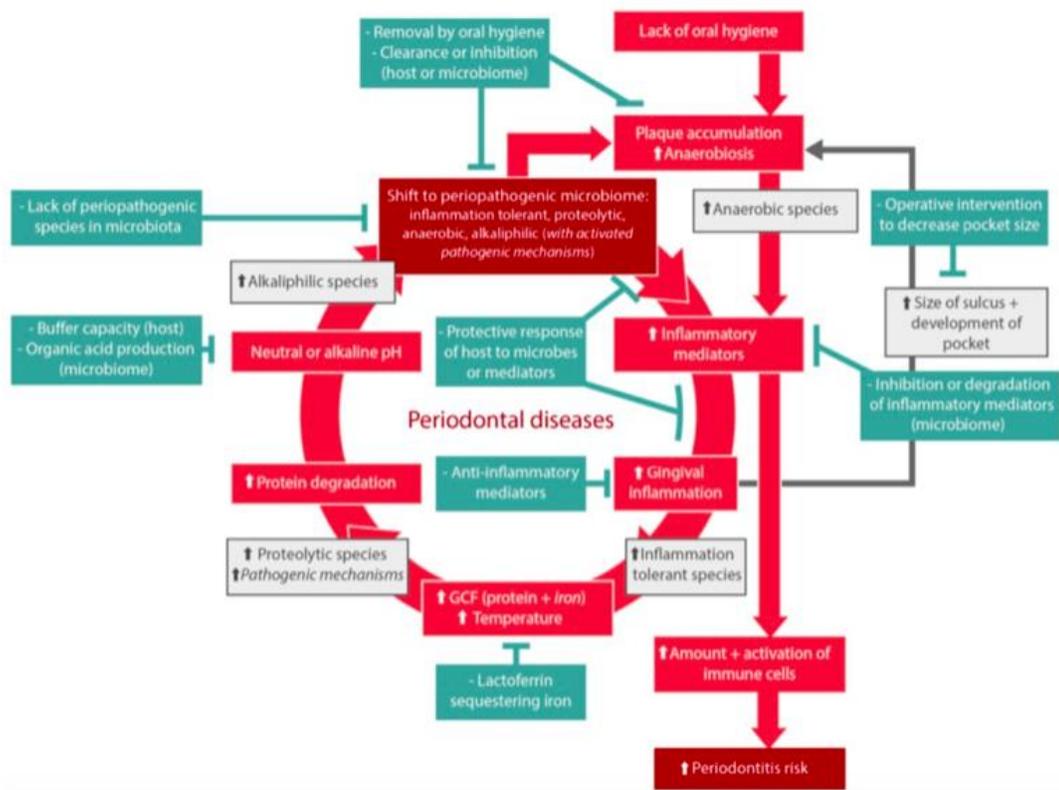


Figura 1. Mecanismo Retroalimentación Positiva en Enfermedad Periodontal. (12)

Para mantener la homeostasis en los sistemas ecológicos existen diversos mecanismos de retroalimentación negativa. En la cavidad oral, se han identificado algunos que buscan mantener el balance de especies en la cavidad oral. (11). Se ha encontrado que la mayoría de virus en cavidad oral son bacteriófagos, por lo que funcionan como un circuito de retroalimentación negativa, debido a que se ha demostrado que algunas de las bacterias que estos virus fagocitan son periodontopatógenas. Las bacterias que se correlacionan con mediadores antiinflamatorios también controlan los niveles de inflamación al inhibir citoquinas proinflamatorias. (12).

Es de suma importancia mantener el equilibrio y diversidad natural del microbioma humano. Este equilibrio se puede ver alterado por el estilo de vida moderno, salud sistémica y genética del hospedero. La pérdida de este balance puede resultar en el desarrollo de caries dentales, periodontitis y candidiasis (a nivel de cavidad oral). (10).

La meta en la práctica clínica como odontólogos debería ser poder recuperar y mantener el equilibrio de la microbiota, la meta nunca debe ser eliminar la microbiota ni centrarnos solo en la enfermedad. (9). Para lograr esto, es necesario que tanto el odontólogo como el paciente sean conscientes del equilibrio simbiótico con el microbioma y su importancia en la salud oral y general. En las citas con los pacientes, se debería tomar tiempo para educarlos, enseñar una correcta técnica que reduzca los niveles de placa bacteriana y que comprendan como sus estilos de vida pueden afectar la salud bucodental y general. (9).

Para tratar la enfermedad periodontal, además del control de placa se debería dar un enfoque que busque interrumpir o bloquear el mecanismo sinérgico que favorece un estado disbiótico. Por ejemplo, en el caso específico de la enfermedad periodontal, bloquear las vías de señalización generadas por ciertas bacterias que favorecen la inmuno supresión del hospedero y la inflamación. (11). Se conoce que las bacterias patógenas se encuentran presentes en prácticamente todos los microbiomas; se deberían buscar los medios para favorecer el crecimiento de las especies beneficiosas y moderar el crecimiento y metabolismo de las especies patógenas o que lleven a un estado de disbiosis.

CAPÍTULO 3

Factores de riesgo sistémicos

Los factores de riesgo sistémicos o modificantes afectan de manera negativa el progreso de una enfermedad, a diferencia de los factores de riesgo predisponentes. Estos son factores modificables, es decir, pueden ser controlados para reducir el daño que puedan provocar. (15)(18).

Dentro de estos factores de riesgo, se pueden enlistar enfermedades sistémicas, condiciones y hábitos, de los cuales resaltan: fumar tabaco, factores metabólicos, factores nutricionales, agentes farmacológicos, aumento de las hormonas esteroideas sexuales y condiciones hematológicas que alteran los tejidos y fisiología de los sistemas cediéndole a los patógenos la oportunidad de producir o progresar con la enfermedad. (15)(19)

1. Fumar tabaco

Fumar tabaco es uno de los factores de riesgo de mayor impacto en la enfermedad periodontal. Existe una relación entre la cantidad de cigarrillos fumados al día y la enfermedad periodontal. (24) La cantidad consumida varía la afección sobre la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad. (14)(21)(23)

Se ha demostrado que el cigarrillo aumenta: la prevalencia y severidad de la destrucción periodontal, la profundidad de las bolsas periodontales, la pérdida de inserción, la pérdida ósea y la pérdida dental. Contrariamente, se ha observado que los fumadores presentan menor

inflamación y sangrado causado por la acumulación de placa bacteriana.
(15)(17)(18)(22)(23)

No se conoce con exactitud los mecanismos por los cuales el tabaco ejerce un efecto sobre los tejidos periodontales (25) pero se sabe que afecta a las células del ligamento periodontal, inhibe la defensa del huésped. (24).

La nicotina es el principal componente del tabaco y puede provocar reacciones de estrés y servir para modular el metabolismo bacteriano. Los fumadores tienen mayores depósitos de cálculo, que a la vez es más rígido y está más adherido a los dientes. (24) De igual manera, se ha observado que los fumadores no propician una mayor adherencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, y *Eikenella corrodens* en comparación con los sujetos no fumadores. (25)

La primera línea de defensa contra la infección bacteriana son las células epiteliales, la exposición al humo de tabaco reduce la carga de citoquinas proinflamatorias que pueden promover la supervivencia e invasión de *P. Gingivalis*. Al mismo tiempo puede retrasar la cicatrización de heridas y la regeneración de tejidos, pues la presencia de nicotina provoca una disminución en la expresión de los factores de crecimiento, los cuales están involucrados en los procesos previamente mencionados. (24)

El tabaco disminuye el flujo sanguíneo y provoca un deterioro de la revascularización y sanado en los tejidos periodontales. La nicotina causa la contracción de las células endoteliales vasculares, lo que provoca vasoconstricción, reduciendo el flujo sanguíneo, produciendo edema e inflamación. (15)(17)(24) Los pacientes fumadores, una vez que



empieza la enfermedad periodontal, tienden a perder hueso, más rápidamente que los pacientes no fumadores. Esto se debe a que por la vasoconstricción ocasionada por la nicotina, la saturación del oxígeno de la hemoglobina se ve disminuido y retardando la capacidad para combatir la enfermedad y, por consiguiente, la reabsorción ósea y su habilidad para defenderse de la infección. (21)(23)

El número de neutrófilos en la sangre periférica aumenta debido al consumo de tabaco. Estos pueden acumularse en el sitio de los tejidos periodontales inflamados, ya que la migración a través de las paredes capilares se ve afectada. El tabaco puede afectar la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, modificando la producción de citoquinas o mediadores inflamatorios que pueden liberar en el tejido circundante. Uno de estos es la elastasa, la cual tiene la capacidad de causar daño tisular, al mismo tiempo se reduce en número los inhibidores de la proteasa alfa 1, lo cual permite que la elastasa y otras enzimas con potencial para dañar el tejido permanezcan sin control en los sitios activos. (24) Paralelamente la exposición a la nicotina tuvo un efecto nocivo sobre los monocitos, estos redujeron la liberación de IL-1 que se ha asociado con actividad osteoclástica y resorción ósea. También afecta la manera en que los linfocitos auxiliares producen células B y anticuerpos. (25)

La nicotina tiene la capacidad de actuar directamente sobre los precursores de osteoclastos, induciendo su diferenciación osteoclastogénica, mientras que, en presencia de factores de crecimiento como las citoquinas inflamatorias, los potenciadores de osteoclastogénesis M-CSF y RANKL inducen un aumento significativo de reabsorción. También inhibir la diferenciación de osteoblastos y acelerar la tasa metabólica de la matriz

ósea al aumentar la formación de MMP, lo cual puede afectar la migración y adhesión de los osteoclastos y causar apoptosis osteoblástica, destruyendo el equilibrio dinámico de la formación y reabsorción ósea. Igualmente, la PGE está asociada con la pérdida ósea en la enfermedad periodontal induciendo MMP y absorción de osteoclastos. (24)

La nicotina se une a los fibroblastos, quienes la internalizan y se inhibe la función normal de los fibroblastos gingivales y del ligamento periodontal, asimismo, la nicotina aumenta la autofagia de estas células, también aumenta la degradación de colágeno a través de las enzimas metaloproteinasas de matriz –MMP. (24)(25)

Como fumar tiene un efecto nocivo sobre la cicatrización se ha demostrado que los fumadores no responden bien a la terapia periodontal no quirúrgica ni quirúrgica, ya que se mantienen las bolsas profundas y los bajos niveles de inserción; durante la etapa no quirúrgica con un excelente control de placa estas diferencias pueden ser mínimas. Asimismo, se ha demostrado que el riesgo de un implante es el doble en los fumadores, y si el implante no falla, fumar es un factor de riesgo para la periimplantitis.(22)(23)(25)

A pesar de la prevalencia y severidad de la destrucción periodontal asociada con el fumado se ha observado que los efectos negativos del cigarrillo son reversibles, al cesar el fumado se puede observar una disminución de la progresión de la enfermedad periodontal y una restauración de los procesos fisiológicos favoreciendo un mejor resultado tras el tratamiento. (15)(18)(22)(23)

Factores metabólicos

Los factores metabólicos que abarcan los desórdenes endocrinos afectan al tejido periodontal directamente modificando las respuestas a factores locales o propiciando la acumulación de placa, lo cual conlleva a la progresión de la enfermedad. (20) Dentro los desórdenes endocrinos, destaca hiperglicemia en la que se da una modificación de la respuesta local y producción de cambios que promueven la acumulación de placa. (15)(20)

1. Diabetes

Durante la hiperglicemia se exhibe un exceso de glucosa a niveles tóxicos que inducen en las células inflamatorias un estrés mitocondrial que conlleva a la activación de varias cascadas proinflamatorias. (15)(18) La diabetes mellitus no compensada es un desorden metabólico caracterizado por un estado de hiperglicemia crónica e inflamación sistémica (18)(20); existen tres categorías de la diabetes: tipo 1, tipo 2 e hiperglicemia secundaria a otras enfermedades y condiciones. (20)

Existe una relación directa y bilateral entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal, se cree que la inflamación crónica que sucede en ambas enfermedades da lugar a los efectos negativos sobre los tejidos que afectan la severidad de la enfermedad periodontal. (15)(30)(32)

El mecanismo específico que conecta la DM con la enfermedad periodontal aún no se ha establecido. (26) Dentro de los efectos periodontales que suceden durante el estado crónico de hiperglicemia se observa el estrés oxidativo y una elaboración excesiva de los

productos finales de la glicalización denominados AGEs, que al interactuar con sus receptores –RAGES– contribuyen a la destrucción periodontal por medio de varios mecanismos.(30)(32)

Se da una aceleración de la reabsorción ósea por medio de un incremento de la formación y actividad de los osteoclastos. La formación de los osteoclastos se da debido a la interacción AGEs/RAGE aumenta y por consiguiente, el ligando receptor activador para el factor nuclear κ B –RANKL- con su receptor RANK también. La activación de de los osteoclastos se debido a un aumento en la actividad del factor de necrosis tumoral alfa –TNF- α -, el factor de crecimiento endotelial A y los AGEs que aumentan las concentraciones de mediadores inflamatorios locales TNF- α , la interleucina 1-beta -IL-1 β - y la prostaglandina E2 -PGE2. Como consecuencia provocando una aceleración de la reabsorción ósea. (30)

Por el lado contrario, se da una disminución de la formación y actividad osteoblástica. Las células madre mesenquimales –MSC- no se diferencian en osteoblastos por la acción TNF- α y los AGEs. Al mismo tiempo se da un aumento de los factores como TNF- α y AGEs, que en conjunto con la formación de especies de oxígeno reactivo –ROS- favorecen la apoptosis. Los osteoblastos que sobreviven no logran funcionar bien debido a que, al igual que los osteoclastos, en un ambiente con altas concentraciones de glucosa tienen mayor expresión de RAGES en sus superficies propiciando la interacción AGEs/RAGES y, por lo tanto, son más sensibles al efecto de los AGEs como la deficiente cicatrización ósea. (30)

No solo se ve afectado el hueso alveolar, también se afecta el ligamento periodontal. La periodontitis afecta la síntesis, conversión y maduración del colágeno. En la diabetes, se

aumenta la producción de enzimas MMP como la colagenasa que degrada rápidamente el colágeno producido por los fibroblastos. (30)(31)

En la diabetes se observan alteraciones en la función inmune, por lo tanto, se disminuye la defensa del organismo y aumenta la destrucción periodontal. Las actividades quimiotácticas, de adherencia y fagocíticas de los neutrófilos se encuentran inhibidas, mientras que los monocitos y macrófagos liberan citoquinas como el TNF- α , que producen gran destrucción periodontal ante la presencia de los patógenos periodontales. (31)

Paralelamente se disminuye la producción de NADPH, deshidrogenasa glucosa-6-fosfato -G6PDH- y glutamina. La NADPH que compromete la función de los neutrófilos al ser esencial para la activación de la NADPH oxidasa que tiene roles en la apoptosis, hipertrofia y actividad inflamatoria. La G6PDH actúa en la fagocitosis, capacidad bactericida y producción de superóxido de los macrófagos, neutrófilos y linfocitos, por ello, estas actividades se encuentran inhibidas durante la diabetes. Igualmente sucede con la disminución de la glutamina que no logra inhibir la apoptosis espontánea por parte de los neutrófilos. (31)

Se cree que la inflamación crónica presente en ambas enfermedades, diabetes mellitus y enfermedad periodontal dan lugar a los efectos perjudiciales de los tejidos como: una alteración de las células inmunitarias y su respuesta inflamatoria, el aumento del índice de sangrado, la disminución de la conversión del colágeno y la aceleración pérdida ósea (30)(32). El estrés oxidativo y demás factores de riesgo, en especial la grasa visceral, puede activar vías sistémicas y provocar respuestas exageradas liberando mediadores pro

inflamatorios que parecieran facilitar la resistencia a la insulina y ligar ambas enfermedades.

(26)(32)

Dentro de las manifestaciones orales de la diabetes se pueden observar: queilosis, aumento de caries, disminución del flujo salival, sequedad oral, síndrome de boca ardiente y disminución del flujo salival. (20) Pero la diabetes por sí sola no causa gingivitis o periodontitis, sino que se observan cambios en los mecanismos de defensa y aumenta la susceptibilidad a infecciones, incluidas la enfermedad periodontal. (17)(18)(20)

El control glicémico está relacionado con la periodontitis de manera dosis dependiente y las complicaciones microvasculares de la diabetes muestran asociaciones con la severidad de la periodontitis. (30) Se ha demostrado que niveles altos de hemoglobina glicosilada provocan un aumento desproporcionado en la severidad de la enfermedad periodontal y, por lo tanto, en pacientes no controlados hay una mayor inflamación, mayor profundidad de bolsas periodontales, pérdida ósea rápida y progresiva, incluso se ha llegado a observar abscesos periodontales. (17)(20)(30)

A pesar de que la periodontitis es la sexta complicación más común de la diabetes, (20)(28) se ha demostrado que sucede solamente en pacientes no controlados, ya que pacientes controlados tienen una respuesta de defensa normal ante infecciones. (20) La terapia periodontal disminuye la inflamación en la cavidad oral promoviendo una disminución general de la inflamación en el organismo. (30)



En pacientes diabéticos, se promueve el control de la hemoglobina glicosilada, menor a 6.9%, debido a que los pacientes no controlados suelen tener una respuesta inefectiva al tratamiento periodontal y mayores complicaciones post operatorias. (21)

El síndrome metabólico consiste en la combinación de obesidad con hipertensión, dislipidemia o hiperglicemia, que conlleva un mayor riesgo de desarrollar diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares, ambas condiciones consideradas como factores de riesgo de la enfermedad periodontal. (20) Se ha evidenciado que la obesidad, la dieta alta en carbohidratos, baja en vitamina C y calcio; en conjunto con deficiente higiene podrían ser indicadores de la severidad y progresión de la periodontitis. (17)(20)

A pesar de que los mecanismos específicos que relacionan el síndrome metabólico con la periodontitis, no han sido establecidos; se cree que el tejido adiposo y el estrés oxidativo provocan una respuesta inflamatoria aumentada. Hay una disfunción de los monocitos y macrófagos; el tejido adiposo activa macrófagos que aumentan la producción de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 6 –IL-6- y el TNF- α (20).

Estrés

Se ha evidenciado que los pacientes con altos niveles de estrés en un estado crónico tienen mayor riesgo de sangrado gingival e incluso pérdida dental, debido a que la secreción de glucocorticoides deprime la función inmune y al mismo tiempo se da un aumento de la resistencia a la insulina. (17)(21). El estrés tiene un impacto en los hábitos de limpieza de la persona y sobre su sistema inmunológico, pero el estrés como tal no causa la enfermedad periodontal. (17)

Una manera en la que propicia el desarrollo de la enfermedad periodontal es por medio de la liberación de cortisol, el cortisol suprime la respuesta inmunitaria al eliminar la actividad de neutrófilos, producción y liberación de las inmunoglobulinas G y A. Otro mecanismo por el cual da lugar a la enfermedad periodontal es afectando directamente a las células de defensa al liberar neurotransmisores como epinefrina, norepinefrina, sustancia P y neuroquinina, para iniciar la respuesta ante los patógenos periodontales y sobre activar sus acciones destructivas. (17)

El estrés es una asociación de reacciones fisiológicas y psicológicas causadas por diversos agentes agresivos y la respuesta psicofisiológica de un organismo que enfrenta la percepción de un desafío o amenaza. El estrés es descrito como resultado de la homeostasis, que muestra la influencia en el sistema simpático. (35)

La reacción del estrés es un desequilibrio entre las demandas percibidas por el sujeto y su capacidad para poder enfrentarlas. En el nivel somático aparecen modificaciones hormonales y metabólicas como el ritmo cardíaco acelerado y la hipertensión. A nivel psicológico, el paciente se encuentra en un estado emocional con agitación o inhibición de la psicomotricidad. (35)

Se caracteriza por tres fases sucesivas una fase de alarma, resistencia y afrontamiento general. Durante la fase de alarma se produce adaptaciones físicas como hipertensión sanguínea, hiperfunción de los sistemas simpático y corticotrópico, hay adaptación conductual con comportamientos de desorden, ansiedad y pánico. En la etapa de resistencia existe una actividad creciente de los sistemas noradrenérgicos y corticotrópico en esta se

encuentran los trastornos digestivos, dermatológicos y autoinmunes. En la etapa de afrontamiento es un estado deprimido. (35)

La enfermedad periodontal se caracteriza por una inflamación crónica de la encía causada por la infección con bacterias anaerobias. En los últimos años, el estrés ha sido implicado como factor contribuyente. Actualmente, la evidencia es suficiente para sugerir al estrés como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. (34). El estrés mental puede influir en el estilo de vida y hábitos de higiene dental. Disminuye la frecuencia y calidad del cepillado, aumenta el consumo de alcohol, fumado y cambios en la alimentación. Esto provoca que sea más fácil la invasión bacteriana y con una respuesta inmune débil, la enfermedad periodontal se puede afectar con el estrés. La higiene oral depende de la salud mental del paciente. Si existe algún trastorno psicológico puede verse afectada la higiene bucal. Situaciones que afecten el estado psicológico del paciente pueden alterar su dieta, la cantidad y calidad de los alimentos que consume y esto puede aumentar la placa, y la producción de cortisol. (35)

En casos de gingivitis, el estrés disminuye el flujo de la saliva, aumenta la formación de la placa dental, modifica el pH de la saliva y su composición química como la secreción de IgA. En pacientes con periodontitis existe un vínculo entre los factores psicosociales y la pérdida de apetito. (35). Varios estudios afirman fuertes asociaciones entre tensión social, financiera y la enfermedad periodontal, pero es menos frecuente cuando se consideran síntomas de estrés, ansiedad o depresión. En otros estudios, se toman medidas individuales de cortisol salival. En ensayos con animales, los ratones expuestos a estrés físico o emocional, demostraron una respuesta inflamatoria a *Porphyromonas gingivalis* que se asocia

etiológicamente a la periodontitis, los tejidos periodontales sufrieron hipoxia lo que genera un microambiente favorable para la proliferación de bacterias anaerobias. (34)

En los factores fisiopatológicos durante una respuesta por el estrés físico percibido, el cerebro activa el eje hipotalámico hipofisario- adrenal (HPA), las ramas simpática (SNS) y parasimpática del sistema nervioso autónomo. El eje HPA libera glucocorticoides como el cortisol, el cual deprime el sistema inmunitario, ya que disminuye las secreciones de citoquinas inflamatorias (IgA e IgG). La liberación debido al estrés de catecolaminas como la epinefrina y noradrenalina, produce una alteración del flujo sanguíneo produciendo una vasoconstricción que puede afectar los mecanismos de sanado dependientes de oxígeno, y como consecuencia dificulta la cicatrización de heridas. (36)

Pacientes con una respuesta de estrés inadecuada también tienen una respuesta disminuida a tratamientos periodontales no quirúrgicos y por lo tanto en enfermedades periodontales más graves su evolución es más rápida. El estrés puede ser un factor de riesgo, aumentar la gravedad y disminuir la efectividad de los tratamientos. (35)

Enfermedades cardiovasculares

La presencia de enfermedad periodontal es un factor predisponente a la enfermedad vascular debido a la respuesta inmune ante microorganismos subgingivales. Las bacterias orales son la principal causa de la endocarditis infecciosa, son un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares y enfermedades cerebrovasculares. (30)

La enfermedad cardiovascular es muy común en la población adulta y es una de las causas de muerte más frecuentes a nivel mundial. La cardiopatía isquémica se define como la disminución en la perfusión miocárdica. La causa principal de la misma es la obstrucción arterial o aterosclerosis. Cuando se produce en vasos como las coronarias desencadena una menor irrigación al corazón produciendo una angina de pecho, la cual debe atenderse de inmediato porque puede producir un infarto de miocardio o muerte súbita. Existen estudios que relacionan otras enfermedades como la periodontitis que pueden estar asociadas como factor de riesgo a la eventual aparición de enfermedad coronaria o bien cardiopatía isquémica. (29)

Dentro de las principales causas de la cardiopatía isquémica como se dijo es la aterosclerosis. Esta, es una forma de arteriosclerosis que afecta la parte interna de vasos como la aorta y sus ramas. La OMS dice que la arteriosclerosis contribuye a la acumulación local de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y derivados hemáticos, tejido fibroso y calcio, formando así la trombosis. La trombosis arterial y el tromboembolismo son otras causas de la cardiopatía isquémica. Dentro de los factores de riesgo de padecer aterosclerosis se encuentran: el sexo, la hipercolesterolemia, la edad, consumo de tabaco, diabetes mellitus, la obesidad, el sedentarismo y la infección crónica. Hay autores que hablan de la relación infección-inflamación con la presencia de cardiopatía isquémica. (29)

Dentro de los factores de riesgo de la cardiopatía isquémica se encuentra la enfermedad periodontal. La edad es un factor de riesgo en la cardiopatía isquémica que se ve mayormente en personas mayores a 75 años y en la periodontitis, un 30% de los adultos mayores de 50 años ya la padecen. (29)

La relación entre la periodontitis y la cardiopatía isquémica puede estar relacionada con la diabetes, ya que en pacientes con periodontitis y diabetes insulino-dependientes puede haber una mayor producción de citoquinas que afectan la cardiopatía isquémica. Además, la diabetes tipo II junto con hiperlipidemia va a generar inflamación gingival severa y aumento de IL-1 en el fluido crevicular, además de proteína C-reactiva (PCR) que se dice, que junto al TNF- α son el eje entre la periodontitis y la diabetes (26). Esto aporta en el metabolismo de los lípidos junto con IL-6, IL-8 y TNF- α que contribuyen a la síntesis hepática de lipoproteínas. (29) La PCR se relaciona más con la periodontitis, ya que, según estudios, después de tratamiento periodontal disminuye la cantidad de PCR en sangre. (26)

Otros autores sugieren que la asociación entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular se puede deber a que las bacterias tienen efecto sobre las células que participan en la patogenia de la aterosclerosis y trombosis arterial. Los lipopolisacáridos pueden alterar los vasos sanguíneos pudiendo cursar con una degeneración grasa de la misma y además favorecer la liberación de citoquinas como la interleukina-1 y el factor de necrosis tumoral y la proteína C-reactiva (IL-1, TNF- α y CRP). Estos factores pueden favorecer el desarrollo y evolución de la aterosclerosis, así como pueden producir la coagulación intravascular debido a que alteran la función plaquetaria, la coagulación sanguínea y el metabolismo de los lípidos, facilitando así la hiperlipidemia. (27)(29)

En estudios realizados se asocia la mala higiene oral y presencia de periodontitis, pérdidas ósea o de piezas dentales con una mayor incidencia de cardiopatía isquémica en comparación con grupos control con buena higiene oral. En los pacientes con periodontitis, se ven factores como mayor presencia de fibrinógeno circulante en sangre, así como

afectaciones en factores de la coagulación, como el factor VIII. (29) Existen muchas hipótesis que relacionan la enfermedad periodontal con la cardiopatía isquémica, sin embargo, no puede considerarse aun como factor predisponente de la CI, hacen falta estudios y evidencia ya que como se menciona ambas comparten factores como edad, sexo, nivel socioeconómico, diabetes y tabaquismo. (29)

Cambios hormonales

Al igual que los factores metabólicos, los cambios hormonales afectan al tejido periodontal directamente modificando las respuestas a factores locales o propiciando la acumulación de placa y la progresión de la enfermedad. (20)

Los cambios hormonales en las pacientes femeninas se deben a variaciones de los niveles de las hormonas esteroideas durante la pubertad, embarazo, menstruación, menopausia y por el uso de anticonceptivos orales, que producen cambios a nivel del tejido gingival, especialmente inflamación y sangrado. (15)(20)

Durante la pubertad y el embarazo estos cambios se deben a reacciones inflamatorias inespecíficas, pero con un componente vascular importante que desencadena una tendencia de sangrado. Por lo tanto, durante la pubertad se observan inflamación y edema como una respuesta exagerada a la placa. Mientras que en el embarazo se observan mayores cambios como: gingivitis más marcada y aumento de movilidad dental, profundidad de las bolsas y fluido gingival. (20) Durante el embarazo, el objetivo principal del tratamiento es controlar la inflamación que se produce por la alteración hormonal. El control de placa y

mantenimiento periodontal con raspados y alisados debería ser el único tratamiento que se realice que no sea una emergencia. (21)

El segundo trimestre es el más seguro para procedimientos. Sin embargo, las cirugías periodontales deben esperar hasta el post parto. Es muy importante la posición de las pacientes durante las citas para evitar la obstrucción de la vena cava y aorta y evitar síncope. La posición debe ser de lado, las citas deben ser cortas y evitar tener a la paciente con el sillón inclinado. (21). Idealmente no se debería prescribir fármacos. De ser necesario, antes de prescribir cualquier fármaco debe verificarse los posibles efectos adversos para el feto. (21). En cuanto a las radiografías, estas deberían usarse al mínimo como con todos los pacientes. Las mismas representan un riesgo mínimo para el feto o la madre siempre y cuando se sigan los protocolos de protección. (21)

El uso de anticonceptivos orales tiene un efecto similar al embarazo sobre el tejido gingival, e incluso un uso mayor a 1.5 años se aumenta la destrucción periodontal, pero los avances han permitido que los anticonceptivos orales modernos produzcan pocos cambios. (15)(20)

Durante la menstruación se aumenta y agrava la prevalencia de gingivitis y durante la ovulación aumenta el contenido bacteriano en la saliva. Mientras que durante la menopausia las molestias orales no son comunes se pueden observar algunos cambios y condiciones como: mucosa eritematosa, seca y brillante que sangra fácilmente, gingivostomatitis, sequedad oral, sensación quemante, sensibilidad a la temperatura y gusto anormal. (20)

Condiciones hematológicas

Las condiciones hematológicas como afecciones en cualquiera de las células sanguíneas o los órganos que las forman tienen algún efecto en el periodonto, ya que si se afecta la respuesta inmune el periodonto es más susceptible a infecciones. (20)

En enfermedades como la leucemia, que es una neoplasia maligna de los precursores de los glóbulos blancos, en el periodonto se puede observar: un exceso de inflamación gingival, un infiltrado con células leucémicas, una consistencia como de esponja, una coloración roja-azulada y sangrado inconsistente con la acumulación de placa bacteriana. Se considera un sangrado inconsistente con la acumulación de placa bacteriana, ya que se presenta al mínimo estímulo o incluso espontáneo. Esto puede deberse a la trombocitopenia o alteraciones de factores de coagulación. (15)(20)

El tratamiento se basa en lo susceptible de los pacientes a la infección, la tendencia a producir hemorragia y los efectos de la quimioterapia, por lo tanto, debe de existir una estrecha comunicación con el médico tratante. Antes de la quimioterapia se debe de planear un tratamiento periodontal completo siempre con el visto bueno del médico donde se examinan los valores hematológicos del laboratorio. (21)

Contemplar la cobertura de los antibióticos, pues la infección es lo que más los afecta. Se deben de extraer todos los dientes que no se pueden mantener por su alto potencial infeccioso por lo menos 10 días antes de empezar la quimioterapia, se realiza raspado, alisado y se suministran instrucciones detalladas de higiene utilizando enjuagues de clorhexidina al 0.12%. (21)

En fases agudas solo se inicia tratamiento periodontal de urgencia y se eliminan focos de infección, tratamiento con antibióticos es la elección. En pacientes con leucemia crónica o en remisión se realiza raspado y alisado sin complicaciones. El día de la cita se debe de saber la cantidad de plaquetas y tiempo de coagulación, si alguno está bajo se pospone la cita y se refiere al médico para tener autorización del tipo tratamiento que se le puede realizar al paciente. (21)

Factores nutricionales

La deficiencia de la vitamina C o ácido ascórbico es conocida como escorbuto, puede ayudar a establecer la enfermedad periodontal por medio de varios mecanismos en los cuales principalmente se da un estrés oxidativo y la deficiencia en la síntesis de colágeno. (15)

Si se encuentra en un estado de escorbuto, este fisiológicamente produce un cese en la producción de osteoides y osteoblastos, a la vez que una deficiente síntesis de colágeno y mantenimiento del mismo, por lo que clínicamente se puede observar un retraso en la cicatrización, sangrados, inflamación gingival y movilidad dental. (20)

A pesar de que la deficiencia de vitamina C tiene un gran impacto en la enfermedad periodontal, esta no produce su establecimiento, sino que agrava la presentación de la enfermedad existente ante los factores etiológicos, locales y modificantes. (20)

Fármacos

Los fármacos sin prescripción, con prescripción y de uso recreacional (47), tienen distintos mecanismos de acción que pueden tener efectos en la cicatrización, en la respuesta inmune e incluso sobre los tejidos periodontales. (15)(30)(20)

Hay medicamentos como antihipertensivos, antihistamínicos, opioides, antimetabolitos y algunos sedantes y tranquilizantes pueden reducir el flujo salival y provocar sequedad oral. De igual manera, hay distintos medicamentos que pueden alterar la función endocrina. Medicamentos anticonvulsivantes, los bloqueadores de canales de calcio y las ciclosporinas que pueden producir agrandamiento gingival y pseudo bolsas. (15)(30).

Los medicamentos que afectan la respuesta inmune como los corticoesteroides exógenos producen una degeneración en las fibras colágenas y un aumento de destrucción en los tejidos periodontales. (20). Sin embargo, no solo sus mecanismos de acción son factores para la aparición y progreso de la enfermedad periodontal, también su presentación, ya que las presentaciones a las que se les agrega azúcar como los jarabes y pastillas masticables pueden alterar el pH y la composición bacteriana, aumentando la capacidad de adherirse a las superficies dentales. (30)



PARTE II

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud establece que salud no es solo la ausencia de enfermedad, sino que es un estado de bienestar físico, mental y social. (1) Por lo que, salud periodontal se puede definir como el estado sin enfermedad periodontal inflamatoria que le permite a una persona funcionar de manera normal sin tener consecuencias mentales o físicas debido al curso de una enfermedad actual o pasada. (1) La enfermedad periodontal tiene determinantes que se han estudiado a través del tiempo, los cuales pueden influir en el diagnóstico o pronóstico de la enfermedad periodontal. Algunos de estos determinantes son el fumado, la diabetes y la hipertensión. Para el diagnóstico de la enfermedad periodontal, se toma en cuenta la profundidad del sondeo, sangrado de las encías, así como la pérdida ósea radiográfica; estos determinantes pueden afectar las variantes anteriores. (3)

En el país no existen estudios o proyectos que detallan cómo los factores etiológicos y factores de riesgo sistémico aceleran o disminuyen el efecto de la enfermedad periodontal. Esto ha dificultado el correcto abordaje por parte de los odontólogos. El conocimiento del efecto que tienen estos elementos en el diagnóstico temprano, pronóstico y tratamiento periodontal, facilitaría el abordaje de los pacientes. El análisis cubierto en este estudio abre las puertas para que en futuros estudios se desarrolle un modelo estadístico una estrategia para determinar el grado de riesgo de un paciente de desarrollar enfermedad periodontal según los determinantes que presenten.



El objetivo del estudio es realizar un análisis exploratorio de los datos recopilados de los factores etiológicos y factores de riesgo sistémicos de la enfermedad periodontal de los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Universidad de Costa Rica admitidos del 2019 al 2021.

METODOLOGÍA

Se trata de un análisis estadístico descriptivo de una muestra de 100 pacientes de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica admitidos del 2019 al 2021. Todos los pacientes admitidos fueron diagnosticados con enfermedad periodontal y fueron valorados como mínimo en dos ocasiones, antes y después de ser sometidos a un tratamiento periodontal o pacientes previamente tratados que se encuentran en control. Estos expedientes se encuentran en la plataforma de SMILE de la Facultad de Odontología y fueron ingresados y completados por estudiantes de la misma. Los datos extraídos de los expedientes fueron ingresados a la base de datos de forma manual por los investigadores.

De cada expediente se extrajeron los siguientes datos: la fecha de nacimiento, sexo, provincia, cantón, ocupación, grado de escolaridad y los medicamentos que consumían por grupo farmacológico (47). Respecto a los determinantes de la enfermedad periodontal, se tomaron en cuenta los siguientes datos: índice de placa inicial y final (se calcula como el porcentaje de superficies que presentan placa en relación con el número total de superficies dentales evaluadas) (1), índice de sangrado al sondeo inicial y final (fue el método utilizado para valorar la inflamación gingival calculado como la porción de zonas sangrantes al ser estimuladas por la zona periodontal en seis localizaciones por diente) (1), pérdida ósea radiográfica inicial (se utilizó la evidencia indirecta de progresión que se determina dividiendo el porcentaje de pérdida ósea directa entre la edad del paciente) (1), cantidad de piezas faltantes (iniciales y finales), movilidad dental (inicial y final) según grado I, II y

III (Movilidad grado I: La pieza se mueve menos de 0.5 mm. Movilidad grado 2: Movimiento de 0.5mm a 1mm mesio distal y vestibulo palatino. Movilidad grado 3: Tiene movilidad mayor a 1mm, pero también va a tener un desplazamiento vertical o intrusión (1), diagnóstico periodontal (inicial y final) según la clasificación actual de enfermedad periodontal (2), pronóstico (inicial y final), fecha de inicio de tratamiento y fecha de revaloración. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de los datos recolectados.

Para realizar el análisis de los datos digitados se realizaron diversas tablas en el programa Microsoft Excel para agregar las características de los pacientes; tamaño de muestra, género, rango etario en el cual se clasificó como niñez (0 a 12), joven (13 a 18), adulto joven (19 a 26), adulto (27 a 64) y adulto mayor (65 años en adelante). Otra sirve para mostrar cual era el diagnóstico inicial y final predominante de acuerdo al rango etario de la población. Se realizaron otras tablas para analizar el comportamiento de los datos de fumado, hipertensión y diabetes con los diferentes índices de placa, sangrado y piezas faltantes. Una de las tablas realizadas nos muestra cual sería el grado en el diagnóstico si solo se basa en la pérdida ósea, el grado de acuerdo a la Nueva clasificación de Periodoncia donde la pérdida ósea que va de 0 a 0.25 corresponde a Grado A, si va de 0.25 a 1 a grado B y mayor a 1 grado C para lograr observar el porcentaje de influencia que tiene este dato en el diagnóstico (47).

Se realizaron diversos gráficos de barras para representar los porcentajes de cantidad de pacientes según rango etario, y para ver como cambió el diagnóstico final comparado con el inicial y se sacó un porcentaje de cuántos mejoraron, empeoraron o mantuvieron el mismo diagnóstico.



Para lograr la comparación de los diferentes índices con el diagnóstico se utilizaron gráficos de cajas y bigotes para representar la distribución de la variable mediante puntos. Se utilizó el Diagnóstico inicial como referencia para comparar índices de sangrado, placa, pérdida ósea y pérdida de piezas dentales.

RESULTADOS

Sobre el total de la muestra (n=100), se realizó un análisis estadístico descriptivo de los expedientes de pacientes de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica, atendidos del 2019 al 2021 en la misma, 55 son mujeres y 45 hombres (tabla 1). Un 71% de los usuarios son residentes de San José, el resto pertenecientes a las provincias de Cartago (15%), Heredia (9%) y Alajuela (5%) (Tabla 1). La mayoría 83% corresponde al rango etario adulto, de los cuales un 47% corresponde a mujer adulto y un 36% hombre adulto, seguido por un 16% de adulto mayor (Figura 2).

Tabla 1. Características demográficas de los participantes de la muestra.

Características Demográficas	Detalles	Cantidad
Tamaño de muestra		100
Género	Femenino	55
	Masculino	45
Rango Etario	Adulto Mayor	16
	Adulto	83
	Adulto Joven	0
	Niñez	0
	N/R	2
Lugar de residencia	San José	71
	Cartago	15
	Heredia	9
	Alajuela	5

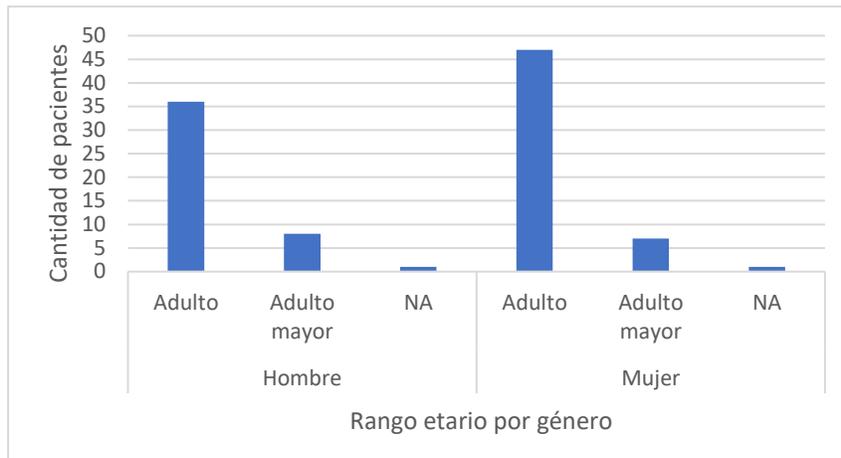


Figura 2. Cantidad de pacientes por rango etario y género

De acuerdo con el grupo etario, del 100% de los registros seleccionados para el estudio se obtuvo que el principal diagnóstico, inicial como final, fue el de Periodontitis Generalizada Estadio III Grado B. Esto se observa en la tabla 2.

Tabla 2. Diagnóstico predominante de acuerdo a grupo etario.

Grupo etario	Diagnóstico Inicial	Diagnóstico Final	Porcentaje
Adulto	Periodontitis Generalizada Estadio III Grado B	Periodontitis Generalizada Estadio III Grado B	19%
Adulto mayor	Periodontitis Generalizada Estadio III Grado B	Periodontitis Generalizada Estadio III Grado B	7%

Entre la presencia de hábitos de los pacientes del estudio se encontró que un 28% de los pacientes fuman, al analizar los datos de los pacientes que mantienen este hábito se puede observar que el porcentaje de sangrado tanto inicial como final es menor en las personas que tienen este hábito de fumado (Tabla 3).



Tabla 3. Hábito de fumado entre los pacientes de la muestra y promedio de cada una de las determinantes de la enfermedad periodontal.

Fumador	Porcentaje	Promedio de Índice	Promedio de Índice	Promedio de Índice	Promedio de Índice	Promedio de	Promedio de
		de Sangrado Inicial	de sangrado Final	de placa Inicial	de placa Final	Cantidad de Piezas Faltantes Inicial	Cantidad de Piezas Faltantes Final
No	72%	35,16 (23,71)	25,60 (20,38)	66,57 (19,53)	50,74 (20,92)	7,97 (4,94)	8,72 (5,40)
Si	28%	29,13(24,09)	19,62 (22,49)	69,83 (14,35)	49,06 (23,07)	7,32 (4,82)	7,96 (5,23)
Promedio general		29,13	23,92	67,48	50,27	7,79	8,51
Nota: Para una muestra de 100							

Tabla 4. Condiciones de salud de los pacientes de la muestra.

Condición	Porcentaje de pacientes	
	Diabetes	Hipertension
No	91	68
Si	9	32
Total general	100	100

Entre las comorbilidades presentes, la que se encontró en mayor medida entre los pacientes es la hipertensión en un 32%, seguido de la diabetes en un 9% (tabla 4). Al analizar estas condiciones

de salud con cada una de las determinantes de la enfermedad periodontal se puede interpretar que los pacientes que si presentan diabetes el promedio de sangrado inicial es mayor que aquellos que no la poseen y el promedio de la cantidad de piezas faltantes es también mayor en aquellas personas que la padecen. Al realizar el mismo análisis con las personas que padecen de hipertensión no hay datos predominantes (Tabla 5).



Tabla 5. Condiciones de salud y promedios de los determinantes de la enfermedad periodontal.

Diabetes	Promedio de Índice de Sangrado Inicial	Promedio de Índice de sangrado Final	Promedio de Índice de placa Inicial	Promedio de Índice de placa Final	Promedio de Cantidad de Piezas Faltantes Inicial	Promedio de Cantidad de Piezas Faltantes Final
No	33,06 (21,26)	24,33 (21,26)	67,83 (18,28)	49,64 (21,97)	7,64 (4,89)	8,32 (5,40)
Si	37,62 (25,71)	19,80 (19,38)	63,93 (18,26)	56,58 (14,51)	9,33 (4,92)	10,44 (4,56)
Promedio general	33,47	23,92	67,48	50,27	7,79	8,51

Hipertensión	Promedio de Índice de Sangrado Inicial	Promedio de Índice de sangrado Final	Promedio de Índice de placa Inicial	Promedio de Índice de placa Final	Promedio de Cantidad de Piezas Faltantes Inicial	Promedio de Cantidad de Piezas Faltantes Final
No	34,39 (23,95)	22,24 (19,69)	69,17 (17,50)	49,28 (21,30)	7,63 (4,85)	8,40 (5,32)
Si	31,51 (23,90)	27,49 (23,62)	63,90 (19,46)	52,36 (21,93)	8,13 (5,05)	8,75 (5,50)
Promedio general	33,47	23,92	67,48	50,27	7,79	8,51

Tabla 6. Proporción de los medicamentos utilizados por los pacientes

Tipo de medicamentos	Proporción de pacientes que lo utilizan
Agonista B Adrenergico	2
Analgésicos	4
Anticonceptivo	1
Antidepresivos	3
Antihipertensivos	29
Antihistamínicos	2
Antiinflamatorios	1
Antineoplásico	1
Antiácido	1
Aspirina	1
Bloqueadores H2	2
Corticosteroides	1
Hipoglicemiantes	3
Hormonas	1
Inmunomodulador	1
Anticolesterolémico	1
Vitaminas	4
N/A	42

De los medicamentos utilizados por los pacientes de la Facultad de Odontología el que se usó en mayor medida son los antihipertensivos en donde un total de 29 personas lo utilizan, seguido de las vitaminas y los analgésicos donde 4 personas los consumen (Tabla 6).

Al analizar cada uno de los determinantes de la enfermedad periodontal, el índice de sangrado, en la Figura 3 A se puede interpretar el diagnóstico de periodontitis localizada. Estadio III Grado B es donde se mantiene la mayoría de pacientes. Los valores van desde el 2,3 al 81,37; el límite inferior es de 13.07 y el superior es de 63.61 y que la mediana da un valor de 37.15. En este gráfico, se observa que los Estadios I grado A solo cuentan con un paciente por lo que no se puede tomar un rango para hacer la comparación del sangrado. Al realizar la comparación del sangrado en los pacientes con periodontitis generalizada se observa que en el diagnóstico de Estadio III grado B, en el rango donde se concentran los datos, va desde 12.44 a 33,95 existen valores aislados que se salen de ese rango, pero la mayoría entra dentro de este (Figura 3 B). La tendencia en periodontitis generalizada es que el índice de sangrado sea mayor en la toma inicial y disminuya en el final.

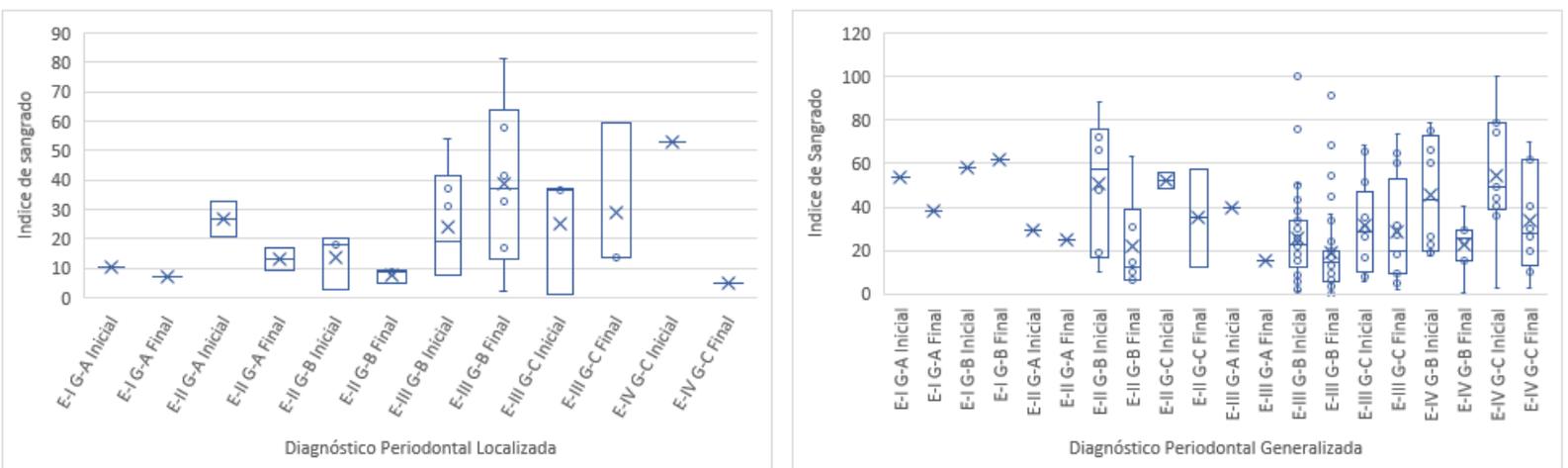


Figura 3. Comparación de índice de Sangrado con el diagnóstico Periodontal. (A) Pacientes con periodontitis Localizada. (B) Pacientes con periodontitis Generalizada.

Al hacer referencia al índice de placa, se observa que en la periodontitis localizada los valores más altos se encuentran en la periodontitis Estadio II Grado C con un valor de 100, en este tipo de periodontitis los valores tienden a mantenerse más dentro del rango. En la periodontitis generalizada los valores tienden a dispersarse más pero siempre manteniéndose dentro de los valores mínimo y máximo de los bigotes (Figura 4 A y B). En la Figura 4 también se puede observar una leve tendencia a la disminución de estos valores si los comparamos con el índice inicial y el final.

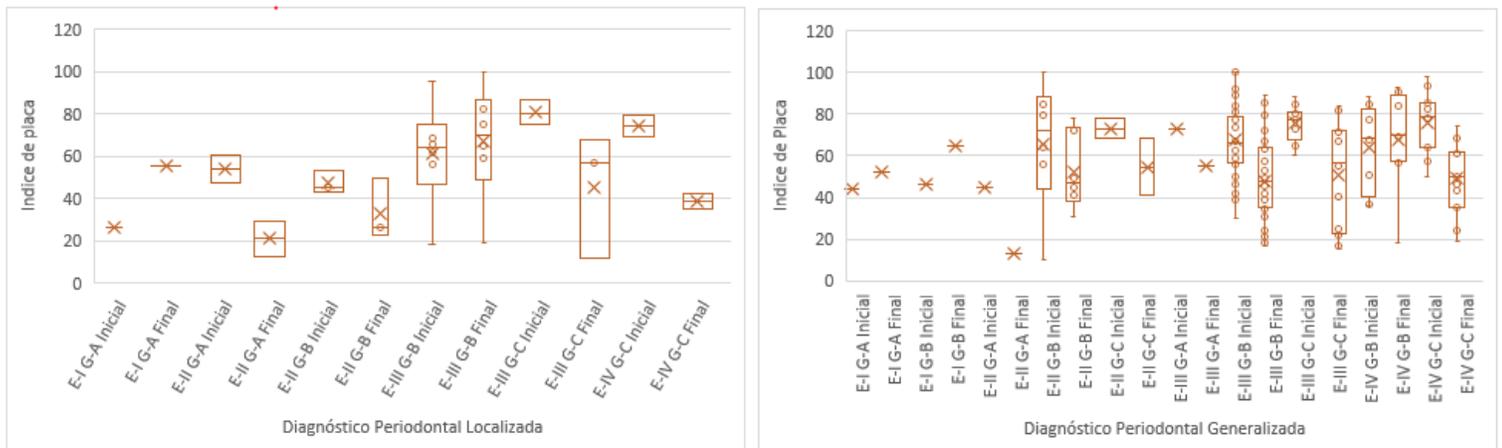


Figura 4. Comparación de Índice de Placa con el diagnóstico Periodontal. (A) Pacientes con periodontitis Localizada. (B) Pacientes con periodontitis Generalizada.

La cantidad total de piezas con movilidad inicial fue de 499 de las cuales un 72% presentaban movilidad I, 21% movilidad II y 7% movilidad III. La cantidad de piezas con movilidad final fue de 407, de las cuales un 77% presentaban movilidad I, 20% movilidad II y 3% movilidad III. La cantidad de piezas presentes en boca se mantuvo al realizar el diagnóstico inicial y el final. Al graficar los datos recopilados acerca de la cantidad de piezas faltantes, se puede determinar que si se observa la Figura 5 (A) se deduce que en la mayoría de casos la cantidad de piezas pérdidas se mantiene tanto en el diagnóstico inicial como en

el final. En los diagnosticados con periodontitis generalizada el que obtuvo la mayor pérdida de piezas dentales fue el Estadio IV Grado C con una cantidad máxima de 24 y al interpretar el cuartil 1 y 3 vemos que el 25 % de las pérdidas dentales son mayores a 11 y que el 75 % de las pérdidas dentales son menores a 18, siendo al Estadio IV grado C final en el cual se presentan mayores pérdidas dentales (Figura 5 B). Se observa que hay mayor dispersión de los datos en Periodontitis localizada que en Generalizada.

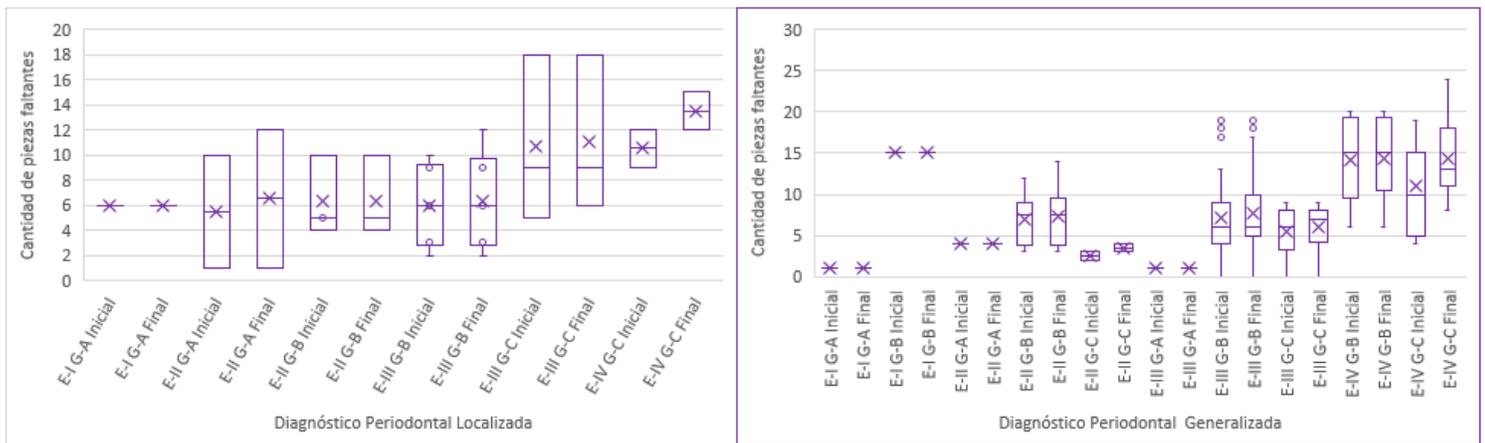


Figura 5..Comparación de Cantidad de piezas faltantes con el diagnóstico Periodontal. (A) Pacientes con periodontitis Localizada. (B) Pacientes con periodontitis Generalizada.

Al hacer referencia a la pérdida ósea, estos valores van entre 0 y 1, se puede ver que los valores más altos se dan en Estadios III y IV. Se observa que hay una mayor cantidad de dispersión de los datos en el Estadio III Grado C. Se interpretan más valores atípicos debido a que en este diagnóstico se encuentra la mayoría de pacientes. (Figura 6 A, B).

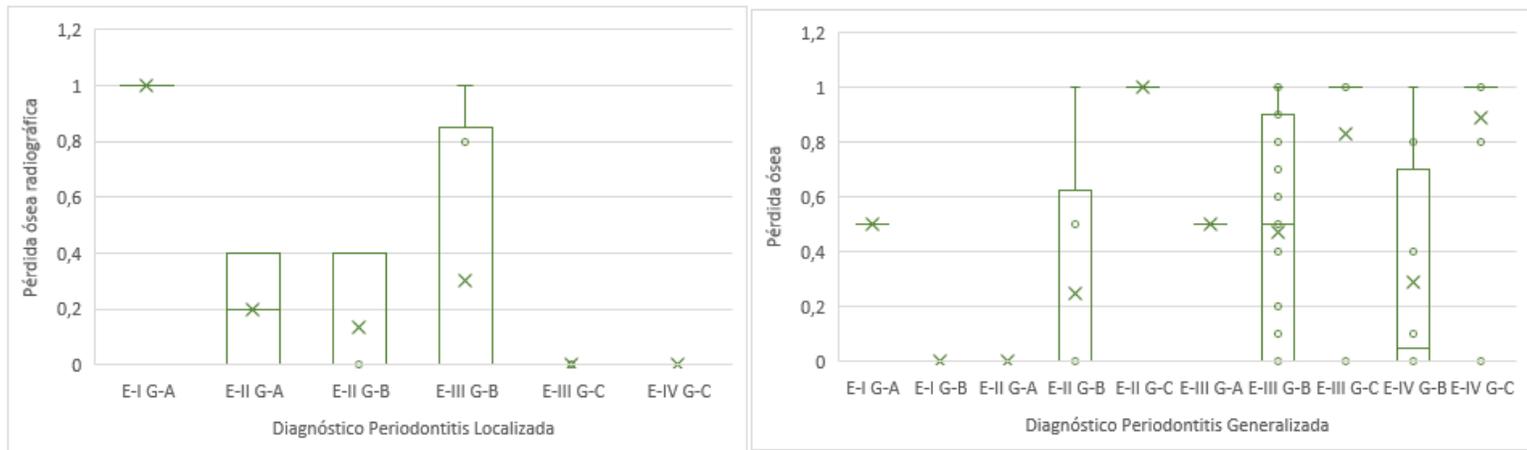


Figura 6.. Pérdida ósea con el diagnóstico Periodontal. (A) Pacientes con periodontitis Localizada. (B) Pacientes con periodontitis Generalizada.

Al comparar la influencia de la pérdida ósea con el diagnóstico, específicamente el Grado, que es un determinante para la clasificación, se puede interpretar que si el diagnóstico solamente se basara en la pérdida ósea, solo dos pacientes del diagnóstico inicial contarían con el grado A que fue asignado, 31 personas contarían con el grado B y este fue el grado con la mayor cantidad de personas en su diagnóstico y ningún paciente tendría un grado C asignado (Tabla 7). Lo mismo sucede si vemos el grado asignado en el diagnóstico final de 51 personas a las que les fue asignado el grado B, solo a 29 de estas personas les hubiera correspondido este grado (Tabla 8).

Tabla 3. Comparación entre grado Inicial asignado y grado basado sólo en pérdida ósea.

Diagnostico Grado inicial	Grado asignado basado solo en perdida Osea			Total general
	A	B	C	
G-A	2	4	0	6
G-B	33	31	0	64
G-C	8	22	0	30
Total general	43	57	0	100

Nota: Muestra de 100 personas



Tabla 4. Comparación entre grado final asignado y el grado basado sólo en pérdida ósea.

Diagnostico Grado final	Grado asignado basado solo en perdida Osea			
	A	B	C	Total general
G-A	2	2	0	4
G-B	22	29	0	51
G-C	19	26	0	45
Total general	43	57	0	100

Nota: Muestra de 100 personas

Al evaluar el pronóstico de los pacientes de la muestra se puede interpretar que al realizar el diagnóstico inicial 59% fue bueno, 38% reservado y 3% malo. Al compararlo con el pronóstico final se puede observar que 49 se mantuvieron en el pronóstico bueno, uno pasó de pronóstico malo a bueno y 8 pasaron de reservado a bueno dando un total de 58 para el pronóstico final bueno. (Tabla 9)

Tabla 5. Comparación de pronóstico Final con Inicial.

Pronóstico Inicial	Bueno	Pronóstico Final		Total general
		Malo	Reservado	
Bueno	49		10	59
Malo	1	1	1	3
Reservado	8	1	29	38
Total general	58	2	40	100

Al comparar el diagnóstico inicial con el diagnóstico final se puede interpretar que el 20% de los pacientes mejoró, es decir, que su diagnóstico cambió de forma positiva, 23% empeoró y un 57% mantuvo el mismo diagnóstico tanto final como inicial (Figura 7).

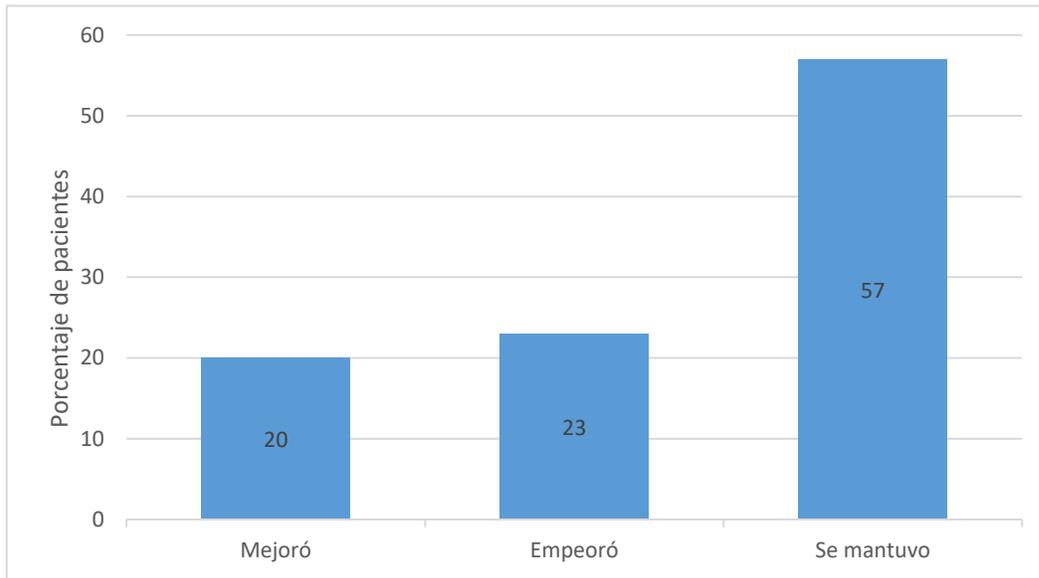


Figura 7. Comparación entre diagnóstico inicial y diagnóstico final.

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con una muestra total de 100 pacientes con enfermedad periodontal, esta se puede definir como un estado periodontal inflamatorio que no le permite a una persona funcionar de manera normal sin tener consecuencias mentales o físicas (2)(3). La enfermedad periodontal se clasifica en estadios y grados, los estadios son determinados por la profundidad de sondeo, pérdida del nivel de inserción clínica, presencia de lesiones de furca, pérdida de piezas dentales debido a la condición periodontal y el nivel de progresión de la enfermedad (7). El grado hace referencia a la progresión de la enfermedad; está determinado por evidencia directa, que se refiere a la cantidad de pérdida en los niveles de inserción; la evidencia indirecta que hace referencia a un estudio que evidencia la progresión de la enfermedad periodontal, en el cual se toma el porcentaje de pérdida ósea radiográfica más severo y se divide entre la edad del paciente. Por último, los factores modificadores tales como: si el paciente es o no fumador y de serlo la cantidad de cigarrillos que consume al día, y si el paciente padece o no de diabetes (10).

De los expedientes revisados, el diagnóstico de mayor prevalencia (53%) fue el de periodontitis generalizada Estadio III. Para ser diagnosticado con este Estadio se deben cumplir ciertos criterios tales como: profundidad de sondaje mayor a 6mm, este puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica, en contraste a esto se encuentra la bolsa periodontal que es la profundización patológica del surco dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal, por lo que la profundidad del sondeo sería mayor (1). Otro de los criterios es una pérdida del nivel de inserción clínica igual o mayor a 5mm, en el ámbito

clínico se utiliza el NIC para referirse a la magnitud de la pérdida de soporte y debe de ser analizado en cada pieza dental. La presencia de lesiones de furca grado II o III es otro de los indicadores del Estadio III. La furca es el área anatómica de un diente donde las raíces se separan, hay presencia de una lesión en la misma cuando hay una reabsorción patológica del hueso dentro de la furcación (45). Otras de las características que se pueden encontrar en este Estadio son las siguientes: pérdida de hasta 4 piezas dentales por la condición periodontal, pérdida ósea radiográfica igual o mayor a un tercio, defectos moderados en el reborde y un daño avanzado de los tejidos de soporte (38).

La mayoría de los pacientes presentaron grado B, es decir la evidencia de progresión indirecta estaba entre 0.25 y 1, en caso de los fumadores que no consumían más de 10 cigarrillos diarios y en caso de ser diabéticos, presentaron un índice de hemoglobina glicosilada menor a 7. (42). Estos datos fueron indicados por los pacientes al realizar la historia clínica, pero dicha información no es una pregunta obligatoria del expediente y debería de serlo por lo relevante de esta información, sería importante tomarlo en cuenta para registrarlo en el Sistema SMILE. La mayoría de estos pacientes fueron atendidos en la Clínica de Periodoncia de estudiantes de quinto año, donde el objetivo de la misma es que los estudiantes desarrollen la destreza motora para realizar el tratamiento periodontal; además del manejo clínico de los pacientes. Al inicio del curso lectivo, cada instructor aprueba los pacientes que van a ser atendidos en la clínica, siendo pacientes con este tipo de diagnóstico los ideales para cumplir con los objetivos de dicha clínica. También se podría deber a que los pacientes con un Estadio menor a III o grado A, se encuentran recibiendo tratamiento dental

en otras clínicas de la facultad, como lo son la Clínica de Integral o Clínica de Ciencias Restaurativas.

Los Estadios iniciales I y II constituyen la fase incipiente de la periodontitis. Diagnosticar la periodontitis de manera precoz es un reto para los clínicos, debido a la dificultad para determinar la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea radiográfica temprana (43). Un diagnóstico precoz evitaría que se alcancen Estadios tan avanzados, si se realizan los procedimientos adecuados para controlar la enfermedad.

Como se mencionó anteriormente, el objetivo es desarrollar la destreza motora para realizar el tratamiento periodontal, además del manejo clínico del paciente. Este consiste en reforzar técnicas de higiene oral, como cepillado, uso del hilo dental, además, del tratamiento el cual consiste en raspado y alisado radicular divididos en varias citas, según se considere necesario. En la primera cita, se realizan tinciones de biopelícula, sondeos del surco periodontal, radiografías, donde se recolectan factores diagnósticos, como los índices iniciales de placa y de sangrado presentes en los pacientes. Al finalizar el tratamiento, se da una ventana de tiempo de aproximadamente 4 semanas, cuando mínimo, para realizar una revaloración de los tejidos, y con esto observar el resultado del tratamiento, incluido el estado de los tejidos periodontales. En dicha valoración también se determinan los índices de placa y sangrado finales.

Los índices tanto de placa como de sangrado no son tomados en cuenta para diagnosticar el Estadio o el grado de la enfermedad periodontal, sin embargo, no son datos de poca relevancia. Bascones et al (2005) describen estudios epidemiológicos que han

demostrado una asociación significativa entre la gravedad de las enfermedades periodontales, la cantidad de placa dental y el grado de higiene bucal, existiendo una relación causa-efecto entre la formación y el acúmulo de placa dental y el desarrollo de la gingivitis (46). Según Herra et al (2018), el primer indicador clínico de la enfermedad periodontal inflamatoria es el sangrado al sondeo, aunque la zona presenta un tejido conectivo con mayor contenido celular y reducido en colágeno sin un aumento en la vascularización o el tamaño del lumen (4) o bien Canton et al (2018) refiere que el sangrado al sondeo se observa debido a la fragilidad capilar producida por la inflamación; en un periodonto sano el índice de sangrado al sondeo es <10% (2).

Los resultados observados en la muestra de pacientes del presente estudio, muestran según la Figura 4, una tendencia a la baja del índice de placa en la mayoría de los diagnósticos, si bien es cierto, no en todos los diagnósticos se demostró una disminución del índice de placa, la tendencia fue a la baja cuando se compararon los índices iniciales con los finales. Los pacientes que no mostraron una disminución en el índice de placa, se debe mencionar que durante el año 2020 no hubo una atención clínica, por lo que las valoraciones de los pacientes no fueron recurrentes, además, los refuerzos positivos de mejora en cuanto a la higiene oral se vio disminuida, lo cual puede explicar el por qué no se observó una disminución marcada en dichos índices de placa y en algunos casos no se dió ningún cambio, contrario a los pacientes que sí tuvieron la disminución en el índice de placa, lo cual se pudo deber a los refuerzos positivos en la mejora de los hábitos del cuidado oral.

Con respecto al índice de sangrado que se observa en la Figura 3, en la cual se nota una tendencia a la disminución en el índice de sangrado, en esta se puede observar como el

estadio III grado B concentra la mayor cantidad de datos, lo cual se puede deber a que fue el diagnóstico que más se repitió durante las valoraciones de los pacientes. La tendencia a la baja en el índice de sangrado al igual que en el de placa, pudo deberse a la disminución de la inflamación de los tejidos, por la mejora en el cepillado, uso del hilo dental o bien la respuesta de los tejidos orales al tratamiento periodontal, ya que uno de los objetivos del tratamiento periodontal es lograr una estabilidad y control del proceso inflamatorio en la cavidad oral, realizando un control de los factores locales y sistémicos, lo cual deja como resultado una mínima inflamación y mejora en el índice de sangrado y mejora en la profundidad del surco periodontal y niveles de inserción (2)(3). Según la Tabla 3, donde se compararon los porcentajes de sangrado según hábitos de fumado, se observó que en pacientes fumadores el porcentaje de sangrado fue menor en comparación con el porcentaje de sangrado de pacientes sanos. La literatura habla de este efecto del tabaco, el cual disminuye el flujo sanguíneo y provoca un deterioro de la revascularización y sanado en los tejidos periodontales. La nicotina causa la contracción de las células endoteliales vasculares, lo que provoca vasoconstricción, reduciendo el flujo sanguíneo, produciendo edema e inflamación. (15)(17)(24).

En relación con los factores de riesgo sistémicos, la comorbilidad con mayor incidencia es la hipertensión arterial, presente en 32% de la muestra total, según la Tabla 4. La hipertensión arterial es la más prevalente de todas las enfermedades cardiovasculares (39). Diversos estudios han encontrado una relación entre la periodontitis y la hipertensión donde existe evidencia de que la periodontitis se asocia a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares. La interacción entre la carga bacteriana y la respuesta del huésped es el

mecanismo más aceptable que vincula la periodontitis con las enfermedades cardiovasculares; dichos estudios muestran una asociación positiva donde a mayor gravedad de enfermedad periodontal, mayor es el riesgo de tener hipertensión (39). Otros estudios muestran una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y el riesgo de sufrir HTA (Hipertensión arterial). Los pacientes hipertensos son considerados de alto riesgo debido a que, al realizar tratamientos dentales, por ejemplo, los que requieren el uso de anestésico local, pueden tener consecuencias en la salud general de dichos pacientes, por lo que es de suma importancia controlar su presión arterial. Los tratamientos utilizados para el control de esta enfermedad provocan en algunas circunstancias agrandamientos gingivales, esta complicación no se da en todos los casos ni son todos los medicamentos, pero ocurre (40). Este dato no es menor, ya que según la Tabla 6 el medicamento que más se usó fueron los antihipertensivos, no obstante, no se observó mayor diferencia en los índices de diagnóstico por la toma de estos medicamentos.

Otra de las enfermedades que afectan a los pacientes de periodontitis es la diabetes mellitus. Según la literatura, existe una relación directa y bilateral entre la diabetes mellitus y la enfermedad periodontal (15)(30)(32). Se cree que la inflamación crónica que sucede en ambas enfermedades da lugar a los efectos negativos sobre los tejidos que afectan la severidad de la enfermedad periodontal. (15)(30)(32). El correcto diagnóstico médico de la diabetes mellitus se puede realizar por medio de una glicemia mayor a 100 mg/dl o un examen de hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor a 6.5% (44). Este diagnóstico médico, que, en Costa Rica, la mayoría de pacientes lo obtienen de controles en el sistema de salud pública, como EBAIS, áreas de salud o bien hospitales nacionales, así como algunos lo pueden

obtener de laboratorios privados, hablando estrictamente de HbA1c, es de vital importancia en la atención odontológica, y adquiere una relevancia mayor en este estudio, pues, como se mencionó anteriormente, existe una relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal. Según los resultados del presente estudio, la cantidad de pacientes diabéticos obtenidos en la recolección de datos, es muy reducida, lo que contrasta con la literatura y genera la hipótesis, que durante la recolección de los datos de la historia clínica los pacientes pueden omitir información o bien los estudiantes no realizar una serie de pasos, como por ejemplo, solicitar un examen sanguíneo de HbA1c, o bien realizar una interconsulta con el médico de cabecera de los pacientes, que puedan confirmar o descartar el padecimiento de diabetes de los pacientes. A pesar que la cantidad de pacientes que afirmaron padecer diabetes fue muy poca, cuando se compararon los índices de sangrado o bien de placa o piezas faltantes, se pudo observar cómo en pacientes diabéticos los valores aumentaron o fueron mayores, lo cual confirma lo descrito en la literatura, el aumento en el índice de sangrado, que se pudo deber a una mayor inflamación de los tejidos, además un retraso de la cicatrización, lo cual pudo generar mayor pérdida de piezas dentales después incluso del tratamiento periodontal recibido anteriormente (Tabla 5).

En términos generales, la mayoría (57%) de los pacientes que fueron analizados mantuvo el mismo diagnóstico inicial como final; sin embargo, un 20% mejoró la condición periodontal (Figura 7). Cuando se recibe tratamiento periodontal se realizan diferentes fases. En la fase higiénica, el objetivo es eliminar los factores etiológicos de la inflamación y detener la progresión de la enfermedad. En esta etapa se realiza el control de placa, la eliminación del cálculo mediante el raspado y el alisado radicular y se eliminan focos

infecciosos para restablecer la salud. La cantidad de citas que el paciente requiere para controlar su condición, dependen de su salud general, de los grados de inflamación, de la presencia de cálculo, e inclusive, de la motivación que el mismo tenga. Esto hace que muchos pacientes no completen el tratamiento por lo que no se puede lograr una mejoría considerable (41). El compromiso de los pacientes con el tratamiento realizado es de suma importancia para la obtención de los resultados, por lo que el alto número de pacientes en los que no se observó una mejoría en el diagnóstico pudo deberse al factor motivacional, relacionado con la mejora de sus hábitos de salud oral.

El presente estudio es el primer proyecto de investigación basado en datos de los expedientes de los pacientes de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, que se encuentran en el programa SMILE, con el cual se realizó una base de datos. Esta última, muestra información que refleja los tipos de pacientes atendidos en la facultad, sus respectivos diagnósticos, entre otros. En este estudio, se contrastaron algunas de las variables determinantes de la enfermedad periodontal antes y después de recibir el tratamiento periodontal, esto permitió tener un panorama del manejo clínico y de la población atendida. No obstante, la recolección de los datos del expediente SMILE no fue sencilla, se revisaron casi 400 expedientes del Sistema, siendo únicamente 100 del total los que contaron con la información completa. El Programa Smile utilizado en la Facultad de Odontología es muy reciente (2018) y en este no se encuentra la base de datos de los años anteriores en los que se han atendido a pacientes. Debido a esto, se realizó una búsqueda exhaustiva de cada expediente para lograr realizar una base de datos con información relevante para este y otros estudios.



La búsqueda de información fidedigna para el estudio se puede ver comprometida por diferentes sesgos realizados en la recolección de datos de los pacientes por parte de los estudiantes, así como también una omisión de los datos por parte de los pacientes. Otro sesgo que puede encontrarse en la recolección de los datos del sistema SMILE está relacionado con la nueva clasificación de enfermedad periodontal, la cual se implementó en el año 2018 (2). Al ser este el primer año de uso del sistema SMILE con el cual se basó el presente estudio y coincidiendo con el primer año de uso de la nueva clasificación de la enfermedad periodontal, se pudo generar errores en el diagnóstico debido a la poca experiencia de los operadores en cuanto a la nueva clasificación o bien la interpretación de la misma. Además, la pérdida ósea radiográfica no se muestra en una cantidad importante de pacientes por lo que no se pudo realizar comparaciones con el resto de determinantes de la periodontitis.

A pesar de los sesgos y limitaciones mencionados, con una base de datos y análisis exploratorio como el desarrollado en este estudio, en un futuro, se podría determinar el grado de riesgo de un paciente de desarrollar enfermedad periodontal mediante un modelo estadístico.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico de mayor prevalencia de los 100 pacientes que fueron incluidos en el estudio fue periodontitis generalizada Estadio III, ya que estos pacientes presentan características ideales para desarrollar los objetivo de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, en la cual fueron atendidos.

Los índices de biopelícula y de sangrado muestran una tendencia a la baja, en su mayoría, cuando se compararon los índices iniciales con los finales. Esto se puede deber gracias al control del proceso inflamatorio de la enfermedad periodontal que se dio a los pacientes atendidos. Sin embargo, esta tendencia no se presentó en todos los casos, siendo una de las razones, la falta de atención hacia los pacientes en el año 2020. Un 57% del total de los pacientes que fueron analizados mantuvo el mismo diagnóstico inicial como final. Ya que el factor motivacional y el compromiso de los pacientes en sus tratamientos periodontales es de suma importancia para obtener resultados positivos y de mejoría, una de las razones, por lo que el alto número de pacientes en los que no se observó una mejoría en el diagnóstico pudo deberse a la falta de estos ambos.

En relación con los factores de riesgo, los pacientes fumadores mostraron menor porcentaje de sangrado que en pacientes sanos. La comorbilidad con mayor incidencia es la hipertensión arterial, presente en 32% de la muestra total. Respecto a la diabetes mellitus, la cantidad de pacientes diabéticos obtenidos en la recolección de datos fue muy reducida. Esto genera sospecha a la hora de recolección de datos de la historia clínica de los pacientes, pues estos mismos pueden omitir información, o bien, que los estudiantes no estén realizando una serie

de pasos importantes que puedan confirmar o descartar el padecimiento de diabetes de los pacientes.

Siendo este el primer estudio en donde se generó una base de datos a partir de los expedientes de los pacientes de la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología, que se encuentran en el programa SMILE, la recolección de datos no fue sencilla. Este programa fue lanzado en el 2018, por lo que el estudio se limitó a una muestra pequeña de 100 expedientes que contaban con la información completa. Al igual, debido a que es un programa reciente, se pudieron haber presentado sesgos a la hora de recolección de la información por parte de los estudiantes, así como también una omisión de los datos por parte de los pacientes. También, cabe mencionar que la aplicación nueva clasificación de la enfermedad periodontal coincidió con el lanzamiento del sistema SMILE y esto pudo generar errores en el diagnóstico debido a la poca experiencia de los operadores en cuanto a la nueva clasificación o bien la interpretación de la misma.

Se realizó una base de datos organizada por variables determinantes de la enfermedad periodontal, las cuales se contrastaron antes y después de recibir el tratamiento, esto permitió tener un panorama del manejo clínico y de la población atendida. A partir de los datos generados en esta investigación es posible implementar modelos estadísticos a futuro para lograr predecir la propensión de incrementar la severidad de la enfermedad periodontal.

REFERENCIAS

1. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev clín periodoncia implantol rehabil oral. 2010;3(2):94–9.
2. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S1–8.
3. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S68–77.
4. Herrera, D., Figuero, E., Shapira, L., Jin, L., & Sanz, M. (2018). Diagnóstico y tratamiento periodontal. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia, 94-108.
5. Lang, NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20: S9–S16.



6. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S173–82.
7. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S149–61.
8. Joshi V, Matthews C, Aspiras M, de Jager M, Ward M, Kumar P. Smoking decreases structural and functional resilience in the subgingival ecosystem. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1037–47.
9. Kilian M, Chapple ILC, Hannig M, Marsh PD, Meuric V, Pedersen AML, et al. The oral microbiome – an update for oral healthcare professionals. *Br Dent J.* 2016;221(10):657–66.
10. Kilian M. The oral microbiome - friend or foe? *Eur J Oral Sci.* 2018;126 Suppl 1(S1):5–12.
11. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(12):745–59

12. Rosier BT, Marsh PD, Mira A. Resilience of the oral Microbiota in health: Mechanisms that prevent dysbiosis. *J Dent Res.* 2018;97(4):371–80.
13. Mosaddad SA, Tahmasebi E, Yazdanian A, Rezvani MB, Seifalian A, Yazdanian M, et al. Oral microbial biopelículas: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019;38(11):2005–19.
14. Preshaw, P. Periodontal Disease Pathogenesis en Newman y Carranza (Eds) *Clinical Periodontology Thirteenth Edition.* 2019; (1). 89-111 Elsevier, Inc.
15. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S68–77.
16. Hinrichs, J., Thumbigere-Math, V. The Role of Dental Calculus and Other Local Predisposing Factors en Newman y Carranza (Eds) *Clinical Periodontology Thirteenth Edition.* 2019; (190-207) Elsevier, Inc.
17. AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent.* 2014;2014:182513.

18. Alvear F, Vélez M, Botero L. Risk factors for periodontal diseases. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): 109-116.
19. Román, R., Zerón, A. Factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal. Revista Mexicana de Periodontología, 2015 Vol. VI, Núm.(2): 62-66
20. Klokkevold, P., Mealey, B. Influence of Systemic Conditions en Newman y Carranza (Eds) Clinical Periodontology Thirteenth Edition. 2019; (pp. 208-224) Elsevier, Inc.
21. Klokkevold, P., Mealey, B., Otomo-Corgel, J. Periodontal Treatment of Medically Compromised Patients en Newman y Carranza (Eds) Clinical Periodontology Thirteenth Edition. 2019 (pp. 442-456) Elsevier, Inc.
22. Preshaw, P., Chambrone, L. Holliday, R. Smoking and Periodontal Disease en Newman y Carranza (Eds) Clinical Periodontology Thirteenth Edition. 2019 (pp. 181-189) Elsevier, Inc.
23. Singh, G., Amit, B., YaswiN, S. Smoking And Periodontal Disease. Journal of Pharmaceutical and Scientific Innovation. (2), 2013, 7-13.
24. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. Tob Induc Dis. 2019;17(May):40.



25. Mullally BH. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. *Tob Induc Dis.* 2004;2(2):53.
26. Liccardo D, Cannavo A, Spagnuolo G, Ferrara N, Cittadini A, Rengo C, et al. Periodontal disease: A risk factor for diabetes and cardiovascular disease. *Int J Mol Sci.* 2019;20(6):1414.
27. Bourgeois D, Inquimbert C, Ottolenghi L, Carrouel F. Periodontal pathogens as risk factors of cardiovascular diseases, diabetes, rheumatoid arthritis, cancer, and chronic obstructive pulmonary disease-is there cause for consideration? *Microorganisms.* 2019;7(10):424.
28. Maragkos , P., Kaima, A., Kyriazis, I. The Interaction between Diabetes and Periodontal Disease. *International Journal of Caring Sciences.* 2017 (10): Issue 2 1104
29. Luis-Delgado O, Echeverría-García JJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. La periodontitis como factor de riesgo en los pacientes con cardiopatía isquémica. *Med Oral* 2004;9:125-37.
30. Wu Y-Y, Xiao E, Graves DT. Diabetes mellitus related bone metabolism and periodontal disease. *Int J Oral Sci.* 2015;7(2):63–72.



31. Gurav A, Jadhav V. Periodontitis and risk of diabetes mellitus: Periodontitis and risk of diabetes. *J Diabetes*. 2011;3(1):21–8.
32. Kocher T, König J, Borgnakke WS, Pink C, Meisel P. Periodontal complications of hyperglycemia/diabetes mellitus: Epidemiologic complexity and clinical challenge. *Periodontol 2000*. 2018;78(1):59–97.
33. Gunepin M, Derache F, Trousselard M, Salsou B, Risso J-J. Impact of chronic stress on periodontal health. *J Oral Med Oral Surg*. 2018;24(1):44–50.
34. Salazar CR. The role of stress in periodontal disease progression in older adults. *Postdoc J*. 2013;1(11):15–26.
35. Reners M, Brex M. Stress and periodontal disease. *Int J Dent Hyg*. 2007;5(4):199–204.
36. Malathi K, Department of Periodontics, Tamil Nadu Government College, Chennai, India. Stress and periodontitis: A review. *IOSR j dent med sci*. 2013;9(4):54–7.
37. Yáñez- Zambrano, A., & Alvarado Solórzano, A. Consideraciones sobre la enfermedad periodontal y su control. *Revista Científica Dominio de las ciencias*. . 2019; 3-12.



38. Cárdenas-Valenzuela P, Guzmán-Gastelum DA, Valera-González E, Cuevas-González JC, Zambrano-Galván G, García-Calderón AG. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales. *Int j odontostomatol.* 2021;15(1):175–80.
39. Muñoz Aguilera E, Suvan J, Buti J, Czesnikiewicz-Guzik M, Barbosa Ribeiro A, Orlandi M, et al. Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res.* 2020;116(1):28–39.
40. Llarena Peña, C. ¿Influye la hipertensión arterial en el estado periodontal? *Gaceta Dental*, 2012;(1):72-77.
41. Takei, Henry H. . Phase I Periodontal Therapy en Newman y Carranza (Eds) *Clinical Periodontology Thirteenth Edition 2019;* (506-510) Elsevier, Inc.
42. Papapanou, P., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Garcia, R., Kornman, K., y otros. (2017). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-. *Journal of clinical Periodontology* , 163-170.
43. Muñoz, E., Moreno , F., Tortosa, F., & Guerrero, A. Periodontitis Estadio I: Diagnóstico y tratamiento. Presentación de caso clínico con evolución a los 7 años. "Enfoque Clínico de la clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias", 2020;(1): 11-24.



44. Bernstein, J, Bhatt, D, Cabana, M, Feldman, C, Hamrahan, A, Jensen, M, Kahl, B
(29 de Julio de 2021)Diabetes Mellitus Type 2 in Adults, Obtenido de Clinical Key.
https://www-clinicalkey-comezproxy.sidbdi.ucr.ac.cr/#!/content/clinical_overview/67-
45. Arias Herrera , S., & Bascones Martínez , A. (2016). Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca. Revisión narrativa . Avances en Periodoncia, 89-95.
46. Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol. 2005; 17, 3: 147-156.
47. República de Paraguay, Ministerio de Salud y Bienestar Social. Lista de Medicamentos Esenciales. 2011; 28-67.



APÉNDICES

Formulario para crear base de datos de pacientes atendidos en la Facultad de Odontología UCR



TRATAMIENTO INICIAL

Fecha Inicio Tratamiento *

Fecha

dd/mm/aaa:

Índice de Sangrado (%) - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato

Tu respuesta _____

Índice de placa (%) - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato

Tu respuesta _____

Pérdida ósea radiográfica - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado I - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado II - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado III - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

Cantidad de Piezas Faltantes - Inicial *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas faltantes

Tu respuesta _____

Tipo Periodontitis - Inicial *

Generalizada

Localizada

N/A

Otro: _____

Estadio Periodontitis - Inicial *

I

II

III

IV

N/A

Otro: _____

Grado Periodontitis - Inicial *

Grado A

Grado B

Grado C

N/A

Otro: _____



Diagnóstico según clasificación anterior - Inicial

Tu respuesta _____

Pronóstico - Inicial *

- Bueno
- Reservado
- Malo
- N/A
- Otro: _____

Notas sobre diagnóstico inicial

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado I - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado II - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

Movilidad Dental Grado III - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas con este grado de movilidad dental

Tu respuesta _____

REVALORACION

Fecha de revaloración *

Si no existe revaloración, seleccionar la opción 'Hoy' y asegurarse de completar con -1 los otros espacios.

Fecha

dd/mm/aaaa:

Índice de sangrado (%) - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato

Tu respuesta _____

Índice de placa (%) - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato

Tu respuesta _____

Cantidad de Piezas Faltantes - Final *

Indicar -1 en caso de que no se disponga del dato y 0 cuando no hay piezas faltantes

Tu respuesta _____

Tipo Periodontitis - Final *

- Generalizada
- Localizada
- N/A
- Otro: _____

Estadio Periodontitis - Final *

- I
- II
- III



Grado Periodontitis - Final *

- Grado A
- Grado B
- Grado C
- N/A
- Otro: _____

Diagnóstico según clasificación anterior - Final

Tu respuesta _____

Pronóstico - Final *

- Bueno
- Reservado
- Malo
- N/A

Notas sobre diagnóstico Final

Tu respuesta _____

Nivel de Mejoría después del tratamiento *

- 0 - Nulo
- 1 - Bajo
- 2- Moderado
- 3 - Alto
- N/A
- Otro: _____

Enviar

Borrar formulario