



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y LA VIDA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

TESIS PRESENTADA PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE ODONTOLOGO

TEMA:

“Prevalencia de la enfermedad periodontal y factores de riesgo locales asociados en una muestra de pacientes atendidos en clínicas de la Universidad Internacional del Ecuador , Universidad Central del Ecuador y clínica de atención médico odontológica Veris ; de acuerdo a los niveles de conocimiento de salud bucal en dicha población”

ALUMNO: MARIA EMILIA LLERENA

DIRECTOR DE TESIS: DRA ALICIA MARITNEZ

Quito, Septiembre del 2015

CERTIFICADO Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL AUTOR

Yo, María Emilia Llerena, con CI 1715309348, declaro bajo juramento, que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado académico o título profesional y que se ha consultado la bibliografía necesaria para su elaboración.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, sin restricción especial o de ningún género.

Firma

CERTIFICACIÓN Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL TUTOR

Yo, Dra. Alicia Martínez, certifico que conozco al autor del presente trabajo siendo él, el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido

Firma

ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD

La biblioteca de la Universidad Internacional del Ecuador se compromete a:

a) No divulgar, utilizar ni revelar a otros LA INFORMACIÓN CONFIDENCIAL obtenida en el presente trabajo, ya sea intencionalmente o por falta de cuidado en su manejo, en forma personal o bien a través de sus empleados. b) Manejar LA INFORMACIÓN CONFIDENCIAL de la misma manera en que se maneja la información propia de carácter confidencial, la cual bajo ninguna circunstancia podrá estar por debajo de los estándares aceptables de debida diligencia y prudencia.

DIRECCIÓN DE BIBLIOTECA

RESUMEN

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes de la cavidad bucal, tienen una alta incidencia en nuestro País y son de origen multifactorial. El diagnóstico y la identificación de los factores de riesgo de la enfermedad son indispensables. El objetivo de esta investigación fue definir qué tipo de EP prevalece más al igual que el factor de riesgo más comúnmente asociado teniendo en cuenta la edad en la que se presenta. Para esto se tomó una muestra de 300 pacientes a los que se les realizó el examen clínico periodontal para recolección de datos, diagnóstico e identificación de factores de riesgo. Además se aplicó una encuesta para determinar el nivel de conocimiento de higiene en dicha población. Los resultados mostraron una mayor prevalencia de periodontitis asociada a mala higiene como principal factor de riesgo y un nivel regular de conocimiento de higiene bucal en la población estudiada.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, Factores de riesgo, Prevalencia.

ABSTRACT

Periodontal disease is one of the most common diseases of the oral cavity, have a high incidence in our country and are of multifactorial origin. Diagnosis and identification of risk factors for the disease are essential. The objective of this research was to define what type of PD is more prevalent as the risk factor most commonly associated considering the age at which it occurs. For this, a sample of 300 patients who underwent clinical examination for periodontal data collection, diagnosis and identification of risk factors was taken. In addition a survey to determine the level of knowledge of health in this population was applied. The results showed a higher prevalence of periodontitis associated to poor hygiene as the main risk factor and a regular level of knowledge of oral health in the population studied.

Keywords: Periodontal disease, Risk factors, Prevalence

DEDICATORIA

*A mis padres, hermanos que siempre me han apoyado incondicionalmente,
gracias por toda la comprensión, esfuerzo y cariño que me han dado.*

*A ti abuelito querido, que aunque ya no estas físicamente con migo,
sé que me acompañas desde arriba, siempre
te tengo presente en mis pensamientos y en mi corazón.*

AGRADECIMIENTOS

A todos mis maestros, tutores que me han guiado a lo largo de toda mi carrera, A mi tutora, Dra. Alicia Martínez, gracias por siempre compartir sus conocimientos no solo profesionales sino éticos también, por su dedicación y tiempo y sobre todo por transmitirme siempre su positivismo característico de su linda personalidad.

Gracias infinitas a mi padre, que siempre ha estado pendiente, apoyándome, y acompañándome a lo largo de este camino, con preocupación, esfuerzo y cariño. A mi madre, mis hermanos y cuñado que me han alentado siempre para levantarme ante las situaciones difíciles.

Gracias a mis compañeros, por que juntos hemos vivido y compartido muchas experiencias.

A ti Soo Nam, gracias por toda la fuerza y soporte que me has brindado y por tus palabras y gestos de aliento que me has dado para seguir adelante.

A todas las personas que han hecho posible la culminación de este trabajo mi más sincero agradecimiento.

CONTENIDO

CERTIFICADO Y ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL AUTOR	2
ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD	4
RESUMEN.....	5
ABSTRACT	6
DEDICATORIA	7
AGRADECIMIENTOS	8
1. INTRODUCCIÓN	12
2. MARCO TEÓRICO.....	13
2.1. Anatomía del Periodonto	13
2.1.1. Encía	14
2.1.2. Ligamento Periodontal	15
2.1.3. Cemento Radicular.....	17
2.1.4. Hueso Alveolar	18
2.2. Etiología de la Enfermedad Periodontal.....	18
2.2.1. Patogenia de las enfermedades periodontales	18
2.2.2. Biofilm dental o placa bacteriana.....	19
2.2.3. Microorganismos relacionados.....	21
2.2.4. Factores de Riesgo Asociados.....	23
2.3. Clasificación de las Enfermedades Periodontales	29
2.4. Enfermedad Periodontal	33
2.4.1. Gingivitis.....	33
2.4.2. Periodontitis	34

2.5	Prevalencia de la enfermedad periodontal.....	38
2.6	Diagnóstico Periodontal.....	39
2.5.1	Características de una encía saludable.....	40
2.5.2	Registro Periodontal Simplificado (Periodontal Screening and Recording).....	41
2.5.3	Periodontograma.....	42
2.6	Tratamiento de la Enfermedad Periodontal.....	46
2.6.1	Terapia Inicial causal.....	46
2.6.2	Medidas correctoras.....	46
2.6.3	Terapia de mantenimiento.....	47
2.7	Pronóstico de la enfermedad periodontal.....	47
3.	Aspectos Básicos de la Investigación.....	48
3.1.	Planteamiento del Problema	48
3.2.	Justificación	49
3.3.	Objetivos	49
3.3.1.	<i>General</i>	49
3.3.2	<i>Específicos</i>	49
3.4.	Hipótesis	50
3.5.	Materiales y métodos	50
3.6.	Muestra	51
3.7.	Criterios de Inclusión y exclusión	51
3.6.1.	<i>Inclusión</i>	51
3.6.2.	<i>Exclusión</i>	51
3.8.	Análisis de Información	52

3.9. Operalización de variables.....	52
3.10. Resultados	53
3.11. Discusión	96
3.12. Conclusiones	97
3.13. Recomendaciones.....	98
3. Anexos	98
Anexo 1: Consentimiento informado.....	98
Anexo 2: Encuesta	100
Anexo 3: examen clínico.....	¡Error! Marcador no definido.
Anexo 4: Historia clínica periodontal.....	101
Anexo 5: Periodontograma	102
Anexo 6: muestra de hoja de recolección de datos	103
4. Bibliografía	104

TABLA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Evolución de la clasificación de enfermedades periodontales de 1977 a 1989. (Wiobe & Putnins, 2000)	30
Ilustración 2: Clasificación de la Enfermedad Periodontal APP 1999 (Perea, Campo, Charlén, & Bascones, 2008).....	32

1. INTRODUCCIÓN

El periodonto se define como la unidad anatómica compuesta por todos aquellos tejidos y estructuras que rodean, protegen y soportan al diente. Está conformado por la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar (Carranza, 2014).

Las enfermedades periodontales se clasifican en periodontitis y gingivitis, son patologías que desencadenan cuadros clínicos que afectan a las estructuras de soporte dental y son de origen multifactorial (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

La gingivitis se refiere a la respuesta inflamatoria de la encía ante cualquier agente irritante de origen local o sistémico (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

La característica más común de las enfermedades gingivales es que se localizan exclusivamente sobre la encía, no afectan de ningún modo a la inserción o al resto del periodonto y forman un grupo heterogéneo en el que pueden verse problemas de índole inflamatoria como las gingivitis propiamente dichas, modificadas o no por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición, pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético o traumático, siendo la gingivitis inducida por la presencia de placa bacteriana la de mayor relevancia clínica y gran prevalencia (Matesanz, Matos, & Bascones, 2008).

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa periodontal, recesión o ambas. La característica que distingue a la periodontitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de la inserción. (Carranza, 1986).

La etiología de las enfermedades periodontales comprende factores primarios y secundarios. La principal causa de la enfermedad es la infección bacteriana producida por la colonización de periodontopatógenos, los cuales forman una película que se adhiere a las superficies dentales, el biofilm dental. Otros factores predisponen a la acumulación de placa o alteran la respuesta gingival a la misma, estos se consideran factores secundarios que pueden ser locales como restauraciones defectuosas, trauma oclusal, puentes y prótesis desadaptados, ortodoncia, apiñamiento entre otros. Y sistémicos como, diabetes, tabaquismo, etc (Eley, Soory, & Manson, 2012)

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Anatomía del Periodonto

Etimológicamente hablando el periodonto proviene del griego “peri” que quiere decir alrededor de, y “odonto” que significa diente. Se refiere al conjunto de tejidos o estructuras que rodean y soportan al diente y está formado por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Bascones Martínez, 2014).

Podemos clasificar a estas estructuras del periodonto en dos tipos, uno de protección que es la encía y otro de inserción que comprende el ligamento, cemento y hueso (Bascones Martínez, 2014).

2.1.1. Encía

La mucosa que cubre la cavidad bucal consta de tres zonas:

- Mucosa masticatoria: es la encía y el revestimiento del paladar duro
- Mucosa especializada: cubre el dorso de la lengua
- Membrana mucosa bucal: recubre el resto de la cavidad oral (Carranza, 2014).

La encía es parte de la mucosa bucal se encuentra rodeando al diente y cubriendo al hueso alveolar. Frente a las distintas agresiones, este tejido posee sus propios mecanismos de resistencia y defensa como vemos a continuación (Eley, Soory, & Manson, 2012):

- Contenido de flujo salival como lisozimas e inmunoglobulinas
- Recambio celular y descamación de la superficie
- Actividad inmunitaria (Eley, Soory, & Manson, 2012)

Anatómicamente la encía se divide en tres tipos: marginal, insertada e interdental (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Encía marginal

Es aquella que bordea y rodea todos los dientes a manera de collar, no está unida al hueso alveolar y mide aproximadamente 1mm de ancho. Su epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado. Clínicamente está formando la pared del surco gingival, es de color rosa pálido con aspecto liso y se puede separar de la superficie dental mediante una sonda periodontal (Barrancos, 2006) (Carranza, 2014).

Encía insertada

Se continúa de la encía marginal. Es aquella que se extiende desde el margen gingival y termina en la línea mucogingival. Esta unida al periostio subyacente y su ancho oscila entre 0 – 9 mm y varía dependiendo la región de la boca.

Por ejemplo en los molares es mucho más estrecho que en la zona de los incisivos. Clínicamente esta encía se observa con un “punteado de cascara de naranja”, pero va desapareciendo con la edad (Carranza, 2014) (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Encía interdental

La encía interdental adopta su forma según el punto de contacto de los dientes, pero también está influenciada por otros factores como el diámetro en ancho de las superficies mesiales y distales de los dientes o por el recorrido de la unión amelocementaria (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Generalmente su forma es piramidal, sobre todo en los incisivos, conforme avanza a la región posterior se hace más aplanada en sentido vestibulolingual de modo que, al realizar una sección o corte en este sentido se observa una superficie o hendidura como silla de montar, a esta concavidad se la conoce como “col” (Gómez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

2.1.2.Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal se encuentra alrededor de las raíces de los dientes, este tejido blando se encarga de unir el cemento a la pared alveolar y posee un alto contenido vascular y celular (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Composición del ligamento periodontal

La composición del ligamento periodontal está dado por fibras, elementos celulares y sustancia fundamental (Bascones Martínez, 2014).

Fibras:

Las principales fibras son las colágenas que en sus estructuras terminales se unen al hueso y cemento radicular y se las conoce con el nombre de “fibras de

Sharpey". Además existen otras fibras transeptales, horizontales, oblicuas, apicales, interradiculares y de la cresta alveolar (Carranza, 2014).

Elementos celulares:

- Células formadoras como: fibroblastos, cementoblastos, osetoblastos
- Células resorptivas: osteoclastos y cementoclastos
- Células de defensa especialmente macrófagos y mastocitos
- Células epiteliales de Malassez y células madre ectomesenquimáticas (Gómez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

Sustancia fundamental:

Se encuentra entre los elementos celulares y las fibras. Es de contenido acuoso, hialurónico y también posee proteoglicanos (Carranza, 2014).

Funciones del ligamento periodontal

- Función protectora: ante exceso de fuerzas oclusales y de desplazamiento
- Función formadora, por su alto contenido celular se encarga de formar y reparar estructuras como hueso alveolar y cemento radicular.
- Función nutritiva, debido a la abundante irrigación que brindan los vasos y nervios.
- Contiene mecanorreceptores neurológicos que controlan la masticación.
- En el proceso de erupción, posiciona al diente de manera funcional (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Espesor del ligamento periodontal

El espacio del ligamento periodontal es variable, mide alrededor de 0.25 mm pero es más estrecho en el centro de la raíz. Puede disminuir como por

ejemplo en dientes afuncionales o que aún no han erupcionado, o aumentar como sucede en dientes que están expuestos a hiperfunción (Lindhe, Lang, & Karring, 2011) (Carranza, 2014).

2.1.3. Cemento Radicular

El cemento radicular cubre la porción radicular de los dientes, se deposita a lo largo de la vida. Es un tejido mineralizado, avascular, sin inervación y no cumple procesos de resorción o remodelado (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Características y función del cemento radicular

El cemento radicular es de consistencia más blanda que la dentina y se observa de color amarillo pálido. Se deposita más en la porción apical de la raíz y furcas (Eley, Soory, & Manson, 2012).

El cemento tiene tres funciones (Waldrop y cols, 1995)

- Interviene en la unión de las fibras del ligamento periodontal a la raíz dental (Waldrop y cols, 1995).
- Mantiene el espacio donde se aloja el ligamento periodontal (Waldrop y cols, 1995).
- Sirve como protector ante daños a la superficie de la raíz (Waldrop y cols, 1995).

Tipos de Cemento

- Acelular o primario: como su nombre lo indica no tiene células, es el primero que se forma antes de que el diente llegue al plano oclusal y se encuentra en el tercio cervical o puede extenderse hasta la mitad de la raíz (Carranza, 2014).

- Celular o Secundario: Es un cemento más irregular y se forma después de que el diente se alinea con el plano oclusal, sus células (cementocitos) se comunican mediante canales unidos por anastomosis (Carranza, 2014).

2.1.4. Hueso Alveolar

“La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes” (Lindhe, Lang, & Karring, 2011). Esta apófisis alveolar consta de dos láminas, una externa o cortical y una interna fina y compacta, misma que al examen radiográfico se observa como una lámina dura y entre ambas existe hueso esponjoso trabecular (Carranza, 2014).

2.2. Etiología de la Enfermedad Periodontal

2.2.1. Patogenia de las enfermedades periodontales

Las bacterias de la superficie dental conviven como una biopelícula o biofilm, producen sustancias tóxicas que generan respuestas inflamatorias e inmunológicas para proteger a los tejidos de la invasión o desplazamiento de microorganismos. Estas reacciones predominan en la gingivitis y periodontitis (Lindhe, Lang, & Karring, 2011)

Colonización bacteriana

La formación de esta biopelícula o biofilm se da en tres etapas:

- Lesión inicial: desarrollada tras 2 a 4 días de acumulación de placa, los vasos sanguíneos se dilatan y aumentan su permeabilidad, hay presencia de neutrófilos en el tejido conectivo (Carranza, 2014).

- Lesión temprana: se produce a los 7 días. Hay presencia de linfocitos T. Existe degradación de fibroblastos y lisis de colágeno. Clínicamente se observa edema y eritema gingival con y profundización de surco (Carranza, 2014).
- Conforme se va desarrollando, la lesión se establece, hay presencia de abundante de leucocitos, se reemplaza el epitelio de unión por el epitelio de la bolsa periodontal, debido a esto los microorganismos se extienden hacia apical. Clínicamente hay ulceración y sangrado (Carranza, 2014).
- La lesión avanzada es el paso de gingivitis a periodontitis. La bolsa se hace más profunda y el biofilm continúa su desplazamiento, hay pérdida de inserción destrucción de hueso alveolar (Carranza, 2014) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Se conoce que la principal causa de la enfermedad periodontal es la infección bacteriana. Sin embargo pequeñas cantidades de placa son compatibles con la salud gingival y periodontal (Lang et al, 1973).

Otros factores locales y sistémicos predisponen a la acumulación de placa o alteran la respuesta gingival a la misma (Eley, Soory, & Manson, 2012).

2.2.2. Biofilm dental o placa bacteriana

Las flora bacteriana de la boca pueden estar en fase líquida como las que están en la saliva, o pueden adherirse fijamente a manera de película o biofilm a una superficie dura como el diente, una restauración, etc. Las enfermedades periodontales están etiológicamente asociadas al biofilm dental (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

“En un milímetro cúbico de placa dental, que representa aproximadamente 1 gramo, hay más de 10^8 bacterias. Aunque se han aislado y caracterizado 300 especies aun no es posible identificarlas a todas” (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

En 1898 Black definió la placa dental como una masa de microorganismos que cubría las lesiones de caries y otras zonas de la boca. Posteriormente Bowen en 1976 la describe como depósitos blandos que se fijan a la superficie dental u otras superficies duras de la cavidad oral en forma de biopelícula (Carranza, 2014). Marsh y Martin, definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival (Marsh & Martin, 2009).

Estructura y Composición

La estructura está dada por bacterias y una matriz. Los microorganismos componen del 15-20% del volumen y el glicocálix o matriz contiene exopolisacáridos, minerales y proteínas que forman el 75-80% del biofilm (Socransky & Haffajee, 2003).

Las mismas bacterias son las que se encargan de producir los exopolisacáridos, que representan el principal componente de la matriz y actúan manteniendo una integridad óptima, sirven como nutrientes para otros microorganismos y son capaces de interactuar con varios antimicrobianos para que estos queden suspendidos en la matriz y no puedan atacar a las bacterias (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

Características:

- Heterogeneidad fisiológica: variedad de micronichos diferentes en contenido de nutrientes, necesidad de oxígeno, pH, etc. (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).
- Resistencia fenotípica: “Las bacterias que crecen en el biofilm, en forma sésil, manifiestan un fenotipo diferente del que muestran cuando crecen en suspensión, expresando genes que nunca se expresan en las formas planctónicas y que les confieren resistencia a los antibióticos, al estrés ambiental y a las defensas del huésped” (Serrano-Granger & Herrera, 2005).

- Capacidad adaptativa: En condiciones favorables de aporte de nutrientes y de medio ambiente, los biofilms mantienen su equilibrio entre el crecimiento y el mantenimiento de su estructura. En ambientes desfavorables, estos regresan a estadios anteriores pero manteniendo su estructura y su adhesión a la superficie, logrando evolucionar nuevamente cuando el ambiente mejora (Serrano-Granger & Herrera, 2005).
- Comunicación mediante señales: Transfieren señales mediante factores químicos e intercambio de material genético que les ayudan aumentando su nivel de resistencia (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

2.2.3. Microorganismos relacionados

En la etapa fetal, en el medio intrauterino la cavidad bucal se encuentra estéril, sin embargo el paso por el canal de parto y al momento del nacimiento empieza la colonización bacteriana. Conforme se va desarrollando el individuo va adquiriendo una microbiota que bajo condiciones normales vive en armonía con el huésped. Cuando existe algún tipo de desequilibrio como inmunosupresión, aumento de masa, reducción o alteración de la flora normal, el organismo es más susceptible a presentar una patología (Carranza, 2014).

Postulados de Socransky:

Con relación al segundo punto, Robert Koch, famoso bacteriólogo alemán del siglo XIX, marcó una serie de pautas para decidir la etiología bacteriana de alguna enfermedad (postulados de Koch), y Socransky adaptó esos postulados a la etiología de la enfermedad periodontal (Negroni, Marta, 1999), que en resumen son (Farias Rodríguez, 2004):

1.- El microorganismo debe estar en grandes cantidades en los sitios activos de la afección (Farias Rodríguez, 2004).

2.- La eliminación del microorganismo, deberá producir la remisión de la afección (Farias Rodríguez, 2004).

3.- Los microorganismos deben poseer suficientes factores de virulencia (Farias Rodríguez, 2004).

4.- Debe existir respuesta inmune (celular o humoral) en la zona afectada (Farias Rodríguez, 2004).

5.- La implantación experimental de esas bacterias en un surco gingival, debe inducir la enfermedad (Farias Rodríguez, 2004).

Lindhe (2011), expresa que “todos los tipos de enfermedad periodontal están asociados a la presencia de microorganismos patógenos en la placa subgingival, principalmente por especies Anaerobias Gram Negativas, que colonizan y proliferan en el tejido periodontal y a la susceptibilidad del hospedero” (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Entre los principales microorganismos Gram Negativos que se vinculan a la etiopatogenia de la enfermedad periodontal tenemos: Porphyromonas, Prevotella, Bacteroides y Fusobacterium, estos pertenecen a la familia Bacteroidaceae (Guilarte & Perrone, 2005).

Otros autores sugieren que las bacterias periodontopatógenas pueden estar divididas en tres grupos, conocidos como marcadores de la periodontitis. El primer grupo son las altamente patógenas como Aggregatibacter Actinomycetemcomitans, Porphyromonas Gingivalis y Tannerella Forsythia. El segundo grupo son las patógenas en las que tenemos Prevotella Intermedia y

Treponema Denticola; y las menos patógenas que son Fusobacterium Nucleatum y Campylobacter Rectus (Medina, Medina, & Merino, 2010).

2.2.4. Factores de Riesgo Asociados

Según la OMS un factor de riesgo “es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión” (Organización Mundial de la Salud, 2015)

Los factores de riesgo asociados a la enfermedad periodontal se clasifican en locales y sistémicos. Sin embargo varios autores describen características o determinantes de la enfermedad como factores de riesgo no modificables, entre estos tenemos: factores genéticos, edad, género y estrés (Eley, Soory, & Manson, 2012) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011)

2.2.4.1. Factores no modificables o determinantes de la enfermedad

Factores Genéticos

El estudio de la genética y la enfermedad periodontal se ha llevado a cabo mediante estudios analíticos como agregación familiar que se ha centrado básicamente en periodontitis agresiva que tiene relación con una mutación en el gen de la catepsina C, misma que controla varios componentes de la respuesta inmune. Los estudios de gemelos también se han usado para comprobar si los genes del huésped influyen en la composición de la microbiota bucal. Así, se ha podido observar que los gemelos adolescentes tienen una microbiota más parecida que la de parejas de personas que ni están vinculadas. Existen varios síndromes congénitos o anomalías genéticas que generan susceptibilidad a la periodontitis y provocan mayor destrucción ósea

como el síndrome de Down (Rodrigo-Gómez, Oteo-Calatayud, Alonso-Rosado, & Bascones-Martinez, 2007).

Edad

Se ha demostrado que con el transcurso de los años se presentan cambios degenerativos relacionados al envejecimiento, estos cambios aumentan la susceptibilidad para desarrollar enfermedad periodontal debido a respuesta inmune disminuida en adultos, por lo tanto incrementan la prevalencia en edad avanzada. Además la degradación del tejido óseo y pérdida de inserción en adultos mayores también puede ser resultado de una exposición constante a otros factores de riesgo que ha experimentado el individuo durante su vida (Carranza, 2014).

Estrés

“El estrés es sugerido como un importante factor destructor de la regulación de la homeostasis entre microflora oral y el sistema inmune del hospedador” (Genco 1992, Anaimo y Anaimo 1996 , Seymour y cols 1993, & Breiviky cols 1996).

Actualmente el estrés es causa de muchas condiciones patológicas de una persona, debido a que puede interferir con la función inmunológica normal del organismo y llevar al individuo a desarrollar hábitos como tabaquismo, mala higiene, etc (Barbieri Petrelli, Mateos Ramírez, & Bascones Martínez, 2003).

Género

“Existen variaciones en cuanto a la enfermedad periodontal en hombres y mujeres. Los hombres presentan una higiene bucal más deficiente, con mayor presencia de placa y cálculo y mayor pérdida de inserción” (Carranza, 2014). Por otro lado las mujeres también son susceptibles a desarrollar enfermedades gingivales debido a los cambios ya sea por elevación o disminución de hormonas sexuales que experimentan durante periodos menstruales,

gestacionales, anticoncepción o menopaúsicos (Rotemberg Wilf & Smaisik Frydman, 2009).

2.2.4.2. Factores Sistémicos

Tabaquismo

Pindborg (1947) fue uno de los primeros en investigar el consumo de tabaco relacionado con la enfermedad periodontal, encontró que en los pacientes fumadores se presentaba con más frecuencia la gingivitis úlcero necrotizante, por otro lado Brandzaeg y Jamison (1984) concluyeron que los pacientes fumadores tenían una higiene deficiente y contenidos más altos de cálculo, por lo tanto mayor prevalencia de periodontitis (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Los fumadores tienen mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas por microorganismos patógenos debido a que el humo del cigarrillo disminuye la presión de oxígeno dentro de la bolsa, creando un ambiente beneficioso y adecuado para el desarrollo de bacterias anaerobias (Carranza, 2014).

Cambios Inmunitarios

El tabaco está relacionado a la patogenia de la periodontitis ya que disminuye las defensas inmunológicas del organismo. . Uno de los mecanismos por los cuales el tabaco puede intervenir en la patogénesis de la enfermedad periodontal es cambiando la capacidad de defensa del organismo (Lordelo, 2005). En 1977 Kenney y cols, observaron que en los individuos fumadores los neutrófilos reducen su eficacia para realizar procesos como fagocitosis o quimiotaxis.

Cambios Histológicos

Al fumar, se produce vasoconstricción dando como resultado enmascaramiento de la enfermedad debido a que el tejido disminuye signos como sangrado y enrojecimiento que son indicadores de inflamación. La nicotina inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo I, además controla la producción directa de las citosinas de los fibroblastos gingivales que están involucrados en la destrucción tisular, lo que provoca retardo en procesos de cicatrización (Koushyar & Hernández, 2010)

Signos Clínicos

Se ha comprobado que los individuos fumadores presentan mayores profundidades de sondaje, así como niveles más altos pérdida de inserción y ósea, además de pérdida de piezas dentales (Eley, Soory, & Manson, 2012). Al suspender el hábito, se ha demostrado que la respuesta inmunológica del organismo ante los microorganismos patógenos puede mejorar. La progresión de la enfermedad puede detenerse y además favorece el resultado terapéutico así como el pronóstico para el paciente (Alvear, Vélez, & Botero, 2010).

Diabetes Mellitus

“La Diabetes Mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia”, existen varios tipos de diabetes según los factores genéticos, ambientales y estilo de vida así podemos clasificarla en: diabetes mellitus insulino-dependiente o tipo 1. Y diabetes mellitus no-insulino dependiente o tipo 2 (Kasper, et al., 2012).

Cambios Inmunitarios

Los diabéticos presentan menor actividad de linfocitos, además de disminución en la producción de los mismos, esto significa que están afectados tanto en cantidad como en calidad (Torres López & Díaz Álvarez, 2007).

Cambios Histológicos

Se produce adelgazamiento de las capas vasculares internas debido a la destrucción del epitelio basal y de las fibras colágenas, produciendo inflamación vascular que reduce el flujo sanguíneo y por ende oxígeno y nutrientes. Esto debilita las defensas del periodonto contra daños externos (Torres López & Díaz Álvarez, 2007).

Signos Clínicos

Con frecuencia se observa profundidad al sondaje de bolsas periodontales acompañado de inflamación y en individuos con higiene bucal deficiente y presencia de cálculos se ha registrado formación de abscesos periodontales y mayor pérdida ósea (Suárez, Villega, Cabrera, & Sánchez, 2009).

2.2.4.3. Factores Locales

Placa y cálculos (biofilm)

Como ya se habló anteriormente la acumulación de biofilm duro y la agresión microbiana es el factor local etiológico más importante de la enfermedad periodontal (Carranza, 2014).

Restauraciones defectuosas y prótesis mal adaptadas

Son el factor que con mayor frecuencia favorece a la acumulación de biofilm dental. Se debe al uso incorrecto de matrices, sobre extensión del material o falta de pulido final de la obturación. Los márgenes subgingivales contribuyen a la retención de placa y por lo tanto a la inflamación y desarrollo de enfermedades periodontales (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Las restauraciones mal adaptadas, sobre contorneadas, muy voluminosas o con falta de sellado marginal impiden un cepillado eficaz de las superficies dentarias (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

El fracaso de la odontología restauradora se debe con frecuencia a lesiones de tipo periodontal, cuando se ha colocado una restauración sin adecuar el medio o tratar previamente patologías periodontales, otra causa principal es la violación del espacio biológico y falta de punto de contacto que favorecen el empaquetamiento de alimentos, pérdida de inserción y pérdida ósea (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

Las prótesis parciales mal diseñadas puede generar tensión oclusal excesiva en dientes pilares, afectando y sobrecargando al ligamento periodontal. La falta de apoyos oclusales que produce inestabilidad protésica o colocación de brazos retentivos sobre márgenes gingivales pueden comprimir los tejidos provocando inflamación y destrucción (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Ortodoncia

Debido a que es una aparatología fija en la que el paciente la lleva día y noche sin opción de ser removida la acumulación de placa es inevitable y el cepillado y remoción es dificultoso (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Durante el tratamiento de ortodoncia, cuando se ejercen fuerzas ligeras y prolongadas se comprime el ligamento periodontal y el hueso se reabsorbe de manera controlada, en el lado de tensión las fibras periodontales se estiran y se produce aposición ósea (Tortolini & Fernández Bodereau, 2011). Por el contrario cuando se ejercen fuerzas excesivas se produce un aplastamiento en el lado de presión, con contacto directo entre el diente y el hueso. Ello conduce a la aparición de zonas de necrosis, reabsorción de hueso a nivel de la médula ósea y retraso en el movimiento del diente (Tortolini & Fernández Bodereau, 2011).

Mal posición dental y apiñamiento

El apiñamiento hace referencia a irregularidades en la forma del arco, así mismo los dientes en posición inadecuada son factores que favorecen la acumulación de placa dental, especialmente en el margen gingival y espacios interdientales, ocasionando inflamación y destrucción de tejidos si no es tratada a tiempo (Sánchez, Sáenz, Alfaro, & Osorno, 2012).

Trauma Oclusal

“Se conoce como trauma a la injuria mecánica que origina una lesión tisular” (Eley, Soory, & Manson, 2012). El trauma periodontal se produce principalmente por exceso de fuerzas oclusales, estas fuerzas pueden ser descritas según diferentes parámetros, uno de los más influyente es la dirección de las fuerzas que pueden ser axiales y no axial (Albertini, Bechelli, & Capusotto, 2007).

Las axiales generan fuerzas que son paralelas al eje mayor del diente y el periodonto es capaz de dispersar las fuerzas de manera uniforme para lograr un equilibrio dentario, las no axiales no son paralelas al eje mayor dental por tanto las fuerzas se distribuyen sobrecargando una zona más que otra, esto provoca cambios en la posición dental con pérdida de hueso alveolar, movilidad e incluso pérdida de piezas dentarias (Albertini, Bechelli, & Capusotto, 2007).

2.3. Clasificación de las Enfermedades Periodontales

“Paradigmas que reflejan la comprensión de la naturaleza de las enfermedades periodontales durante un periodo histórico determinado han influido en gran medida la evolución de los sistemas de clasificación de las enfermedades periodontales”. Estos se basan en tres principales o dominantes (Sohal, Govila, & Pandey, 2015).

- a. El primero se basa principalmente en las características clínicas de la enfermedad(1870-1920)
- b. En el segundo están los conceptos de la patología clásica (1920-1970)
- c. El tercero se basa en la etiología infecciosa de las enfermedades periodontales (1970 al presente) (Sohal, Govila, & Pandey, 2015)

El primer nombre específico para enfermedades periodontales se introdujo por Fauchard en 1723, el uso del término " escorbuto de las encías". A finales del siglo XIX la periodontitis estuvo bajo numerosos nombres como: " inflamación cálcica de la membrana peridental, " " pericementitis supurativa crónica y "piorrea alveolar" (Sohal, Govila, & Pandey, 2015).

Gottlieb se considera el primer autor que claramente distinguió diversas formas de enfermedad periodontal. Los sistemas usados de 1920-1970 incluyen categorías de enfermedades etiquetadas como " distrófica ", " atrófica, " o " degenerativa" (Sohal, Govila, & Pandey, 2015).

De 1977 a 1989, la Academia Americana de Periodontología (AAP) pasó de 2 principales categorías de enfermedad periodontal a 5 (Imagen 1)

1977	1986	1989
I. Juvenile Periodontitis	I. Juvenile Periodontitis	I. Early-Onset Periodontitis
II. Chronic Marginal Periodontitis	A. Prepubertal	A. Prepubertal periodontitis
	B. Localized juvenile periodontitis	1. Localized
	C. Generalized juvenile periodontitis	2. Generalized
	II. Adult Periodontitis	B. Juvenile periodontitis
	III. Necrotizing Ulcerative Gingivo-Periodontitis	1. Localized
	IV. Refractory Periodontitis	2. Generalized
		C. Rapidly progressive periodontitis
		II. Adult Periodontitis
		III. Necrotizing Ulcerative Periodontitis
		IV. Refractory Periodontitis
		V. Periodontitis Associated with Systemic Disease

Ilustración 1: Evolución de la clasificación de enfermedades periodontales de 1977 a 1989. (Wiobe & Putnins, 2000)

La clasificación de 1989 se basaba principalmente en el patrón de infección y respuesta del huésped y fue una mayormente significativa sobre las clasificaciones anteriores. En especial porque el efecto de la enfermedad sistémica en la salud periodontal fue reconocido y añadido como una categoría así como la enfermedad de inicio temprano, sin embargo, la clasificación 1989 tenía sus deficiencias como la falta de una categoría para enfermedades estrictamente gingivales (Wiobe & Putnins, 2000).

En 1999 la Academia Americana de Periodontología (APP) modificó nuevamente la clasificación de las enfermedades periodontales, dando lugar a una nueva categoría relacionada a las lesiones y enfermedades gingivales que no solamente se confinan a las asociadas por presencia de placa bacteriana. Siendo esta la última clasificación hasta la actualidad (Ilustración 2) (Sohal, Govila, & Pandey, 2015)

Ilustración 2: Clasificación de la Enfermedad Periodontal APP 1999 (Perea, Campo, Charlén, & Bascones, 2008)

- I. ENFERMEDADES GINGIVALES**
 - A. INDUCIDAS POR PLACA
 - 1.- ASOCIADAS SOLO A PLACA
 - 2.- MODIFICADAS POR FACT SISTÉMICOS
 - 3.- MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS
 - 4.- MODIFICADAS POR MALNUTRICIÓN
 - B. NO INDUCIDAS POR PLACA
 - 1.- DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO
 - 2.- DE ORIGEN VIRICO
 - 3.- DE ORIGEN MICÓTICO
 - Infecciones por *Candida*
 - Eritema Gingival lineal
 - Histoplasmosis
 - Otras
 - 4.- DE OTIGEN GENÉTICO
 - 5.- MANIFESTACIONES GINGIVALES DE CONDICIONES SISTÉMICAS
 - 6.- LESIONES TRAUMÁTICAS
 - 7.- REACCIONES A CUERPO EXTRAÑO
 - 8.- DE OTRO TIPO (No especificadas)
- II. PERIODONTITIS CRÓNICA**
 - A.- LOCALIZADA
 - B.- GENERALIZADA
- III. PERIODONTITIS AGRESIVA**
 - A.- LOCALIZADA
 - B.- GENERALIZADA
- IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENF SISTÉMICA**
 - A.- ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS
 - 1.- NEUTROPENIA ADQUIRIDA
 - 2.- LEUCOPENIAS
 - 3.- OTRAS
 - B.- ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS
 - C.- OTRAS (No especificadas)
- V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES**
 - A.- GUN
 - B.- PUN
- VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO**
 - A. ABSCESOS GINGIVALES
 - B. ABSCESOS PERIODONTALES
 - C. ABSCESOS PERICORONALES
- VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIÓN ENDODÓNTICA**
- VIII. CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS**
 - A.- FACTORES DENTARIOS QUE MODIFICAN O PREDISPONEN A ENF GINGIVALES O PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA
 - 1. FACTORES ANATÓMICOS DEL DIENTE
 - 2. RESTAURACIONES
 - 3. FRACTURAS RADICULARES
 - 4. REABSORCIONES RADICULARES CERVICALES Y PERLAS DE CEMENTO
 - B.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DE DIENTES
 - 1. RECESIONES GINGIVALES
 - 2. FALTA DE ENCÍA QUERATINIZADA
 - 3. REDUCCIÓN DE PROFUNDIDAD DE VESTÍBULO
 - 4. FRENILLOS E INSERCIONES MUSCULARES ABERRANTES
 - 5. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES
 - 6. COLORACIÓN ANORMAL
 - C.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES EN BRECHAS EDÉNTULAS
 - 1. DEFICIENCIA DE ALTURA O ANCHURA DEL REBORDE
 - D.- TRAUMA OCLUSAL
 - 1. PRIMARIO
 - 2. SECUNDARIO

2.4. Enfermedad Periodontal

2.4.1. Gingivitis

“El término de enfermedades gingivales, se emplea para definir el patrón de signos y síntomas de diferentes enfermedades localizadas en la encía” (Bascones & Figuero, 2005). Todas ellas se caracterizan por presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión, ser reversibles si se eliminan los factores causales, tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes (Bascones & Figuero, 2005).

Enfermedades gingivales inducidas por placa

“La gingivitis inducida por placa es una inflamación de la encía debida a la localización de bacterias en el margen gingival, y que posteriormente se puede extender a toda la unidad gingival”. (Bascones & Figuero, 2005).

- Signos Clínicos

En la gingivitis el paciente presentará signos como margen gingival con edema o fibrosis (agradamiento), la encía adquiere un color rojizo, hay sangrado al sondeo y aumento de exudado gingival (Lindhe, Lang, & Karring, 2011). Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdidas de inserción (Bascones Martínez, 2014).

Enfermedades gingivales no inducidas por placa

Son aquellas que están inducidas por microorganismos exógenos, es decir distintos a los que forman parte de la placa dental. Dentro de estas tenemos las enfermedades gingivales de origen bacteriano fúngico y viral.

- Signos Clínicos:

Se presentan como ulceraciones edematosas con mucho dolor o maculares, pero también pueden estar muy inflamadas pero no ulceradas, si es causada por virus se observan múltiples vesículas que se rompen fácilmente

produciendo úlceras dolorosas. Las más importantes son las asociadas a los virus del herpes simple tipo 1 y 2 y al virus varicela-zoster (Lindhe, Lang, & Karring, 2011). Las enfermedades por hongos generalmente se da por *Cándida albicans*, aparecen en personas inmunodeprimidas y se presenta como placas de color blanco que al ser eliminadas dejan el tejido eritematoso (Bascones Martínez, 2014).

Gingivitis úlcero necrotizante

La gingivitis úlcero-necrotizante (GUN) es una infección gingival rápidamente destructiva de etiología compleja (Bascones & Figuero, 2005).

- Signos clínicos

Aparece súbitamente con dolor, inflamación y sangrado gingival (Eley, Soory, & Manson, 2012). El signo principal es la ulceración y necrosis de las papilas interdentes con la aparición de cráteres gingivales, es muy frecuente observar una pseudomembrana de color gris o gris-amarillento que al ser retirada deja una superficie sangrante (Carranza, 2014).

2.4.2 Periodontitis

“La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del periodonto con formación de bolsas, recesión o ambas” (Carranza, 2014). Se diferencia de la gingivitis por la existencia de pérdida de inserción (Bascones Martínez, 2014).

Periodontitis crónica

Forma más común de periodontitis que prevalece más en personas de edad adulta (Carranza, 2014).

- Signos Clínicos

Incluyen pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales e inflamación gingival. A esto se puede añadir un sobre crecimiento o recesión gingival, sangrado al sondaje, movilidad dentaria aumentada, supuración, pudiendo llegar a la pérdida dentaria (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Según su extensión puede clasificarse en (Carranza, 2014):

- Localizada, si están afectadas menos de un 30% de las localizaciones (Bascones Martínez, 2014).
- Generalizada, si se afectan más del 30% de las localizaciones (Bascones Martínez, 2014).

Según su severidad se divide en:

- Periodontitis leve: cuando las pérdidas de inserción clínica son de 1 a 2 mm (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).
- Periodontitis moderada: si las pérdidas de inserción se encuentran entre 3 y 4 mm (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).
- Periodontitis severa: pérdidas de inserción clínica mayor o iguales a 5 mm (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Los conceptos actuales demuestran que la infección bacteriana es la causa primordial de la enfermedad, siendo la placa el factor iniciador de la misma, aun así los mecanismos de defensa juegan un papel importante en su patogenia (Bascones & Figuero, 2005)

Periodontitis agresiva

Las características más frecuentes de las formas de periodontitis agresiva son (Bascones Martínez, 2014):

- Pacientes que salvo por la presencia de la infección periodontal son sistémicamente sanos (Bascones Martínez, 2014).
- Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea (Bascones Martínez, 2014).
- Antecedentes familiares (Bascones Martínez, 2014).
- Pacientes menores de 30 años por lo general. (Bascones Martínez, 2014).
- Cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de destrucción tisular presente (Bascones & Figuero, 2005).
- Proporciones elevadas de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* (Bascones & Figuero, 2005).

Existen dos formas de periodontitis agresivas localizada y generalizada (Carranza, 2014). En la localizada existe alta respuesta de anticuerpos, a comparación de la generalizada en la que la respuesta de anticuerpos es casi nula.

Clínicamente se presenta pérdida de inserción interproximal en primeros molares e incisivos en dentición permanente (Carranza, 2014)

La diferencia con la periodontitis crónica es que avanza rápidamente y no existe cantidades altas de placa y cálculo (Bascones Martínez, 2014).

Abscesos periodontales

“Un absceso periodontal es una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales que puede ser una manifestación clínica en pacientes con periodontitis moderada o severa” (Bascones & Figuero, 2005).

- Signos clínicos

Se presentan con inflamación, supuración, enrojecimiento, extrusión del diente implicado y sensibilidad a la percusión y a veces aparece un ligero cuadro de fiebre (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

- Clasificación de los abscesos periodontales

-Absceso gingival: Generalmente se desarrolla en respuesta a un cuerpo extraño dentro de la encía, es localizado, doloroso, se expande rápidamente y afecta al margen gingival o a la papila interdental (Bascones Martínez, 2014).

-Absceso periodontal: Vinculado a defectos infraóseos o afectación de furcas, es localizado y se observa acumulación purulenta en la pared de la bolsa periodontal, lo que genera degradación y destrucción de fibras colágenas insertadas y hueso alveolar (Bascones & Figuero, 2005).

-Absceso pericoronar: Acumulación de contenido purulento localizado, sobre la encía que rodea la corona de un diente sin erupcionar completamente. Generalmente en la zona de terceros molares inferiores, el tejido se observa rojizo como consecuencia de la inflamación (Bascones & Figuero, 2005).

Lesiones periodontales-endodónticas

“Las infecciones de origen periodontal o endodóntico pueden cursar con un incremento en la profundidad de sondaje de los dientes adyacentes, inflamación, sangrado al sondaje, supuración, formación de fístula, sensibilidad a la percusión, incremento en la movilidad del diente, pérdidas óseas angulares y dolor” (Bascones & Figuero, 2005).

Suelen relacionarse a la acumulación de placa que empieza en la encía marginal y migra hacia apical, o ser provocadas por infecciones endodónticas

en las que la infección viaja al ligamento mediante canales laterales o accesorios (Bascones Martínez, 2014)

Periodontitis ulcero necrotizante

Se asemeja a la gingivitis ulcero necrotizante ya que en ambas se observa ulceración local y necrosis del tejido, sangrado espontáneo, dolor agudo y destrucción rápida de hueso. La diferencia está dada en que la pérdida de inserción clínica y hueso alveolar es consistente y se presenta generalmente en pacientes con infección por VIH (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

2.5 Prevalencia de la enfermedad periodontal

En el 2004 la OMS publicó un informe sobre la situación de las enfermedades bucodentales, como la caries dental, la periodontitis y cáncer bucal, indicando que estas representan un conflicto de salud a nivel mundial, afectando más a países industrializados y con mayor frecuencia a países en vías de desarrollo sobre todo a las poblaciones de bajos recursos. En este informe se indica que “la mayoría de los niños del mundo presentan signos de gingivitis (sangrado de las encías), y entre los adultos son comunes las periodontopatías en sus fases iniciales. Entre el 5% y el 15% de la mayoría de los grupos de población sufre periodontitis grave, que puede ocasionar la pérdida de dientes” (Organización Mundial de la Salud, 2004).

En el 2011 Pérez Hernández y cols realizaron un estudio en Pinar del Río, Cuba, con un total de 426 pacientes, desde los 15 hasta los 59 años de edad. En los resultados se obtuvo que del 100% del total de pacientes, un 62,4% de prevalencia de la enfermedad periodontal tanto en sexo masculino como en femenino en todas las edades evaluadas. Además, fue la gingivitis la más representativa, con un 48,1%. Se concluyó que la prevalencia de la

enfermedad fue alta, aunque fue más frecuente las formas leves de esta con un 71.4% y resultó muy significativa la relación entre la enfermedad periodontal con la higiene bucal deficiente y el bajo nivel de conocimiento sobre salud bucal (Pérez Hernández, de Armas Cándano, Fuentes Ayala, Rosell Puentes, & Urrutia Díaz, 2011).

Del mismo modo, en el 2009 en Cuba se realizó un estudio con una muestra de 65 pacientes de 60 años o más donde se obtuvo que 36 de los 65 pacientes encuestados, tenían enfermedad periodontal y que predominó entre las edades de 60 y 69 años con gingivitis leve, moderada y con bolsa. “Se comprobó una alta incidencia de pacientes con placa bacteriana y portadores de Diabetes Mellitus” (Ruiz Candina & Herrera Batista, 2009).

En 1994 y 1998 en Estados Unidos se recogió una muestra de 9.689 pacientes entre 30 a 90 años, en la que se evaluó pérdida de inserción y profundidad de sondaje en dos cuadrantes seleccionados al azar de cada paciente. Se demostró que la periodontitis tiene alta prevalencia en las personas adultas y que su nivel es mayor en personas de sexo masculino de raza negra y americanos mexicanos (Albandar, Brunelle, & Kingman, 1999).

2.6 Diagnóstico Periodontal

La historia clínica es un documento fundamental, para registrar todos los datos y antecedentes que nos ayudaran a constatar un correcto diagnóstico como datos generales personales, motivo de consulta, antecedentes de enfermedades sistémicas, factores de riesgo predisponentes, examen extra e intraoral, etc (Brito, 2014). Se debe valorar las características clínicas que posee la encía en estado de salud como (Carranza, 2014):

2.5.1 Características de una encía saludable

Color

Varios autores describen el color de la encía marginal e insertada como rosa pálido o rosa coral, este color está influenciado por el aporte o nutrición vascular, nivel de queratina, o pigmentaciones como melanina, es decir que puede variar de una persona a otra según la pigmentación cutánea (Carranza, 2014).

La mucosa alveolar se observa como un epitelio delgado de color rojo oscuro, es muy vascularizado y móvil (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Tamaño

Está dado por el aporte vascular y el contenido celular (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Contorno

Depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, ubicación, tamaño del área de contacto y dimensiones de las troneras gingivales (Carranza, 2014).

Forma

La encía interdental se rige por el contorno de las superficies proximales de los dientes y por la ubicación y forma de las troneras gingivales. La altura de la encía interdental varía con la ubicación del contacto proximal, por lo tanto en la región anterior de la dentición la papila interdental tiene forma piramidal, mientras que la papila es más aplanada en la región molar (Carranza, 2014).

Consistencia

La encía es firme y resistente (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Textura

“Presenta una superficie con una textura similar a cascara de naranja que se denomina graneada, la encía insertada es graneada, la encía marginal no lo es. Este graneado se observa mejor secando la encía” (Carranza, 2014).

Dentro de la historia clínica periodontal tenemos el PSR (registro periodontal simplificado) y el periodontograma.

2.5.2 Registro Periodontal Simplificado (Periodontal Screening and Recording)

El PSR constituye una herramienta útil y sencilla para valorar la salud periodontal del paciente. Consiste en dividir la boca en sextantes 3 para la arcada superior y 3 para la arcada inferior. Se realiza con una sonda periodontal milimetrada y codificada por bandas coloreadas, se mide la profundidad de sondaje en mesial medial y distal tanto de vestibular como de palatino o lingual, registrando la mayor medida en el PSR. Los códigos de este registro son (Carranza, 2014):

- Código 0, es el código de salud, no existe sangrado ni signos de inflamación y la banda de color está totalmente visible.
- Código 1, existe sangrado pero la banda es totalmente visible.
- Código 2, existe sangrado con presencia de cálculo tanto supra como subgingival pero la banda de color es totalmente visible
- Código 3, existe sangrado, cálculo y la banda de color es parcialmente visible.
- Código 4, Hay sangrado y cálculo, la banda de color esta oculta por completo por la bolsa periodontal (Carranza, 2014).

Si un diente registra código 3 o 4 se debe realizar un examen más completo de ese sextante, un periodontograma (Carranza, 2014).

2.5.3 Periodontograma

La inspección clínica nos ayuda a valorar el estado gingival, sin embargo no certifica por completo la existencia de patología periodontal ni su gravedad como por ejemplo el nivel de pérdida de inserción, para esto debemos realizar el periodontograma. Esta valoración se debe realizar con una sonda periodontal milimetrada. Los datos principales recogidos en este examen son (Botero & Bedoya, 2010):

Margen Gingival

Se realiza en las tres zonas de la superficie dental: mesial medial y distal en las caras vestibular y palatino o lingual (Botero & Bedoya, 2010).

Normalmente se encuentra a nivel de la línea amelocementaria, este nivel es considerado 0, Cuando su posición cambia, puede migrar hacia apical dejando visible parte del cemento radicular, defecto conocido como recesión gingival, para registrar la posición del margen cuando existe recesión colocamos la sonda sobre la parte afectada y registramos la medida desde el limite amelocementario hasta el margen anteponiendo el signo (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

Por el contrario cuando el margen se desplaza hacia coronal se considera tejido agrandado. Y se registra colocando la sonda desde donde debería estar el limite amelocementario hasta donde se extiende el margen anteponiendo el signo +. Es decir que la determinación de la posición del margen gingival es dependiente de un punto de referencia fijo, y es necesario definir una nueva referencia cuando esta ha desaparecido (Botero & Bedoya, 2010).

Profundidad de sondaje (PS)

Del mismo modo, se valora en las tres áreas mesial medial y distal de las caras vestibular y palatino o lingual. Introducimos la sonda en el surco gingival hasta encontrar la resistencia que está dada por el epitelio de unión. Se ha considerado en estudios clínicos que este espacio puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica. Sin embargo, en estudios histológicos la distancia desde las células más coronales hasta el margen gingival mide entre 0.69 y 1 mm (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

Pero para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal no presenta sangrando al sondaje y puede medir hasta 3.9 mm (Botero & Bedoya, 2010). Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal. “Esta transición de un surco a una bolsa periodontal representa uno de los signos cardinales de la periodontitis, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm o más y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica” (Botero & Bedoya, 2010).

Nivel de Inserción Clínica (NIC)

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular. Al igual que la medida de PS, es una medida lineal más que un área de soporte periodontal (Carranza, 2014).

De forma clínica solamente se está interpretando de forma aproximada, a cuantos milímetros a partir de la unión amelocementaria se encuentra la inserción del tejido conectivo de la encía, para calcular el NIC, se realiza como indica a continuación (Botero & Bedoya, 2010):

- Si el margen esta coronal a la UAC, se le resta la PS.
- Si el margen coincide con la UAC, el NIC es igual a la PS.
- Si el margen esta apical a la UAC, se suma la PS y el margen.

En el ámbito clínico se utiliza el NIC para referirnos a la magnitud de la pérdida de soporte. Sin embargo debería ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular (Botero & Bedoya, 2010).

Limite Mucogingival (LMG)

Se realiza en la parte vestibular de la arcada superior y de la arcada inferior en la parte vestibular y lingual (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009).

Se mide desde la encía marginal hasta la unión de la encía insertada con la mucosa alveolar (línea mucogingival). Clínicamente es la parte donde el epitelio cambia de coloración. Esta medida puede verse afectada cuando existe alteración del margen gingival (Botero & Bedoya, 2010).

Sangrado al Sondaje (SS)

Más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal (Eley, Soory, & Manson, 2012). En este caso el sangrado se produce por la intrusión de la sonda periodontal, por lo tanto se debe considerar algunos aspectos que pueden influir en la interpretación del sangrado al sondaje, como la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival (Botero & Bedoya, 2010).

El sangrado debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad, mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal (Botero & Bedoya, 2010).

Movilidad Dental

“Dado que los dientes no están en directo contacto con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal, la movilidad dental patológica puede ser el resultado de enfermedad periodontal, pero no es la única causa absoluta” (Botero & Bedoya, 2010) (Botero & Bedoya, 2010)

El trauma por oclusión, inflamación del ligamento y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes, la movilidad que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica (Eley, Soory, & Manson, 2012). Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema. La movilidad dental se mide de la siguiente forma (Botero & Bedoya, 2010).

Empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulolingual y así se define el grado de movilidad (Botero & Bedoya, 2010)

- Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal
- Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: movimiento en sentido horizontal con intrusión (Botero & Bedoya, 2010).

Evaluación radiográfica

Es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación (Enrile de Rojas & Fuenmayor Fernández, 2009). El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. (Carranza, 2014). La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la CEJ hasta

el ápice del diente así: 1/3 cervical es leve, 1/3 medio es moderada y 1/3 apical es severa (Botero & Bedoya, 2010).

2.6 Tratamiento de la Enfermedad Periodontal

El tratamiento de pacientes afectados por caries y enfermedad periodontal, incluidos los síntomas asociados a otras condiciones patológicas como pulpitis, periodontitis periapical, absceso marginal, migración dentaria, etc., puede ser dividido, desde un punto de vista didáctico, en cuatro etapas diferentes (Lindhe, Lang, & Karring, 2011):

- Fase Sistémica (control de enfermedades sistémicas, interconsulta)
- Fase higiénica (terapia inicial causal)
- Fase correctora (medidas terapéuticas adicionales)
- Terapia de mantenimiento (o terapia periodontal de soporte) (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

2.6.1 Terapia Inicial causal

El objetivo de este tratamiento es la eliminación o el control de biofilm. Control de dieta, educación al paciente. Se realiza mediante (Bascones Martínez, 2014):

- motivación de higiene oral con implementación de técnicas de cepillado y uso de coadyuvantes de higiene como hilo dental
- terapia básica periodontal: raspado y alisado radicular
- Eliminación de factores locales
- Ferulizaciones si el caso lo requiere (Bascones Martínez, 2014).

2.6.2 Medidas correctoras

Esto incluye las medidas terapéuticas tradicionales como cirugía, tratamiento endodóntico, tratamiento ortodónticos, restaurador o protésico, la capacidad

de cooperación el paciente en el tratamiento global debe determinar el contenido del tratamiento corrector (Lindhe, Lang, & Karring, 2011) (Eley, Soory, & Manson, 2012).

2.6.3 Terapia de mantenimiento

El objetivo de este tratamiento es la prevención de la recidiva de la enfermedad. Se debe hacer una reevaluación de la salud gingival del paciente en cada control. Para cada paciente en particular se debe diseñar un sistema de visitas de control que incluya (Eley, Soory, & Manson, 2012):

- programas de autocontrol de placa, pero con monitoreo profesional.
- medidas de tartrectomía y alisado radicular,
- topicación con flúor, etc (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Se debe hacer el monitoreo en intervalos de 3, 6, 9 o 12 meses según la enfermedad previa y la susceptibilidad. Se debe recalcar que los pacientes periodontales no se curan totalmente de la enfermedad, pero si es posible llegar a un nivel de salud adecuado y mantenerlo (Carranza, 2014).

La reducción de bolsas profundas se logra mediante la aplicación de la terapéutica sin embargo en una bolsa de 5 milímetros que no posea inflamación ni sangrado, puede considerarse relativamente “sana” (Carranza, 2014).

2.7 Pronóstico de la enfermedad periodontal

El pronóstico es una predicción de la forma en que los tejidos probablemente responderán al tratamiento. Está estrechamente relacionado con la predisposición del paciente a mejorar su cepillado, abandonar hábitos perjudiciales, recibir atención dental periódica, etc (Eley, Soory, & Manson, 2012).

Los dientes con buen pronóstico requerirán un tratamiento relativamente simple y podrán ser considerados como pilares seguros durante la función, los dientes considerados "inadecuados para el tratamiento" deberán ser extraídos durante la terapia inicial causal (Lindhe, Lang, & Karring, 2011).

Además se debe considerar factores como edad, nivel de pérdida ósea, cuidados de higiene, hábitos como tabaco, etc (Eley, Soory, & Manson, 2012).

3. Aspectos Básicos de la Investigación

3.1. Planteamiento del Problema

Dentro del ámbito odontológico, las patologías más frecuentes son las enfermedades periodontales.

Varios estudios estadísticos han demostrado la alta prevalencia de estas enfermedades en diferentes grupos etarios. El principal factor asociado en las enfermedades periodontales es el Biofilm.

Los factores de riesgo juegan un papel muy importante en la etiología de la enfermedad así como el nivel de conocimiento de higiene y cuidado bucal influyen en la respuesta del huésped y en el desarrollo de las patologías gingivoperiodontales. La progresión de estas enfermedades conlleva a la lesión y destrucción de los tejidos de soporte, incluso hasta provocar la pérdida completa de las piezas dentales.

3.2. Justificación

El estudio de la prevalencia de las enfermedades periodontales y de los factores de riesgo asociados ha sido de gran aporte para realizar un correcto diagnóstico, plan de tratamiento y evaluación del pronóstico. Con esta investigación se busca determinar y comprobar el grado de prevalencia de la enfermedad periodontal en tres tipos diferentes de clínicas odontológicas. Ampliando la información científica de índices de prevalencia ya que existe muy poca o ninguna información de este tipo.

Se realizara tomando una muestra de 300 pacientes diagnosticados con gingivitis o periodontitis con su respectivo factor de riesgo y se evaluara mediante una encuesta el nivel de conocimiento y prevención de salud bucal.

3.3. Objetivos

3.3.1. General

Comprobar el grado de prevalencia de la enfermedad periodontal y de los factores de riesgo según el nivel de conocimiento de salud bucal de pacientes que acuden a tres centros diferentes de atención odontológica.

3.3.2 Específicos

- Determinar la prevalencia de enfermedad periodontal y de diferentes factores de riesgo en pacientes que acuden a clínicas de atención pre profesional de la UIDE y Universidad Central y clínicas de atención médica odontológica Veris.
- Evaluar el nivel de conocimiento y prevención de salud bucal.

- Lograr un aporte científico en relación a prevalencia de enfermedad periodontal en nuestro país ya que la información es escasa o nula.

3.4. Hipótesis

La periodontitis asociada a biofilm es la enfermedad que más prevalece en individuos de edad adulta.

3.5. Materiales y métodos

- Historia clínica periodontal: se realizó la historia odontológica convencional de cada establecimiento y posteriormente la historia clínica periodontal donde se aplicó el índice de placa y periodontograma con sonda periodontal recta CP12 milimetrada e instrumentos de diagnóstico: espejo, explorador, pinza. Además se registró el índice de placa según “O’ LEARY” en donde se calcula:

$$\frac{\text{\#Superficies teñidas x 100}}{\text{\#Superficies presentes}} = \%$$

- Se confeccionó una encuesta para medir el nivel de conocimiento de higiene según la OMS. La encuesta consta de 10 preguntas y su valor total o calificación es sobre 100. De modo que el nivel o conocimiento se estima según la puntuación:
De 85-100 = bien
De 60-84 = regular
Menos de 60 = malo

- Obtención de datos: después de realizar las evaluaciones clínicas, se tomaron los datos necesarios para el estudio, estos fueron: nombre, edad, diagnóstico (gingivitis o periodontitis), factor de riesgo y porcentaje de índice de placa. Y se procedió a la calificación de las encuestas.

3.6. Muestra

Para este estudio participaron 300 pacientes que fueron seleccionados de un universo de 316 pacientes entre el periodo de abril hasta agosto del presente año 2015, atendidos en tres clínicas: de la UIDE, UCE Y Veris. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión y su participación fue completamente voluntaria.

3.7. Criterios de Inclusión y exclusión

3.6.1. Inclusión

- Pacientes mayores de 18 años
- Paciente que posean la enfermedad: gingivitis o periodontitis
- Pacientes hombres y mujeres

3.6.2. Exclusión

- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes embarazadas
- Pacientes con enfermedades sistémicas
- Pacientes que no tengan enfermedad periodontal

3.8. Análisis de Información

Los datos obtenidos en este estudio fueron sometidos a un análisis estadístico para comprobar si la hipótesis era afirmativa o nula. Mediante el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) se realizó la respectiva tabulación de datos y cruce de variables para obtener números totales y porcentajes. Las pruebas aplicadas fueron chi cuadrado.

3.9. Operalización de variables

VARIABLE	CONCEPTUALIZACION	DIMESIÓN	INDICADOR	ESCALA
Enfermedad Periodontal Dependiente	Alteración o desequilibrio del estado fisiológico de las estructuras de soporte del diente	Si/no	-Gingivitis -periodontitis	%
Edad Independiente	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Mayores de 18 años	Edad	años
Factor de riesgo Independiente	toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad	Si/no	-Biofilm(mala higiene) -Trauma Oclusal -Restauraciones sobrecontorneadas -Prótesis mal adaptadas -ortodoncia -mal posición dental	%

3.10. Resultados

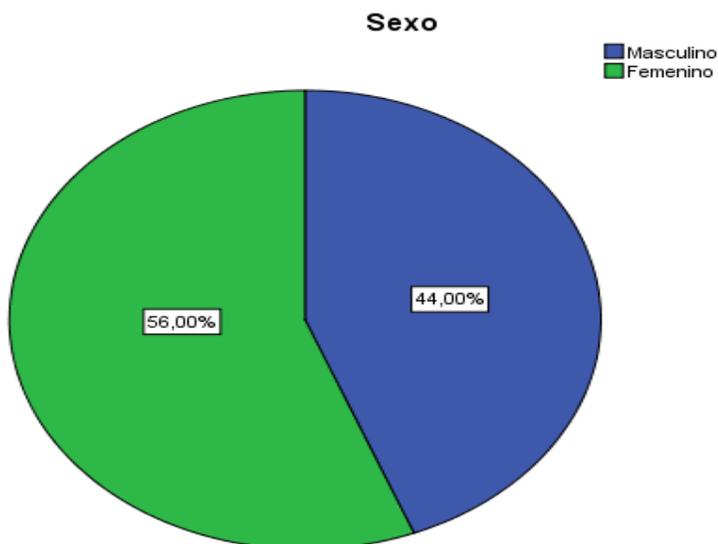
TABULACIÓN, ANÁLISIS Y CRUCE DE VARIABLES

SEXO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	132	44,0	44,0
Femenino	168	56,0	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

El 44% de los encuestados son de sexo masculino y el restante 56% de sexo femenino, como se aprecia en el siguiente gráfico:



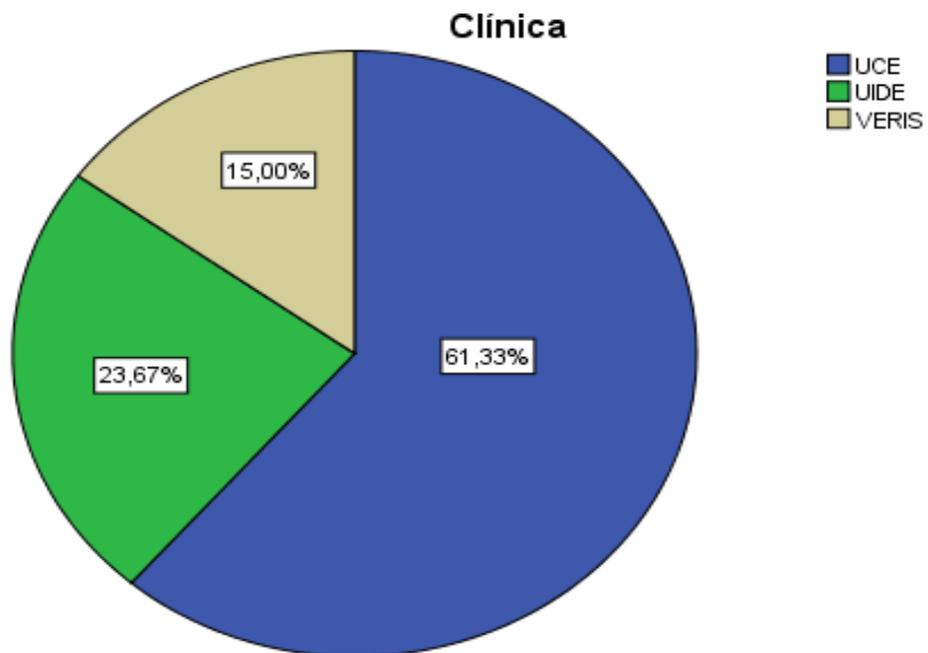
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

CLÍNICAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
UCE	184	61,3	61,3
UIDE	71	23,7	85,0
VERIS	45	15,0	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

El 61.30% de los encuestados pertenecen a la clínica de la UCE; el 23.70% a la UIDE y el restante 15% en VERIS, como se aprecia en el siguiente gráfico:



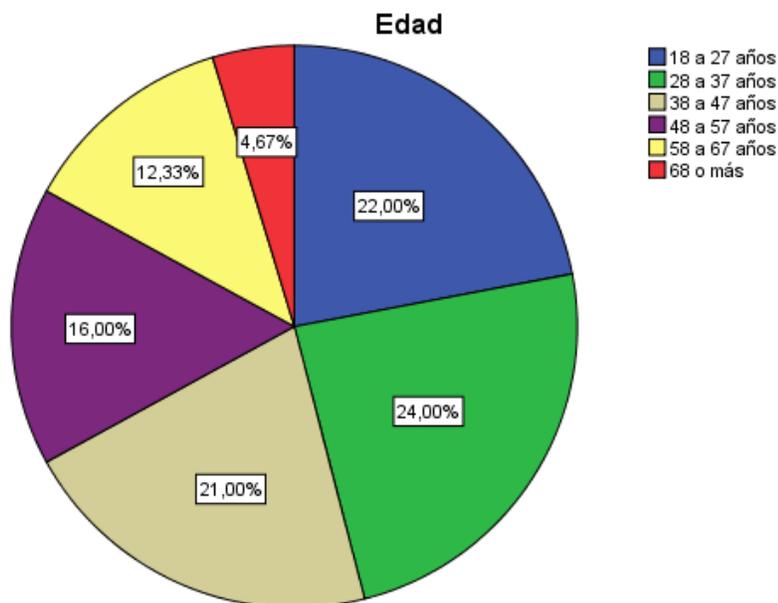
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

EDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
18 a 27 años	66	22,0	22,0
28 a 37 años	72	24,0	46,0
38 a 47 años	63	21,0	67,0
48 a 57 años	48	16,0	83,0
58 a 67 años	37	12,3	95,3
68 o más	14	4,7	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

Agrupando la población joven cuyas edades están comprendidas entre 18 a 37 años, conjuntamente representan el 46% de los encuestados, la población adulta entre los 38 a los 57 años representa el 37% y el restante 17% corresponde adultos mayores, como se aprecia en el siguiente gráfico:

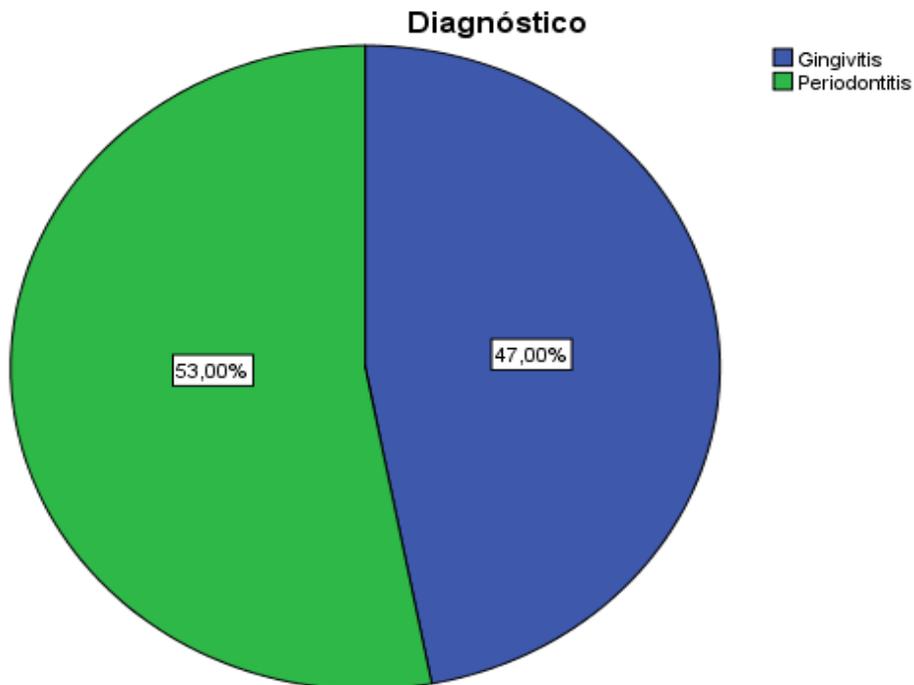


DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Gingivitis	141	47,0	47,0
Periodontitis	159	53,0	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

El 47% de los encuestados fue diagnosticado con gingivitis y el restante 53% con Periodontitis, como se aprecia en el siguiente gráfico:



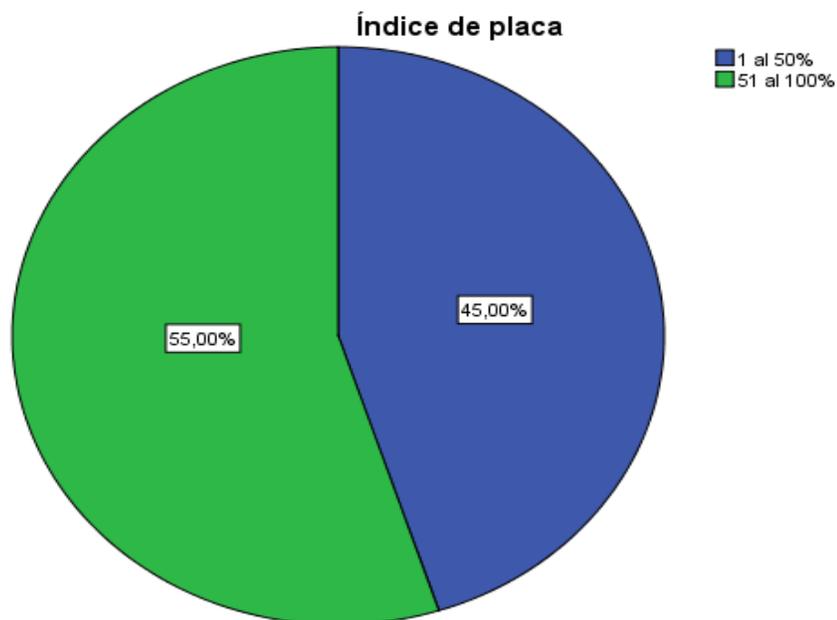
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

INDICE DE PLACA

INDICE DE PLACA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
1 al 50%	135	45,0	45,0
51 al 100%	165	55,0	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

El 45% de los encuestados registró un índice de placa entre 1 al 50%. Mientras que el restante 55% registró un índice entre el 51 al 100%, como se aprecia en el siguiente gráfico:



ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

VALOR DE LA ENCUESTA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
1 al 59% Malo	120	40,0	40,0
60 al 84% Regular	174	58,0	98,0
85 al 100% Buen conocimiento	6	2,0	100,0
Total	300	100,0	

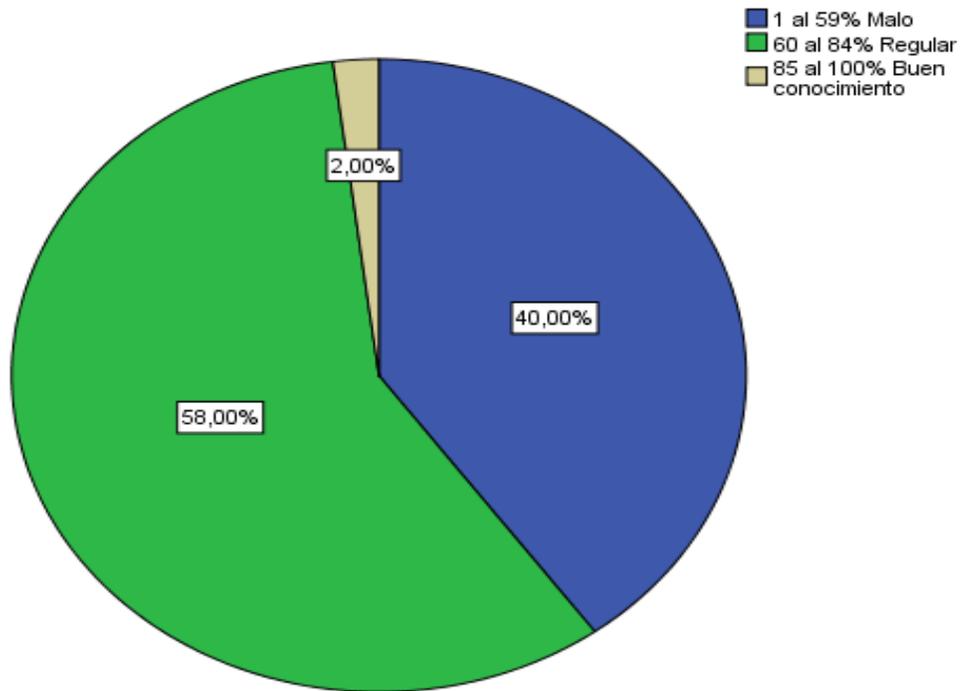
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

De mayor a menor frecuencia los resultados obtenidos como “valor encuesta” fueron:

- 1.- Entre 60 al 84%, que fue calificado como “Regular”, obtuvo esta calificación el 58% de los encuestados.
- 2.- Entre 1 al 59%, que fue calificado como “Malo”, obtuvo esta calificación el 40% de los encuestados.
- 3.- Entre 85 al 100%, que fue calificado como “Buen Conocimiento”, obtuvo esta calificación el restante 2% de los encuestados.

Agrupando los resultados entre regular y malo, resulta el 98% de los encuestados.

Valor encuesta



ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

PREGUNTA DE ENCUESTA (SABE USTED QUE ES LA ENFERMEDAD PERIODONTAL)

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Si	98	32,7	32,7
No	202	67,3	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

El 67,30% de los encuestados no sabía en qué consiste la enfermedad periodontal, mientras que el restante 32.7% si lo sabía cómo se aprecia en el siguiente gráfico:



ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

FACTOR DE RIESGO

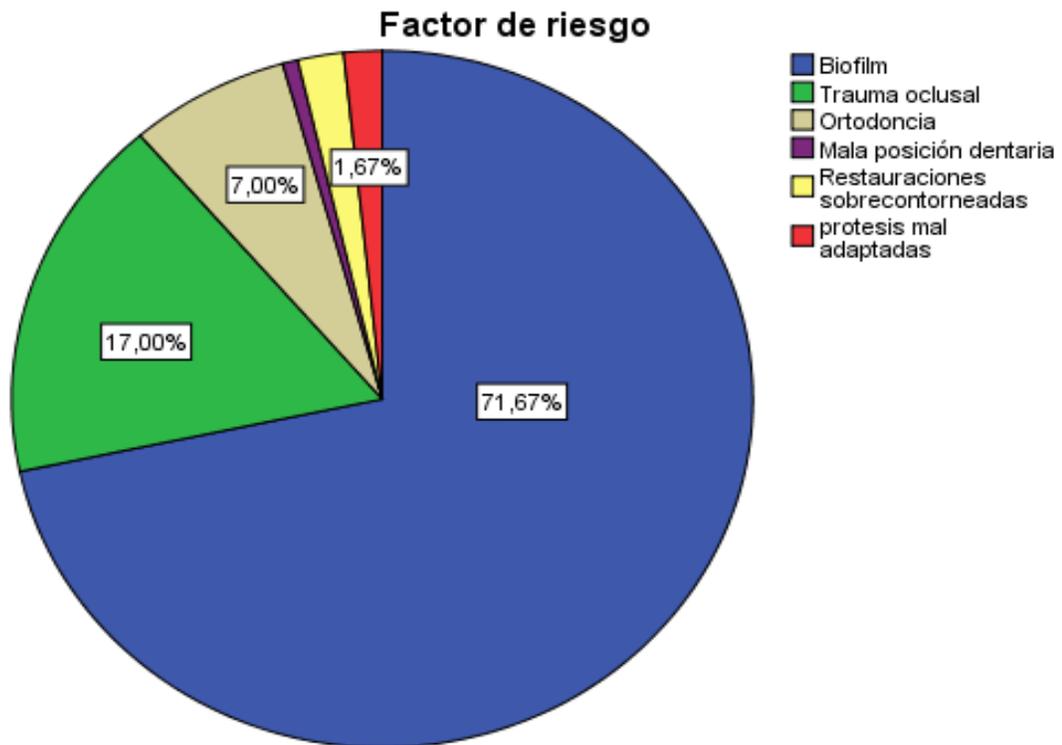
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Biofilm(mala higiene)	215	71,7	71,7
Trauma Oclusal	51	17,0	88,7
Ortodoncia	21	7,0	95,7
Mala posición dentaria	2	,7	96,3
Restauraciones sobre contorneadas	6	2,0	98,3
Prótesis mal adaptadas	5	1,7	100,0
Total	300	100,0	

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

De mayor a menor frecuencia los resultados obtenidos como “factor de riesgo” fueron:

- 1.- Presencia de Biofilm asociado a mala higiene con el 71,7% de los investigados
- 2.- Trauma Oclusal, con el 17%
- 3.-Ortodoncia, con el 7%
- 4.- Prótesis mal adaptadas, con el 1.7%
- 5.- Restauraciones sobre contorneadas, con el 0.7%

Por lo que se puede concluir que los tres factores de riesgo más importantes por orden de importancia son: Biofilm, Trauma Oclusal y Ortodoncia, los cuales conjuntamente representan el 95% de los resultados.



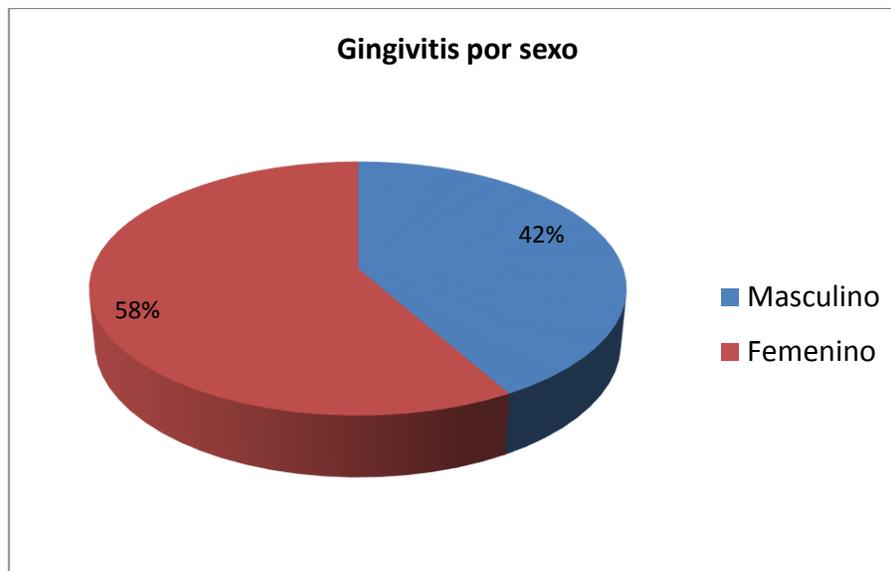
CRUCE DE VARIABLES

SEXO VS DIAGNÓSTICO

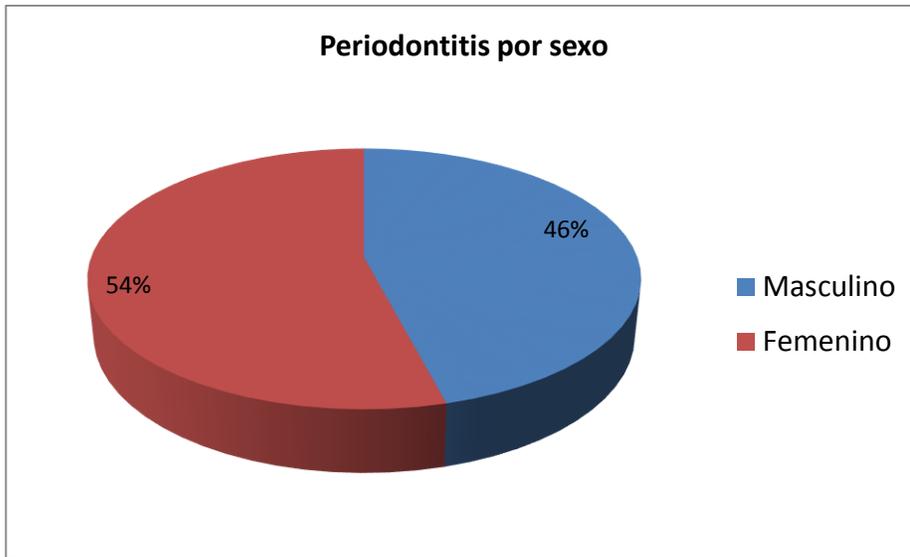
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Diagnóstico	
		Gingivitis	Periodontitis
Sexo	Masculino	59	73
	Femenino	82	86

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El 58% de las personas diagnosticadas con gingivitis son mujeres y el restante 42% son de sexo masculino.



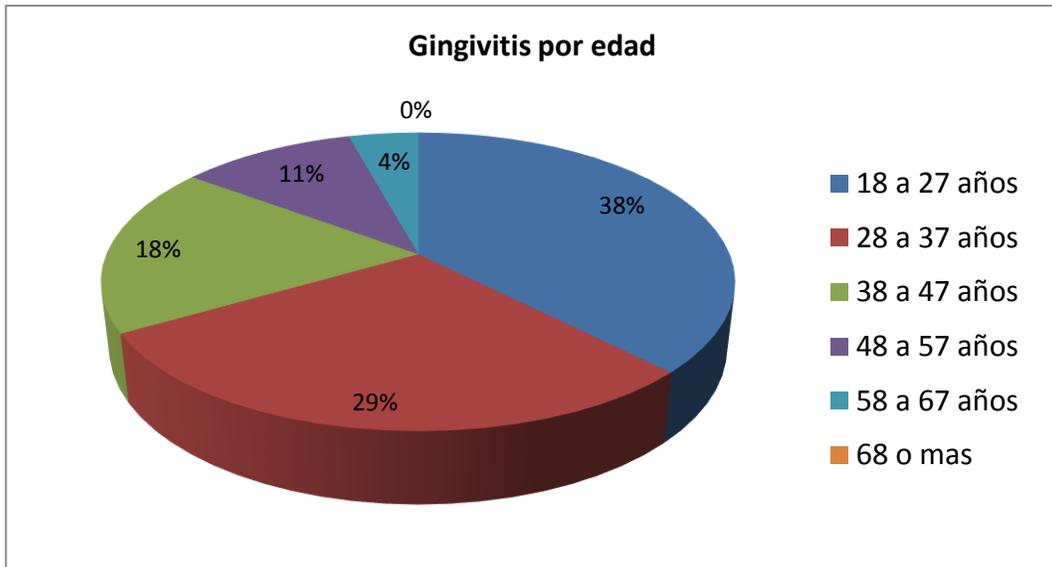
El 54% de las personas diagnosticadas con periodontitis son mujeres y el restante 46% son de sexo masculino.

EDAD VS DIAGNÓSTICO

CUADRO DE FRECUENCIAS

		Diagnóstico	
		Gingivitis	Periodontitis
Edad	18 a 27 años	53	13
	28 a 37 años	41	31
	38 a 47 años	26	37
	48 a 57 años	15	33
	58 a 67 años	6	31
	68 o más	0	14

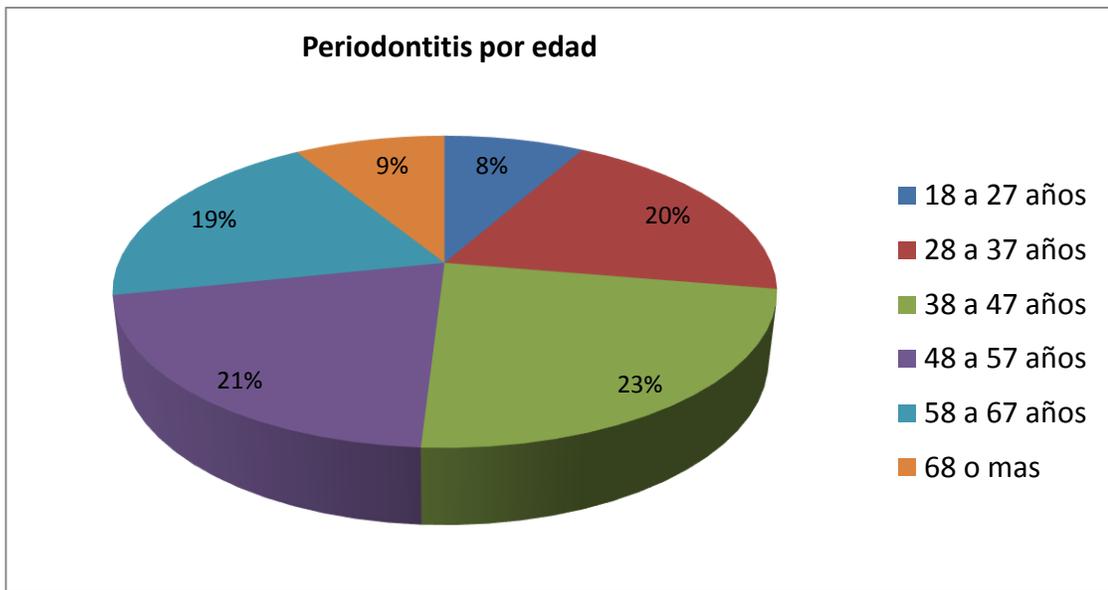
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



Agrupando los resultados de mayor a menor porcentaje.

- 1.- Entre los 18 a 27 años, con el 38% de los resultados
- 2.- Entre los 28 a 37 años, con el 29%.
- 3.-Entre los 38 a 47 años, con el 18%
- 4.- Entre los 48 a 57 años, con el 11%
- 5- Entre los 58 a 67 años, con el restante 4%

Agrupando los resultados, las personas con gingivitis entre los 18 a los 37 años conjuntamente representan el 67% del total de pacientes. Mientras que las personas entre 38 a 57 años, conjuntamente representan el 29% y finalmente el restante 4% están entre los 58 a 67 años.



Agrupando los resultados de mayor a menor porcentaje.

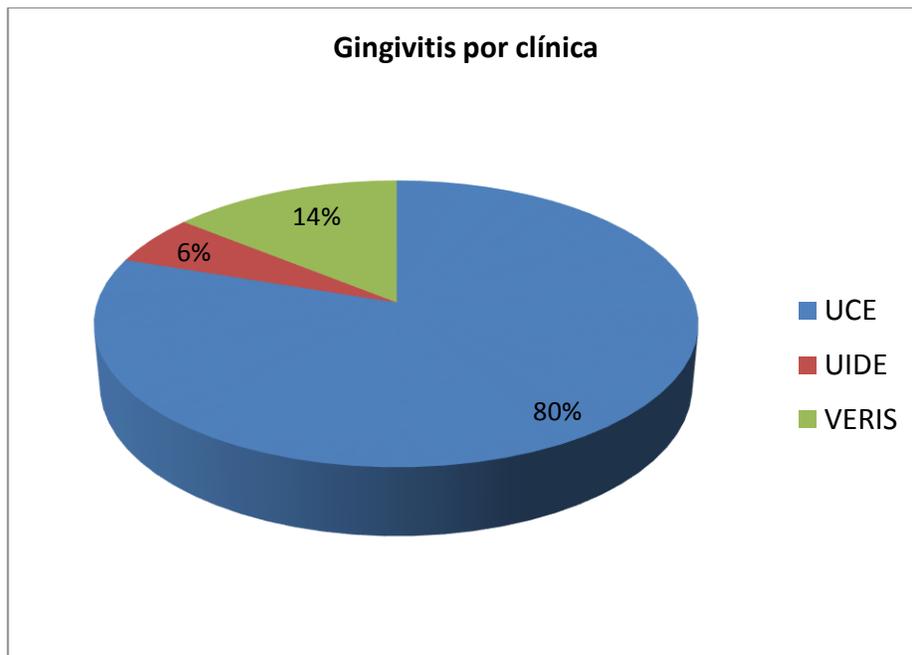
- 1.- Entre los 38 a 47 años, con el 23% de los resultados
- 2.- Entre los 48 a 57 años, con el 21%.
- 3.-Entre los 28 a 37 años, con el 20%
- 4.- Entre los 58 a 67 años, con el 19%
- 5- Con 68 años o más, con el 9%
- 6.- Entre los 18 a 27 años, con el restante 8%

Agrupando los resultados, las personas con periodontitis entre los 38 a los 68 años conjuntamente representan el 72% del total de pacientes. Mientras que las personas entre 18 a 37 años, conjuntamente representan el restante 28%.

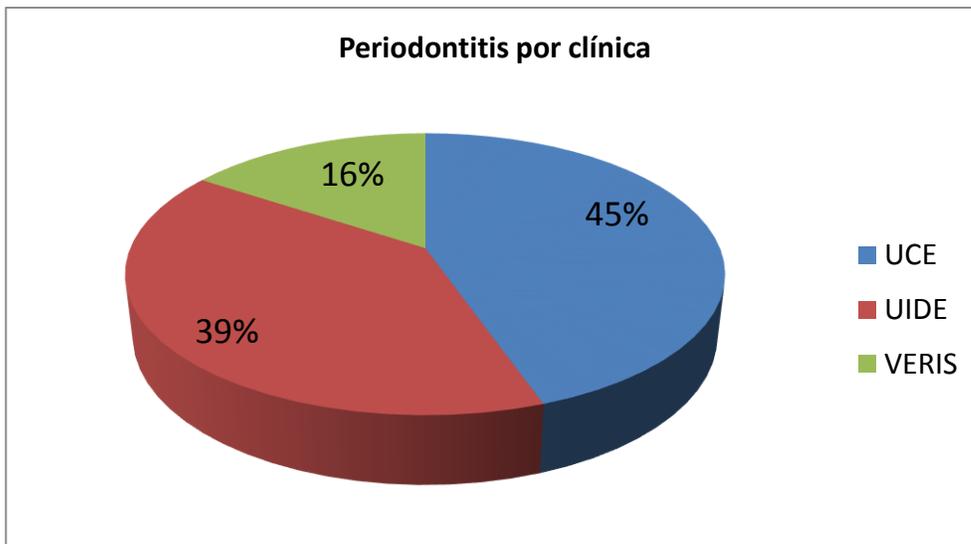
CLINICA VS DIAGNÓSTICO
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Diagnóstico	
		Gingivitis	Periodontitis
Clínica	UCE	113	71
	UIDE	8	63
	VERIS	20	25

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El 80% de los pacientes por gingivitis pertenecen a la clínica de la UCE, mientras que el 14% pertenece a la clínica VERIS y el restante 6% a la UIDE.



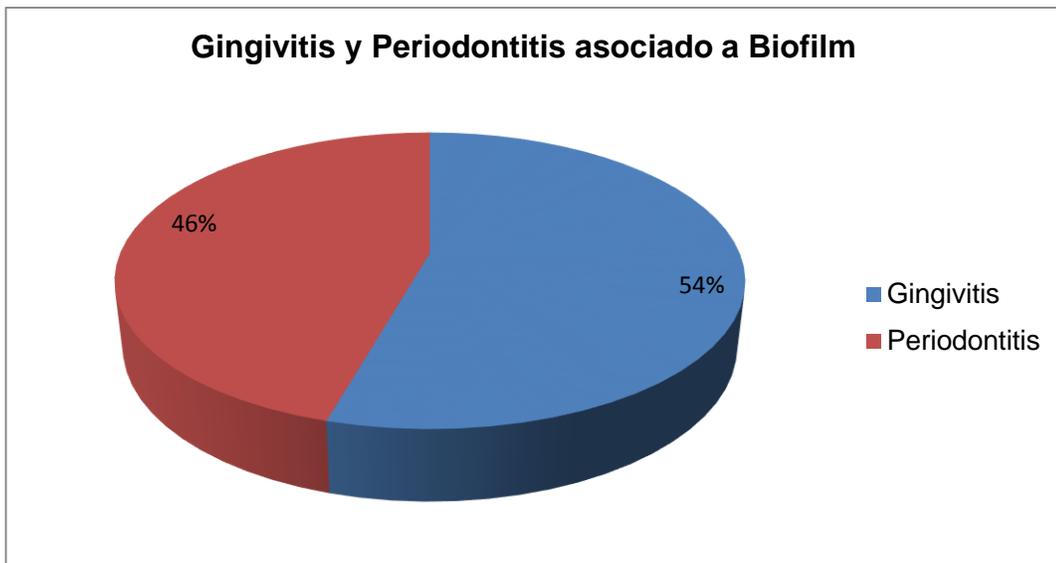
El 45% de los pacientes por periodontitis pertenecen a la clínica de la UCE, mientras que el 39 % pertenece a la clínica UIDE y el restante 16% a VERIS

GINGIVITIS, PERIODONTITIS VS FACTOR RIESGO

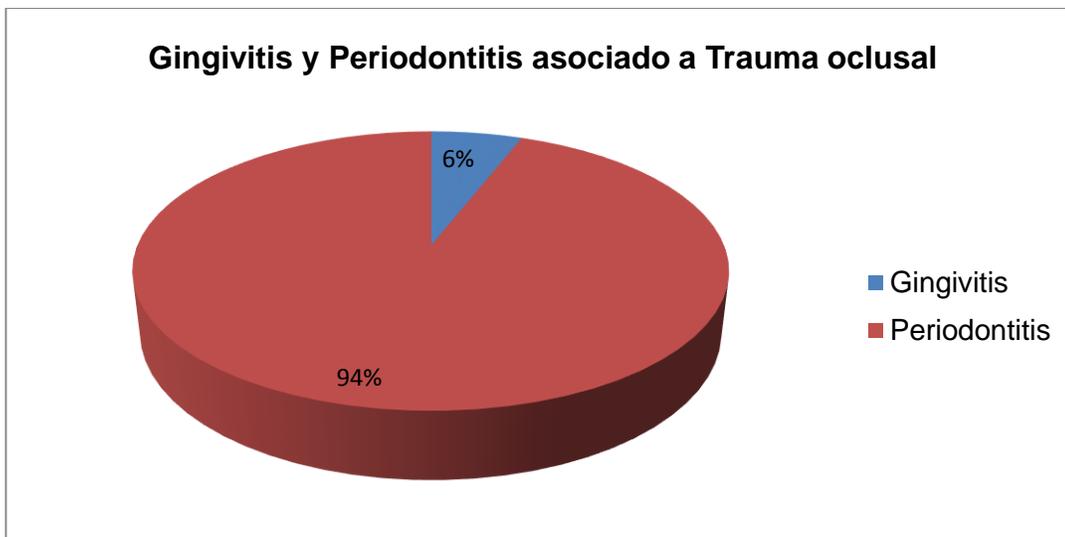
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Factor de riesgo					
		Biofilm	Trauma oclusal	Ortodoncia	Mala posición dentaria	Restauraciones sobre contorneadas	prótesis mal adaptadas
		Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento	Recuento
Diagnóstico	Gingivitis	117	3	19	0	1	1
	Periodontitis	98	48	2	2	5	4

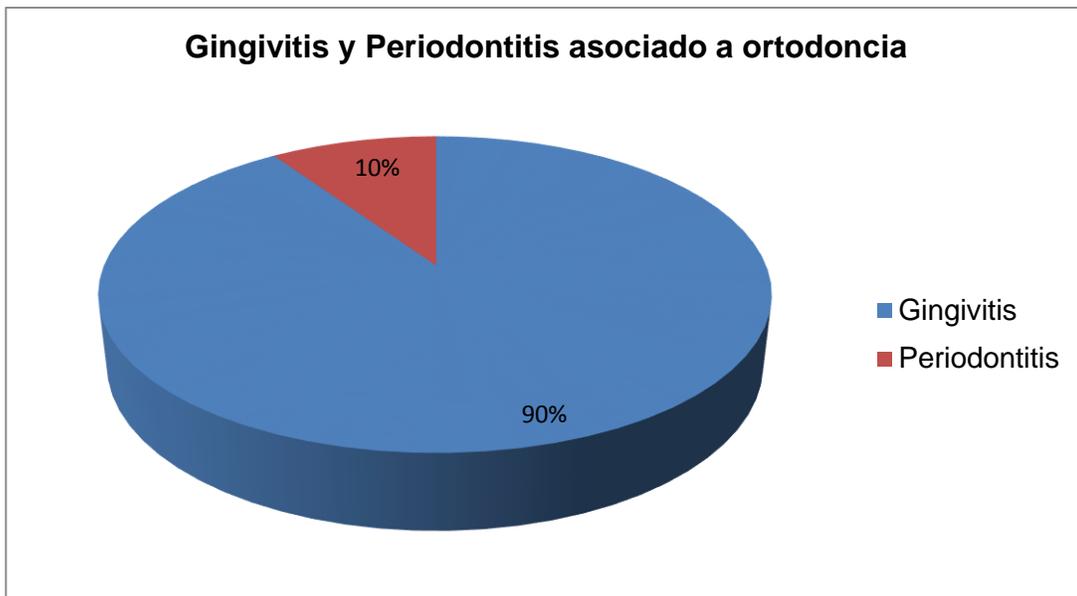
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El 54% de los pacientes tiene Gingivitis asociado a Biofilm, y 46% de los pacientes tiene Periodontitis asociado a este factor de riesgo.



El 94% de los pacientes tienen Periodontitis asociado a Trauma Oclusal, y restante 6% de los pacientes tiene Gingivitis asociado a este factor.



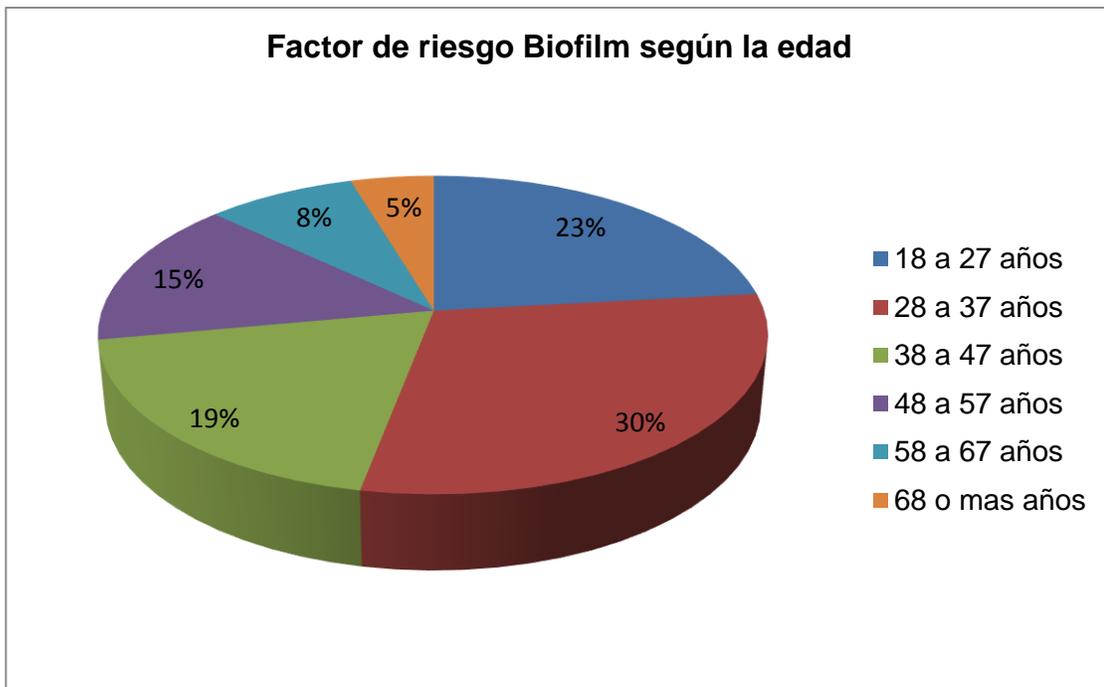
El 90% de los pacientes con Gingivitis tiene como factor de riesgo Ortodoncia, y el restante 10% de los pacientes tiene Gingivitis asociada a este mismo factor.

EDAD VS FACTOR DE RIESGO

CUADRO DE FRECUENCIAS

	Biofilm	Trauma oclusal	Ortodoncia	Mala posición dentaria	Restauraciones sobre contorneadas	prótesis mal adaptadas
18 a 27 años	50	2	14	0	0	0
28 a 37 años	64	6	2	0	0	0
38 a 47 años	41	15	3	0	1	3
48 a 57 años	32	11	2	0	1	2
58 a 67 años	18	14	0	1	4	0
68 o más	10	3	0	1	0	0

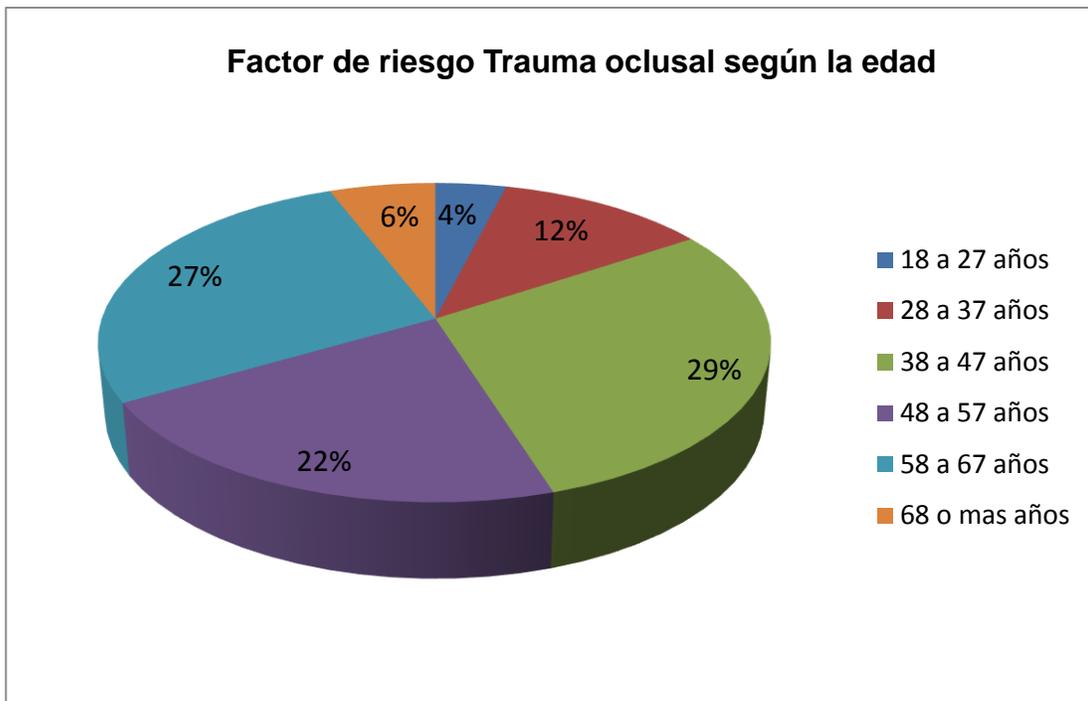
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



Agrupando los resultados de mayor a menor porcentaje.

- 1.- Entre los 28 a 37 años, con el 30% de los resultados
- 2.- Entre los 18 a 27 años, con el 23%.
- 3.-Entre los 38 a 47 años, con el 19%
- 4.- Entre los 48 a 57 años, con el 15%
- 5.- Entre los 58 a 67 años, con el restante 8%
- 6.- Con 68 o más, con el restante 5%

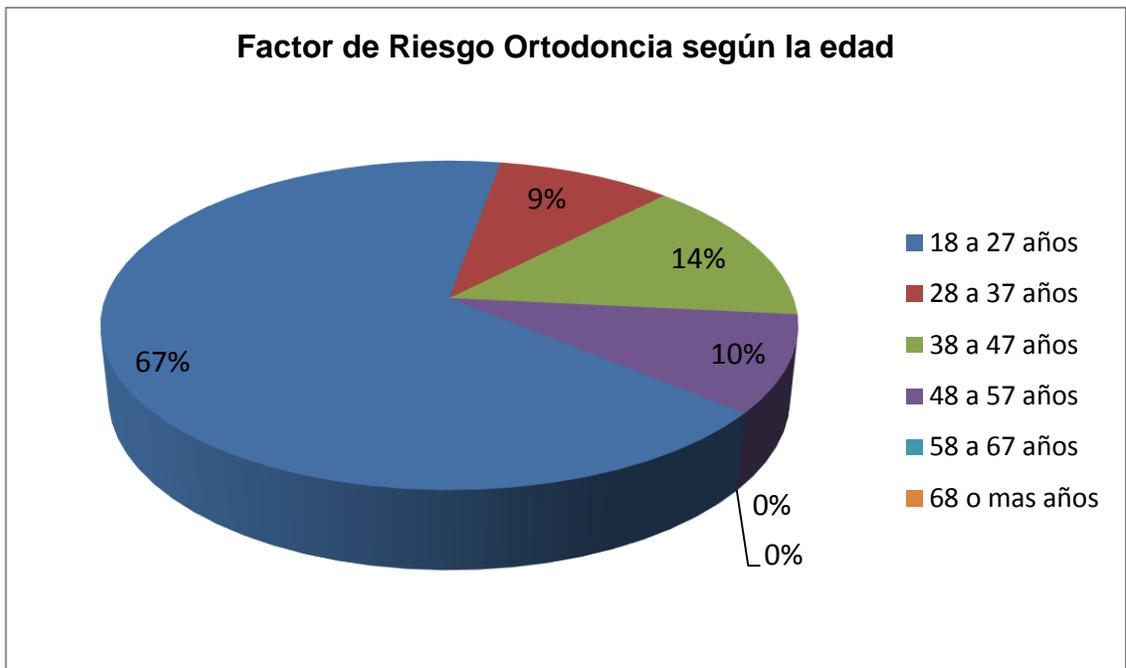
Agrupando los resultados, las personas con Biofilm entre los 18 a los 37 años conjuntamente representan el 53% del total de pacientes. Mientras que las personas entre 38 a 67 años, conjuntamente representan el restante 47%.



Agrupando los resultados de mayor a menor porcentaje.

- 1.- Entre los 38 a 47 años, con el 29% de los resultados
- 2.- Entre los 58 a 67 años, con el 27%.
- 3.-Entre los 48 a 57 años, con el 22%
- 4.- Entre los 28 a 37 años, con el 12%
- 5.- Con 68 años o más, con el 6%
- 5.- Entre los 18 a 27 años, con el restante 4%

Agrupando los resultados, las personas con Trauma oclusal entre los 38 a los 67 años conjuntamente representan el 84% del total de pacientes. Mientras que las personas entre 18 a 37 años, conjuntamente representan el restante 16%.



1.- Entre los 18 a 27 años, con el 67% de los resultados

2.- Entre los 38 a 47 años, con el 14%

2.- Entre los 48 a 57 años, con el 10%.

3.-Entre los 28 a 37 años, con el 9%

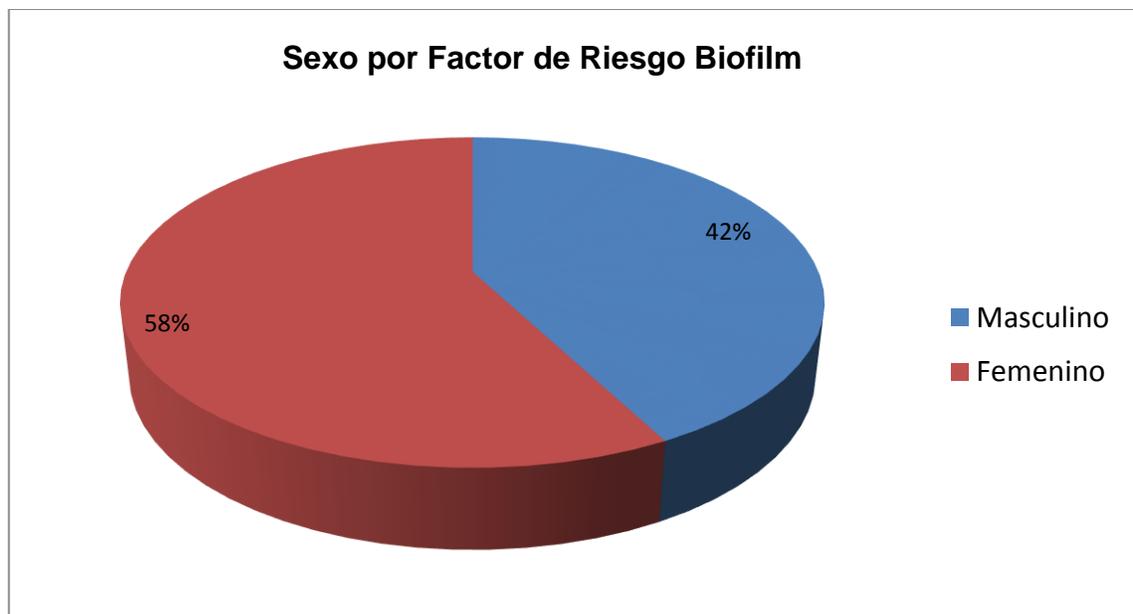
Agrupando los resultados, las personas con ortodoncia entre los 18 a los 37 años conjuntamente representan el 76% del total de pacientes. Mientras que las personas entre 38 a 67 años, conjuntamente representan el restante 24%.

SEXO VS FACTOR DE RIESGO

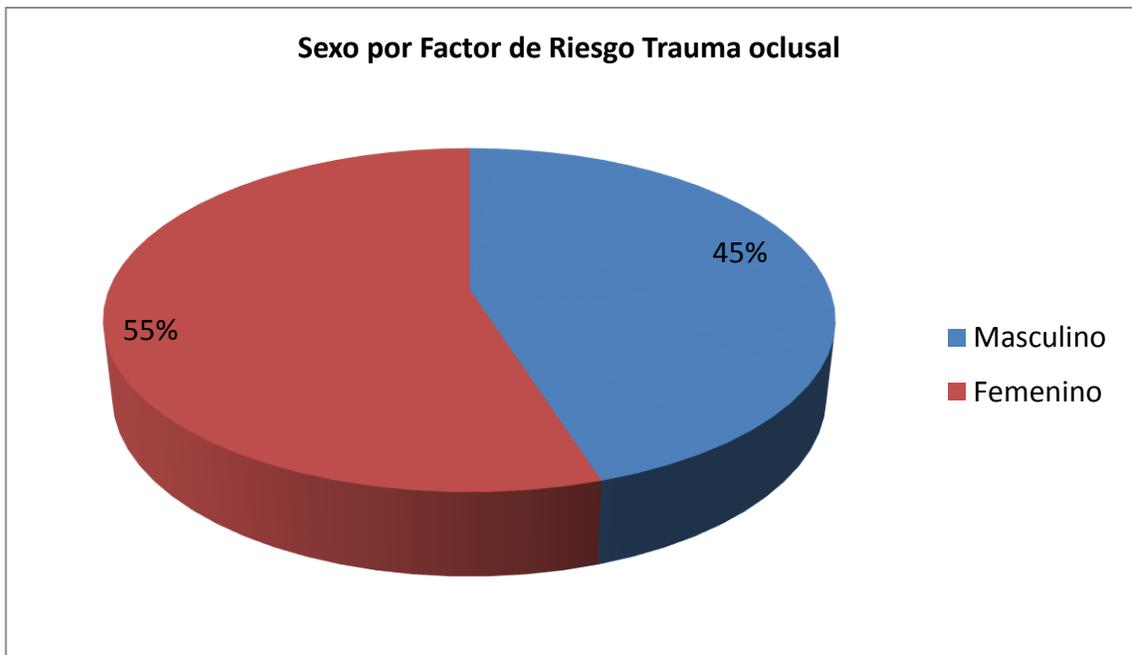
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Factor de riesgo					
		Biofilm	Trauma oclusal	Ortodoncia	Mala posición dentaria	Restauraciones sobre contorneadas	prótesis mal adaptadas
Sexo	Masculino	91	23	13	0	3	2
	Femenino	124	28	8	2	3	3

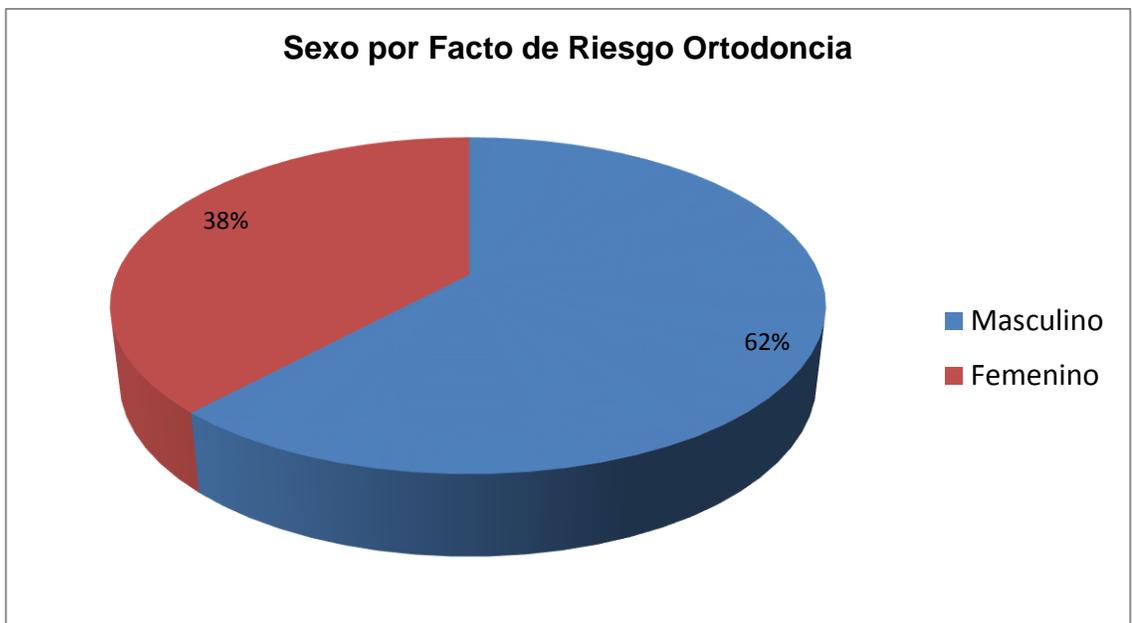
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El 58% de las mujeres tienen como factor riesgo el Biofilm y el restante 42% son de sexo masculino



El 55% de las mujeres tienen como factor riesgo, el Trauma Oclusal y el restante 45% son de sexo masculino



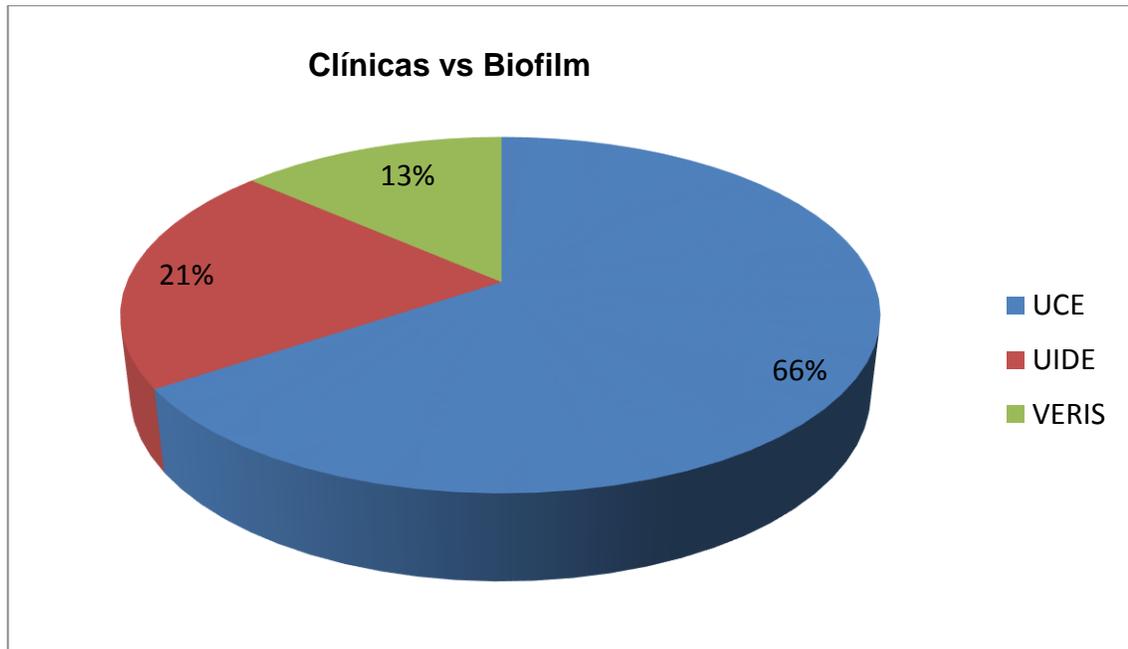
El 62% de los hombres tienen como factor riesgo, la Ortodoncia y el restante 38% son de sexo femenino.

CLINICAS VS FACTOR DE RIESGO

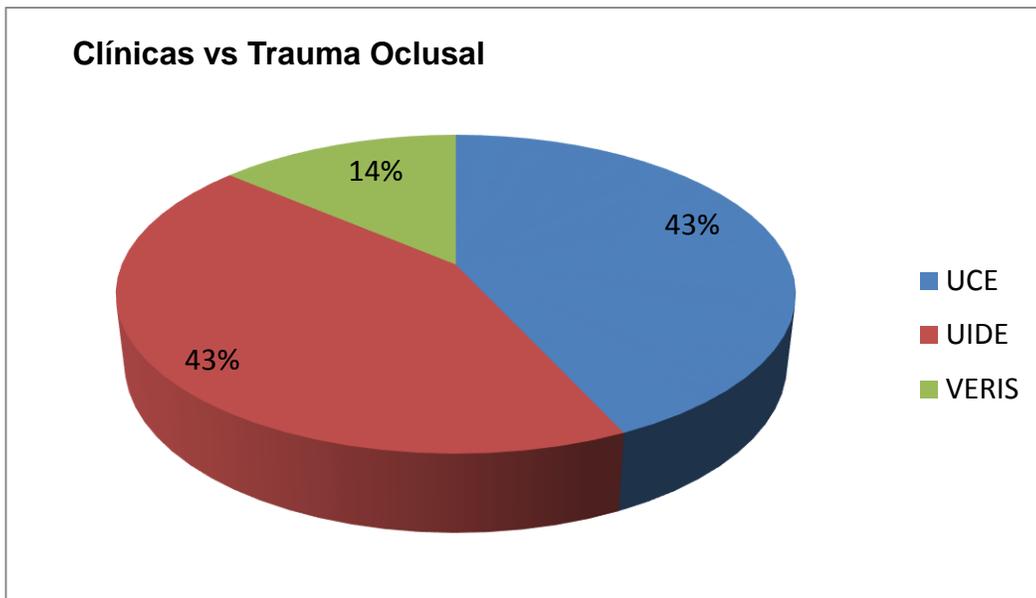
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Factor de riesgo					
		Biofilm	Trauma oclusal	Ortodoncia	Mala posición dentaria	Restauraciones sobre contorneadas	prótesis mal adaptadas
Clínica	UCE	141	22	15	0	6	0
	UIDE	45	22	1	0	0	3
	VERIS	29	7	5	2	0	2

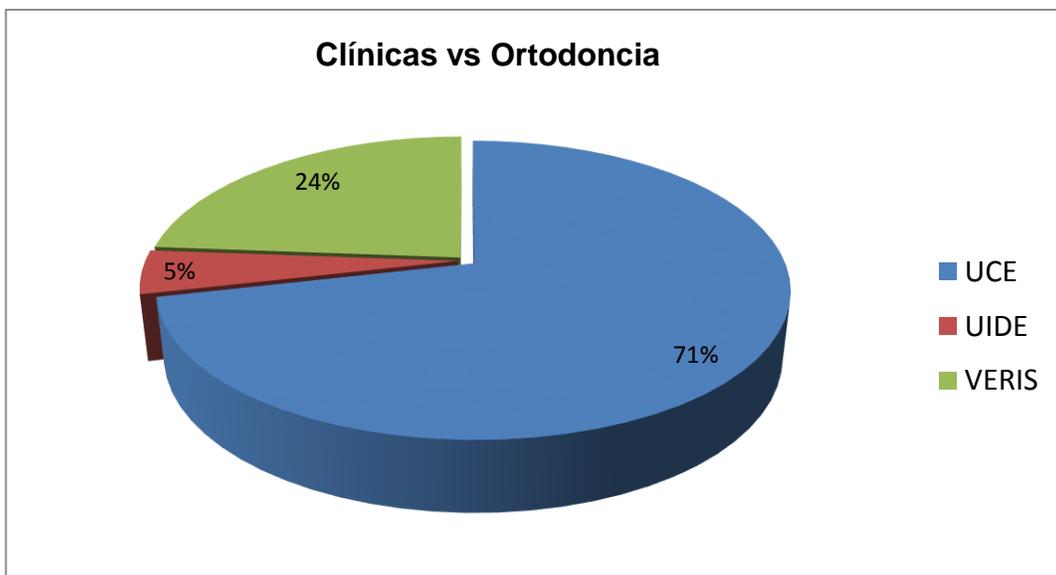
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El 66% de los casos de Biofilm se detectaron en la clínica de la UCE, un 21% en la UIDE y el restante 13% en VERIS



El 43% de los casos de Trauma Oclusal, respectivamente se detectaron en las clínicas de la UCE y UIDE y el restante 14% en VERIS



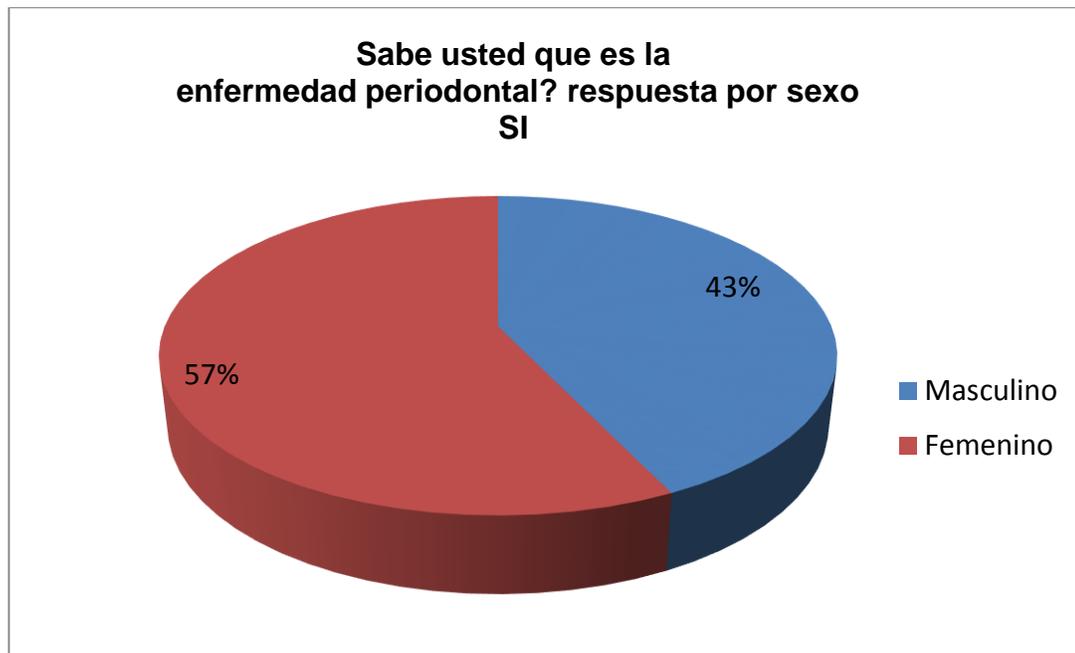
El 71% de los casos de Ortodoncia se detectaron en la clínica de la UCE, un 24 % en la UIDE y el restante 5% en VERIS

SEXO VS PREGUNTA ENCUESTA

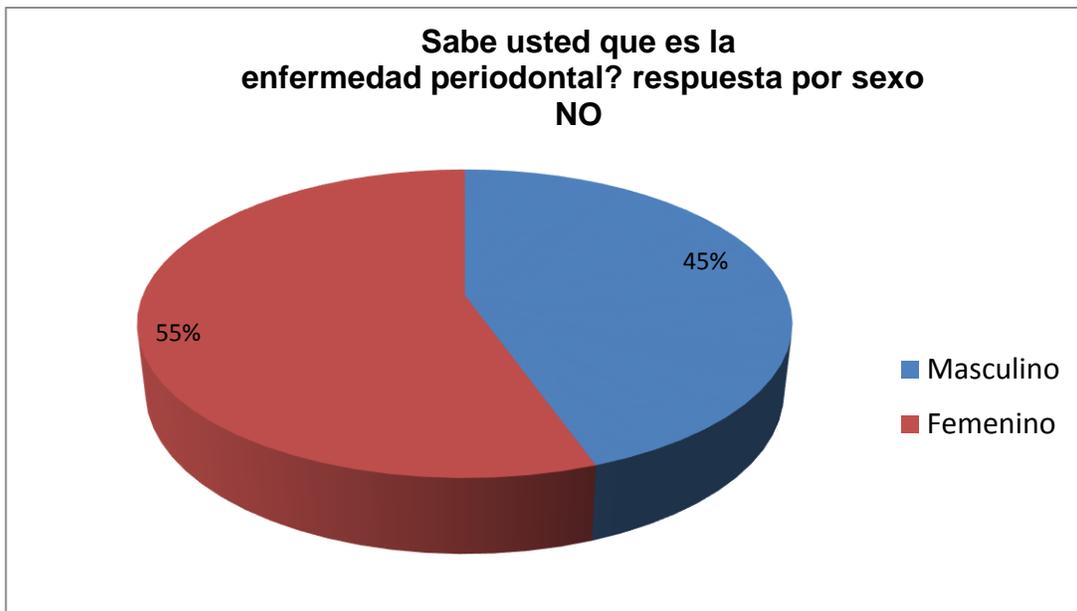
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Sabe usted que es la enfermedad periodontal?	
		Si	No
Sexo	Masculino	42	90
	Femenino	56	112

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



De los encuestados que contestaron afirmativamente, el 57% fueron mujeres y el restante 43 fueron hombres



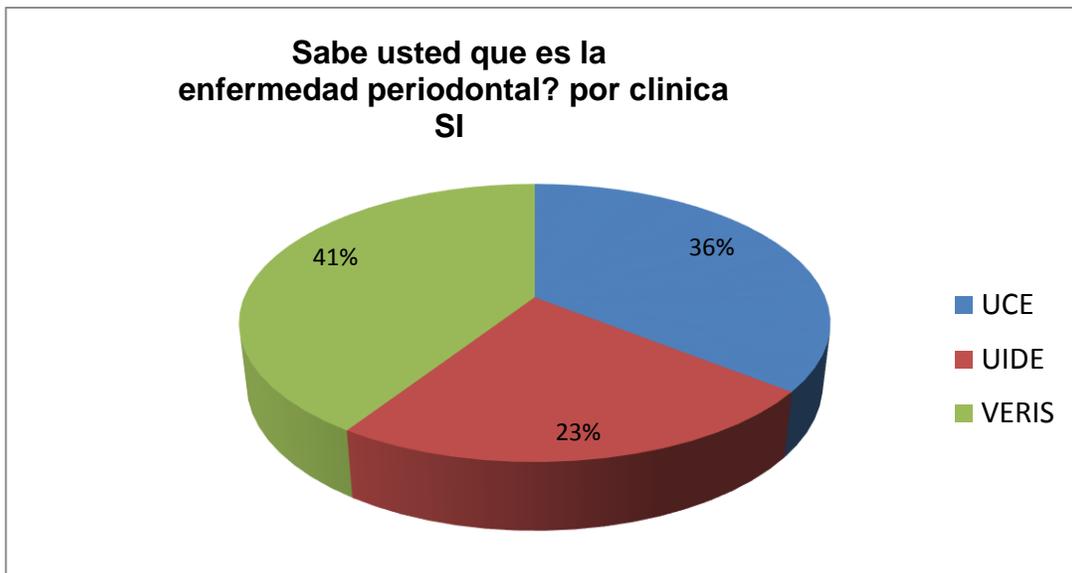
De los encuestados que contestaron negativamente (no sabían), el 55% fueron mujeres y el restante 45 fueron hombres

CLINICAS VS PREGUNTA ENCUESTA

CUADRO DE FRECUENCIAS

		Sabe usted que es la enfermedad periodontal?	
		Si	No
Clínica	UCE	35	149
	UIDE	23	48
	VERIS	40	5

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



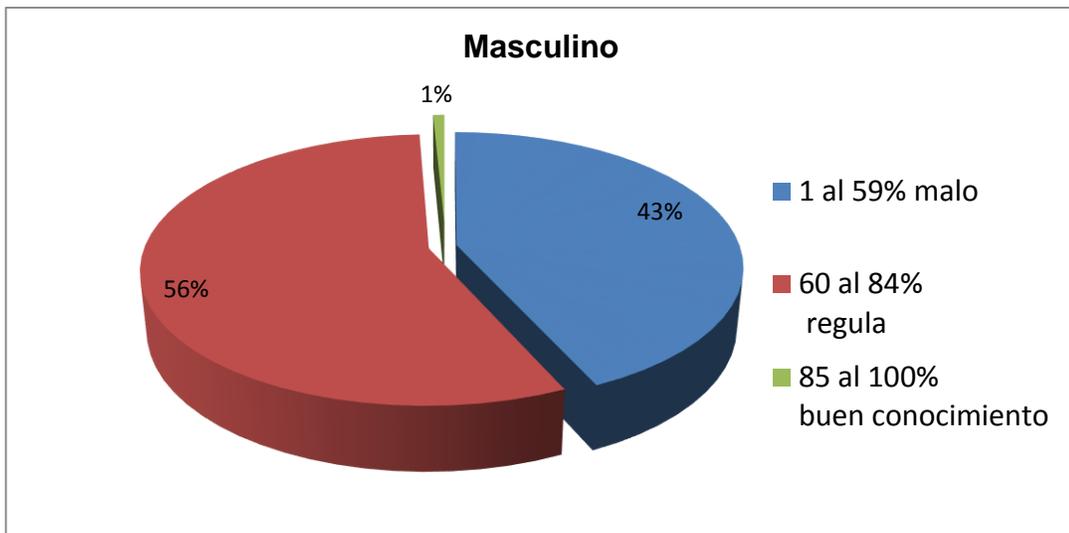
De los encuestados que contestaron afirmativamente que si conocían sobre la enfermedad periodontal, el 41% estaban en la clínica VERIS; un 36% a la UCE y el restante 23% a la UIDE

SEXO VS VALOR DE ENCUESTA

CUADRO DE FRECUENCIAS

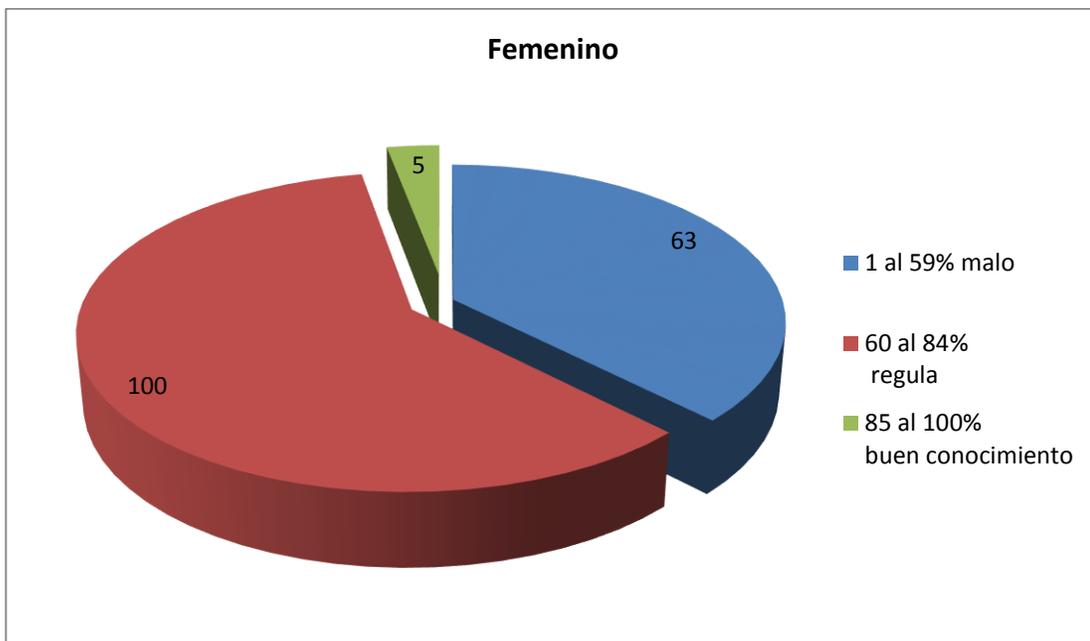
		Valor encuesta		
		1 al 59% Malo	60 al 84% Regular	85 al 100% Buen conocimiento
Sexo	Masculino	57	74	1
	Femenino	63	100	5

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El puntaje obtenido en las encuestas para el sexo masculino, de mayor a menor porcentaje, fueron:

1. Entre 60 al 84%, calificado como Regular, lo obtuvieron el 56%
2. Entre 1 al 59%, calificado como Malo, lo obtuvieron un 43%
3. Entre 85 al 100%, calificado como Buen Conocimiento, lo obtuvo el restante 1%



El puntaje obtenido en las encuestas para el sexo femenino, de mayor a menor porcentaje, fueron:

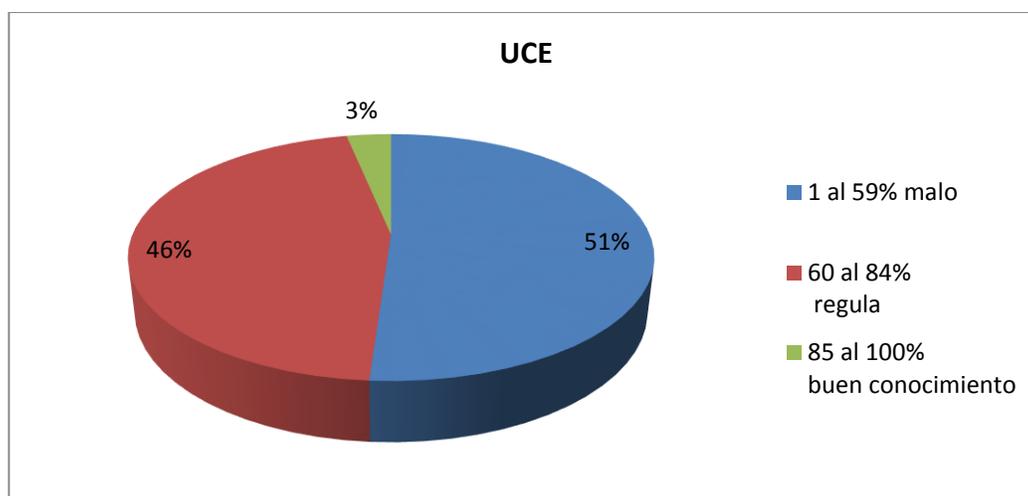
1. Entre 60 al 84%, calificado como Regular, lo obtuvieron el 60%
2. Entre 1 al 59%, calificado como Malo, lo obtuvieron un 37%
3. Entre 85 al 100%, calificado como Buen Conocimiento, lo obtuvo el restante 3%

CLINICAS VS VALOR ENCUESTA

CUADRO DE FRECUENCIAS

		Valor encuesta		
		1 al 59% Malo	60 al 84% Regular	85 al 100% Buen conocimiento
Clínica	UCE	94	84	6
	UIDE	23	48	0
	VERIS	3	42	0

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

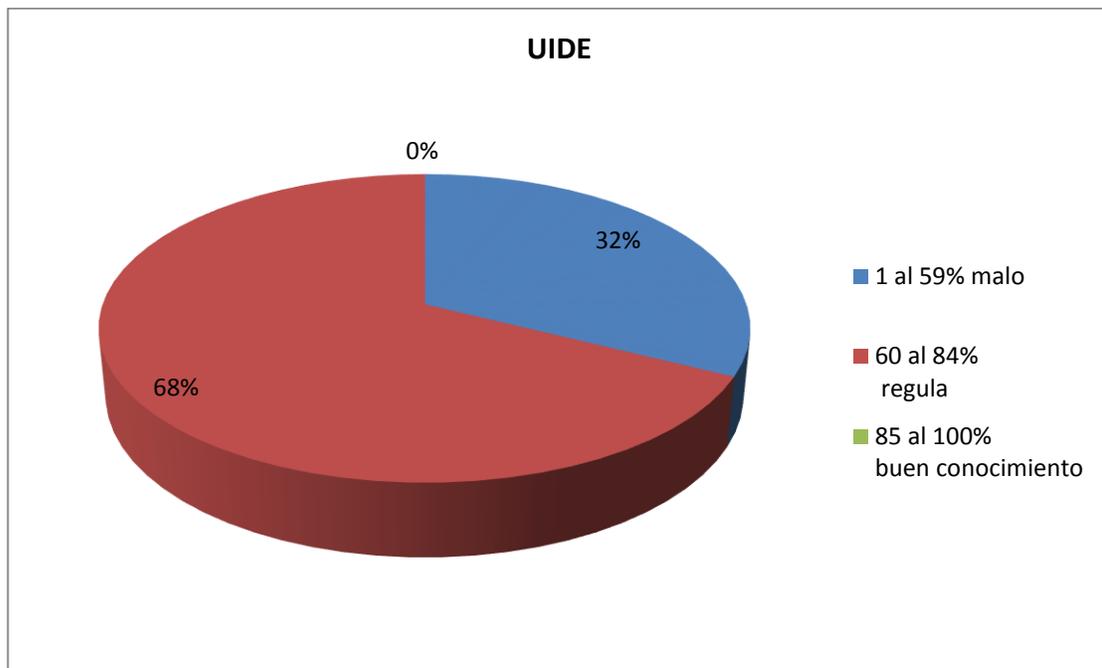


El puntaje obtenido en las encuestas para clínica UCE, de mayor a menor porcentaje, fueron:

1.- Entre 1 al 59%, calificado como Malo, lo obtuvieron los pacientes de la clínica UCE

2.- Entre 60 al 84%, calificado como Regular, lo obtuvieron un 46%

3.- Entre 85 al 100%, calificado como Buen Conocimiento, lo obtuvo el restante 3%

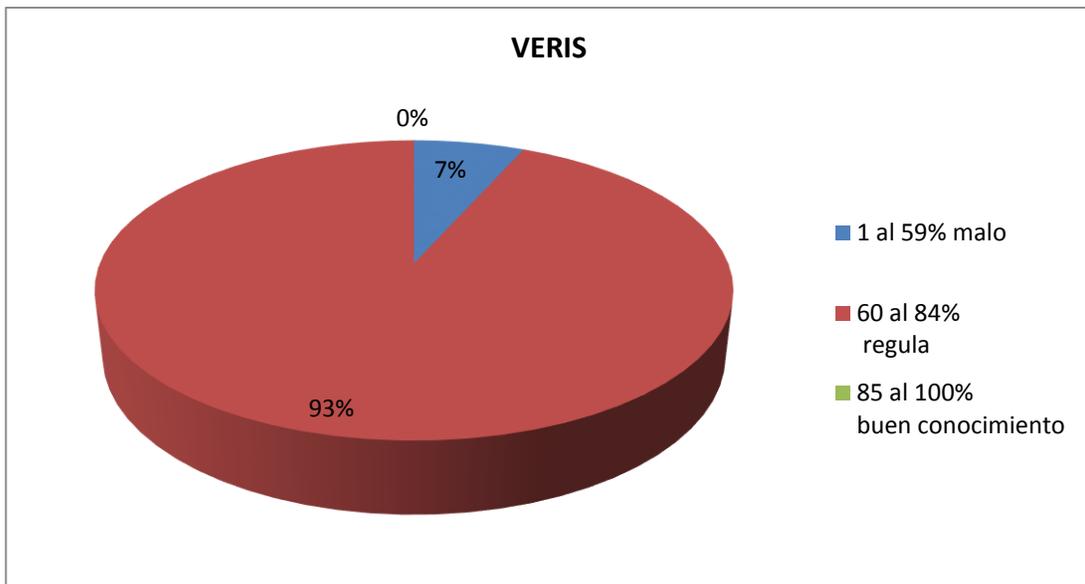


El puntaje obtenido en las encuestas para clínica UIDE, de mayor a menor porcentaje, fueron:

1.- Entre 60 al 84%, calificado como Regular, lo obtuvieron los pacientes de la clínica UIDE

2.- Entre 1 al 59%, calificado como Malo, lo obtuvieron un 32%

3.- Entre 85 al 100%, calificado como Buen Conocimiento, lo obtuvo el restante 0%



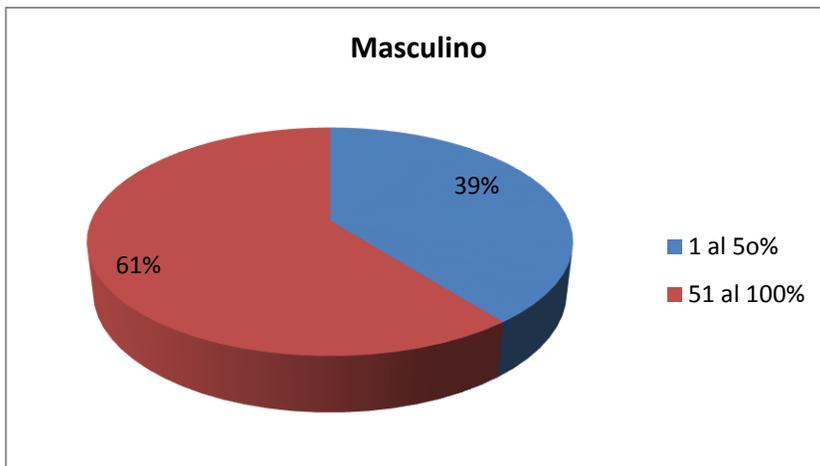
El puntaje obtenido en las encuestas para clínica VERIS, de mayor a menor porcentaje, fueron:

- 1.- Entre 60 al 84%, calificado como Regular, lo obtuvieron los pacientes de la clínica VERIS
- 2.- Entre 1 al 59%, calificado como Malo, lo obtuvieron un 7%
- 3.- Entre 85 al 100%, calificado como Buen Conocimiento, lo obtuvo el restante 0%

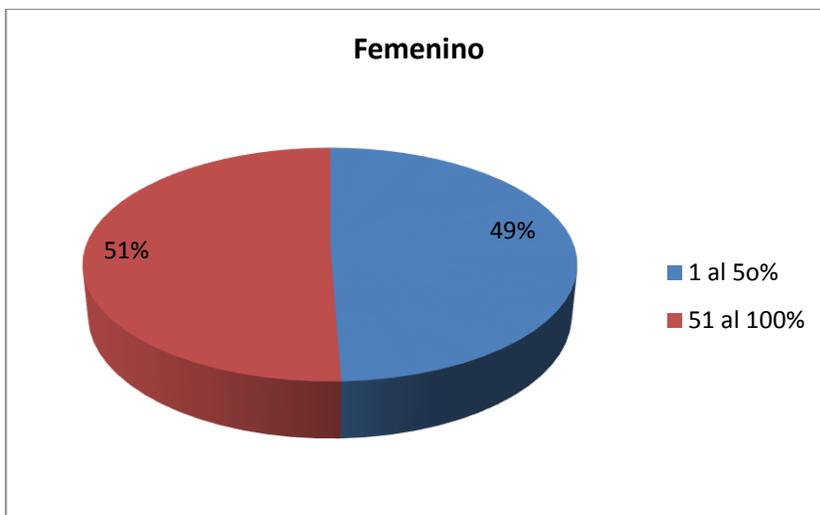
SEXO VS ÍNDICE DE PLACA

CUADRO DE FRECUENCIAS

		Índice de placa	
		1 al 50%	51 al 100%
Sexo	Masculino	52	80
	Femenino	83	85



El índice de Placa para el sexo masculino entre 1 al 50%, representa el 61% de la población, mientras que el restante 39% tiene un índice entre el 51 al 100%



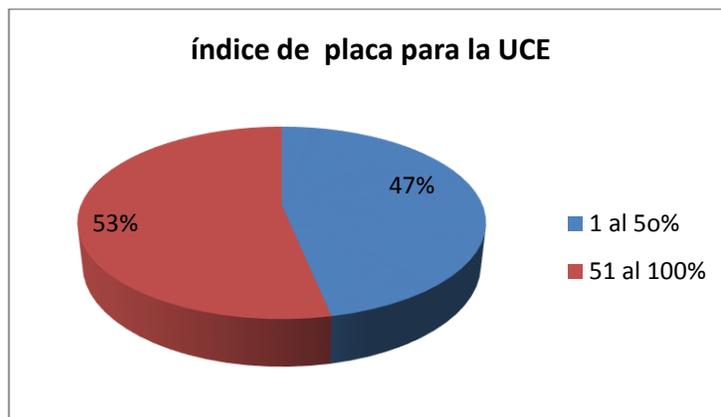
El índice de Placa para el sexo femenino entre 1 al 50%, representa el 49% de la población, mientras que el restante 51% tiene un índice entre el 51 al 100%

CLÍNICAS VS ÍNDICE DE PLACA

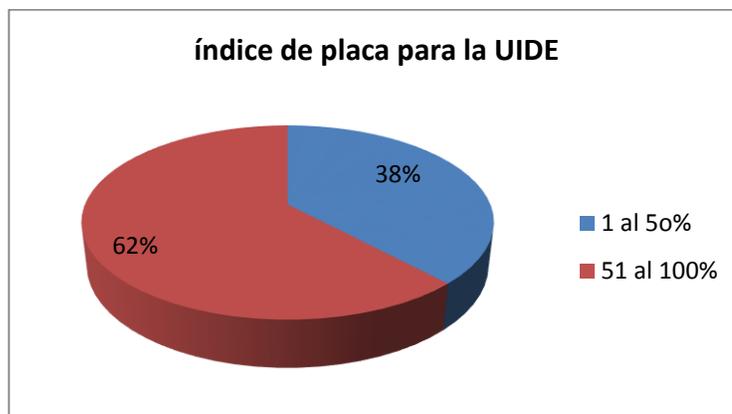
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Índice de placa	
		1 al 50%	51 al 100%
Clínica	UCE	86	98
	UIDE	27	44
	VERIS	22	23

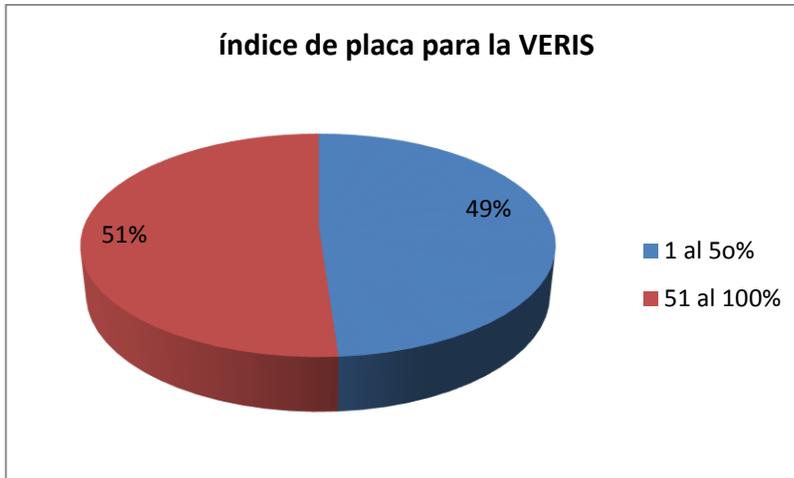
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



El índice de Placa para clínica entre 1 al 50%, representa el 47% de la población, mientras que el restante 53% tiene un índice entre el 51 al 100%



El índice de Placa para clínica UIDE entre 1 al 50%, representa el 38% de la población, mientras que el restante 62% tiene un índice entre el 51 al 100%



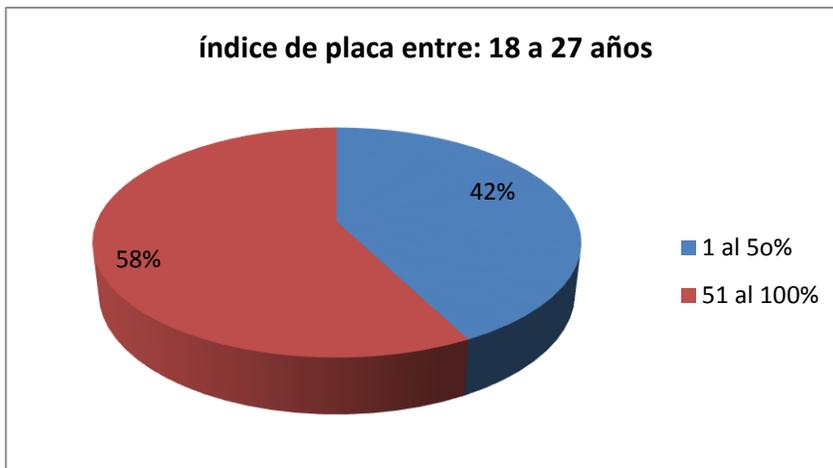
El índice de Placa para clínica VERIS entre 1 al 50%, representa el 49% de la población, mientras que el restante 51% tiene un índice entre el 51 al 100%

EDAD VS ÍNDICE DE PLACA

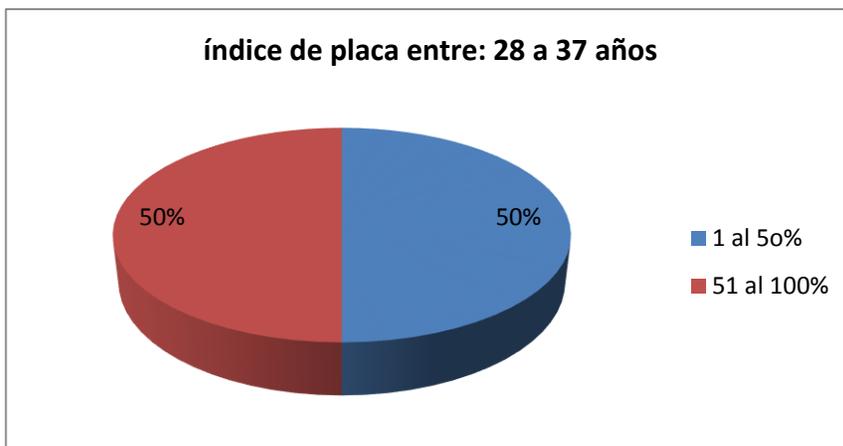
CUADRO DE FRECUENCIAS

		Índice de placa	
		1 al 50%	51 al 100%
Edad	18 a 27 años	28	38
	28 a 37 años	36	36
	38 a 47 años	27	36
	48 a 57 años	21	27
	58 a 67 años	18	19
	68 o más	5	9

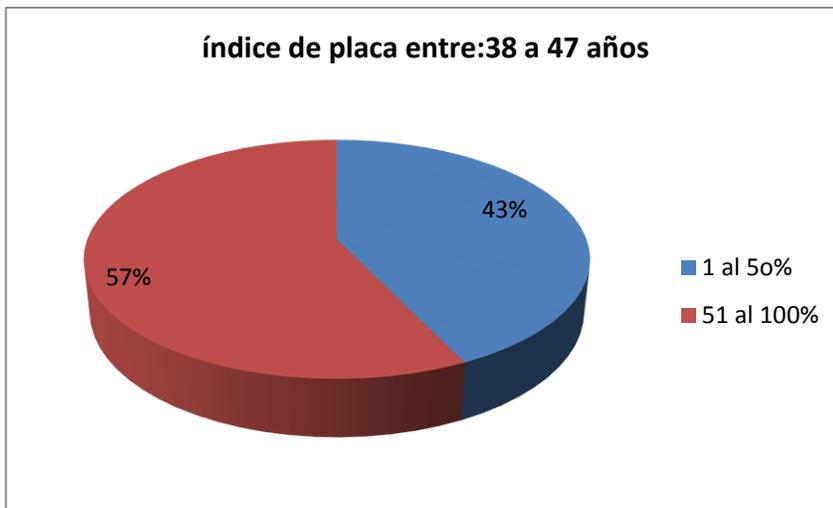
ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



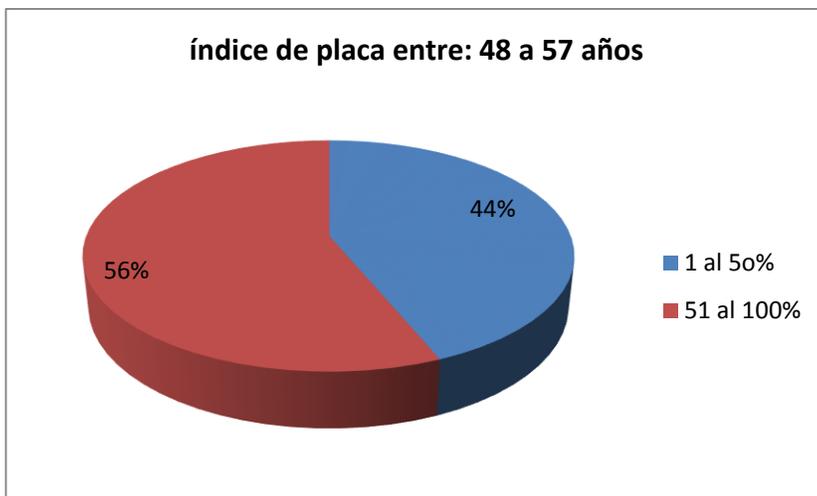
El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 18 a 27 años, entre 1 al 50%, representa el 42% de la población, mientras que el restante 58% tiene un índice entre el 51 al 100%



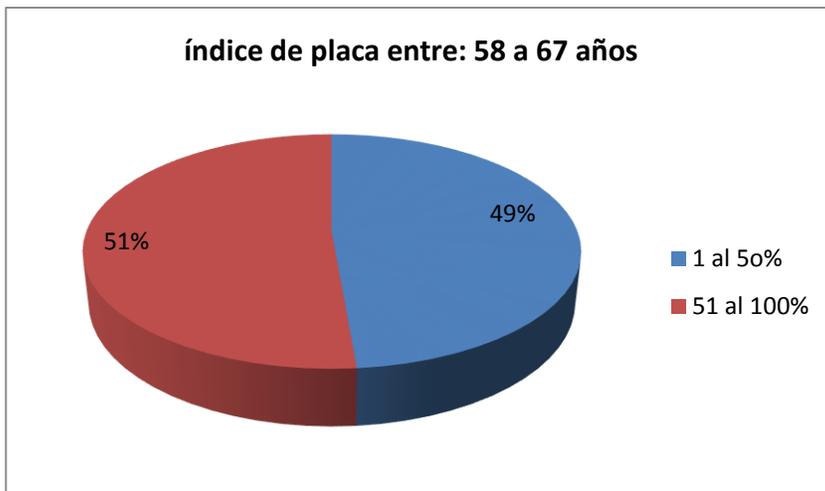
El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 28 a 37 años, entre 1 al 50%, representa el 50% de la población, mientras que el restante 50% tiene un índice entre el 51 al 100%



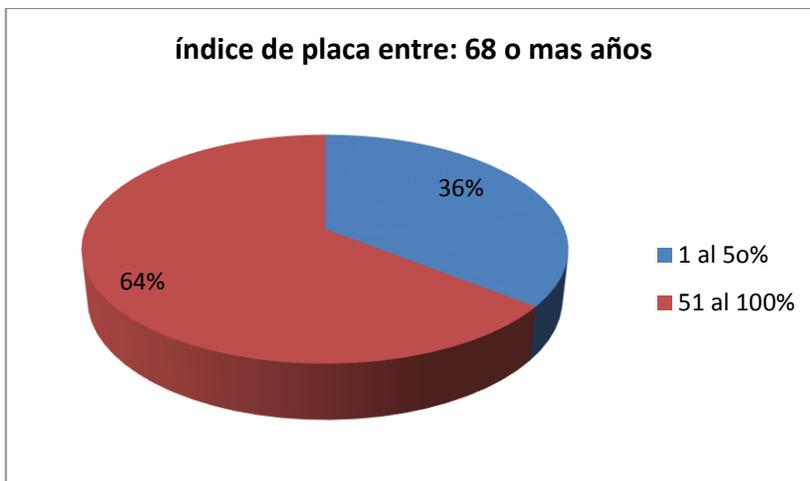
El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 38 a 47 años, entre 1 al 50%, representa el 43% de la población, mientras que el restante 57% tiene un índice entre el 51 al 100%



El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 48 a 57 años, entre 1 al 50%, representa el 44% de la población, mientras que el restante 56% tiene un índice entre el 51 al 100%



El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 58 a 67 años, entre 1 al 50%, representa el 49% de la población, mientras que el restante 51% tiene un índice entre el 51 al 100%

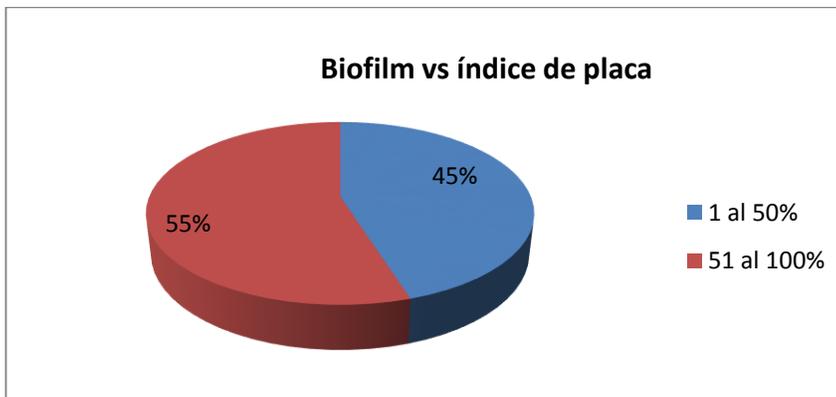


El índice de Placa para los pacientes cuyas edades están comprendidas en 68 o más, entre 1 al 50%, representa el 36% de la población, mientras que el restante 64% tiene un índice entre el 51 al 100%

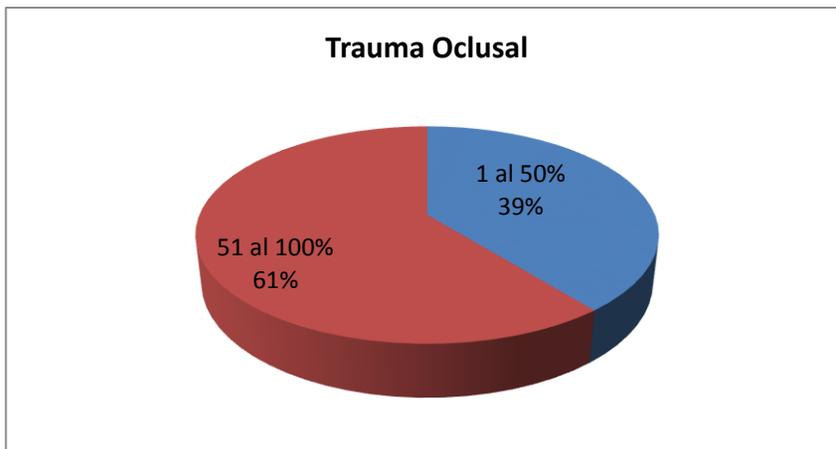
FACTOR DE RIESGO VS ÍNDICE DE PLACA

CUADRO DE FRECUENCIAS

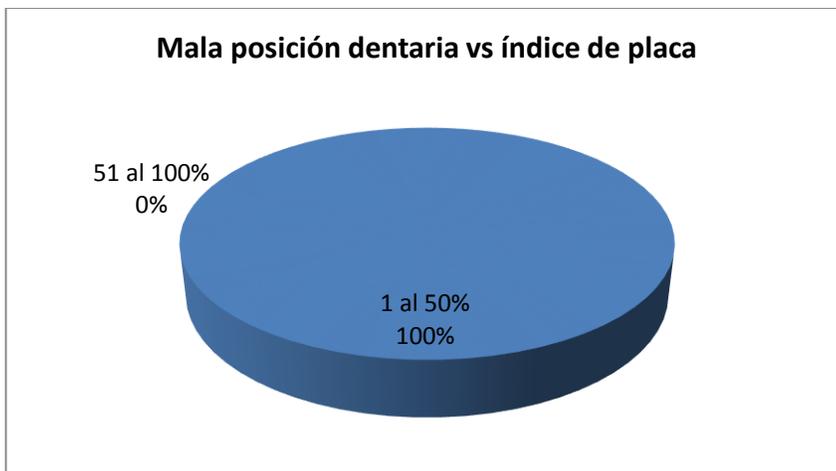
		Índice de placa	
		1 al 50%	51 al 100%
Factor de riesgo	Biofilm	97	118
	Trauma oclusal	20	31
	Ortodoncia	9	12
	Mala posición dentaria	2	0
	Restauraciones sobre contorneadas	4	2
	prótesis mal adaptadas	3	2



El Biofilm, en relación con el índice de placa entre 1 al 50% representa el 45% de los resultados, mientras que el restante 55%, representa un índice de placa entre el 51 al 100%.



El Trauma Oclusal, en relación con el índice de placa entre 1 al 50% representa el 39% de los resultados, mientras que el restante 61%, representa un índice de placa entre el 51 al 100%.



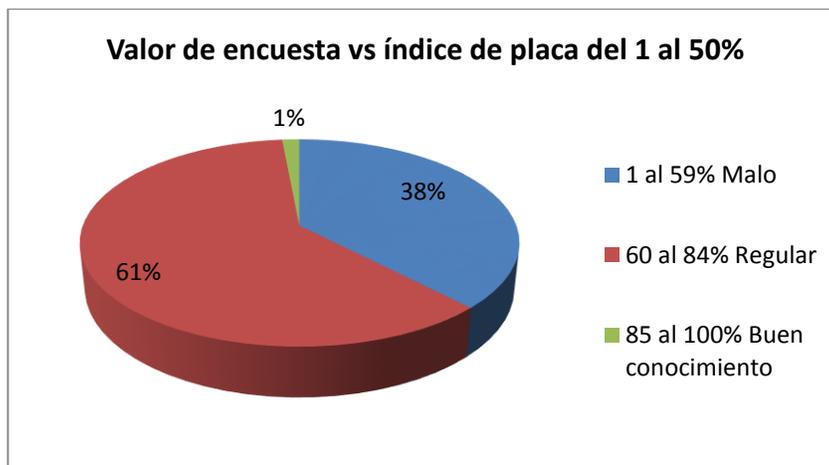
La Mala posición dentaria, en relación con el índice de placa entre 1 al 50% representa el 100% de los resultados.

VALOR DE LA ENCUESTA VS ÍNDICE DE PLACA

CUADRO DE FRECUENCIAS

		Índice de placa	
		1 al 50%	51 al 100%
Valor encuesta	1 al 59% Malo	51	69
	60 al 84% Regular	82	92
	85 al 100% Buen conocimiento	2	4

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20

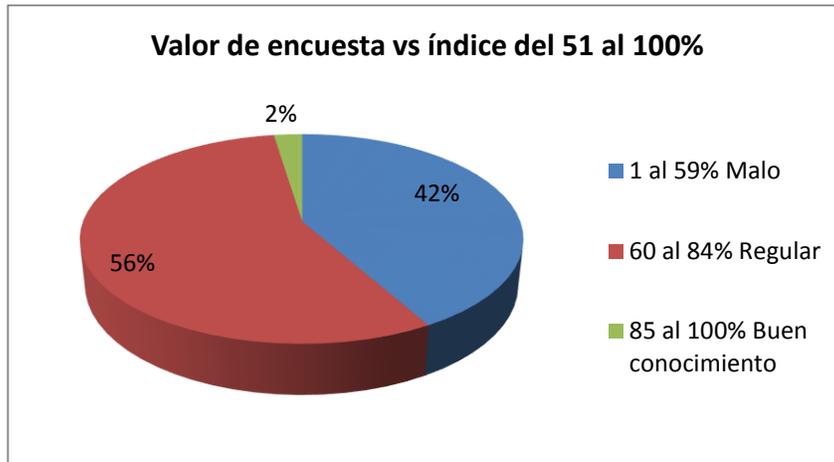


Por orden de importancia de mayor a menor porcentaje:

El 61% del índice de placa entre el 1 al 50%, tuvieron como valor de encuesta como resultado “Regular”.

El 38% del índice de placa, entre el 1 al 50% tuvieron como valor de encuesta como resultado como “Malo”.

El restante 1% del índice de placa, entre el 1 al 50% tuvo como valor de encuesta como resultado como “Buen conocimiento”.



Por orden de importancia de mayor a menor porcentaje:

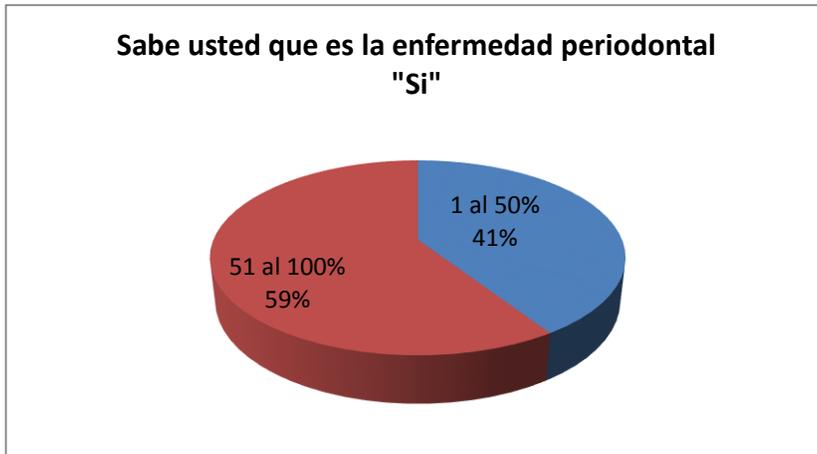
El 56% del índice de placa entre el 51 al 100%, tuvieron como valor de encuesta como resultado “Regular”.

El 42% del índice de placa entre el 51 al 100%, tuvieron como valor de encuesta como resultado como “malo”.

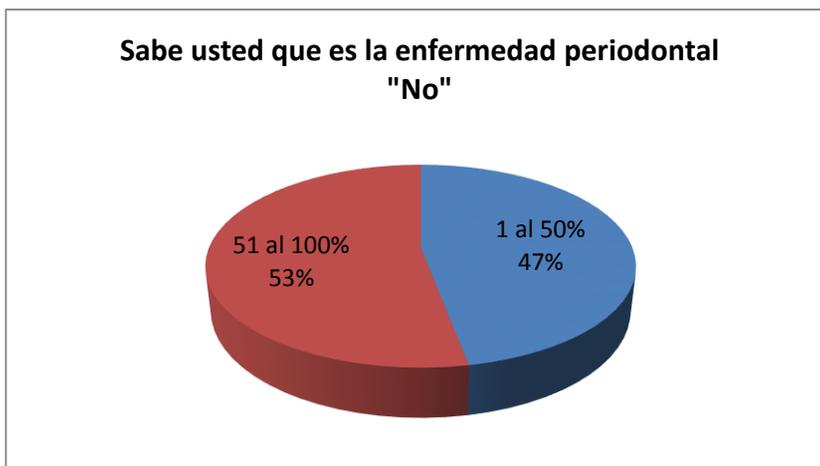
El restante 1% del índice de placa entre el 51 al 100%, tuvo como valor de encuesta como resultado como “Buen conocimiento”.

	Índice de placa	
	1 al 50%	51 al 100%
Sabe usted que es la Si enfermedad periodontal?	40	58
No	95	107

ELABORADO CON EL PROGRAMA SPSS 20



De la pregunta “sabe usted que es la enfermedad periodontal? y contestaron “SI” que luego obtuvieron un índice de placa del 51 al 100%, fueron el 59%. Mientras que el 41% de los encuestados, tuvieron una placa de 1 al 50%



De la pregunta “sabe usted que es la enfermedad periodontal? y contestaron “NO” que luego obtuvieron un índice de placa del 51 al 100%, fueron el 53%. Mientras que el 47% de los encuestados, tuvieron una placa de 1 al 50%

PRUEBA DE CHI CUADRADO

Hipótesis Nula (H_0) No prevalece la periodontitis que la gingivitis y el factor de riesgo más significativo no es el Biofilm

Hipótesis Alternativa (H_1) Si prevalece la periodontitis que la gingivitis y el factor de riesgo más significativo Si es el Biofilm

Para hacer este análisis se toma de la tabulación de los resultados donde se obtuvo:

- a) La periodontitis afecta el 53% de los pacientes
- b) El Biofilm afecta al 71,7% de los pacientes; aproximando 78%
- c) Grados de libertad $(n-1) 2-1 = 1$
- d) Grado de Significancia 0.05

MINITAB 15 PRUEBA CHI CUADRADO

Los conteos esperados se imprimen debajo de los conteos observados			
Las contribuciones chi-cuadradas se imprimen debajo de los conteos esperados			
	Observado	Esperado	Total
1	53	50	103
	58,41	44,59	
	0,501	0,657	
2	78	50	128
	72,59	55,41	
	0,403	0,528	
Total	131	100	231
Chi-cuadrada = 2,090; GL = 1; Valor P = 0,148			

Dónde:

$$X^2 = 2,090$$

$$P = 0,148$$

Por lo que

$X^2 \geq P =$ Se rechaza la hipótesis nula

$$X^2 \geq P = 2,090 \geq 0,148$$

Se rechaza la Hipótesis nula (H_0) y se acepta la Hipótesis alternativa (H_1), es decir que:

Hipótesis Alternativa (H_1) Si prevalece la periodontitis que la gingivitis y el factor de riesgo más significativo SI es el Biofilm.

3.11. Discusión

Herro, Piccardo en el 2013 Metodología: estudio poblacional con muestreo complejo en fases que abarcó todo el país urbano (ciudades con más de 20.000 habitantes) y las edades de 15-24, 35-44 y 65-74 años. Concluyeron que la mayor parte de la población tenía bolsas de 4 y 5 mm de profundidad es decir tenían periodontitis severa y que es más prevalente en individuos entre 35 y 44 años. Lo que concuerda con nuestro estudio en donde la periodontitis prevalece en un rango parecido de edad entre 38 a 47 años (Herro & Picardo 2019).

En el 2011 Pérez Hernández y cols realizaron un estudio descriptivo en 426 pacientes, entre 15 y 59 años de edad correspondientes a 5 consultorios médicos de la provincia Pinar del Río. Se obtuvo un 62,4% de prevalencia de la enfermedad periodontal siendo la gingivitis la más representativa. Se concluye que la prevalencia de la enfermedad fue alta, aunque fue más frecuente las formas leves de esta y resultó muy significativa la relación entre la enfermedad periodontal con la higiene bucal deficiente. Esto difiere con nuestra investigación ya que en la población evaluada es más representativa la periodontitis, además que la mayor parte de los encuestados tiene un nivel de conocimiento de higiene bucal regular (Pérez et. al 2011).

Del mismo modo, en el 2009 en Cuba se realizó un estudio con una muestra de 65 pacientes de 60 años o más donde se obtuvo que 36 de los 65 pacientes encuestados, tenían enfermedad periodontal y que predominó entre las edades de 60 y 69 años con gingivitis leve a moderada. En nuestro estudio la periodontitis fue la de mayor prevalencia, sin embargo la mayor parte de pacientes con gingivitis está en edades entre 18 a 27 años (Ruiz & Herrera 2009).

En el 2008 Iglesias, Pérez y cols realizaron un estudio observacional descriptivo en Mayabeque, Cuba. Se evaluó el estado periodontal de 202 individuos de uno y otro sexo, de 19 a 35 años. La prevalencia de la enfermedad periodontal fue de 71,8% y predominó la no formación de bolsas. Esto difiere de nuestro estudio ya que el 53% de la población tiene periodontitis, es decir con formación de bolsas (Iglesias & Pérez 2008).

3.12. Conclusiones

La periodontitis y la gingivitis son muy comunes en nuestra población, sin embargo la periodontitis es la de mayor prevalencia.

La periodontitis prevalece más en pacientes adultos y la gingivitis es más común en pacientes jóvenes.

Los dos factores de riesgo más significativos en la enfermedad periodontal son el Biofilm como factor principal, seguido del trauma oclusal.

Existe muy poco o nulo conocimiento acerca de cómo realizar la higiene oral en nuestro medio.

3.13. Recomendaciones

Fomentar campañas sobre conocimiento de salud bucal y prevención de enfermedades como gingivitis y periodontitis ya que son muy comunes en nuestro medio.

Para un futuro estudio recomendaría tener más apoyo por parte de la universidad para así realizar una investigación más amplia aumentando la muestra de pacientes y hasta incluyendo cualquier tipo de factor sea local o sistémico, y que sea un precedente para que se investigue más la prevalencia de la enfermedad periodontal no solo a de una localidad sino de varias como a nivel de provincias.

3. Anexos

Anexo 1: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

50/100

Nombre del Investigador Principal: Dra. Alicia Martínez
Nombre del Investigador: María Emilia Llerena
Nombre del Patrocinador: Universidad Internacional del Ecuador

Tomando en cuenta que en nuestro medio se presenta una alta incidencia de enfermedades bucales como la caries, enfermedades periodontales y maloclusiones, y la necesidad de prevenirlas, es que nos sentimos motivados a estudiar la prevalencia y los factores de riesgo que sobre ellas influyen, especialmente sobre las enfermedades periodontales.

Con el objetivo de determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal y su relación con los factores de riesgo, se realizará un estudio transversal y descriptivo en 300 pacientes, entre 18-65 años de edad, de un universo constituido por 500 pacientes que asisten a las clínicas de la Universidad Internacional del Ecuador ubicada en San Rafael "Valle de los Chillos", Clínicas de la Universidad Central del Ecuador localizada en el centro de la ciudad de Quito y Clínica de servicios médicos odontológicos "Veris" ubicada en la zona norte de Quito. En el periodo comprendido desde Marzo 2015 a Julio 2015.

Estamos invitando a todos los adultos que asistan a ser atendidos en las Clínicas de la Universidad Internacional del Ecuador, Clínicas de la Universidad Central del Ecuador y Clínica de servicios médicos odontológicos "Veris" para participar en la investigación sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal y su relación con los factores de riesgo. La investigación incluye una revisión de la boca del paciente para determinar si tiene o no enfermedad periodontal y con qué factor de riesgo está relacionada, un índice de higiene, y responder a una encuesta de conocimiento de salud bucal.

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no continuarán todos los servicios que reciba en esta clínica y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado odontológico.

Nombre del Participante: José Guallichico
Firma de Participante: [Firma manuscrita]
Fecha: 05/08/15

Anexo 2: Encuesta

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
ENCUESTA

0 1. ¿Sabe usted que es la enfermedad periodontal?
-SI **NO**

5 2. ¿Cuántas veces se cepilla los dientes al día?
-Dos veces
-Tres veces
-Después de cada comida
-No responde/no sabe

10 3. ¿Por qué cree usted que se le "caen" los dientes a las personas?
-Porque los dientes se aflojaron
-Porque no los cuidaron bien
-Por no visitar al dentista
-No responde/no sabe

10 4. ¿Qué cree usted que pueda hacer una persona para evitar perder los dientes?
- Conocer cómo cuidar sus dientes
-Revisarse periódicamente
-Cepillarse después de cada comida
- No responde/no sabe

5 5. ¿Por qué cree usted que a una persona le sangran las encías?
-Porque no se cepilla
-Porque se le mueven los dientes
-Porque no visita al dentista
-No responde/no sabe

5 6. ¿Cómo cree que una persona que le sangran las encías pueda evitarlo?
-Revisarse periódicamente
-Usa hilo dental
-Cepillarse después de cada comida
- No responde/no sabe

5 7. ¿Le gusta comer muchos dulces entre las comidas?
-Si
-No
-A veces
- No responde/no sabe

5 8. ¿Cómo cree usted que una persona podría llegar a tener los dientes más limpios?
-Cepillándolos
-Usando hilo dental
-Usando pasta con fluoruro
-No responde/no sabe

5 9. ¿Cuándo usted cree que una persona deba comenzar a cepillarse los dientes?
-Cundo brotan los primeros dientes
-Cuando salen los dientes permanentes
-Desde que nace
- No responde/no sabe

0 10. ¿Qué hábitos cree usted que afectan los dientes y los tejidos bucales?
-Succión digital
-Respiración bucal
-Ambos
- No responde/no sabe

Anexo 4: Historia clínica periodontal

UIIDE

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
HISTORIA CLÍNICA DE PERIODONCIA

Nombre: Jose Guallichico Edad: 46 años

Fecha: 05-08-2015 Teléfonos: _____

Antecedentes odontológicos y médicos de relevancia:
No refiere antecedentes

Factores de riesgo:
Biofilm, Trauma oclusal.

Diagnóstico: Periodontitis crónica severa generalizada asociada a biofilm

Tratamiento periodontal: - Fase Sistémica (NO)
- Fase Higiénica
- Fase correctiva
- Fase de mantenimiento

Tratamiento de Emergencia: - No requiere

P.S.R. (REGISTRO PERIODONTAL SIMPLIFICADO)

MAXILAR SUPERIOR															
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
⊗	○	○	⊗	○	○	○	○	⊗	○	○	⊗	○	○	○	⊗
⊗	⊗	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	⊗	⊗
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

MAXILAR INFERIOR

INDICE DE PLACA (O'LEARY)

PRIMER CONTROL: **SUPERFICIES TEÑIDAS X 100 ÷ SUPERFICIES PRESENTES**

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	--	---	---	---	---	---	---	---

SEGUNDO CONTROL

7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	--	---	---	---	---	---	---	---

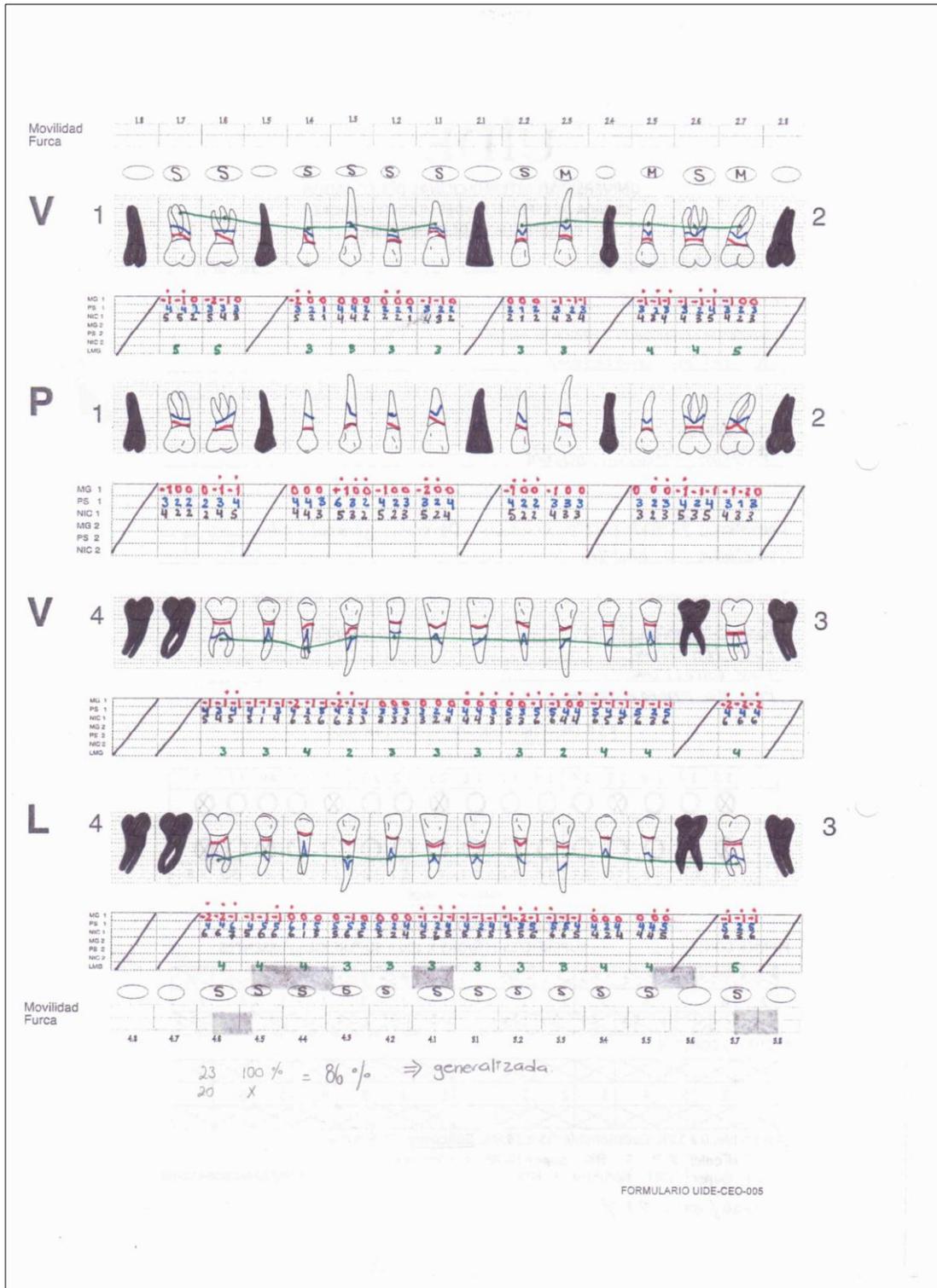
Acceptable: 0 a 12%, Cuestionable: 13 a 23.9%, Deficiente: 24 % o mas

22 dientes X 4 = 88 superficies presentes
77 superficies teñidas x 100

7700 / 88 = 87%

FORMULARIO UIIDE-CEO-005

Anexo 5: Periodontograma



Anexo 6: muestra de hoja de recolección de datos

CLINICA: Universidad Internacional del Ecuador

NOMBRE	EDAD	DIAGNOSTICO	% INDICE DE PLACA	VALOR OBTENIDO EN LA ENCUESTA	FACTORES DE RIESGO
Fernando Andrade	46 años	Periodontitis	89 %	65/100	Biofilm
Carlos Salomón	63 años	Periodontitis	67 %	70/100	Biofilm
María Lluquiñga	54 años	Periodontitis	60 %	80/100	Biofilm
Juan Carlos Olmedo	48 años	Periodontitis	83 %	75/100	Biofilm
José Guallichico	45 años	Periodontitis	87 %	50/100	Biofilm
Esteban Vasquez	28 años	Periodontitis	28 %	55/100	Biofilm
David Badillo	32 años	Periodontitis	35 %	75/100	Biofilm
Gloriana Bedin	52 años	Gingivitis	61 %	45/100	Biofilm
Cesar Martinez	70 años	Periodontitis	72 %	60/100	Trauma ocular
Sonia Ortega	54 años	Periodontitis	76 %	65/100	Protesis mal adaptadas
Marco Guerrero	61 años	Periodontitis	85 %	70/100	Biofilm

4. Bibliografía

- Albandar, J., Brunelle, J., & Kingman, A. (1999). Destructive Periodontal Disease in Adults 30 Years of Age and Older in the United States, 1988-1994. *Journal of Periodontology*.
- Albertini, G., Bechelli, D., & Capusotto, A. (2007). Trauma Peridontal por Oclusión:Trataiento Multidisciplinario. *Asociación de Odontologos Argentinos*.
- Alvear, F. S., Vélez, M. E., & Botero, L. (2010). Factores de Riesgo para las Enfermedades Peridontales. *Revista Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*, 1-8.
- Barbieri Petrelli, G., Mateos Ramírez, L., & Bascones Martínez, A. (2003). Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*.
- Barrancos, M. J. (2006). *Operatoria Dental*. Panamericana.
- Bascones Martínez, A. (2014). *Periodoncia clinica e implantologia oral*. Lexus.
- Bascones, A., & Figuero, E. (2005). Las Enfermedades Periodontales como Infecciones Bacterianas. *Avances en Peridoncia*.
- Botero, J. E., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Revista clinica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitacion Oral*.
- Brito, N. (2014). La Historia Clínica y el Consentimiento Informado en Investigaciones Clínicas y Oodntológicas. *Acta Odontológica Venezolana*.

- Carranza. (2014). *Periodontología Clínica*. Amolca.
- Eley, Soory, & Manson. (2012). *Periodoncia*. Barcelona: Elsevier.
- Enrile de Rojas, F., & Fuenmayor Fernández, V. (2009). *Manual de Higiene Bucal*. Medica Panamericana.
- Farias Rodríguez, F. (2004). Enfermedad Periodontal y Microorganismos Periodontopatógenos. *ODUS Científica*, 5-7.
- Genco 1992, Anaimo y Anaimo 1996 , Seymour y cols 1993, & Breiviky cols 1996. (s.f.).
- Gómez de Ferraris, M. E., & Campos Muñoz, A. (2009). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. Mexico: Medica Panamericana.
- Guilarte, C., & Perrone, M. (2005). Bacterias Periodontopatógenas: Bacilos Anaerobios Gram Negativos como Agentes Etiológicos de la Enfermedad Periodontal. *Acta Odontologica Venezolana*.
- Kasper, D., Fauci, A., Longo, D., Hauser, S., Jameson, L., & Loscalzo, J. (2012). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill Interamericana.
- Koushyar, k., & Hernández, A. (2010). Tabaquismo: Factor de Riesgo para Enfermedad Periodontal. *ADM*.
- Lindhe, J., Lang, N., & Karring, T. (2011). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* . Buenos Aires, Argentina: Medica Panamericana.
- Lordelo, M. (2005). El Tabaco y su Influencia en el Periodonto. *Avances en Periodoncia*.
- Marsh, P., & Martin, M. (2009). *Oral Microbiology*. Elsevier.

- Matesanz, P., Matos, R., & Bascones, A. (2008). Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*.
- Medina, M. L., Medina, M. G., & Merino, L. A. (2010). Identificación de Bacterias Periodontopatógenas mediante Métodos Diagnósticos Moleculares. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología*.
- Organización Mundial de la Salud. (2004). *Problema Mundial de las Enfermedades Bucodentales*. Ginebra.
- Organizacion Mundial de la Salud. (2015). *Temas de Salud, Factores de Riesgo* .
- Perea, M., Campo, J., Charlén, L., & Bascones, A. (2008). Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*.
- Pérez Hernández, L. Y., de Armas Cándano, A., Fuentes Ayala, E., Rosell Puentes, F., & Urrutia Díaz, D. (2011). Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. *Ciencias Medicas Pinar del Rio*.
- Rodrigo-Gómez, D., Oteo-Calatayud, A., Alonso-Rosado, A., & Bascones-Martinez, A. (2007). El papel de la genética en la aparición y desarrollo de la periodontitis: I: evidencias científicas de la asociación entre periodontitis y genética. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*.
- Rotemberg Wilf, E., & Smaisik Frydman, K. (2009). Manifestaciones Periodontales de los Estados Fisiológicos de la Mujer. *Odontoestomatología*.

- Ruiz Candina, H. J., & Herrera Batista, A. (2009). La prevalencia de periodontopatías y algunos factores de riesgo en el adulto mayor . *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*.
- Sánchez, L., Sáenz, L., Alfaro, P., & Osorno, C. (2012). Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años. *ADM*.
- Serrano-Granger, J., & Herrera, D. (2005). La Placa Dental como Biofilm: Cómo eliminarla . *RCOE*.
- Socransky, S., & Haffajee, A. (2003). Biofilms Dentales: Objetivos Terapéuticos Difíciles. *Periodontology 2000*, 14-15.
- Sohal, J., Govila, V., & Pandey, S. (2015). Classifying Periodontal Diseases: An Unending Controversy. *IJSS Case Reports & Reviews*.
- Suárez, E. M., Villega, I., Cabrera, J., & Sánchez, Y. (2009). Prevención de enfermedades periodontales en pacientes diabéticos. *Revista Médica Electrónica*.
- Torres López, M., & Díaz Álvarez, M. (2007). La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gaceta Médica Espirituana*.
- Tortolini, P., & Fernández Bodereau, E. (2011). Ortodoncia y periodoncia. *Avances en Odontoestomatología*.
- Wiobe, C., & Putnins, E. (2000). The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology, An Update. *Journal de l'Association dentaire canadienne*.

