

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Escuela de Odontología

Escuela de Postgrados

**Estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en
adolescentes entre 14 a 19 años en instituciones educativas del
estado**

Gustavo Enrique Ulloa Valarezo

Germán Moreno, Dr., Director de Tesis

Tesis de grado presentada como requisito
para la obtención del título de Especialista en Periodoncia

Quito, agosto de 2015

Universidad San Francisco de Quito

Escuela de Odontología

Postgrado de Periodoncia

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
ADOLESCENTES ENTRE 14 A 19 AÑOS EN UNA INSTITUCIÓN
EDUCATIVA DEL ESTADO**

Gustavo Enrique Ulloa Valarezo

German Moreno, Dr.
Especialista en Periodoncia
Director de la tesis

Marco Medina, Dr.
Especialista en Periodoncia
Miembro del Comité de Tesis

Francisco Andrade Marín, Dr.
Especialista en Periodoncia
Miembro del Comité de Tesis

Iván Bedoya, Dr.
Especialista en Periodoncia
Miembro del Comité de Tesis

Mauricio Tinajero, Dr.
Especialista en Periodoncia
Director de Posgrados

Fernando Sandoval, Dr.
Decano de la Escuela de Odontología

(Victor Viteri Breedy, Ph.D.
Decano del Colegio de Posgrados

Quito, agosto de 2015

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma: _____

Nombre: Gustavo Enrique Ulloa Valarezo

C. I.: 1103495196

Fecha: Quito, agosto de 2015

AGRADECIMIENTO

Debo agradecer de manera especial y sincera a todos los doctores que forman parte del post grado de Periodoncia por su esfuerzo y dedicación, quienes con sus conocimientos, experiencia, paciencia y motivación, guiaron mi formación profesional.

Agradezco también a las autoridades y miembros del Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño por su apoyo para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis.

RESUMEN

Este estudio epidemiológico tiene como objetivo describir la distribución de la pérdida de inserción clínica periodontal y evaluar cómo influye la presencia de factores de riesgo para la enfermedad periodontal crónica en individuos jóvenes de edades comprendidas entre 14 y 19 años de edad pertenecientes a una institución educativa del estado.

El universo de estudio consiste 600 alumnos matriculados que accedieron a participar en la investigación. Tanto a los representantes de los participantes, como a los alumnos se les dio a conocer el propósito y metodología del trabajo, solicitando su autorización previa para realizar un cuestionario en donde se evalúan factores de riesgo para la enfermedad periodontal y un examen clínico bucal.

Examen clínico bucal se realizó en el establecimiento educacional, en el departamento de odontología, con todos los requerimientos necesarios para una correcta evaluación de los individuos. Se tomaron datos de todos los dientes permanentes en boca, excluidos terceros molares, tres medidas por diente fueron evaluados mesial, medial, y distal, por la superficie vestibular y palatino, se determinó margen gingival (MG), profundidad al sondaje (PS), sangrado al sondaje, presencia de placa, y nivel de inserción clínica.

La prevalencia de pérdida de inserción en esta población de estudio fue del 67% de los sujetos de estudio presentaron un NIC ≥ 1 mm, el 28% presentaron un NIC ≥ 2 mm, y el 5 % NIC ≥ 3 mm. La pérdida de inserción grave se limitó a pocos dientes en la dentición. Primeros molares superiores fueron los dientes más afectados. La prevalencia de pérdida de inserción clínica aumento progresivamente con la edad y se asoció significativamente con el género, nivel socioeconómico, hábitos de higiene y la presencia cálculo supragingival.

Palabras clave: pérdida de inserción clínica, adolescentes, factores de riesgo, periodontitis.

ABSTRACT

This epidemiological study aims to describe the distribution of periodontal clinical attachment loss and evaluate how it affects the presence of risk factors for chronic periodontal disease in young people aged between 14 and 19 years of age belonging to an educational institution state.

The study group consists of 600 enrolled students who agreed to participate in the investigation. Both the representatives of the participants, and students were given to know the purpose and methodology of work, requesting permission to conduct a survey in which risk factors for periodontal disease and oral examination are evaluated.

Oral examination was conducted in the educational establishment, in the department of dentistry, with all the requirements necessary for a proper assessment of individuals. Data of all permanent teeth in the mouth, excluding third molars, three measurements per tooth were taken were evaluated mesial, medial and distal, the buccal surface and palate, gingival margin (GM) was determined, probing depth (PS) bleeding on probing, presence of plaque, and clinical attachment level.

The prevalence of attachment loss in this study population was 67% of the study subjects had a NIC ≥ 1 mm, 28% had a NIC ≥ 2 mm, and 5% NIC ≥ 3 mm. Insertion loss grave merely a few teeth in the dentition. First molars were the most affected teeth. The prevalence of clinical attachment loss increased progressively with age and was significantly associated with gender, socioeconomic status, hygiene and supragingival calculus presence.

Keywords: attachment loss, adolescents, risk factors, periodontitis

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	10
2. JUSTIFICACIÓN	12
3. OBJETIVOS	12
3.1 OBJETIVO GENERAL	12
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
4. HIPÓTESIS	13
5. MARCO TEÓRICO	13
5.1 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	14
5.2 ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	22
5.3 FACTORES DE RIESGO PARA PERIODONTITIS CRÓNICA Y AGRESIVA EN ADOLESCENTES	30
5.4 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADOLESCENTES	42
5.5 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADOLESCENTES	50
6. MATERIALES Y MÉTODOS	69
6.1 MATERIALES	69
6.2 UNIVERSO Y MUESTRA	70
6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	71
6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	71
6.5 RECOLECCIÓN DE DATOS	72
6.6 DEFINICIONES OPERACIONALES	74
6.7 TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS	75
6.8 SEGURIDAD Y ALMACENAMIENTO DE DATOS	76
7. RESULTADOS	76
7.1 GÉNERO	78
7.2 FRECUENCIA DE VISITA AL DENTISTA	79
7.3 ÚLTIMA VISITA AL DENTISTA	80
7.4 LUGAR DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	81
7.5 MOTIVO DE CONSULTA ODONTOLÓGICA	82
7.6 MOMENTO DE ASEO DENTAL	83
7.7 TIPO DE CEPILLO EMPLEADO DURANTE ASEO DENTAL	84
7.8 FRECUENCIA DE CAMBIO DE CEPILLO	85
7.9 USO DE PASTA DENTAL	86

7.10 USO DE OTROS ELEMENTOS DE HIGIENE DENTAL	87
7.11 HÁBITO TABAQUÍCO	88
7.12 PREVALENCIA DE NIC.....	89
7.13 PREVALENCIA DE NIC POR EDAD	89
7.14 PREVALENCIA DE NIC POR EDAD Y GÉNERO	90
7.15 PROMEDIO ÍNDICE DE PLACA POR EDAD Y POR GÉNERO	91
7.16 PROMEDIO ÍNDICE DE SANGRADO POR EDAD Y POR GÉNERO	91
8. DISCUSIÓN	92
9. CONCLUSIONES	98
10. RECOMENDACIONES.....	99
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100
12. ANEXOS	103

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es un grupo heterogéneo de condiciones que afectan la salud de la encía y del aparato de inserción del diente, siendo las formas más prevalentes gingivitis y periodontitis, sus factores de riesgo y epidemiología han sido investigados extensivamente (Albandar, y Rams 2002, Burt 2005).

La comprensión de la distribución de la enfermedad periodontal puede contribuir a la creación de programas de prevención y tratamiento, además de ayudar en el desarrollo de diseños eficientes en protocolos de atención clínicos, al analizar factores de riesgo asociados a la enfermedad. El análisis epidemiológico de la enfermedad periodontal es complejo debido a la diversidad de medidas utilizadas para describir y cuantificar esta enfermedad, falta de consenso en cuanto a un diseño de estudio uniforme, diferentes clasificaciones de la enfermedad periodontal, métodos de evaluación que se expresan en las muestras (profundidad de sondaje y pérdida de inserción), y distintas poblaciones de estudio (Aubrey, 2002).

La prevalencia de enfermedad periodontal en adolescentes en el mundo y en América del Sur se ha obtenido utilizando diferentes métodos que hacen difícil su comparación. Por otro lado, los estudios en sujetos jóvenes a menudo se centran en formas agresivas de periodontitis (Jenkins y Papapanou, 2001), y por lo tanto, existen datos epidemiológicos limitados sobre la epidemiología de la periodontitis crónica en los grupos de edad jóvenes. Se ha estimado que la prevalencia de periodontitis crónica en el grupo de edad de 11 a 25 años está en el rango de 3.1% en el oeste de Europa, 2-5% en América del Norte, 4.8% en América del Sur, 5-8 % en Asia 10% y en África 20% (Albandar y Tinoco 2002).

Investigaciones sugieren que la raza o etnia (Aass y cols., 1988, Loe y Brown 1991, Albandar y cols., 1997), el género (Loe y Brown 1991, López y cols., 2001, Van der Velden, 2006) y el nivel socioeconómico (Aass, 1988, López, 2006) son importantes factores de riesgo de periodontitis crónica en adolescentes y personas jóvenes. En una encuesta nacional de adolescentes

estadounidenses, Albandar y cols., (1997) encontraron que los afroamericanos tenían mayor prevalencia de periodontitis crónica (7,5%), seguido de los hispanos (4,4%) y los blancos (1,2%). López y cols., (2006) encontraron que la periodontitis en adolescentes chilenos se asoció con tener padres que tenían bajos ingresos económicos y menos años de educación. También hay pruebas de que la periodontitis crónica en sujetos jóvenes está asociado con el tabaquismo (Linden y Mullally 1994, Machuca y cols., 2000, Hashim y cols., 2001, Al-Wahadni y Linden 2003, Rosa y cols., 2008).

Además pocos estudios epidemiológicos han analizado factores de riesgo de la periodontitis crónica en los grupos de edad jóvenes, y los datos en América del Sur son escasos. Reportes de la prevalencia de la pérdida del nivel de inserción clínica (NIC) en muestras poblacionales representativas, existen en países como Chile y República Dominicana. En el año 2001, López y cols., reportaron que en adolescentes entre 12 y 21 años de Santiago de Chile el 69.2% de los estudiantes tenían una pérdida de NIC ≥ 1 mm, el 16% tenían pérdida ≥ 2 mm y el 4.5% una pérdida de NIC ≥ 3 mm. En el año 2005, Collins y cols., en Santo Domingo, República Dominicana la prevalencia de pérdida de NIC ≥ 1 mm fue de 49.5%, NIC ≥ 2 mm de 15% y NIC ≥ 3 mm en 4.0% de los estudiantes.

Si bien la prevalencia reportada de periodontitis y pérdida de inserción clínica en adolescentes es baja no lo es la prevalencia de gingivitis que alcanza cifras cercanas al 70%. Es así como los sujetos jóvenes con inflamación gingival exhiben con mayor frecuencia pérdida de inserción clínica en comparación con los adolescentes que no presentan inflamación gingival. Lo expuesto anteriormente, podría ser congruente con la alta prevalencia de enfermedad periodontal y pérdida de NIC en adultos alrededor del mundo, en Sudamérica, se estima que más de un 50% de los adultos presentan periodontitis.

Los datos sobre las condiciones periodontales en adolescentes en el país son escasos. En este estudio, se describe la prevalencia de pérdida de inserción clínica periodontal en adolescentes matriculados en una institución

educativa del estado y reportamos su asociación con factores de riesgo sociodemográficos, conductuales, hábitos de higiene y consumo de tabaco.

2. JUSTIFICACIÓN

Es necesario realizar un estudio en adolescentes, ya que anteriormente en el país no se han realizado estudios epidemiológicos en este tipo de población y grupo etario, la información obtenida en este trabajo se podría catalogar como referente para evaluar la condición periodontal existente y futura de adolescentes en diferentes instituciones educativas del estado alrededor del país, permitiendo planificar estrategias de prevención e intervención destinadas a disminuir las secuelas asociadas a la enfermedad, que significa además fomentar la investigación en esta área tan importante.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las características epidemiológicas de la enfermedad periodontal en adolescentes de 14 a 19 años de edad en una institución educativa del estado.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la severidad, y extensión de la enfermedad periodontal en adolescentes de 14 a 19 años de edad en una institución educativa del estado.

Caracterizar la pérdida de inserción clínica periodontal en adolescentes, con relación a los parámetros de estudio que son, índice de placa bacteriana, índice de sangrado gingival, género, edad, características sociodemográficas, hábitos de higiene y consumo de tabaco, en adolescentes de 14 a 19 años de edad en un establecimiento educativo del estado.

4. HIPÓTESIS

Existe mayor prevalencia de enfermedad periodontal en adolescentes de 14 a 19 años de edad, matriculados en la institución educativa del estado, cuando factores de riesgo se encuentran presentes.

5. MARCO TEÓRICO

Diversas formas de enfermedades periodontales afectan a los niños, adolescentes y adultos jóvenes, que van desde condiciones reversibles limitados a los tejidos gingivales hasta, las que se caracterizan por la destrucción de la inserción periodontal del tejido conectivo y hueso alveolar, que puede poner en peligro la longevidad de la dentición decidua o permanente.

La periodontitis según, Carranza 2009, puede ser definida como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsas periodontales, recesión gingival, o ambas. La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de inserción conectiva, con frecuencia esto se acompaña de una formación periodontal de bolsas, cambios en la densidad y altura del hueso alveolar.

Estas condiciones pueden ser convenientemente agrupados en las siguientes entidades: gingivitis, periodontitis agresiva, periodontitis crónica, formas necrotizantes de gingivitis/periodontitis y periodontitis asociada con enfermedades sistémicas. (Albandar, 2002).

Un correcto diagnóstico está determinado por una clasificación actualizada de las enfermedades periodontales, área de permanente debate y revisión. La prevalencia, magnitud, gravedad y pronóstico de la enfermedad periodontal en estos grupos etarios varían según la patología de que se trate. Los principios fundamentales que se aplican para identificar y manejar los

problemas periodontales en estos pacientes, deben asociarse con una comprensión de su causalidad y a los factores de riesgo que contribuyen a su presencia, de la misma manera debe existir una apreciación de las diferentes estrategias inherentes cuando se trabaja con un grupo de edad más joven (Albandar, 2000).

5.1 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los sistemas de nomenclatura y clasificación utilizados para describir la enfermedad periodontal han cambiado periódicamente a lo largo de las últimas décadas. El Informe consenso del Taller Mundial de Periodoncia de 1989, utiliza los siguientes criterios para distinguir las diversas formas de periodontitis (1) edad de inicio , (2) tasa de progresión de la enfermedad ; (3) distribución de los sitios afectados ; (4) presencia o ausencia de condiciones médicas sistémicas ; (5) presencia o ausencia microbiana específica o factores del huésped , y (6) la respuesta de la enfermedad a la terapia (Academia Americana de Periodoncia : AAP 1989) . La clasificación (AAP 1989) fue simplificado por el informe consenso del Primer Taller Europeo de Periodontología (Attstrom & van der Velden, 1994). Una nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales fue presentado en el 1999 en el Taller Internacional de Periodoncia (Armitage,1999). El sistema de clasificación del Taller Internacional de Periodoncia de 1999 incluye una mayor variedad de categorías de enfermedades que basan su diagnóstico en historia y hallazgos clínicos, dependiendo menos de la edad de inicio de la enfermedad como un criterio importante. De tal manera, esta clasificación separa las categorías periodontitis en: 1) las formas de inicio temprano - que ahora se llama periodontitis agresiva, 2) formas de periodontitis adulta - que ahora se llama crónica periodontitis; 3) necrotizante formas, y 4) las formas relacionadas con enfermedades sistémicas.

5.1.1 GINGIVITIS

Las enfermedades gingivales son infecciones no destructivas que incluyen una diversa familia de entidades patológicas causadas por diversos

factores etiológicos. Enfermedades gingivales inducidas por placa dental son las formas más frecuentes de las enfermedades periodontales y suelen ser infecciones bacterianas no específicas. Lesiones gingivales no inducidas por placa son mucho menos frecuentes, e incluyen lesiones causadas por ciertas bacterias, virus, y diversos tipos de trauma. Las enfermedades gingivales se caracterizan por signos clínicos de inflamación confinados a la encía sin destrucción de acompañamiento del tejido periodontal. Las formas leves y moderadas de la inflamación gingival son un hallazgo casi universal en pacientes jóvenes.

Los hallazgos clínicos iniciales en la gingivitis incluyen enrojecimiento e inflamación de la encía marginal y sangrado al sondaje. A medida que la condición persiste, tejidos inicialmente edematosos pueden volverse más fibróticos. Márgenes gingivales y papilas interdetales pueden llegar a ser bulbosas y amplias. La profundidad de sondaje puede aumentar si se produce una hipertrofia significativa o hiperplasia de la encía.

Histológicamente, se observa ulceración del epitelio del surco e infiltración de células inflamatorias del tejido conectivo subyacente. A nivel microscópico, los linfocitos T predominan en niños (Seymour y cols., 1981), mientras que las células B predominan en adultos (Page y Schroeder, 1976). Matsson y Goldberg en 1985, sugieren que no existe una edad clara en la que la respuesta gingival a bacterias en niños llega a ser similar al de los adultos. Sin embargo, hay un aumento gradual de la actividad gingival desde la primera infancia hasta la edad adulta. Matsson en 1978, realizó un estudio experimental de gingivitis de 21 días comparando 6 niños, de 4 a 5 años de edad, con 6 estudiantes de odontología, con edades entre 23 a 29 años. Ellos encontraron que los niños desarrollaron gingivitis con menos facilidad que los adultos. Después de 21 días sin eliminación de placa, los niños tenían menos exudado gingival y un menor porcentaje de puntos de hemorragia que los adultos. Además, los niños tuvieron un incremento menor en leucocitos del surco gingival en comparación con los adultos en respuesta a la acumulación de placa. La gingivitis no siempre progresa a periodontitis, pero periodontitis es precedida por la gingivitis. Según Marshall-Day y cols., en 1955, la gingivitis sin

evidencia de pérdida ósea se limita a un grupo de pacientes de edad más joven.

Gingivitis crónica inducida por placa se encuentra comúnmente en niños pequeños y puede ser manejado por la eliminación mecánica de placa bacteriana y niveles altos de higiene oral. La naturaleza etiológica de la placa en la gingivitis se demostró por estudios experimentales en seres humanos (Loe y cols., 1965, Theilade y cols., 1986). Por lo tanto, los profesionales de la salud dental deben educar a padres y a hijos sobre la importancia de la higiene oral en la prevención de caries y enfermedades periodontales. Cepillos de dientes eléctricos, hilo dental y enjuagues bucales antibacterianos pueden ser complementos útiles para niños con discapacidades físicas, y para niños sometidos a tratamiento de ortodoncia (Trombelli y cols., 1995, Grossman y Proskin 1997, Boyd 1989).

Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos se ha observado en pacientes que toman, ciclosporina, fenitoína y bloqueadores de los canales de calcio, con mayor prevalencia en niños y adolescentes (Mariotti 1999, Seymour y cols., 2000). Agrandamiento gingival se informó en el 30% de los pacientes que toman ciclosporina (Seymour y Heasman 1992), el 50% de los pacientes tratados con fenitoína (Hassell, 1981), y el 15% de los pacientes que toman bloqueadores de canales de calcio como nifedipina (Lederman y cols., 1984), verapamil (Pernu y cols., 1989), y amlodipino (Seymour y cols., 1994).

El agrandamiento gingival comienza en la región de la papila interdental y se expande afectando la encía marginal. En casos graves la encía puede cubrir las superficies incisales y oclusales de los dientes (Chapple, 1996). Histológicamente, el crecimiento excesivo es fibroepitelial, con acantosis epitelial, aumento del número de fibroblastos y de la producción de colágeno. La gravedad de agrandamiento gingival está estrechamente relacionada con el nivel de control de la placa, y por lo tanto reducciones en la placa dental puede limitar la gravedad de la lesión (Mariotti, 1999).

El tratamiento de este tipo de lesiones incluyen instrucciones de higiene oral, raspado y alisado radicular para eliminar los depósitos de bacterias, enjuagues de clorhexidina dos veces al día deben ser prescritos cuando el cepillado normal y el hilo dental no alcanzan el nivel deseado de control de la placa, gingivectomía o gingivoplastia pueden ser necesarios para corregir los contornos gingivales por razones higiénicas y estéticas (Lang y cols., 1982).

5.1.2 PERIODONTITIS AGRESIVA

En personas jóvenes se caracterizan por una pronunciada pérdida tanto de inserción periodontal como de hueso alveolar, y una rápida tasa de progresión de la enfermedad. Se ha propuesto el nuevo término de periodontitis agresivas como sustituto a las clasificaciones anteriores incluyendo, periodontitis de aparición temprana, periodontitis juvenil y periodontitis rápidamente progresiva. Esta patología puede presentarse de manera generalizada o localizada, afectando tanto a la dentición primaria y mixta. El inicio se produce entre la erupción de la dentición temporal y la pubertad. Se caracteriza por inflamación gingival severa, pérdida rápida de masa ósea, movilidad dental, y pérdida de dientes. Suzuki en 1988, informó que los pacientes diagnosticados con periodontitis agresivas tienen generalmente edades entre 5 y 8, bajas tasas de caries, y no hay predilección sexual. Aunque la etiología principal sigue siendo la placa bacteriana, otros factores pueden predisponer a la aparición de esta patología, estos pueden incluir defectos de cemento radicular (Page y Baab, 1985), defectos funcionales en la quimiotaxis de leucocitos (Page y cols., 1983).

Periodontitis agresiva localizada se presenta en pacientes alrededor de 4 años de edad o mayores, puede existir inflamación gingival mínima, la destrucción del hueso alveolar es más rápida que la periodontitis crónica, pero mucho más lenta que la forma generalizada de periodontitis agresiva generalizada, tiene un patrón distintivo pérdida ósea radiográfica representado como defectos óseos verticales que se produce en los primeros molares y uno

o más incisivos, además posee una apariencia de la imagen de espejo de estos defectos óseos en ambos lados del arco dental. Se pueden presentar defectos sistémicos en neutrófilos o monocitos, otitis media e infecciones respiratorias superiores en algunos casos, y es susceptible a la terapia mecánica y antibióticos (Albandar, 2002).

Periodontitis agresiva generalizada se puede presentar en el momento de la erupción dentaria afectando dentición primaria como a la permanente, clínicamente la encía tiene una coloración rojo fuego con inflamación aguda alrededor de todos los dientes, aumento gingival con recesión, rápida destrucción del hueso alveolar, defectos funcionales en neutrófilos y monocitos, ausencia de polimorfonucleares en el tejido gingival, marcado aumento en la sangre periférica de células blancas, y es susceptible a la terapia mecánica y antibióticos (Albandar, 2002).

5.1.3 PERIODONTITIS CRÓNICA

Estudios han utilizado otros términos para referirse a esta clasificación, como periodontitis incipiente, lesiones periodontales incipientes, pérdida de inserción incidental. Loe & Brown y Albandar., fueron de los primeros investigadores a considerar esto como una entidad separada de la enfermedad que afecta a personas jóvenes que se caracterizan como una enfermedad agresiva que implica un único o pocos dientes, y una progresión lenta de la enfermedad.

La periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis, es más prevalente en adultos pero puede observarse en niños y en adolescentes, por lo tanto, se ha descartado el rango de edad mayor de 35 años que se designaba para la clasificación de esta enfermedad (Carranza, 2009).

Las características clínicas de la periodontitis crónica son inflamación gingival, sangrado durante el sondaje en el área de la bolsa gingival, resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo, pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar. Otra de las características de esta enfermedad es la falta de las características radiológicas típicas de periodontitis

agresivas, tales como defectos óseos verticales y la apariencia de la imagen de espejo de defectos óseos (Carranza, 2009).

La periodontitis crónica se inicia como gingivitis durante la pubertad o poco después de ella, pero los síntomas como pérdida ósea y de inserción no se observan hasta más tarde. Aunque la periodontitis crónica se inicia y es mantenida por la presencia de placa microbiana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente. Tiene un rango lento a moderado de avance, el aumento de la progresión puede ser provocado por la presencia de factores locales, y sistémicos, que pueden influir en la interacción normal entre huésped y bacteria (Carranza, 2009).

La periodontitis crónica suele ser una forma de periodontitis de progresión lenta, que en cualquiera de sus estadios puede experimentar una exacerbación aguda, con la pérdida consiguiente de inserción. En estudios de prevalencia se comprobó que la periodontitis crónica es la forma más común, además esta enfermedad es variable en cuanto no afecta a todos los dientes por igual, sino que tiene predilección por sujetos y sitios (Carranza, 2009).

La periodontitis crónica puede presentarse como una enfermedad localizada en al menos 30% de los sitios evaluados muestran pérdida ósea o de inserción clínica, o puede aparecer como una enfermedad más generalizada en el que más del 30% de los sitios se ven afectados. Se puede describir la gravedad de la enfermedad, como ligera, moderada o grave, en base a la cantidad de pérdida de inserción clínica (Carranza, 2009).

5.1.4 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Esta clasificación puede incluir la diabetes mellitus insulino dependiente, hipofosfatasa, neutropenia, síndrome de Chediak-Higashi, leucemias, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), síndrome de Down, síndrome Papillon-Lefevre, y la deficiencia de adhesión de leucocitos.

Diabetes mellitus dependiente de insulina es una disminución relativa o absoluta en la secreción de insulina o la disponibilidad, causado por un defecto genético en las células beta de páncreas productividad, mecanismos de liberación de insulina defectuosos (Johnes & Mason 1980) o por la destrucción de las células beta (Jackson y Guthrie 1986). Bernick y cols., en 1975, Gislen y cols., en 1980, y Cianciola y cols., en 1982, estudiaron la asociación entre la diabetes juvenil y las enfermedades periodontales en los niños pequeños. Bernick y cols., en 1975, examinaron 50 niños diabéticos y 36 niños control sanos, quienes fueron agrupados por edad y estado de higiene oral. Ellos encontraron que la inflamación gingival fue más prevalente en el grupo diabético. Además, Gislen y cols., en 1980 demostraron que los niños diabéticos con mal control metabólico parecían tener mayores puntuaciones del índice gingival que los niños que no tienen diabetes.

Cianciola y cols., en 1982, investigaron la prevalencia de la enfermedad periodontal en 263 pacientes con diabetes insulino dependiente y 208 sujetos control. Para los niños entre 11 y 18 años, el 9,8% de los pacientes con insulino dependiente mostraron signos de periodontitis en comparación con sólo el 1,7% de los controles. No encontraron ninguna periodontitis en niños de 10 años o más jóvenes en ambos grupos. Pacientes también han demostrado tener una respuesta reducida a los estímulos quimiotácticos de PMN (Miller, 1972).

Síndrome Papillon-Lefevre es un trastorno genético heredado como un rasgo autosómico recesivo, caracterizado por hiperqueratosis de las palmas de las manos y plantas de los pies y la periodontitis de aparición temprana (Johnes y Mason 1980). Periodontitis severas pueden afectar tanto a la dentición primaria y permanente. La prevalencia de defectos quimiotácticos en polimorfonucleares en los pacientes con este síndrome sigue siendo controvertido (Smith y Rosenzweig 1967, Gorlin y cols., 1964).

Hipofosfata es un trastorno genético. Hallazgos de diagnóstico incluyen bajos niveles de fosfatasa alcalina sérica. El trastorno se pueden clasificar en 3 tipos : (1) tipo infantil, una enfermedad autosómica recesiva que ocurre antes de los 6 meses, (2) tipo niñez, un trastorno dominante autosómico recesivo o autosómico que ocurre después de 6 meses de edad , y (3) hipofosfatasa del

adulto, una condición autosómica dominante que es la forma menos grave (Watanabe, 1990). El signo clínico más consistente es la pérdida prematura de dientes temporales (Fallon y cols., 1984). Los dientes pueden tener grandes cámaras pulpares, y pueden producirse deformidades esqueléticas. Baer & Benjamin en 1974, afirmaron que sólo los dientes de leche son generalmente afectados. Baab y cols., en 1986, informaron sobre la existencia de quimiotáxis normal de leucocitos polimorfonucleares (PMN) y quimiotáxis anormal de monocitos en 3 niños con hipofosfatasa.

Neutropenia es un trastorno en el que el número de PMNS en sangre periférica es inferior a $1000/\text{mm}^3$ en lactantes, $1500/\text{mm}^3$ en los niños, y por debajo de $1800/\text{mm}^3$ en adultos. Neutropenias asociados con manifestaciones bucales en niños incluyen agranulocitosis (neutropenia maligna poco frecuente en niños), neutropenia cíclica, neutropenia crónica benigna de la infancia, neutropenia crónica idiopática y neutropenia benigna. Prichard y cols., en 1984 y Cohen y Morris en 1961, informaron de que la neutropenia cíclica se asoció con gingivitis severa con ulceración y de infecciones respiratorias superiores recurrentes.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se desarrolla como resultado de la infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Niños con SIDA pueden desarrollar una forma atípica de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA) sin embargo, no existen informes de los pacientes de SIDA pediátricos prepúberes que presentan pérdida de hueso alveolar. (Leggott ,1987).

Síndrome de Down es una aberración cromosómica común y fácilmente reconocible. La dentición presenta una serie de anomalías características incluyendo la malformación de los dientes, hipoplasia del esmalte, y microdoncia. Otras manifestaciones orales comunes incluyen macroglosia, lengua fisurada, y paladar ojival. Debido a un sistema inmunitario defectuoso, enfermedad periodontal rampante y precoz es prevalente. Barr-Agholme y cols., en 1998, compararon 20 pacientes con síndrome de Down, entre 9 y 21 años, con 19 controles sanos e informó de que la inflamación gingival, profundidad de sondaje, cálculo, y la pérdida de hueso marginal fue significativamente mayor en el grupo con síndrome de Down. No se

encontraron diferencias significativas entre los dos grupos, con respecto a los niveles de Ig A sérica, IgG2, IgG3, IgG4, IgM, o albúmina (Meyle, 2001).

5.1.5 FORMAS NECROTIZANTES

Gingivitis necrotizante ulcerosa se caracteriza por necrosis gingival papilas reducidas, sangrado gingival y dolor. Halitosis y formación de pseudomembrana pueden ser rasgos diagnósticos secundarios. Bacterias fusiformes, otras bacterias gram-negativas anaerobias y espiroquetas se han asociado con las lesiones gingivales. Factores relacionados pueden incluir: estrés emocional, mala alimentación, tabaquismo, cambios estacionales e infección por VIH (Meyle, 2001).

Periodontitis necrotizante ulcerosa se caracteriza por la necrosis de los tejidos gingivales, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Las lesiones se observan comúnmente en los individuos con enfermedades sistémicas, incluyendo, pero no limitado a las infecciones virales, malnutrición grave y inmunosupresión (Meyle, 2001).

5.2 ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

5.2.1 SISTEMA DE DEFENSA DEL HUÉSPED EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

El sistema de defensa del huésped comprende tejidos, células y moléculas cuya función es proteger al huésped contra agentes infecciosos. La respuesta inmune se puede subdividir en dos grandes divisiones, respuesta innata (inespecífica) y la respuesta adaptativa (específicas). Reacciones innatas incluyen la respuesta inflamatoria y no implican mecanismos inmunes. Las respuestas de adaptación tienden a ser más eficaces ya que es una respuesta del huésped inmune específica a los agentes patógenos ofensivos (Sharon, 1998).

La inmunidad innata representa una importante primera línea de defensa contra agentes infecciosos. Este tipo de inmunidad está presente desde el nacimiento, no se ve reforzada por la exposición previa y carece de memoria.

La respuesta innata tiene la ventaja de la velocidad, pero carece de especificidad y puede causar daño en el tejido anfitrión. La inmunidad innata implica una serie de elementos, tanto celulares y no celulares. Las barreras físicas tales como la piel y las membranas mucosas representan un componente que los agentes infecciosos se deben romper para obtener acceso. La acción de lavado de fluidos como las, la saliva, y el líquido crevicular gingival mantiene las superficies mucosas libres de organismos invasores y también contienen agentes bactericidas (Kinane, 2001).

La barrera epitelial intacta de la encía, del surco y epitelio de unión normalmente impide la invasión bacteriana de los tejidos periodontales, siendo una barrera física eficaz contra los productos bacterianos y componentes. Secreciones salivales proporcionan un lavado continuo de la cavidad oral, así como proporcionar un suministro continuo de aglutininas y anticuerpos específicos. Además, el fluido crevicular gingival vacía el surco gingival y proporciona todos los componentes del suero, incluyendo complemento y anticuerpos específicos (Abe, 1991).

La biopelícula microbiana que coloniza la superficie del diente libera grandes cantidades de metabolitos que pueden difundirse a través del epitelio de unión. Estos metabolitos incluyen ácidos grasos, péptidos y lipopolisacáridos de bacterias gram-negativas. Por la liberación proteolítica y de productos residuales tóxicos, microorganismos de la placa pueden dañar los componentes celulares y estructurales del periodonto. Además de la liberación de estos productos de desecho, los microorganismos también pueden invadir los tejidos blandos (Abe, 1991).

Los microorganismos producen una gran variedad de enzimas solubles con el fin de digerir las proteínas del huésped extracelularmente y otras moléculas, produciendo nutrientes para el crecimiento. También liberan numerosos productos metabólicos, tales como amoníaco, indol, sulfuro de hidrógeno y ácido butírico. Entre las enzimas liberadas por las bacterias son las proteasas capaces de digerir el colágeno, elastina, fibronectina, fibrina, y otros componentes de la matriz intercelular de epitelio y los tejidos conectivos. Los productos de desecho liberados estimulan a las células epiteliales de unión

para liberar diversos mediadores inflamatorios, incluyendo la interleuquina-1, prostaglandina E2 y metaloproteinasas de la matriz, todos los cuales pueden atravesar del epitelio de unión y entrar en el fluido crevicular (Abe, 1991).

Los componentes celulares en sangre y tejidos pueden destruir los agentes invasores. Estos incluyen los leucocitos polimorfonucleares (o neutrófilos), monocitos / macrófagos, y las células asesinas naturales. Por último, existen los componentes solubles. Estos consisten en una amplia gama de moléculas que son normalmente de protección, pero, sin embargo, también puede dañar las paredes celulares microbianas, ayudan en la fagocitosis y en el reclutamiento de células. Estos componentes solubles incluyen lisozimas, péptidos antimicrobianos, citoquinas, proteínas de fase aguda, componentes del complemento e interferones (Kinane, 2001).

La encía sana normal se caracteriza por su color rosado y su consistencia firme, no sangran al sondaje suave y llenan el espacio debajo de las zonas de contacto entre los dientes. Encía sana exhibe a menudo un aspecto punteado, y un margen de filo de cuchillo entre el tejido blando y el diente. En teoría, la encía normal es libre de evidencia histológica de la inflamación, pero esta condición ideal es muy rara vez se ve en secciones de tejido microscópicas. Esto es porque la mayoría de los tejidos gingivales humanos sanos en apariencia, se inflaman ligeramente debido a la presencia constante de placa microbiana. Incluso en el estado muy saludable, la encía tiene un infiltrado de leucocitos que se compone predominantemente de neutrófilos o leucocitos polimorfonucleares. Estos leucocitos son fagocitos, cuya finalidad principal es la de matar a las bacterias después de migrar a través y fuera de los tejidos en la zona del surco gingival (Kinane, 2001).

Los neutrófilos son reclutados a la bolsa periodontal o surco gingival debido a la atracción de moléculas, liberado por las bacterias, llamados péptidos quimiotácticos. Además, como las bacterias dañan las células epiteliales, liberando moléculas como las citoquinas que atraen a más leucocitos (predominantemente neutrófilos). Los neutrófilos dentro del surco pueden fagocitar y digerir bacterias. Si el recuento de neutrófilos se sobrecarga

con las bacterias, existe una desgranulación. Esto causa daño a los tejidos por las enzimas tóxicas que se liberan de los neutrófilos.

La defensa de los neutrófilos puede en algunos casos funcionar bien y reducir la carga bacteriana y puede considerarse importante en la prevención del establecimiento de la gingivitis. Sin embargo, hay una sobrecarga de placa microbiana, a continuación, los neutrófilos y la barrera de células epiteliales no será suficiente para controlar la infección. En tales casos, el tejido gingival se volverá muy inflamado y esto se ve clínicamente como gingivitis. La mayoría de los individuos desarrollan signos clínicos de la gingivitis después de 10-20 días de la acumulación de placa (Van der Weijden, 1994).

La gingivitis aparece como enrojecimiento, hinchazón y un aumento de la tendencia de la encía a sangrar al sondaje de manera suave. En esta etapa, la inflamación gingival es reversible si la placa se elimina mediante medidas de control (Loe, 1965).

En las primeras etapas de la gingivitis, los cambios clínicos son bastante sutiles. Sin embargo, el examen microscópico de los tejidos revela cambios histopatológicos marcados. Estos cambios incluyen alteraciones en la red de capilar sanguínea, muchos lechos capilares se encuentran abiertos. Existe trasudado de suero y proteínas sanguíneas que causan hinchazón, hay una afluencia de células inflamatorias en el tejido. Las células inflamatorias incluyen los linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Los macrófagos y los neutrófilos son fagocitos que digieren bacterias, mientras que los linfocitos están más involucrados en el montaje de una respuesta inmune.

La lesión aparece temprano histopatológicamente teniendo una infiltración que se caracteriza por tener un gran número de células inflamatorias y células plasmáticas en números bajos la densidad de las células que producen anticuerpos, es sólo 10-30% de la infiltración de leucocitos totales. La lesión de gingivitis clínicamente establecida no tiene ninguna pérdida de masa ósea o la migración apical del epitelio a lo largo de la raíz

La periodontitis se caracteriza clínicamente por la migración apical del epitelio a lo largo de la superficie de la raíz o de la pérdida de inserción clínica, y la pérdida de hueso crestal. Histopatológicamente hay un 50% de células plasmáticas.

Dependiendo del individuo, la progresión de la gingivitis a periodontitis requiere diferentes cantidades de tiempo. Brecks y cols., en 1988 sugieren que, en la situación normal, pueden ser necesarios más de 6 meses de la lesión de gingivitis para cambiar a periodontitis. Además, este paso de la gingivitis a periodontitis se produce sólo en un subgrupo de la población.

La razón por la que algunos pacientes desarrollan periodontitis con más facilidad que los demás es muy difícil de analizar, y se cree que es multifactorial. Hay que tener en cuenta que los cambios durante la gingivitis, incluso en la lesión la gingivitis prolongada, son en gran medida reversibles, mientras que los cambios durante la periodontitis, la pérdida ósea y migración apical de la adherencia epitelial, son irreversibles.

La periodontitis es una enfermedad acumulativa, y una vez que se pierde hueso, es casi imposible de recuperar, y la mayoría de los pacientes pierden el hueso de soporte de forma incremental durante un período de años. Los procesos patógenos de las enfermedades periodontales son en gran parte el resultado de la respuesta del huésped inducida por microorganismos. Estos procesos destructivos son iniciados por las bacterias, pero se propagan por las células huésped. Por lo tanto, es la respuesta del huésped que resulta en la destrucción del tejido. Este es un proceso necesario que se inicia y se controla con el fin de permitir que los tejidos se retiren de las lesiones destructivas iniciados por bacterias (Denis, 2001).

5.2.2 DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS

Patógenos periodontales y otros anaerobios producen una variedad de enzimas y toxinas que pueden dañar los tejidos e iniciar la inflamación. También producen productos residuales tóxicos que irritan aún más el tejido. Sus enzimas descomponen sustancias extracelulares, tales como colágeno e

incluso membranas celulares con el fin de producir nutrientes para su crecimiento. Muchas de las proteínas de la superficie microbiana son realmente capaces de incitar una respuesta inmune en el huésped, y también son capaces de crear inflamación local de los tejidos (Darveu, 1997).

Por lo tanto, los microorganismos pueden dañar los tejidos del huésped y abren respuestas inflamatorias e inmunes, pero su principal objetivo es multiplicar, crecer y sobrevivir dentro de la bolsa periodontal. Una vez que se inician los procesos inmunes e inflamatorios, diversas moléculas inflamatorias tales como proteasas, citoquinas, prostaglandinas y enzimas del huésped son liberadas de los leucocitos, fibroblastos o células estructurales de los tejidos (Gemmell, 1997).

Las proteasas tienden a romper la estructura de colágeno de los tejidos y, por tanto, crear espacios para una mayor infiltración de leucocitos se produce. En la periodontitis, como se destruye la fijación del tejido conectivo al diente, las células epiteliales proliferan apicalmente a lo largo de la superficie radicular y la bolsa se hace más profunda. A medida que la bolsa periodontal se profundiza, también lo hace la extensión del infiltrado inflamatorio de los tejidos. Por otra parte, osteocitos comienzan la destrucción de hueso (Schwartz, 1997).

La acumulación de placa subgingival aumenta y, por lo tanto, hay una mayor densidad microbiana para propagar aún más esta lesión periodontal destructiva. A medida que la bolsa se profundiza, la microflora se hace más anaeróbico y la respuesta del huésped se vuelve más destructiva y crónica (Schwartz, 1997).

5.2.3 CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS

Las principales características patológicas de la periodontitis son la acumulación de un infiltrado inflamatorio en los tejidos adyacentes a la bolsa periodontal, descomposición de fibras, tejido conectivo de anclaje a la raíz, hueso alveolar, migración apical del epitelio de unión, y resorción de la porción marginal de hueso alveolar.

Page y Schroeder en 1967 desarrollaron un sistema para clasificar las etapas clínicas e histopatológicas de la enfermedad periodontal y definieron fases histopatológicas de los cambios inflamatorios periodontales: lesión inicial, lesión gingival establecida y una lesión periodontal avanzada. Es importante tener en cuenta que las pruebas disponibles en ese momento en gran medida consistieron en biopsias de animales y humanos. Descripciones de la lesión inicial y temprana de la gingivitis reflejan los cambios histopatológicos de las primeras etapas de la gingivitis, mientras que la lesión establecida refleja la histopatología de la gingivitis crónica. La lesión avanzada describe las características histopatológicas de la periodontitis y la progresión de la gingivitis a periodontitis. La siguiente descripción histopatológica por Kinane y Lindhe se basa en el modelo propuesto por Page y Schroeder (Kinane, 1997).

La lesión inicial aparece dentro de 4 días de acumulación de placa. No es clínicamente visible y se caracteriza por una respuesta inflamatoria aguda a la acumulación de placa. Se localiza en la región del surco gingival, y los tejidos afectados incluyen una porción del epitelio de unión y la parte más coronal del tejido conectivo. La dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo dentogingival es evidente histopatológicamente. Las principales características consisten en un aumento del fluido crevicular, y migración de neutrófilos desde el plexo vascular al epitelio de unión y surco gingival. El infiltrado inflamatorio ocupa 5 % a 10 % del tejido conjuntivo gingival por debajo del epitelio; pérdida de colágeno se localiza en la zona inflamatoria (Schroeder, 1975).

Después de aproximadamente 7 días de acumulación de placa, un infiltrado inflamatorio de leucocitos mononucleares se desarrolla en el sitio de la lesión inicial a medida que avanza a lesión temprana. Los linfocitos y macrófagos predominan en la periferia de la lesión con la presencia de sólo un escaso número de células plasmáticas. En esta etapa, el infiltrado ocupa alrededor del 15% del tejido conjuntivo gingival, con la destrucción del colágeno en el área infiltrada alcanzar 60-70%. Las células infiltrantes ocupan el espacio creado por la destrucción de colágeno. Clínicamente los cambios inflamatorios son visibles y presentes como edema y eritema (Kornman, 1997).

Después de 2 a 3 semanas de la acumulación de placa, la lesión temprana evoluciona a lesión establecida. Clínicamente esta lesión exhibirá hinchazón edematosa y podría ser considerado como gingivitis establecida. Que se caracteriza por un aumento adicional en el tamaño de la zona afectada y un predominio de células plasmáticas y linfocitos en la periferia de la lesión; macrófagos y linfocitos son detectables en la lámina propia de la bolsa gingival. Infiltración de neutrófilos prominente de la unión epitelial y del surco está presente. El epitelio de unión y el surco puede proliferar y migrar más profundamente en el tejido conectivo. El surco gingival se profundiza y la porción coronal del epitelio de unión se convierte en epitelio de la bolsa. El epitelio de la bolsa periodontal no está unido a la superficie del diente y tiene un infiltrado de leucocitos, predominantemente de neutrófilos que migran finalmente a través del epitelio en el surco gingival o en la bolsa (Brecx, 1988).

Características de la lesión avanzada incluyen formación de la bolsa periodontal, ulceración de la superficie y supuración, destrucción del hueso alveolar y el ligamento periodontal, movilidad dental y, finalmente, pérdida de dientes. La lesión avanzada se caracteriza por las mismas características presentes en la lesión gingival establecido, pero está acompañada por la destrucción de la inserción de tejido conjuntivo a la superficie de la raíz y la migración apical de la adherencia epitelial (Listgarten, 1978).

La progresión de la gingivitis a periodontitis se caracteriza por el cambio en las células T a la predominancia de células B. La destrucción ósea comienza a lo largo de la cresta del tabique interdental. El epitelio prolifera apical largo de las superficies radiculares. Esto conduce a la extensión de las proyecciones en forma de dedos del epitelio de la bolsa hacia los tejidos conectivos. Las proyecciones son crestas como irregulares con una capa basal discontinua y no se unen al diente (Muller-Glauser, 1982).

5.2.4 PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

Los investigadores en el Instituto Forsyth, Socransky y cols., 1984 presentaron un modelo teórico para describir la naturaleza de la progresión de la enfermedad periodontal, denominados colectivamente como la "teoría de

explosión al azar". De acuerdo con esta teoría, se pierde el soporte del tejido periodontal durante episodios cortos, agudos de actividad de la enfermedad, seguidos por períodos prolongados de inactividad. Por lo tanto, se cree que la pérdida de inserción registrada por las evaluaciones de sondeo refleja el efecto acumulativo de tales episodios repetidos. Desde entonces, un número de publicaciones han revisado la teoría lineal frente a progresión de la enfermedad episódica (Reddy y Jeffcoat 1993, Breen y cols., 1999, Gilthorpe y cols., 2003).

5.3 FACTORES DE RIESGO PARA PERIODONTITIS CRÓNICA Y AGRESIVA EN ADOLESCENTES

El término factor de riesgo se refiere a un aspecto de la conducta personal o estilo de vida, una exposición ambiental, o una característica innata o heredada, que sobre la base de evidencias epidemiológicas se confirma están asociados a una condición relacionada con la salud (Last, 1988). Esta definición a menudo se ha ampliado para abarcar no sólo agentes causales, sino también los marcadores de progresión de la enfermedad. Sin embargo, se distingue entre los factores de riesgo y marcadores. Los factores de riesgo son parte de la cadena causal para una enfermedad. La presencia de un factor de riesgo implica un aumento directo en la probabilidad de que ocurra la enfermedad, y si un factor de riesgo está ausente o eliminado, existe una reducción en la probabilidad de que la enfermedad se produzca (Beck, 1994).

De acuerdo con criterios propuestos por Lilienfeld, un factor es más probable de ser causal si todos los estudios que se ocupan de la relación entre enfermedad periodontal y el factor de riesgo potencial producen asociaciones similares de magnitud comparable. Esto es especialmente cierto si los estudios implican diferentes poblaciones, métodos o períodos de tiempo. La meta-análisis se ha utilizado cada vez más para interpretar los resultados de los estudios observacionales periodontales. Esta técnica estadística permite evaluar si cada estudio podrá proporcionar apoyo a una interpretación causal

basado en los méritos de los estudios en cuanto a sus diseños experimentales y el número de observaciones (Schmid, 1991).

La enfermedad periodontal se considera que tiene múltiples factores de riesgo. Si un factor dado está relacionada con otras enfermedades, su asociación con la enfermedad es menos probable que se interpreta como causal. Debido a que los factores de riesgo son confundidos por otros factores, los estudios longitudinales que implican técnicas analíticas multivariantes son considerados como los mejores medios para identificar los factores de riesgo reales. Si las asociaciones entre los factores de riesgo potenciales con la enfermedad siguen siendo válidos después de controlar el efecto de posibles factores de confusión, a continuación, los ensayos de intervención longitudinales establecen la existencia de estos factores son, de hecho, los factores de riesgo de importancia clínica en la prevención de la aparición de enfermedades (Genco, 1996).

5.3.1 Edad

Parece haber pocas dudas de que la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad y, en general, se debe esperar encontrar una prevalencia más alta en adultos mayores. Existe evidencia científica preliminar que demuestra que la prevalencia y severidad de la periodontitis aumento con la edad, lo que sugiere que la edad puede ser un indicador de la pérdida de soporte del tejido periodontal (Van der Velden, 1984, Johnson, 1989, Burt, 1994).

Sin embargo, no está claro si existe un deterioro del periodonto relacionado con características de subproductos del envejecimiento o de la enfermedad propiamente. Se podría argumentar que una cierta pérdida de hueso alveolar e inserción periodontal es en realidad parte de la fisiología normal del envejecimiento y no una consecuencia de la patología infecciosa. Además, pocos estudios han investigado los mecanismos biológicos implicados en los efectos del envejecimiento en la patogénesis de la enfermedad periodontal (Giovane, 1997).

La creencia de que la periodontitis es una enfermedad de los ancianos ha sido cuestionada en los últimos años. En lugar de lo que indica un aumento de la susceptibilidad a la periodontitis en las personas mayores, este efecto de la 'edad' puede representar posiblemente el efecto acumulativo de la exposición prolongada a factores de riesgo verdaderos (Papapanou, 1991). Por otra parte, se establece que la periodontitis puede tener su inicio en la juventud y en la edad adulta temprana (Burt 1992, 1994). Por lo tanto, el nivel de susceptibilidad de un sujeto a la enfermedad periodontal parece ser más importante que la edad, y los sujetos con alta susceptibilidad manifiestan la enfermedad a edades más tempranas (Van der Velden, 1991, Albandar y cols., 1999).

Albandar y cols., 1986, utilizando datos de la encuesta nacional de la salud bucal de los Estados Unidos, reportaron que la tasa de prevalencia de aparición de periodontitis agresiva era dos veces mayor en los adolescentes de 16-17 años que en los niños de 13-15 años de edad.

También, Løe & Brown encontraron que la edad es un indicador de riesgo significativo para la periodontitis agresiva, estos autores estimaron que adolescentes de 15 años eran 2,3 veces más propensos de haber generalizado periodontitis crónica, mientras que los adolescentes de 16 a 17 años de edad fueron aproximadamente 3,3 veces más propensos.

Por otro lado, en una investigación en estudiantes de escuela secundaria en Chile, López y cols., encontraron una correlación significativa entre la edad y la presencia de pérdida de inserción clínica mayor a 3 mm. Estimaron que los sujetos de entre 15 y 17 años - y 18- 21 años, respectivamente, fueron 1,6 y 3 veces más susceptibles de tener pérdida de inserción que los niños de 12 y 14 años de edad.

Albandar y cols., estudiaron el estado periodontal de un grupo de estudiantes ugandeses y se encontró que el porcentaje de sujetos con pérdida de inserción de mayor a 4 mm fue del 27 % con edades comprendidas entre 12 - 16 años edad y 29 % entre los 17-19 años edad, y esto aumentó a 35 % en sujetos de 20 - 25 años de edad. Este patrón de correlación positiva entre la

prevalencia de la periodontitis y la edad parece ser similar para la periodontitis agresiva y crónica, y también similar al patrón de correlación entre la periodontitis crónica y la edad observados en adultos.

5.3.2 Raza

Hay evidencia sólida que muestra que ciertos grupos étnicos se asocian con un riesgo significativamente mayor de desarrollar periodontitis, tanto en las formas agresivas y crónicas. Curiosamente, la mayoría de las encuestas nacionales y estudios en los Estados Unidos muestran consistentemente un patrón diferencial racial en la prevalencia de periodontitis: afroamericanos exhiben la más alta prevalencia de periodontitis, mientras que los mexicano-americanos muestran una prevalencia similar a los blancos no hispanos. Es importante destacar que este hallazgo ha sido constante, independientemente de la definición de caso utilizada (Albandar y cols., 1999, Arbes y cols., 2001, Borrell y cols., 2002, Hyman 2003). Sin embargo, la raza suele ser una construcción social que determina una serie de oportunidades en la sociedad, tales como el acceso, estado y recursos (Williams 1997, 1999).

Albandar y cols., estudiaron 14.000 adolescentes estadounidenses y encontraron una alta prevalencia de periodontitis agresivas y crónicas en negros, y una moderada prevalencia en hispanos en comparación con adolescentes blancos y adultos jóvenes de edad similar.

Del mismo modo, Loe & Brown mostraron un incremento significativo en el riesgo de periodontitis en negros, y estiman que individuos de 14 a 17 años de edad fueron 15-16 veces más propensos de desarrollar periodontitis agresiva localizada y generalizada, y 5,5 veces más propensos de desarrollar periodontitis crónica que los blancos. Los hispanos, por el contrario, eran 4 veces más propensos en desarrollar periodontitis agresiva localizada, y 1,6 veces periodontitis crónica.

Otros estudios también han demostrado una mayor prevalencia de periodontitis agresiva en la raza negra. Bial y Mellonig examinaron 49.000 reclutas navales americanos y encontraron que cerca de 3/4 de los sujetos con

periodontitis agresivas eran negros. Melvin y cols., examinaron a unos 5.000 reclutas masculinos y femeninos, encontraron una mayor prevalencia de periodontitis agresiva en negros. Perry & Newman midieron la profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica en escolares de 12-15 años de edad en la ciudad de Los Ángeles y encontró que 14,7% de negros y el 9,6% de hispanos tenían periodontitis.

Aass y cols., examinaron escolares de 14 años de edad en Oslo, Noruega y encontraron una prevalencia significativamente mayor de pérdida ósea radiográfica en niños de origen étnico asiático en comparación con los adolescente noruegos. En otro gran estudio realizado en el Reino Unido, Saxby mostro diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de periodontitis agresivas entre los diversos grupos étnicos, afrocaribeños poseían una prevalencia relativamente alta (0,8%) en comparación con los asiáticos (0.2%) y caucásicos (0,02%).

Sin embargo, también existen diferencias ambientales y de otro tipo entre los grupos étnico-raciales. Albandar y cols., mostraron diferencias significativas en los niveles de los factores locales entre los adolescentes negros, hispanos y blancos, que también eran consistentes con las diferencias en los niveles de periodontitis. Los resultados obtenidos de recientes investigaciones, tienden a sugerir que los diferentes grupos étnicos pueden albergar diferentes tipos de bacterias. Umeda y cols., estiman que los afroamericanos tienen un mayor riesgo de albergar *Porphyromonas gingivalis* en la saliva, los asiático- americanos tenían un mayor riesgo de albergar *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, y en bolsas periodontales y en la saliva, mientras que los hispanos tenían un mayor riesgo de albergar *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en bolsas periodontales y *Porphyromonas gingivalis* en bolsas periodontales y en la saliva.

5.3.3 Género

Existe gran evidencia que indica, que los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar periodontitis crónicas que las mujeres, en los adultos. Sin embargo, los datos sobre la prevalencia de periodontitis en adolescentes y niños son menos consistentes, y hay una falta de consenso sobre si el género

es un factor de riesgo para la aparición de la periodontitis en este grupo de edad. En un artículo de revisión clásica de la década de 1970, Baer caracterizó a la periodontitis agresiva como una enfermedad destructiva, que afecta a mujeres con más frecuencia. Benjamin y Baer describieron varios casos de esta enfermedad, y con base en este y otros estudios clínicos, se estimó que las mujeres tienen 3 veces más probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hombres.

Hormand y Frandsen examinaron un gran grupo de 156 pacientes con periodontitis agresiva entre las edades de 12 a 32 años, llegando a la conclusión de que la enfermedad afecta a mujeres con más frecuencia que hombres con una proporción de 2,5 a 1. Otros estudios que muestran una mayor prevalencia de periodontitis agresiva en mujeres que en hombres, informando la siguiente gama de relaciones: 1,9 a 1 entre 17 a 23 años de edad, 3,5 a 1 entre los 14 años de edad y 7 a 1 entre 15 a 19 años.

Sin embargo, los resultados de otros estudios no están de acuerdo con los estudios citados. Utilizando datos de aproximadamente 11.000 niños, de 14 a 17 años de edad, recogidas en una encuesta nacional de 1986 a 1987 que evaluó la salud bucal de los niños estadounidenses, Loe & Brown informaron que los hombres tenían un mayor riesgo de tener periodontitis, con independencia de la clasificación de enfermedades. También concluyeron que había sólo una débil asociación entre el sexo y la presencia de periodontitis en su grupo de estudio. Albandar y cols., utilizaron datos de más de 14.000 sujetos de entre 13 y 19 años examinados en EE.UU. y encontró que la periodontitis fue sólo ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres. Otro estudio, entre estudiantes ugandeses entre 12 y 25 años se observó que la periodontitis es más frecuente en el sexo masculino, en una proporción de 1: 1,5.

En un amplio estudio en adolescentes de 16 años de edad suizos se observó una ocurrencia similar de periodontitis agresiva en ambos sexos, de la misma manera, Melvin y cols., (1991) encontraron una prevalencia similar para ambos sexos en individuos de entre los 17-26 años de edad de raza blanca y una prevalencia significativamente mayor en hombres que en mujeres (relación 2:1), en individuos de raza negra.

Hace más de dos décadas, Hormand y Frandsen demostraron la relación entre ambos sexos y la prevalencia de periodontitis agresiva puede variar dependiendo de la edad de los sujetos estudiados. Por lo tanto, la proporción era de 5,3 a 1 en sujetos mayores de 12 y 18 años, y 2,4 a 1 en sujetos mayores de 19 y 25 años, y esta relación se redujo a alrededor de 1,5: 1 en sujetos de 26 y 32 años de edad. Este patrón de una mayor tasa de participación en mujeres que en hombres en los grupos de edad más jóvenes apoya la conclusión de que el inicio más temprano de la adolescencia y erupción de los dientes permanentes en las mujeres puede contribuir a la mayor prevalencia de periodontitis agresivas y crónicas que en los varones.

Esto sugiere el efecto del género como un factor de riesgo para la periodontitis en los jóvenes es dependiente del tipo de la periodontitis investigados. Por lo tanto, el género puede ser un factor de riesgo significativo para la periodontitis crónica en hombres, y para la periodontitis agresiva la evidencia disponible sugiere que las mujeres jóvenes pueden estar más predispuestas que los hombres, y este efecto disminuye al aumentar la edad.

5.3.4 HIGIENE BUCAL Y FACTORES LOCALES

Los investigadores han observado que los adolescentes con periodontitis agresiva, y en particular aquellos en etapas iniciales de la enfermedad, presentan una encía normal, mostrando un color adecuado y contorno fisiológico. Otras características clínicas de la enfermedad incluyen una tasa y la gravedad de la pérdida de tejido periodontal que no son proporcionales a la cantidad de factores etiológicos locales, tales como el cálculo supragingival y subgingival. Posteriormente, muchos investigadores reconocieron estas observaciones utilizándolas como criterio de clasificación en sus estudios.

Sin embargo, estudios más recientes han demostrado que el nivel de higiene oral y la presencia de factores locales pueden no ser características validas de diagnóstico de periodontitis agresiva. En un estudio poblacional grande entre más de 14.000 estadounidenses de entre 13 y 20 años, Albandar y cols., evaluaron la higiene oral y el estado gingival de sujetos con periodontitis crónica y agresiva, y los comparó con parámetros similares en sujetos sin

periodontitis, quienes fueron agrupados a los casos sobre diversas variables demográficas. Los resultados mostraron que la higiene oral, tal como se determina por la cantidad de cálculo supragingival, no fue significativamente diferente entre estos tres grupos. Por otra parte, los sujetos con periodontitis agresiva tenían mayor inflamación gingival y cálculo subgingival que los sujetos con periodontitis crónica. Además, la inflamación gingival y el cálculo se asociaron con la progresión de la pérdida de inserción clínica en sujetos jóvenes y pueden ser considerados como factores de riesgo significativos para la periodontitis.

Un estudio clínico en niños entre 12 a 15 años de edad, con un alto nivel de cálculo y mala higiene bucal mostró un nivel alto (12,7%) de periodontitis. Del mismo modo, Albandar examinó un grupo de niños iraquíes con periodontitis agresiva y comparó su estado de higiene oral con la de un grupo control, y se encontró que ambos grupos tenían una medida alta de placa dental visible.

Schenkein y cols., (1995) estudiaron 766 adultos jóvenes con periodontitis agresiva y a los miembros de sus familias, y halló una correlación significativa entre las puntuaciones y las medidas de la pérdida de inserción y el índice de placa. En un estudio poblacional de los estudiantes chilenos, López y cols., encontraron que las personas que cepillaban una vez al día o con menor frecuencia, fueron de 1,3 a 2 veces más susceptibles de sufrir pérdida de inserción en comparación con los sujetos que se cepillaban 2 o más veces en el día. El estudio concluyó que el cepillado dental frecuente se asocia con una menor prevalencia de periodontitis.

La importancia de la placa dental como factor etiológico principal en el desarrollo de la inflamación gingival y periodontitis crónica se estableció hace unas décadas. Axelsson y cols., en 1974 demostraron que los niveles adecuados de higiene oral y de mantenimiento profesional pueden ser eficaces en la prevención del desarrollo de enfermedades periodontales en niños como en adultos. Un ensayo clínico controlado por Albandar y cols., evaluaron el efecto de un programa de capacitación integral de higiene oral en la incidencia de placa y la gingivitis en un grupo de escolares brasileños, y estableció que el programa tuvo una buena eficacia en el control de la acumulación de la placa y

en la prevención de la inflamación gingival en los adolescentes. Sin embargo, hay algunas diferencias importantes en la eficacia del programa entre los sujetos, con resultados menos favorables obtenidos en hombres. Esto sugiere que los niños con factores de riesgo de comportamiento pueden ser menos receptivos a los programas de formación de higiene bucal.

Albandar también ha demostrado que la presencia de lesiones de caries activas y restauraciones dentales en la superficie de los dientes proximales puede predisponer a una pérdida de inserción significativa.

5.3.5 NIVEL SOCIOECONÓMICO

El nivel socioeconómico es un buen marcador de varios factores de riesgo para la periodontitis como higiene oral, frecuencia de atención dental, comportamiento, por lo tanto, varios estudios han reportado una fuerte asociación entre el nivel socioeconómico bajo y un alto riesgo de enfermedades periodontales.

Drury y cols., evaluaron el nivel socioeconómico de los individuos en una escala compuesta que comprende la educación de la persona y el nivel económico de la familia, y halló una prevalencia significativamente mayor de sangrado gingival y pérdida de inserción mayor a 4 mm en los grupos con niveles socioeconómicos más bajos. Aass y cols., examinaron a un grupo de escolares de 14 años de Noruega y encontraron una prevalencia significativamente mayor de pérdida ósea radiográfica en los niños en el bajo en lugar de los grupos socioeconómicos. Un hallazgo similar fue reportado en los estudiantes chilenos para quienes el grupo con un nivel socioeconómico bajo se asoció con una mayor prevalencia de pérdida de inserción mayor a 3 mm. Un estudio realizado en un grupo de escolares procedentes de colegios en Ontario, Canadá, encontró una mayor prevalencia de inflamación gingival,

calculo, higiene oral pobre, en inmigrantes con un nivel socioeconómico más bajo que en los niños nacidos en Canadá en mejor situación.

5.3.6 TABAQUISMO

El efecto de fumar en el desarrollo de periodonititis crónica está bien documentada y existe evidencia que este hábito es un factor importante que contribuye a una prevalencia y severidad de la periodontitis en adultos. Estos estudios demuestran consistentemente la conclusión de que los fumadores son más susceptibles cinco veces de desarrollar periodontitis severas que los no fumadores y el nivel de riesgo de la enfermedad es proporcional al número de tabacos que se consumen. En estudios realizados sugieren que el efecto del tabaquismo en jóvenes es similar a la de los adultos.

En Chile se determinó que el riesgo para periodontitis crónica era similar para individuos fumadores y no fumadores, debido a que la muestra de estudio había fumado una media de 5,4 cigarrillos por día durante 3 años, siendo una exposición relativamente baja al consumo de cigarrillos en comparación con otras poblaciones reportados en la literatura, y esto puede ser la razón de la supuesta falta de asociación entre el tabaquismo y la pérdida de inserción. Sin embargo, hay pocos estudios que han investigado el efecto del tabaquismo sobre la incidencia de la periodontitis en los grupos de edad jóvenes.

En un estudio en 1992 Thomas y cols., en Inglaterra se evaluaron a estudiantes de 11 a 15 años de edad, se determinó que el 10 % de adolescentes femeninas y el 9% masculinos eran fumadores regulares.

Estos datos se relacionan con la investigación de Charlton en 1996, en donde se manifiestan resultados obtenidos de diversos trabajos en la base de datos de Organización Mundial de la Salud, que estiman un promedio del 14.4% de adolescentes fuman diariamente.

Entre los posibles mecanismos de acción del tabaquismo en la patogénesis de la periodontitis crónica, varios estudios han revelado efectos sobre la vasculatura local y los sistemas inmunes del huésped. Se ha demostrado que hay diferencias en la saturación de oxígeno de la hemoglobina

en la encía de fumadores y no fumadores, lo que sugiere que los fumadores tienen impedimentos funcionales en la microcirculación gingival. Por otra parte, se ha demostrado que el fumar tiene efectos adversos significativos sobre el sistema inmunológico, que incluyen la modificación de los sistemas inmunes humorales y celulares, de citoquinas y de la red de moléculas de adhesión.

No está claro, sin embargo, si fumar también contribuye a la patogénesis de periodontitis agresiva. Schenkein y cols., en una serie de estudios en un grupo grande de pacientes en Virginia investigaron los efectos del tabaquismo sobre la periodontitis agresiva, y si existían diferencias en la prevalencia de tabaquismo entre las diversas clasificaciones de la enfermedad. Ellos encontraron que el 20 % de los sujetos con periodontitis agresiva localizada, y el 43 % de los sujetos con periodontitis agresiva generalizada eran fumadores, en comparación con 16 % de los sujetos periodontalmente sanos. Basándose en estos hallazgos, concluyeron que el tabaquismo tiene un efecto significativo, y han contribuido a una mayor pérdida de inserción y un mayor número de pérdida de dientes en los sujetos con enfermedad agresiva generalizada. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la edad también puede haber jugado un papel importante en estos resultados como sujetos en el grupo de periodontitis agresiva generalizada fueron en promedio unos 6 -7años mayor que los del grupo de la periodontitis agresiva localizada.

5.3.7 FACTORES INMUNES DEL HUÉSPED

Existe una fuerte evidencia de que ciertas formas agresivas de periodontitis, están predispuestas a un mayor riesgo de pérdida de tejido por defectos específicos en los sistemas inmunes del huésped. Los estudios en niños pequeños han demostrado que los neutrófilos de estos pacientes tienen niveles anormalmente bajos de unión por los anticuerpos.

También existen datos que muestran defectos en la respuesta inmune sistémica pueden desempeñar un papel en la patogénesis de periodontitis agresivas en sujetos jóvenes. Varias anomalías funcionales en neutrófilos y monocitos se han reportado, transducción de señales anormales y depresión de quimiotaxis y otras funciones relacionadas. Page y cols., evaluaron la

prevalencia de los neutrófilos defectuosos y monocitos en pacientes con periodontitis agresiva, detectando neutrófilos defectuosos en un 85 % y monocitos defectuosos en 74 % de estos pacientes. Sin embargo, también se ha demostrado que estos defectos no son exclusivos, en que algunos pacientes con periodontitis agresiva no tienen defectos quimiotácticos de neutrófilos.

Se cree que la respuesta inmune del huésped humoral también juega un papel importante en la patogénesis de diversas formas destructivas de las enfermedades periodontales. Un hallazgo frecuente en pacientes con periodontitis es el aumento de los niveles de anticuerpos contra las bacterias periodontales. Sin embargo, la relación entre el nivel de anticuerpos y la enfermedad periodontal es compleja, y puede ser influenciada por muchos factores como la raza, tabaquismo y alotipos de inmunoglobulina.

5.3.8 FACTORES GENÉTICOS

Un estudio realizado en gemelos estima que el 38% al 82% de la variación en las medidas clínicas de la enfermedad periodontal de la población, podrían ser atribuidos a factores genéticos. Recientemente, Michalowicz y cols., estudiaron 117 pares de gemelos adultos y descubrieron que el riesgo de periodontitis crónica es de aproximadamente 50% hereditario. También concluyeron que el estado periodontal fue similar en los gemelos monocigóticos. Aunque esto sugiere un papel importante en la periodontitis crónica, otros datos sugieren que los factores genéticos pueden jugar un papel aún más relevante en la patogénesis de las formas agresivas de la enfermedad.

Desde hace algún tiempo se ha reconocido que la pérdida severa de tejido periodontal a menudo acompaña a ciertos trastornos genéticos tales como el síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome de Down, neutropenia congénita, deficiencia de adhesión leucocitaria, síndrome de Chediak-Higashi, y otros síndromes hereditarios. Además, una deficiencia hereditaria implicada en la adhesión de granulocitos se ha demostrado que causa una disminución en la quimiotaxis, fagocitosis reducida, inflamación periodontal y pérdida de tejido.

Una variedad de los estudios se han utilizado para estudiar el efecto de los factores de riesgo genéticos en la patogenia de las formas agresivas de periodontitis. Se ha demostrado que la enfermedad tiene un patrón familiar y pocos estudios anteriores han sugerido que la enfermedad puede ser heredada como dominante ligada al cromosoma X. Sin embargo, estudios más recientes han revelado que es más probable que esta enfermedad se hereda de forma autosómica recesiva o una enfermedad autosómica dominante. Es posible que las inconsistencias se atribuyen a diferentes métodos de diagnóstico y la clasificación de la enfermedad.

Recientemente, ha habido un esfuerzo considerable en investigar la base molecular de la predisposición genética a formas crónicas y agresivas de periodontitis, y varios polimorfismos de los genes han sido, o están bajo investigación para aclarar su papel en el aumento de la susceptibilidad a estas enfermedades. Kornman y cols., presentaron datos que muestran que ciertos polimorfismos de genes de interleuquina -1 (IL-1) se asocian con un mayor riesgo para la periodontitis crónica en adultos.

5.4 MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADOLESCENTES

Los estudios de la microflora asociada a la periodontitis agresiva se han llevado a cabo durante aproximadamente 25 años, y han examinado la presencia de patógenos a través de las técnicas de cultivo, microscopía y, más recientemente, técnicas moleculares. En un artículo clásico, Haffajee y Socransky (1994) adaptaron los postulados de Koch para ser utilizados en la identificación de los patógenos periodontales y proponen los siguientes criterios: (1) asociación, es decir, niveles elevados de bacterias en la enfermedad, (2) eliminación, es decir, la conversión de la enfermedad a la salud cuando las bacterias son suprimidas; (3) desarrollo de una respuesta del huésped, (4) presencia de factores de virulencia; (5) la evidencia de estudios en animales que corroboran las observaciones en seres humanos. Con base en los criterios anteriores, el informe de consenso del Taller Mundial de 1996 en Periodoncia identificó tres especies (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythensis*; como agentes causantes

de periodontitis (Sakamoto y cols., 2002, Maiden y cols., 2003). Teniendo en cuenta que aproximadamente el 50% de las bacterias de la cavidad oral son reconocidos actualmente es claro que estas tres especies no pueden ser considerados como los únicos agentes patógenos causales, sino que son aquellos para los que los datos suficientes se han acumulado (Paster y cols., 2001).

Durante la última década, datos interesantes han surgido sobre la prevalencia de estas bacterias causantes de diferentes poblaciones, en los estados de salud periodontal y enfermedad. Estudios realizados en niños que analizaron placa del surco gingival, superficie del diente, y dorso de la lengua revelaron que proporciones considerables de los sujetos albergaban *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, y *A. actinomycetemcomitans* a pesar de la ausencia de inflamación gingival manifiesta (Tanner y Yang 2002).

Sin embargo, tanto la prevalencia y el nivel de colonización por estos patógenos han demostrado variar significativamente entre las poblaciones de diferente origen racial o geográfica (Ali 1994, Sanz 2000, Haffajee 2004, López 2004).

Varios estudios epidemiológicos han examinado la prevalencia de patógenos periodontales y su relación con el estado periodontal clínico en muestras de la población en países tanto desarrollados como en desarrollo.

A. actinomycetemcomitans es un bacilo pequeño gramnegativo facultativo, no móvil, de forma recta o curva, fue uno de los primeros organismos que se asociaron a periodontitis agresivas. Zambon y cols., clasificaron al serotipo *A. actinomycetemcomitans* en tres categorías (A, B, y C), al que se han añadido D y E, de la misma manera estos autores, reportaron que el serotipo B era dos veces más frecuente en periodontitis agresivas.

Un gran número de estudios han asociado a esta bacteria en sitios activos. Moore y cols., reportaron que *A. actinomycetemcomitans* se encuentra en el 6% de las muestras de placa subgingival y, en la enfermedad, sus proporciones aumentaron seis veces en la microflora. Varios otros estudios han encontrado un aumento similar proporción de *A. actinomycetemcomitans* en

pacientes con periodontitis de aparición temprana localizados. Un estudio de investigación en niños chilenos detectó *A. actinomycetemcomitans* en el 40% de pacientes con periodontitis agresiva y en el 44% de los sitios afectados.

Proporciones más bajas de *A. actinomycetemcomitans* se han encontrado en sitios sanos o en estadios de gingivitis. Mandell encontró *A. actinomycetemcomitans* constituyendo el 2% de la microflora en pacientes enfermos y 0,2% de la microflora control en pacientes sanos, siendo estadísticamente significativo. Dzink, Haffajee, Moore, Savitt y Socransky también observaron diferencias significativas de la microflora entre la enfermedad y salud. Muller y cols., reportaron *A. actinomycetemcomitans* de un 68% de sitios de pacientes con periodontitis agresivas y del 24% de los sitios con gingivitis.

También se han examinado, una serie de estudios que informan una mayor prevalencia en lesiones activas de rápida progresión. Mandell y cols., demostraron un porcentaje mucho más alto de *A. actinomycetemcomitans* en sitios activos. Van Winkelhoff y cols., encontraron una correlación entre el porcentaje de esta bacteria en la composición de la microbiota y la profundidad de sondaje y pérdida de inserción. En los sitios periodontales sin pérdida de inserción, *A. actinomycetemcomitans* la microflora total compuesta fue de 0,45%, mientras que en sitios con pérdida de inserción *A. actinomycetemcomitans* comprendido el 21,2% de la microflora. En este estudio el 99% de *A. actinomycetemcomitans* aislados eran de sitios con pérdida de inserción.

Varios investigadores han evaluado el cambio en la prevalencia y proporción de *A. actinomycetemcomitans* con el tratamiento periodontal. Para que la terapia tenga éxito los niveles de *A. actinomycetemcomitans* deben reducirse significativamente o el microorganismo debe ser eliminado. Una progresión continua de la enfermedad o una pobre respuesta clínica se observa en sitios en donde todavía existen altos niveles de *A. actinomycetemcomitans* después del tratamiento. Muy a menudo, el raspado y alisado radicular por sí sola no es suficiente para eliminar esta bacteria requiriendo tratamiento adicional, como antibióticos sistémicos. Estos resultados pueden reflejar el

potencial in vitro de *A. actinomycetemcomitans* para invadir células epiteliales humanas y de ese modo no sólo eludir las atenciones de la respuesta inmune específica e innata de individuos colonizados, sino también los efectos de desbridamiento mecánico de la región subgingival de pacientes.

Prevotella intermedia es un bacilo gramnegativo, anaerobio que se ha asociado con periodontitis agresiva localizada en una serie de estudios. *P. intermedia* fue la especie predominante (junto con *Prevotella loescheii*) en los pacientes estudiados por Okuda y cols., que detectaron *P. intermedia* en 28 de 36 sitios estudiados. López encontró *P. intermedia* en el 80 % de pacientes con periodontitis, el estudio sugiere que la periodontitis agresiva se asocia con mayor frecuencia con *P. intermedia* en niños chilenos. Moore y cols., observaron *P. intermedia* en el 23% de las muestras constituyendo el 1,2% de la microflora.

Albandar y cols., demostraron que *P. intermedia* tiene mayor prevalencia a medida en la que la enfermedad progresa en sitios afectados, en individuos de 13 a 19 años de edad. Kornman & Robertson reportaron una disminución en los niveles de *P. intermedia* después de un tratamiento exitoso.

Especies Capnocytophaga es un grupo de bacilos fusiformes gram-negativos facultativos. Requieren de CO₂ para el crecimiento en cultivo, de ahí su nombre. Las especies *Capnocytophaga* se han asociado con la periodontitis agresiva en una serie de estudios. Mandell y cols., encontraron niveles más altos de especies *Capnocytophaga*, pero las diferencias en los recuentos no fueron significativas, y no se asociaron con los sitios que tienen una mayor progresión. Holdeman y cols., informaron niveles altos de especies de *Capnocytophaga* en sitios periodontales afectados con gingivitis. *Ochracea Capnocytophaga* se ha correlacionado con la presencia de la enfermedad en pacientes en relación con sujetos sanos control en un estudio de Williams y cols.

Fusobacterium nucleatum es un bacilo anaerobio gram-negativo fusiforme, relacionado con periodontitis agresivas. López y cols., encontraron *F.*

nucleatum en el 100 % de los pacientes con periodontitis agresivas y en el 78 % de los sitios afectados. Asikainen y cols., informaron de que *F. nucleatum* fue un 5% mayor en la microflora, pero sólo *A. actinomycetemcomitans* se asoció con destrucción periodontal. En otro estudio Schenkein y cols., encontraron una mayor incidencia de *F. nucleatum* en la raza blanca y negra, este microorganismo únicamente se asoció con la enfermedad en pacientes blancos. Mandell y cols., reportaron diferencias en recuentos de *F. nucleatum* entre sitios periodontales estables y activos.

Moore y cols., informaron un mayor número de *F. nucleatum* en pacientes con gingivitis, manteniendo su proporción en placa en un 7,1 %, siendo el microorganismo más representativo en la gingivitis. Estas especies pueden invadir células epiteliales humanas in vitro y pueden inducir muerte celular por apoptosis.

Eikenella corrodens es un bacilo anaerobio facultativo gramnegativo. López y cols., encontraron este tipo de microorganismo en un 78% de los sitios afectados. Savitt y Socransky encontraron *E. corrodens* con una frecuencia significativamente mayor en pacientes con periodontitis agresivas en comparación con los sujetos control.

Chen y cols., encontraron esta bacteria presente en el 48% de las muestras de la placa supragingival y en el 64 % de las muestras de placa subgingival. Mandell encontró una asociación entre *E. corrodens* y destrucción del tejido activo. Mandell y cols., reportaron que el 88 % de los pacientes con sitios que progresan fueron positivos para *E. corrodens* en comparación con el 38 % de sitios inactivos. Moore y cols., observaron *E. corrodens* en mayores proporciones en la gingivitis.

Espiroquetas la mayoría de los estudios que investigan el papel de espiroquetas han utilizado la microscopía para determinar la presencia y ausencia de estos organismos y su tamaño. Estas técnicas no pueden identificar con exactitud las especies, por lo que todavía hay cierta confusión sobre qué formas están involucradas.

Dado que las especies *Treponema* son muy difíciles de cultivar, pocos estudios describen los organismos a nivel de especie. La aplicación de las

últimas técnicas moleculares en esta área debe avanzar. Sin embargo, el uso de técnicas microscópicas sugiere su implicación en la periodontitis agresiva localizada.

Loesche y cols., encontraron que las espiroquetas fueron los microorganismos más comunes en los pacientes con periodontitis agresiva. Moore y cols., encontraron que las especies de *Treponema* se detectaron con frecuencia en la salud periodontal, y existe un aumento en la gingivitis y periodontitis, asociándolas con el aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal. *T. denticola* se detectó en aproximadamente el 20% de las muestras con periodontitis con el 1% en salud. De manera similar, se observaron grandes treponemas en aproximadamente 31% de muestras de placa en periodontitis contra 2,5% de las muestras en pacientes sanos. Savitt y Socransky informaron de un aumento significativo en la prevalencia de pequeñas y medianas espiroquetas en pacientes con periodontitis agresivas en comparación con pacientes sanos. Van Steenberg y cols., informaron proporciones relativamente altas de espiroquetas periodontales eran todavía presentes después de un tratamiento exitoso.

Virus recientemente se ha sugerido que el virus del grupo herpes puede estar implicado en la etiología y / o progresión de la periodontitis crónica y agresiva. Se examinaron muestras de 11 sitios afectados por periodontitis agresivas, en individuos con edades entre 10 a 23 años. De los sitios profundos, ocho sujetos fueron positivos para citomegalovirus humano, siete para el virus - 1 de Epstein-Barr, seis para herpes virus. La prevalencia de citomegalovirus humanos en estos sitios profundos fue significativamente diferente de la de los sitios de poca profundidad. Los resultados son consistentes con la idea de que la infección por herpesvirus periodontal y la activación del citomegalovirus humano constituyen características importantes de la etiología de la enfermedad periodontal agresiva. Sin embargo, autores recomiendan que debe ampliarse la investigación del papel de los virus en las enfermedades periodontales.

En resumen, aunque los estudios iniciales de la microbiología en periodontitis agresiva hicieron hincapié en la participación de *A.*

actinomycetemcomitans, un consenso cada vez mayor sugiere que la microbiología de la periodontitis se puede considerar como multifactorial y que *P. gingivalis* y *P. intermedia* también puede ser agentes causantes importantes. Otras especies también que pueden intervenir incluyendo especies *Capnocytophaga*, *E. corrodens*, *C. rectus*, espiroquetas y especies *Eubacterium*. En este contexto, Moore y cols., reportaron que la microflora de periodontitis agresiva no es significativamente diferente a de pacientes con periodontitis crónica. Sugirieron que una flora particular puede ser necesario para la destrucción periodontal con independencia del tipo de la enfermedad y / o la edad de inicio.

5.4.1 MICROFLORA ORAL EN ADOLESCENTES

La composición de la flora sufre cambios a medida que el individuo crece, esto puede ser reflejado en las características del huésped, como la dieta, madurez del sistema inmune, pubertad y erupción de dientes temporales y permanentes. Por ejemplo, los adultos pueden tener mayores prevalencias y proporciones de *Fusobacterium*, *Eubacterium* y especies de *Lactobacillus*, mientras que los niños tienen mayores prevalencias y proporciones de *Leptotrichia*, *Capnocytophaga* y especies *Selenomonas* (Bimstein 1999).

La pubertad parece tener un gran efecto en la composición de la flora periodontal, ya que en esta etapa existe un pico en la prevalencia y gravedad de la gingivitis o por el efecto de las hormonas sexuales. Los estudios han demostrado un aumento en la proporción del total de unidades formadoras de colonias de bacterias anaerobias gramnegativas en la pubertad. También hay un porcentaje mayor de *P. intermedia*, *Capnocytophaga* y *E. corrodens* (Di Rienzo, 1990).

Mombelli y cols., informaron niveles muy bajos de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* en la pubertad. Por desgracia, estos pacientes no fueron seguidos por períodos más largos por lo que no hay información sobre la relación entre la composición de la microbiota en estos individuos y el desarrollo de la enfermedad periodontal. Curiosamente, la falta de higiene oral no era la única explicación de la presencia de algunas bacterias y también la severidad de la gingivitis. El aumento de bacilos anaerobios

pigmentados en la pubertad sugiere un ambiente adecuado para estas especies, sobre todo *P. intermedia* y *P. gingivalis*.

Posterior a la pubertad, y a medida que aumenta la edad, se produce una disminución en *A. actinomycetemcomitans* y un aumento de *P. gingivalis*. Otros estudios han demostrado niveles similares, menores o inexistentes. Hasta ahora, poco se sabe sobre el efecto de la edad sobre otras especies.

5.4.2 TRANSMISIÓN DE PATÓGENOS PERIODONTALES

La literatura sugiere que la transmisión intrafamiliar juega un papel importante en la adquisición de organismos periodontales. Zambon y cols., demostraron que todos los individuos de una misma familia que albergaba *A. actinomycetemcomitans* tenían el mismo biotipo y serotipo.

Gunsolley y cols., mostraron que la prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* en familias con periodontitis agresiva es similar. Christersson encontró que todos los miembros de un inicio temprano la acogida familiar periodontitis localizada. Nishimura y cols., también han mostrado un nivel similar de infección por *F. nucleatum* y *P. gingivalis* en miembros de una misma familia.

Hay cuatro rutas generalmente aceptadas de transmisión bacteriana: contacto, vehículo común, aire y a través de un vector. La infección se puede propagar cuando la fuente está en contacto directo o indirecto con un posible anfitrión. Esto puede ser la transmisión de persona a persona, que es el caso de las enfermedades de transmisión sexual. Un vehículo común, como los alimentos y el agua, se puede diseminar el agente infeccioso a partir de una única fuente a múltiples huéspedes. En la transmisión aérea, los agentes infecciosos están contenidos en las gotitas y se diseminan al hablar, estornudar y toser. Por último, los patógenos pueden ser transmitidos a través de un vector, un agente que vive, de un host a otro (Saarela, 1993).

El modo más común de transmisión de organismos periodontales es a través de la saliva. Contacto salival se produce con frecuencia entre esposos, entre padres e hijos en los primeros años de la infancia y, probablemente, entre los niños pequeños en el jardín de infantes o la escuela primaria. Otros

métodos de transmisión son mucoso de contactos ya través de objetos inanimados tales como compartir un cepillo de dientes, taza o cuchara. La transmisión puede ocurrir ya sea de padres a hijos, vertical o de pareja en pareja o hermano a hermano, horizontalmente (Van Steenberg, 1993).

5.5 EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADOLESCENTES

La epidemiología es el estudio de la distribución y determinantes de los estados o factores relacionados con la salud y enfermedad en una población determinada. La epidemiología tiene varios propósitos, determinar la magnitud y distribución de una enfermedad en una población, investigar las causas de la misma y aplicar este conocimiento a su control (Last 2001).

En la década de 1960, el modelo predominante para epidemiología de las enfermedades periodontales incluyó los siguientes preceptos: (1) todos los individuos se consideran igualmente susceptibles a la periodontitis; (2) la gingivitis generalmente progresa a periodontitis con la consiguiente pérdida de soporte óseo y la pérdida eventual de dientes; (3) la susceptibilidad a la periodontitis aumenta con la edad y fue la causa principal de pérdida de dientes después de 35-55 años de edad. Desde el desarrollo de este paradigma, los avances en la comprensión de las enfermedades periodontales han llevado a este modelo de la enfermedad a ser reevaluado. El conocimiento actual ha demostrado que la periodontitis no presenta una progresión lineal y no depende de la edad. Por otra parte, su distribución y la gravedad están fuertemente influenciadas por la susceptibilidad del huésped y factores de riesgo. Varios estudios epidemiológicos que evalúen las enfermedades periodontales destructivas vienen desarrollando asociaciones en la identificación incesante de factores de riesgo para estas enfermedades (Oliveira, 2012).

La epidemiología analítica busca identificar los factores de riesgo asociados a una enfermedad, para cuantificar la fuerza de estas asociaciones y para estimar si una asociación es causal. La comprensión de los factores de riesgo puede conducir al desarrollo de protocolos de tratamiento utilizados en la práctica diaria. El estudio de la distribución de las enfermedades periodontales

y sus factores de riesgo en una escala global ofrece un modelo de investigación única. La evaluación de la relación de causalidad entre la enfermedad periodontal y sus factores de riesgo etiológicos, es útil para demostrar esta consistencia en múltiples muestras, representativas de la población (Susser, 1973).

Cuando varios estudios, utilizando diversos enfoques, en distintas poblaciones producen conclusiones similares sobre la distribución de las enfermedades periodontales y / o sus asociaciones a factores de riesgo, se puede confirmar que existen relaciones causales reales. Por otra parte, las diferencias en los patrones de enfermedades periodontales entre los diversos grupos de población pueden ser investigadas para descubrir factores de riesgo previamente no identificados (Elwood, 1988).

Datos epidemiológicos sobre la enfermedad periodontal se originan a partir de estudios que abarcan una amplia gama de objetivos, diseños, criterios de medición y selección de sujetos, todas estas variables limitan notablemente la interpretación y análisis de datos disponibles en de todo el mundo. Sin embargo, varias tendencias generales en la naturaleza de la enfermedad periodontal son evidentes en toda la amplia gama de datos obtenidos (Kingman, 2002).

5.6.1 MEDICIONES EPIDEMIOLÓGICAS

Prevalencia. Es la porción de personas en una población que tienen la enfermedad de interés en un cierto punto o periodo de tiempo. Se calcula al dividir el número de personas de una población que tiene la enfermedad por el número de personas en la población.

La prevalencia, que se informa como una proporción o porcentaje, es una medida de la carga de la enfermedad en una población. La información es útil para estimar las necesidades de recursos para la atención sanitaria. Los factores que influyen sobre la prevalencia de la enfermedad son varios. La prevalencia de una enfermedad en un punto del tiempo es el resultado de la situación dinámica entre los nuevos casos de enfermedad que incrementa la

prevalencia y la eliminación de casos por curación que disminuye la prevalencia. Así mismo la prevalencia de una enfermedad crónica, como la periodontitis, tiende a crecer con la edad, siendo este incremento, a menudo se malinterpreta como que los adultos de mayor edad están en mayor riesgo.

Incidencia también denominada riesgo o incidencia acumulativa, es el porcentaje promedio de personas no afectadas que padecerá la enfermedad de interés durante un tiempo determinado. La incidencia puede considerarse como el riesgo o probabilidad de que una persona se convierta en un caso de enfermedad. Se calcula mediante la división del número de casos nuevos por el número de personas en la población que se hallan riesgo de contraer la enfermedad. Mientras que la prevalencia es una medida de la enfermedad existente en una población, la incidencia es una medida de nueva enfermedad.

5.6.2 DISEÑOS DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

El objetivo de este tipo de estudios es averiguar la prevalencia y incidencia de la enfermedad, factores de riesgo relacionados con la misma y la efectividad y eficacia de las intervenciones. La mayor parte de los estudios son de observación. En ellos los investigadores observan los fenómenos naturales en la población. Los estudios de observación más comunes son transversales, de cohorte y de caso control (Hetaon, 2012).

Estudios transversales miden la presencia o ausencia de enfermedad y las características de los miembros de la población en un punto del tiempo. Estos estudios son útiles para obtener datos de la prevalencia de una enfermedad, al comparar las características de personas con enfermedad y sin ella, y generar hipótesis acerca de la causa de una enfermedad. Mientras los estudios de cohorte y de caso control se consideran diseños de estudio analíticos, los transversales se consideran descriptivos. Según sea el tamaño de la población y los recursos con que los investigadores cuentan, se estudia la totalidad de la población u una muestra representativa. Los estudios transversales repetidos con regularidad proporcionan información sobre las tendencias de la enfermedad en el tiempo o la eficacia de los programas de

prevención o tratamiento. Los estudios transversales solo identifican casos prevalentes de enfermedad. Ya que estos estudios no hacen un seguimiento en el tiempo de la población en riesgo, no es posible determinar la incidencia, además si bien los estudios transversales pueden mostrar que cierta característica se vincula con padecer la enfermedad, no siempre es posible saber si la característica precedió a la enfermedad (Hetaon, 2012).

Estudios de cohorte a diferencia de los estudios transversales, los de cohorte hacen el seguimiento de las personas en el tiempo. La finalidad de los estudios de cohorte consiste en determinar si una exposición o característica se relaciona con la aparición de una enfermedad. Al comienzo del estudio ninguno de los sujetos debe tener la enfermedad, y los sujetos se clasifican en grupos expuestos y no expuestos, y luego se les sigue y examina para observar la evolución de la enfermedad. La incidencia puede calcularse porque se valoran casos nuevos de enfermedad. El estudio prueba que la exposición es un factor de riesgo para la enfermedad si la incidencia de esta es mayor en el grupo expuesto que en el no expuesto. Las desventajas de los estudios de cohorte radican en que requieren periodos prolongados de seguimiento (Hetaon, 2012).

Estudios de caso control brindan una manera eficaz de investigar la vinculación entre una exposición y una enfermedad, en especial en enfermedades poco comunes. En este estudio se reclutan a personas con enfermedad y personas sin enfermedad, y se valora la exposición que interesa. Si se observa vinculación entre la exposición y la enfermedad, es previsible que la proporción de personas y la enfermedad, es previsible que la porción de personas expuestas sea mayor en los casos que en los controles. Como estos estudios no realizan seguimiento de los sujetos toda la vida, requieren menores recursos y se efectúan con mayor rapidez que los estudios de cohorte (Hetaon, 2012).

5.6.3 METODOLOGÍA DE ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los métodos actuales para la medición de las enfermedades periodontales es una herramienta importante en nuestro conocimiento del proceso de la enfermedad en la población. Aunque Russell presentó el primer

índice para clasificar el estado de salud y las enfermedades del periodonto hace más de 40 años, el consenso todavía no se ha alcanzado con respecto a la aceptación universal de un enfoque epidemiológico para evaluar las condiciones periodontales (Dye, 2005).

Russell desarrolló el índice periodontal (IP) en 1956, en respuesta a una conclusión de un taller periodontal en la Universidad de Michigan, en ese taller se determinó que la falta de índices válidos para determinar la prevalencia y las características epidemiológicas de las enfermedades periodontales habían obstaculizado gravemente el desarrollo de procedimientos eficaces de prevención y tratamiento de estas enfermedades (Russell 1956). Sus criterios se aplican a cada diente y la puntuación es como sigue: un diente con periodonto sano tiene puntaje 0, un diente con gingivitis solo en la parte del perímetro dental se califica con 1, un diente con gingivitis que circunda por completo el diente se califica con 2, la formación de bolsa recibe puntaje 6 y la pérdida de función por movilidad excesiva se califica con 8.

Russell había declarado que el IP tenía dos inconvenientes: (1) el índice no era útil para la evaluación de la salud periodontal de un individuo con fines de planificación de tratamiento y (2) la aplicación de la PI requiere examinadores dentales estandarizados y calibrados. Sin embargo, otra desventaja de que se ha hecho evidente con el tiempo es la dependencia de subjetiva, de la medición de la presentación clínica de la enfermedad. Las puntuaciones a todos las bolsas periodontales mayores a 3mm era la misma y la inflamación es calificado subjetivamente sin aparente diferenciación entre la gingivitis y la periodontitis (Dye, 2005).

Para abordar algunas de estas cuestiones, Ramfjord en 1959, introdujo el índice de enfermedad periodontal (IEP). Ramfjord eligió seis dientes para representar la dentición completa para acelerar la aplicación en el campo, aumentando el número de sujetos examinados con la intención de reducir la variación de muestras individuales. Aunque este índice nunca se utilizó en su totalidad, seis dientes de Ramfjord (incisivo central superior izquierdo y primer premolar superior izquierdo, primer molar superior derecho, incisivo central inferior derecho, primer premolar inferior derecho y el primer molar inferior

izquierdo) se siguió utilizando como dientes índices representativos para diversas evaluaciones periodontales. Este índice epidemiológico se convirtió en el primero en usar una sonda periodontal para medir la profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica (Dye 2005).

El IPNTC fue introducido por Ainamo y cols., en el año 1982 por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), con el objetivo que las autoridades sanitarias puedan desarrollar servicios de prevención y tratamiento apropiados para grandes comunidades. Se trata de un índice compuesto que combina las características de la gingivitis y la periodontitis. Modificaciones de menor entidad del IPNTC se han hecho desde su creación. Las recomendaciones iniciales para la implementación de este índice incluyen el uso de una sonda periodontal especial (sonda de la OMS), algunos detalles de este índice se describen a continuación:

- Se utilizan tres indicadores del estado periodontal: sangrado gingival, cálculo y bolsas periodontales.
- La dentición se divide en seis sextantes (uno anterior y dos regiones de dientes posteriores). Un sextante se examina sólo si dos o más dientes están presentes no destinados para la extracción. Si queda solo un diente en el sextante se lo incluye en el sextante colindante.
- Para los sujetos menores de 20 años, sólo seis dientes índices se evalúan en estudios epidemiológicos #16, #11, #26, # 36, #31 y #46, y en niños menores de 15 años no se registran las bolsas periodontales, es decir, sólo el sangrado y el cálculo son considerados.
- El estado periodontal se califica como sigue: código 1 se asigna a un sextante sin bolsas, cálculos ni obturaciones desbordantes, pero en que se observa sangrado después de un sondeo suave. Código 2 se asigna a un sextante cuando carece de bolsas de más de 3 mm, pero en el que se observan factores de retención de cálculos y placa o la presencia subgingival de estos elementos. Código 3 se asigna a un sextante que aloja bolsas cuya profundidad es de 4 a 5 mm. Código 4 se asigna a un sextante que alojas bolsas cuya profundidad es de 6 mm o más.
- La necesidad de tratamiento (NT) es un puntaje basado en el código de mayor severidad en la dentición, a saber, NT 0 en caso de salud

gingival, NT 1, necesidad de mejorar la higiene bucal si se ha registrado un código 1, NT 2, necesidad de raspado y alisado radicular, eliminación de restauraciones desbordantes y de mejorar la higiene bucal, para códigos 2 y 3, y NT 3, tratamiento complejo.

El IPNTC, por lo tanto, se ha utilizado principalmente como una medida epidemiológica de la prevalencia de la enfermedad periodontal, un hecho que ha reconocido al cambiar su nombre por el de Índice Periodontal Comunitario (IPC), (OMS 1997). Este cambio ha atraído muchas críticas, ya que el IPC se basa en un paradigma de la enfermedad, y no incluye las manifestaciones acumulativas de destrucción periodontal, tales como pérdida de inserción clínica, recesión gingival y pérdida de hueso marginal y, subestima la gravedad de la enfermedad en relación con la edad (Ainamo 1985, Grytten 1986, Holmgren 1994, Lewis 1994, Page 1994, Baelum 1996).

A pesar de estas preocupaciones, los datos de estudio que han empleado IPNTC se han recogido ampliamente en todo el mundo siendo la principal fuente de datos epidemiológicos descriptivos en los países en desarrollo. Para septiembre de 1997, aproximadamente 190 estudios con datos IPNTC de 100 países se han incorporado en el banco de datos de la OMS para los adolescentes de 15 a 19 años (Pilot, 1998). Un resumen de más de 100 estudios de más de 60 países para este grupo de edad fue publicado por Miyazaki y cols., en 1991. Estos estudios indican que las bolsas periodontales con la profundidad de sondaje igual o mayor a 5,5 mm son generalmente poco frecuentes en adolescentes, ya que los sujetos con una puntuación máxima de 4 aparecen en una minoría en los estudios, en 1 de 16 estudios de África, 4 de 16 estudios en Norte y Sur América, 1 de 10 estudios en la Región del Mediterráneo Oriental, 2 de 35 estudios en la Región de Europa, 2 de 15 estudios en la Región de Asia sudoriental. Bolsas moderadas (3,5 a 5,5 mm) estuvieron presentes en aproximadamente dos tercios de todas las poblaciones examinadas. Cálculo, con o sin sangrado al sondaje, era frecuente en todas las muestras.

Según Albandar, en el 2002, otro problema con muchos estudios epidemiológicos ha sido la medición de la profundidad de sondaje como

indicador del estado de la enfermedad. Las mediciones de profundidad de sondaje tienen un valor limitado para la evaluación de la extensión y gravedad de las enfermedades periodontales por las siguientes razones:

- Un aumento en la profundidad de sondaje en un sitio dado puede o no estar asociado con la pérdida de inserción en ese sitio.
- Una reducción de la profundidad de sondaje se puede observar a la presencia de recesión gingival, y no necesariamente indica un mejor estado periodontal.
- La profundidad de sondaje no proporciona una medida exacta de la destrucción del tejido periodontal acumulado durante la vida de una persona con tanta fiabilidad como las evaluaciones de nivel de inserción clínica periodontal.

Según Kingman, en el 2002, la recopilación y presentación de datos epidemiológicos sobre la periodontitis es un reto. El parámetro más importante y significativo de medición en investigaciones en este campo, es la pérdida de inserción clínica periodontal. El registro de la pérdida de inserción periodontal en seis sitios por diente en todos los dientes dentro de la boca, se considerada actualmente como la herramienta más adecuada. Esto implica un máximo de 168 muestras por individuo, ya que los terceros molares son generalmente excluidos por las variaciones en su presentación clínica. El enfoque habitual es medir y registrar por separado el margen gingival, que es la distancia desde la unión cemento-esmalte al margen gingival libre, con lo cual se registra como positivo si hay agrandamiento gingival, o negativo si hay recesión gingival y la profundidad de sondaje, que es la distancia desde el margen gingival libre a la parte inferior de la bolsa o surco gingival.

Durante el análisis posterior de los datos, la pérdida de inserción para cada sitio se calcula como la suma de las dos mediciones. Una vez que se ha determinado un valor para cada sitio, se lleva a cabo la derivación de estimaciones a nivel de persona, ya que la unidad de análisis para cualquier investigación de los factores de riesgo debe ser el individuo y no el sitio (Beck, 1996).

Pérdida de inserción clínica periodontal principalmente mide las secuelas de la enfermedad en lugar de evaluar su actividad, porque el sondeo no puede detectar la actividad inflamatoria en la bolsa periodontal. El sondeo requiere la identificación táctil de la unión cemento-esmalte, la inserción normalizada de la sonda periodontal en términos de angulación, presión y la lectura adecuada del número de milímetros marcados en la sonda (Hunter, 1994).

Con una precisión de 1 mm, el sondeo puede estar sujeto a errores de medida influenciada por el entorno físico en el que el examen se lleva a cabo. Por lo tanto, el sondeo requiere examinadores capacitados, tiempo y cooperación de los participantes. Entre los errores intrínsecos al realizar el sondaje se encuentran la forma en la que la sonda penetra en la bolsa periodontal, esto puede variar debido a la inflamación, diámetro de la punta de la sonda, fuerza de sondeo utilizado es un factor importante que influye en la penetración de la sonda, el ángulo de la punta de la sonda a la pared de la bolsa, experiencia del examinador, presencia de restauraciones desbordantes. Con la práctica, los clínicos logran desarrollar las habilidades necesarias para llevar a cabo estos exámenes. A pesar de estas limitaciones, la pérdida de inserción clínica periodontal es la herramienta ideal para medir las enfermedades periodontales y se ha utilizado para poner a prueba la validez de otras herramientas de medición, siendo un gold estándar (Kingman, 1991).

La pérdida de inserción clínica periodontal se ha utilizado como una herramienta en estudios epidemiológicos a pesar de su complejidad y limitaciones. En los EE.UU., los esfuerzos en la traducción de la pérdida de inserción periodontal en una herramienta epidemiológica se han centrado en reducir el número de mediciones en dientes y cuadrantes, por ejemplo, por la selección al azar de dos cuadrantes (uno maxilar y otro mandibular), tal como se utiliza en las grandes encuestas nacionales en los EE.UU. La selección al azar en estos protocolos de grabación parciales proporciona estimaciones con cierto nivel de subestimación (Kingman, 2008).

Un reto importante en el uso de la pérdida de inserción clínica periodontal en estudios epidemiológicos es la necesidad de identificar la información específica del sitio con valores determinados umbrales que representan el

individuo y la población. Por ejemplo, datos recientes de los EE.UU. reportaron estimaciones diferentes, la prevalencia de las enfermedades periodontales se ha expresado desde tener un sitio periodontal con ≥ 3 mm de pérdida de inserción periodontal y una profundidad de la bolsa de más de 4 mm, y la prevalencia de periodontitis moderada o grave utilizando la definición de caso de la enfermedad periodontal de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades y La Academia Americana de Periodoncia (Page, 2007).

El examen del estado periodontal epidemiológico actual de un individuo incluye la evaluación clínica de la inflamación en los tejidos periodontales, el registro del margen gingival, profundidad de sondaje y nivel de inserción clínica. Un requisito fundamental para todo estudio epidemiológico es contar con una definición precisa de la enfermedad que se investiga. Lamentablemente no se han establecido criterios uniformes en investigación periodontal con este propósito. Los estudios epidemiológicos han empleado una variación considerable de los valores umbrales usados para definir una verdadera pérdida de inserción periodontal (Papapamou, 2005).

Una reciente revisión sistemática de las definiciones de la periodontitis utilizadas en estudios epidemiológicos informó que los umbrales específicos del sitio cuando se ha investigado la pérdida de inserción clínica los valores umbrales han oscilado entre ≥ 1 mm a ≥ 6 mm. El número requerido o porcentaje de dientes afectados o superficies que sobrepasen los límites específicos para calificar a un individuo estudiado como un caso de periodontitis, ha oscilado entre un mínimo de uno o más dientes o de $> 30\%$ de los sitios en la dentición (Tonetti, 2005).

En 2005, un grupo de trabajo de la Academia Americana de Periodontología publicó un trabajo de revisión sobre la epidemiología de las enfermedades periodontales, siendo un documento clave en el campo de la investigación. El informe también pone en relieve el problema sobre la necesidad de una definición de caso comúnmente aceptado para la periodontitis. Sin embargo, hizo hincapié en que la periodontitis no se pueden reflejar por medio de mediciones de una sola variable, tal como pérdida de

inserción clínica, además requiere medidas adicionales de sangrado al sondaje y / o profundidad de la bolsa (García, 2012).

Sin embargo, la utilización de la pérdida de inserción clínica periodontal en relación con la edad, como herramienta para el diagnóstico diferencial entre la periodontitis crónica y periodontitis agresivas en el contexto de un estudio epidemiológico requiere la introducción de criterios adicionales con respecto a la gravedad y extensión. Esto es fundamental por varias razones, que se analizan a continuación. En primer lugar, los informes de consenso del Taller Mundial en 1999 aclararon que los individuos jóvenes también pueden verse afectados por la periodontitis crónicas como resultado de la exposición a agentes etiológicos. Por lo tanto, la cantidad máxima de pérdida de tejido periodontal en individuos jóvenes que se puede considerar, se encuentran relacionados con el nivel de exposición a los agentes etiológicos, con respecto a su intensidad y duración. En segundo lugar, es bien reconocido que la pérdida de inserción con frecuencia se puede manifestar en las superficies bucales de los dientes de los sujetos jóvenes como resultado de trauma causado por prácticas de higiene oral defectuosos. En tercer lugar, la pérdida de inserción se puede desarrollar en los dientes individuales por razones distintas de la periodontitis o trauma, incluyendo mala posición dental, lesiones endodónticas avanzadas y fracturas dentales. Por tanto, es razonable proponer una distinción fiable entre la pérdida de inserción inducida por periodontitis y la pérdida de inserción incidental.

Otra consideración metodológica importante que se ha señalado anteriormente es el uso de protocolos de estudio de boca completa frente a protocolos de estudio de boca parcial, en la evaluación de las condiciones periodontales. Existe un consenso en que la mejor forma de evaluar con precisión la prevalencia, extensión y gravedad de la periodontitis en un estudio epidemiológico es mediante el uso de un examen clínico de toda la boca es decir, mediante el uso de las evaluaciones de sondeo en múltiples sitios por diente para todos los dientes presentes. También hay una necesidad de estandarizar las fuentes adicionales de variación entre los estudios, incluyendo el tipo de sonda utilizada si es manual o con dispositivos sensibles a la presión,

la dimensión de la punta de la sonda y, el número de examinadores clínicos se encuentran cuidadosamente calibrados (Kingman, 2008).

En estudios epidemiológicos las mediciones clínicas son recogidas invariablemente por más de un examinador, planteando la cuestión de la variabilidad inter-examinador en los resultados. La recomendación de la Organización Mundial de la Salud en su publicación "Métodos Básicos en Estudios de salud bucodental" (4^a edición, 1997) es que los examinadores que participan en los estudios epidemiológicos deberían asistir a sesiones de entrenamiento, calibración y debe existir una similitud entre-examinadores sobre sus puntuaciones en un intervalo de 85 - 95%. En una revisión de la literatura, se observó que sólo un número limitado de estudios epidemiológicos reportan una medida de calibración en datos obtenidos sobre profundidad de sondaje y pérdidas de inserción clínica (Eaton, 2002).

El uso de sondas periodontales en estudios epidemiológicos, se encuentra apoyado por un documento de posición de la opinión de expertos preparado por el comité de investigación, ciencia y terapia de la Academia Americana de Periodontología, que apoyó la opinión de que las mediciones de profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica obtenidas mediante sondas son métodos prácticos y válidos para evaluar el estado periodontal. Una sonda periodontal universal no sólo haría que los estudios y las encuestas más comparables, sino que también permitirá un mejor y preciso análisis estadístico de los datos generados en el futuro. Sin embargo, este objetivo de uniformidad puede ser difícil de conseguir dadas las diferentes sondas disponibles comercialmente y la preferencia del operador individual. Se ha sugerido, que idealmente, las puntas de las sondas deben tener un diámetro de 0,6 mm y la fuerza de sondeo debe ser de 0,2 g. para llegar a la base de la bolsa (Informe de la academia 2003).

Se han utilizado una amplia variabilidad de tipos de sonda para efectuar estudios epidemiológicos, como también una amplia variedad de protocolos de recopilación de información y metodologías empleadas para el análisis de datos. Pihlstrom (1992) ha clasificado las sondas periodontales en tres generaciones:

- Primera generación: sin presión controlada (manual) con grabación de datos visuales.
- Segunda generación: presión controlada con grabación visual.
- Tercera generación: controlada con la captura de datos de la computadora directo presión.

Breen y cols., reportaron diferencias medias en el sondaje de $\geq 0,5$ mm entre profundidad de la bolsa y los niveles de inserción clínica cuando se registraron estas variables en los mismos sitios con sondas de primera y segunda generación. La mayor prevalencia de enfermedad periodontal de ≥ 4 mm y ≥ 6 mm ocurrió cuando se utilizó la sonda de primera generación (manual). Cabe señalar que los exámenes se llevaron a cabo por un solo examinador en sólo seis pacientes con periodontitis del adulto crónica. Breen y cols., (1999) concluyeron que las comparaciones válidas entre los estudios, rara vez es posible. Hay que recordar que, hasta la fecha, estudios epidemiológicos a gran escala han utilizado invariablemente sondas de primera generación.

En cuanto a la reproducibilidad de las mediciones de profundidad de sondaje y pérdida de inserción, estudios realizados por Perry y cols., (1994) y Tupta-Veselicky y cols., (1994) sugirieron que no había ventajas significativas en el uso de sondas de segunda o tercera generación. Esto también fue confirmado en una revisión sistemática de ensayos clínicos que evaluaron la reproducibilidad de sondas manuales y electrónicas en la medición del nivel de inserción clínica periodontal en sujetos con periodontitis no tratada. Estos autores concluyeron que las sondas manuales y electrónicas mostraron una tendencia a tener fiabilidad similar en la medición de la pérdida de inserción clínica, en sujetos con periodontitis sin tratar cuando el procedimiento es realizado por un examinador calibrado. Por otro lado, Magnusson y cols., (1988) y Osborn y cols., (1990) encontraron una mayor reproducibilidad cuando se utilizaron sondas de primera generación. Sin embargo, la viabilidad de la utilización de sondas de segunda y tercera generación en los estudios de campo puede ser cuestionable.

Estas incongruencias en la metodología de las investigaciones epidemiológicas que van desde la definición de la enfermedad, parámetros clínicos para identificar la enfermedad, número de dientes examinados, sondas utilizadas, calibración de examinadores, grupos etarios, afectan inevitablemente los datos obtenidos sobre la distribución de la enfermedad periodontal (Leroty, 2010).

5.6.4 ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS EN ADOLESCENTES

Existen datos epidemiológicos limitados sobre la epidemiología de la periodontitis crónica en los individuos jóvenes. Se ha estimado que la prevalencia de periodontitis crónica en el grupo de edad de 11 a 25 años está en el rango de 3.1% en el oeste de Europa, 2-5% en América del Norte, 4.8% en América del Sur, 5-8 % en Asia y 10 a 20% en África (Albandar y Tinoco 2002).

Los estudios sugieren que la raza o etnia (Aass y cols., 1988, LOE y Brown 1991, Albandar, 1997), el género (LOE y Brown 1991, López y cols., 2001, Van der Velden y cols., 2006) y el nivel socioeconómico (Aass y cols., 1988, López y cols., 2001, Susin, 2011) son importantes indicadores de riesgo de periodontitis crónica en adolescentes y personas jóvenes. También hay pruebas de que la periodontitis crónica en sujetos jóvenes está asociado con el tabaquismo (Linden y Mullally 1994, Machuca y cols., 2000, Hashim, 2001, Al-Wahadni y Linden 2003) y la diabetes (Novaes, 1991, Lalla, 2007, Silvestre, 2009).

Pocos estudios epidemiológicos que analizan los factores de riesgo de la periodontitis crónica se han realizado en los grupos de edades jóvenes, y los datos de América del Sur son escasos. Por lo tanto, se necesitan estudios más analíticos que abarquen una amplia gama de variables de riesgo para comprender mejor el papel de estos y otros factores en el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades periodontales destructivas.

Existen diversos resultados en la prevalencia de periodontitis entre jóvenes y adultos a nivel mundial. Los sujetos de la etnia africana parecen tener la más alta prevalencia de periodontitis, seguidos por hispanos y asiáticos. Las disparidades en el estado periodontal parecen ocurrir principalmente en diferentes estratos socioeconómicos. Las poblaciones con un nivel socioeconómico más bajo no pueden acceder a un tratamiento dental, suelen carecer de actitudes y comportamientos saludables. Además, susceptibilidad a la enfermedad periodontal se ve agravada por la aparente aparición en estas poblaciones de ciertos factores de riesgo biológicos y microbiológicos que aumentan aún más su predisposición a las enfermedades periodontales (Abandar, 2002).

Los datos epidemiológicos pueden formar la base para la selección e implementación de estrategias para prevenir y tratar las enfermedades periodontales. Las tres grandes estrategias han sido propuestas:

- **Estrategia en la Población:** utiliza un enfoque de toda la comunidad en la que la educación sanitaria y otras prácticas de vida favorables se introducen en la comunidad, y los comportamientos desfavorables se intentan cambiar.
- **Estrategia de prevención secundaria:** incluye la detección y tratamiento de personas con enfermedades periodontales destructivas. Básicamente, la educación en salud es una parte integral de esta estrategia, aunque es más personalizada a las necesidades de cada paciente.
- **Identificación de los grupos de alto riesgo para la periodontitis:** la detección precoz de la enfermedad activa y la identificación de los sujetos y grupos que son más propensos a desarrollar enfermedades periodontales destructivas en el futuro son elementos importantes de la planificación de los sistemas de atención dental.

Programas de higiene oral, otros programas de comportamiento y promoción pueden potencialmente mejorar la salud periodontal. En los próximos años, de forma global, se puede prever una disminución de la

prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción periodontal en las poblaciones menores de 50 años (Abandar, 2002).

5.6.4.1 ESTUDIOS QUE EVALÚAN LA PÉRDIDA DE INSERCIÓN CLÍNICA EN ADOLESCENTES

En la mayoría de estudios de prevalencia de la enfermedad periodontal, se requiere evidencia de pérdida de inserción clínica mayor a 2 mm, para que un sujeto se considere como un caso de estudio. Se acostumbra a reportar lesiones superficiales proximales por separado, ya que las lesiones de la superficie bucal de los jóvenes son a menudo relacionado con las prácticas de cepillado traumáticas en lugar de la destrucción asociada a placa. Diferentes estudios seleccionan diferentes superficies para su examen, y el número de mediciones programadas variaron de 12 superficies proximales a todas las superficies proximales.

Lennon y Daves en 1974, evaluaron a 590 adolescentes de la edad de 15 años examinando 12 dientes índices en boca y observaron $NIC \geq 1\text{mm}$ en 46.3% y $NIC \geq 2\text{ mm}$ en el 11% de los sujetos en estudio.

Mann y cols., en 1981 en E.E.UU. examinó 12 dientes índices en boca en 383 pacientes con edades de entre 12 a 16 años de edad, observaron $NIC \geq 1\text{ mm}$ en 47.3% y $NIC \geq 2\text{ mm}$ en 24.5%.

Wolfe y Carlos en Nuevo México en 1987, examinaron a 618 adolescentes de entre 14 a 19 años de edad, encontrando una pérdida de inserción clínica mayor a 2 mm en un 88.7% y una pérdida de inserción de 4 mm en 16.3%. Van der Velden en Holanda en 1989, examinó 24 dientes en 4565 adolescentes de edades entre 15 a 16 años de edad, se encontraron pérdidas de inserción clínica de 1 mm en un 5%, pérdida de inserción clínica de 2 mm en 4.2% y de 4 mm en un 1.3%.

Booth y Ashley en Inglaterra en 1989 examinaron a 472 adolescentes entre las edades de 15 a 17, se determinó $NIC \geq 2\text{ mm}$ el 11.2%. Kallestal y Matson en Suecia en 1990 evaluaron a 287 adolescentes de entre 16 a 18

años de edad, y observaron una pérdida de inserción clínica periodontal de 2 mm en un 2.8% para los sujetos más jóvenes y 4.95 % para los sujetos mayores.

Clerehugh y cols., en Inglaterra en 1990 evaluaron 12 dientes índices en 349 pacientes de entre 14, 16 y 19 años de edad. Encontraron pérdida de inserción clínica periodontal de 1 mm en 3% para los sujetos de 14 años de edad, 37% para los sujetos de 16 años de edad y el 77% para los sujetos de 19 años de edad.

Perry y cols., en 1990, en estudio entre los escolares en una escuela de Los Ángeles evalúa el estado periodontal de 307 estudiantes de 14 a 17 años de edad. La profundidad de sondaje y pérdida de inserción se midieron en tres superficies faciales de los primeros molares e incisivos. Los niños con profundidades de sondaje, mayores o iguales a 5 mm y pérdida de inserción mayor o iguales a 2 mm se clasificaron con periodontitis. La periodontitis se identificó en el 12,7% de los niños, y una prevalencia ligeramente mayor se encontró en la raza negra (14,7%) y niños hispanos (9,6%). El estudio encontró un alto nivel de cálculo y mala higiene bucal en estos niños.

Cappelli y cols., en 1994 examinaron 470 estudiantes de octavo grado predominantemente hispanos, de 14 a 17 años de edad, en 4 escuelas de San Antonio, Texas. Los sujetos fueron examinados clínicamente en una unidad dental móvil, se evaluaron la profundidad de sondaje, y nivel de inserción clínica, en las superficies interproximales. Los sujetos con pérdida de inserción clínica fueron remitidos para un examen detallado que incluye un examen radiográfico, muestras de sangre y placa bacteriana. Los resultados mostraron que el 25,7% de los sujetos tenían periodontitis crónica y un 1,7% de los sujetos tenían periodontitis agresiva.

Paolantonio en el 2000, examinó a 780 adolescentes de 14 a 17 años en 7 escuelas primarias y secundarias en la provincia de Chieti, en Italia, detectó la pérdida de inserción clínica periodontal, que fue definida mayor o igual a 2 mm. Los sitios con pérdida de inserción clínica fueron examinados radiográficamente para validar la presencia de pérdida de ósea, sin embargo, no se proporcionaron otros detalles sobre el examen radiográfico. En toda la

muestra, el 2,6% de los niños tuvieron pérdida de inserción clínica periodontal, y el 0,5% de los niños tenían periodontitis agresivas. La prevalencia de periodontitis no se reportó por separado para los diferentes grupos de edad.

Lopez y cols., en 2001, utilizaron un diseño probabilístico para seleccionar 9.162 estudiantes, de 12 a 21 años de edad, de la provincia de Santiago, Chile. La muestra del estudio agrupo a 98 escuelas. Los sujetos fueron examinados en escuelas correspondientes y fueron sometidos a un cuestionario para obtener datos sobre higiene bucal, hábito de fumar, historia dental y salud. Los exámenes fueron realizados por 4 examinadores y 2 auxiliares que fueron entrenados y calibrados antes del estudio. Los exámenes bucales consistieron en la medición de pérdida de inserción clínica en seis sitios por diente, en todos los molares e incisivos. La pérdida de inserción se define como la distancia desde la unión amelocementaria a la base de la bolsa clínica y se midió directamente usando una sonda periodontal con 0,5 mm de diámetro. Este estudio no trató de clasificar la enfermedad en periodontitis agresiva y crónica. Los resultados obtenidos fueron que el 4,5% de los estudiantes examinados tenían pérdida de inserción mayor a 3 mm de la siguiente manera: 3% en individuos de 12 a 14 años de edad, el 4,5% en individuos de 15 a 17 años, y el 8,2% en individuos de 18 a 21 años de edad. Las mujeres tuvieron una prevalencia ligeramente mayor de la enfermedad que los hombres, 4,9% frente a 4%. Cuando la pérdida de inserción se evaluó sólo en las superficies interproximales, una prevalencia total del 3.7% ligeramente más baja fue reportada, de la siguiente manera: 2.5 % en individuos de 12 a 14 años, 3.7%, en individuos de 15 a 17 años, 6.85% en individuos de 18 a 21 años. Mujeres: 4.1 %, varones: 3,3%.

Un estudio realizado por Haubek y cols., en el 2001, evaluó 301 adolescentes, con edades de 14 a 19 años, de 8 colegios públicos de Rabat, Marruecos. Un examinador realizó un examen clínico de toda la boca. El estudio evaluó la pérdida de inserción en cuatro sitios proximales, y clasificó a la enfermedad periodontal crónica y agresiva utilizando los criterios de Baer y Albandar. La periodontitis se encontró en 15% de los sujetos, los cuales el 7,6% presentaban periodontitis agresivas y el 7,3% de los sujetos con periodontitis crónica.

Albandar y cols., en 2002, estudiaron una muestra que comprende 690 alumnos, con edades entre 12 y 25 años, en Uganda. El examen periodontal clínico fue llevado a cabo por un examinador calibrado antes del estudio, utilizando la sonda periodontal de la OMS. El examen periodontal incluyó la medición de la profundidad de sondaje y la distancia desde el margen gingival libre al límite amelocementario. Las mediciones fueron tomadas en 6 sitios por diente, en todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares. En este estudio, los sujetos con pérdida de inserción de mayor a 4 mm en cualquiera de las cuatro superficies proximales de uno o más dientes se clasificaron con periodontitis. El uso de este umbral de la pérdida de tejido se consideró adecuada para reducir el número de falsos positivos, dadas las condiciones de campo durante el examen. Por otra parte, se hizo distinción entre periodontitis agresiva y crónica. Los autores argumentaron que la exclusión de las mediciones bucal y lingual puede aumentar la validez del método de clasificación mediante la exclusión de sitios con pérdida de inserción debido a un traumatismo. Una alta prevalencia de periodontitis se dio a conocer en esta investigación. En el grupo de estudio total, el 28,8% de los sujetos tenían periodontitis, que incluyeron 6,5 % de los sujetos con periodontitis agresivas, y el 22,3 % de los sujetos con periodontitis crónica. Significativamente más hombres que mujeres presentaron periodontitis, un 33,8% frente a 22,2 %, respectivamente. También se encontró que molares e incisivos mandibulares tuvieron la frecuencia más alta de la pérdida de inserción. La recesión gingival era frecuente, sobre todo en los dientes anteriores inferiores, y se produjo principalmente en las superficies vestibulares y linguales de los dientes. El 5 % de todos los incisivos mandibulares tenía recesión gingival mayor a 2 mm.

En el 2005, Collins y cols., registraron datos sobre las condiciones periodontales en adolescentes en la República Dominicana, con el objetivo de estimar la prevalencia de la pérdida de inserción periodontal. Este estudio no intentó clasificar la enfermedad en periodontitis agresiva y crónica. Se seleccionó una muestra aleatoria de 2.007 adolescentes dominicanos, agrupados en 26 escuelas, los sujetos del estudio fueron examinados clínicamente en condiciones de campo por un solo examinador calibrado que

midió el nivel de encía marginal libre y la profundidad de sondaje en seis sitios por diente, con el posterior cálculo del nivel de inserción periodontal clínica para cada sitio. La prevalencia de pérdida de inserción clínica ≥ 1 mm fue de 49,5%, la pérdida de inserción clínica de ≥ 2 mm fue encontrado en el 15% de los estudiantes y la pérdida de ≥ 3 mm en 4.0% de los estudiantes. Se observó que la edad aumentó significativamente la probabilidad de pérdida de inserción en los sujetos de estudio.

Susin y cols., 2011, con el objetivo de describir la distribución de la pérdida de inserción clínica periodontal y estudiar los indicadores de riesgo para la periodontitis crónica en una amplia muestra poblacional de adolescentes y adultos jóvenes del sur de Brasil, desarrollaron un estudio transversal cuya muestra estuvo constituida por 612 personas (291 varones / 321 mujeres) de 14 a 29 años. Se realizó un examen clínico de toda la boca, seis sitios por diente fueron realizados por examinadores calibrados. La periodontitis crónica fue definida como pérdida de inserción clínica periodontal mayor o igual 3mm que afecta a dos o más dientes. Casos de periodontitis agresivas fueron excluidos del análisis. Dentro del análisis de los resultados, 28 sujetos diagnosticados con periodontitis agresivas fueron excluidos del estudio. Un promedio del 50.4% presento pérdida de inserción clínica mayor o igual a 3 mm y 17.4% de los sujetos presentaron perdidas de inserción clínica mayor o igual de 5 mm.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 MATERIALES

Los materiales e instrumentos utilizados fueron: guantes desechables, mascarillas, baberos, pinza bucal, espejo bucal y sonda periodontal manual tipo Carolina del Norte (UNC 15), correctamente esterilizadas siguiendo requerimientos internacionales de bioseguridad. Carta dirigida a autoridades de centro educacionales de invitación para participación en el estudio (Anexo 3). Cuestionario para evaluar género, edad, nivel socio económico, hábitos de higiene, tabaquismo. (Anexo 4). Hoja de recolección de datos de examen clínico. (Anexo 5).

6.2 UNIVERSO Y MUESTRA

El diseño de este estudio es de tipo observacional transversal, que evaluó la condición periodontal de 600 adolescentes en edad escolar de 14 a 19 años, alumnos inscritos en la institución educativa Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño, que decidió colaborar al desarrollo de este trabajo.

Según datos del Ministerio de Educación, en su publicación Indicadores Educativos 2011-2013, información recabada a través del Archivo Maestro de Instituciones Educativas (AMIE), el número de estudiantes matriculados según el grupo etario a evaluar, tiene un total de 935 427 alumnos, que corresponde al universo tomado en cuenta en este estudio.

Es necesario que el tamaño de la muestra sea obtenida mediante procesos matemáticos, para que esta sea adecuada, representativa y viable eliminando la incidencia del error. Para establecer el tamaño de la muestra debemos tener en cuenta ciertos aspectos importantes como el carácter finito de la población en estudio, el nivel de confianza con el que se desarrolla el estudio y el error permitido.

La fórmula utilizada en este trabajo para determinar el tamaño de la muestra en poblaciones finitas cuantitativas es la siguiente:

$$n = \frac{N Z^2 S^2}{N d^2 + Z^2 S^2}$$

En donde n es el tamaño de la muestra, N es el tamaño de la población, Z es un valor obtenido mediante niveles de confianza, es un valor constante que se lo toma en relación al 95% de confianza equivale a 1,96 como más usual, S es la desviación estándar de la población generalmente, suele utilizarse un valor constante de 0,5, y d es límite aceptable de error muestral, suele utilizarse un valor que varía entre el 1% (0,01). Lo cual establece que el número de individuos mínimo que formarán parte de la muestra es de 200. Se ha decidido optar por un tamaño mayor de muestra de 600 participantes, todo esto previo a

un análisis de viabilidad en la captación de la información que proporcionó la institución educativa.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Individuos matriculados en la institución educativa del estado vinculada con el desarrollo del estudio.
- Individuos que acceden y cuentan con la aprobación de sus padres o representantes a participar en el estudio de forma voluntaria mediante la firma del formulario de consentimiento informado.
- Individuos dentro de las edades correspondientes.
- Individuos con todos los dientes permanentes erupcionados presentes en boca.
- Individuos que no presenten aparatología fija de ortodoncia instalada en boca.
- Individuos con su capacidad motriz y física normal.
- Individuos fumadores y no fumadores.
- Individuos sanos sin enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal, epilepsia, e hemofilia.

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Individuos que no se encuentren matriculados en la institución educativa del estado vinculada con el desarrollo del estudio.
- Individuos que no acceden y no tienen aprobación de sus padres o representantes a participar en el estudio de forma voluntaria mediante la firma del formulario de consentimiento informado.
- Individuos menores de 13 años o mayores a 19 años.
- Individuos que no presenten todos los dientes permanentes erupcionados en boca.
- Individuos que presenten aparatología fija de ortodoncia instalada en boca.
- Individuos discapacitados y con problemas motrices.
- Individuos con enfermedades sistémicas como diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal, epilepsia, e hemofilia.

6.5 RECOLECCIÓN DE DATOS

Se solicitó la colaboración del Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño, mediante el envío de una carta de invitación a la señora rectora Msc., Mary Vizuete, dando a conocer la naturaleza del estudio y sus objetivos.

Se evaluó la condición periodontal de los estudiantes del grupo etario de interés que cumplieron con los criterios de inclusión, esta información se obtuvo mediante observación directa de la cavidad bucal, confirmando si el individuo presenta aparatología fija de ortodoncia, todos los dientes permanentes en boca y mediante preguntas se determinó, la presencia de enfermedades sistémicas, medicación que el individuo este tomando y discapacidades motrices.

El investigador principal de este estudio, tuvo una reunión tanto con algunos de los padres y participantes dentro de los criterios de inclusión, que accedieron a participar de forma voluntaria, en la cual se dio a conocer la investigación y se solicitó su autorización para realizar el cuestionario y examen bucal, mediante la firma del consentimiento informado aprobado por el Comité de Bioética de la USFQ.

Antes de realizar cualquier procedimiento se llevó a cabo una explicación breve, aclarando todas las posibles dudas o molestias que el sujeto de estudio pueda tener durante la toma de datos, brindando más confianza al mismo. A cada participante, se le solicitó que complete un cuestionario sobre sus características sociodemográficas, hábitos de tabaquismo y prácticas de higiene oral.

Una vez completado el cuestionario, se le realizó un examen clínico bucal, ejecutado por el examinador capacitado, autor de este trabajo. El examen se efectuó en el establecimiento educacional, en el departamento de odontología, que ofreció privacidad a los participantes y contaba con todos los requerimientos necesarios para una correcta evaluación.

La sonda periodontal se insertó en el surco gingival a partir del área interproximal distal moviéndose al área interproximal mesial. Se tomaron datos

de todos los dientes permanentes en boca, excluidos los terceros molares, se determinó por separado margen gingival (MG), profundidad al sondaje (PS), sangrado al sondaje y presencia de placa. La presencia de sangrado gingival se anotó durante y después de diez segundos de la colocación de la sonda periodontal en los sitios a evaluar. Los dientes de cada cuadrante se secaron con un chorro de aire, y se registraron la presencia de placa dental y sarro supragingival visible.

Los datos fueron traspasados a hoja de registro diseñada para ello, se aproximó al milímetro superior lo medida con la sonda periodontal y el nivel de inserción clínico se calculó mediante suma o resta aritmética entre la profundidad de sondaje (PS) y el margen gingival (MG) según fuese necesario.

El examinador, autor de este trabajo, fue sometido a entrenamiento y calibración previos a la evaluación clínica de los individuos de estudio. La medición de la reproducibilidad del examinador se asignó comparando datos obtenidos por un examinador gold standard catalogado como un operador con mayor experiencia clínica, en periodontogramas en 150 adolescentes como colaboración para otro estudio epidemiológico. Los datos obtenidos de la investigación serán utilizados solo para efectos de este estudio, después fueron eliminados.

El beneficio que obtuvieron los participantes fue conocer su estado de salud periodontal, además de colaborar con la investigación epidemiológica en el país. El resultado del examen clínico fue entregado de forma escrita al finalizar el mismo, en donde, se recomendó evaluación con un especialista para que reciba tratamiento de manera oportuna, mejorar prácticas de higiene oral que incluye: uso de cepillo dental, hilo dental, pasta dental, enjuague bucal, tres veces al día y abandonar hábitos perjudiciales para la salud, como el tabaquismo.

6.6 DEFINICIONES OPERACIONALES

Sonda empleada: Sonda manual tipo Universidad Carolina del norte (15 mm).

Nivel de inserción clínica (NIC): Distancia en milímetros desde el límite amelocementario al fondo de la bolsa periodontal o surco gingival. Para su cálculo se mide la profundidad de sondaje y margen gingival.

Profundidad al sondaje (PS): Distancia en milímetros desde el margen gingival al fondo de la bolsa periodontal o surco ginigval.

Margen gingival (MG): Distancia en milímetros desde el límite amelocementario hasta el margen gingival.

Recesión gingival: Si la ubicación está apical al límite amelocementario se colocará el valor numérico con signo negativo.

Agrandamiento gingival: Si la ubicación del margen gingival está coronal al límite amelocementario se colocará el valor numérico con signo positivo.

Cálculo de pérdida de inserción (NIC): $NIC = (MG) - (PS)$.

Sitios a examinar: Se examinaron seis (6) sitios por cada pieza dentaria presente en boca, excluyendo terceros molares. Los sitios a examinar son - mesio vestibular - medio vestibular - disto vestibular - mesio palatino/lingual - medio palatino/lingual - disto palatino/lingual. Todas las medidas se redondearán a la medida superior más cercana. Total de medidas por individuo 168.

Índice de placa: Presencia de placa bacteriana perceptible con la sonda periodontal en cada sitio examinado. Se registra como ausencia o presencia. Su cálculo se realiza mediante el número de sitios positivos para placa multiplicado por 100 y dividido para el número de superficies examinadas.

Índice de sangrado: Presencia de sangrado al sondaje en sitio examinado hasta 10 segundos posterior a la exploración. Su cálculo se realiza mediante el número de sitios positivos para sangrado multiplicado por 100 y dividido para el número de sitios examinados.

Clasificación de pérdida de inserción clínica: Se considera nivel de inserción clínica: NIC de 1 a 2 mm pérdida de inserción clínica leve, NIC de 3 a 4 mm pérdida de inserción clínica moderada, NIC de 5 o más mm pérdida de inserción clínica severa.

6.7 TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

La tabulación y análisis de los datos se los realizó en IBM SPSS Statistics, ya que permite acceder y gestionar fácilmente grandes cantidades de datos, llevando a cabo un análisis y presentación de resultados oportuno.

El análisis de varianza (ANOVA) de un factor nos sirve para comparar varios grupos en una variable cuantitativa. Esta prueba es una generalización del contraste de igualdad de medias para dos muestras independientes. Se aplica para contrastar la igualdad de medias de tres o más poblaciones independientes y con distribución normal. Supuestas k poblaciones independientes, las hipótesis del contraste son siguientes:

1. $H_0: \mu_1 = \mu_2 = \dots = \mu_k$ Las medias poblacionales son iguales
2. H_1 : Al menos dos medias poblacionales son distintas

Para realizar el contraste ANOVA, se requieren k muestras independientes de la variable de interés. Una variable de agrupación denominada Factor y clasifica las observaciones de la variable en las distintas muestras.

Suponiendo que la hipótesis nula es cierta, el estadístico utilizado en el análisis de varianza sigue una distribución F de Fisher-Snedecor con $k-1$ y $n-k$ grados de libertad, siendo k el número de muestras y n el número total de observaciones que participan en el estudio.

6.8 SEGURIDAD Y ALMACENAMIENTO DE DATOS

Para el desarrollo de este estudio mantener la privacidad de los datos obtenidos tanto en el examen clínico como en la encuesta fue importante.

Solo las personas directamente relacionadas con la investigación conocieron el nombre de los participantes.

El nombre de los participantes no fue mencionado en publicaciones o reportes de la investigación.

Los datos recogidos fueron debidamente almacenados en un lugar seguro y tabulados semanalmente.

7. RESULTADOS

Un total de 750 alumnos matriculados en el Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño, se tomaron en cuenta para la elaboración de este trabajo, 150 alumnos fueron descartados ya que no accedieron a colaborar con la investigación, siendo la muestra un total de 600 alumnos dentro de los parámetros de inclusión seleccionados, dividida en 300 hombres y 300 mujeres adolescentes en edad escolar de 14 a 19 años.

La prevalencia de pérdida de inserción en esta población fue del 67% de los sujetos de estudio presentaron un NIC ≥ 1 mm, el 28% presentaron un NIC ≥ 2 mm, y el 5 % NIC ≥ 3 mm (Tabla, 7.12). La pérdida de inserción grave se limitó a pocos dientes en la dentición. Primeros molares superiores fueron los dientes más afectados. La prevalencia de pérdida de inserción clínica aumento progresivamente con la edad y se asoció significativamente con el género, nivel socioeconómico, hábitos de higiene y la presencia cálculo supragingival.

El promedio de índice de placa y sangrado para hombres fue del 38.33% y 24.96%, respectivamente, y para mujeres fue del 38.31% y 24.94%. Más hombres que mujeres se vieron afectados, la prevalencia de pérdida de inserción fue mayor en los estudiantes de 16 y 17 años de edad (Tabla, 7.13).

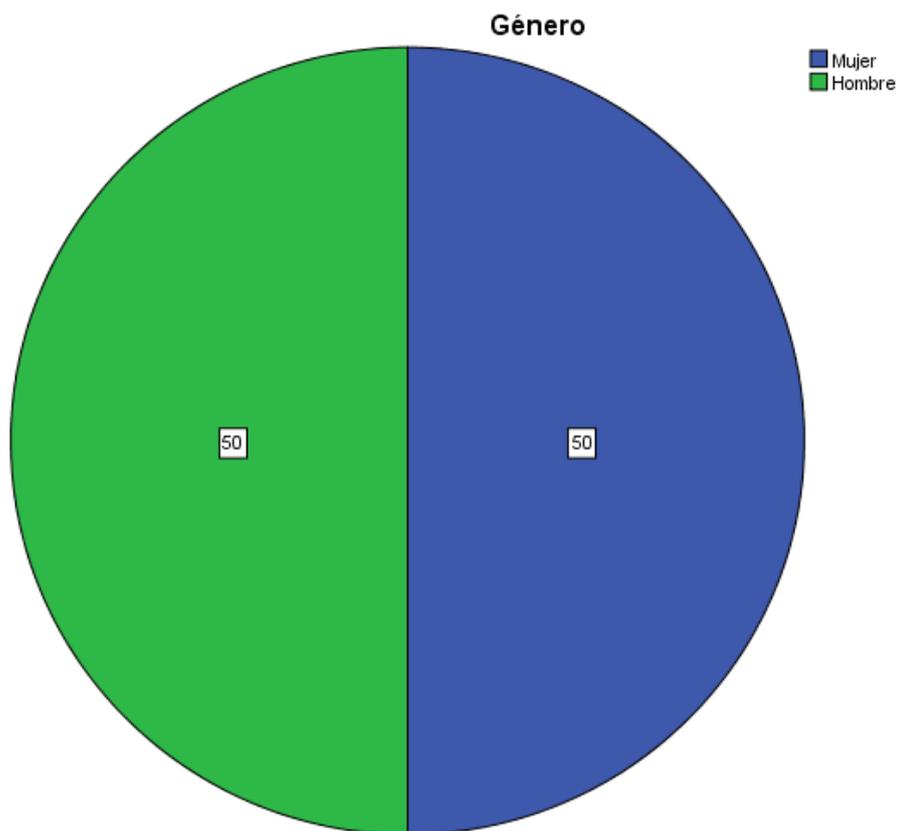
Al igual que la proporción de sujetos con pérdida de inserción clínica ≥ 2 mm y ≥ 3 mm, fue mayor en los adolescentes de 16 y 17 años de edad (Tabla ,7.13).

Modelo de regresión logística se construyó para analizar las variables asociadas con una mayor probabilidad de pérdida de inserción clínica, se encontraron diferencias significativas para: alto índice de placa bacteriana, alto índice de sangrado gingival, pobres hábitos de higiene, género y nivel socioeconómico. Todos estos factores aumentaron significativamente la probabilidad de tener pérdida de inserción clínica.

El análisis descriptivo desarrollado a partir de la información recopilada del examen clínico y del cuestionario en la muestra anteriormente detallada, nos permite mediante gráficos representar los resultados obtenidos.

7.1 GÉNERO

		Género			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Mujer	300	50,0	50,0	50,0
	Hombre	300	50,0	50,0	100,0
	Total	600	100,0	100,0	

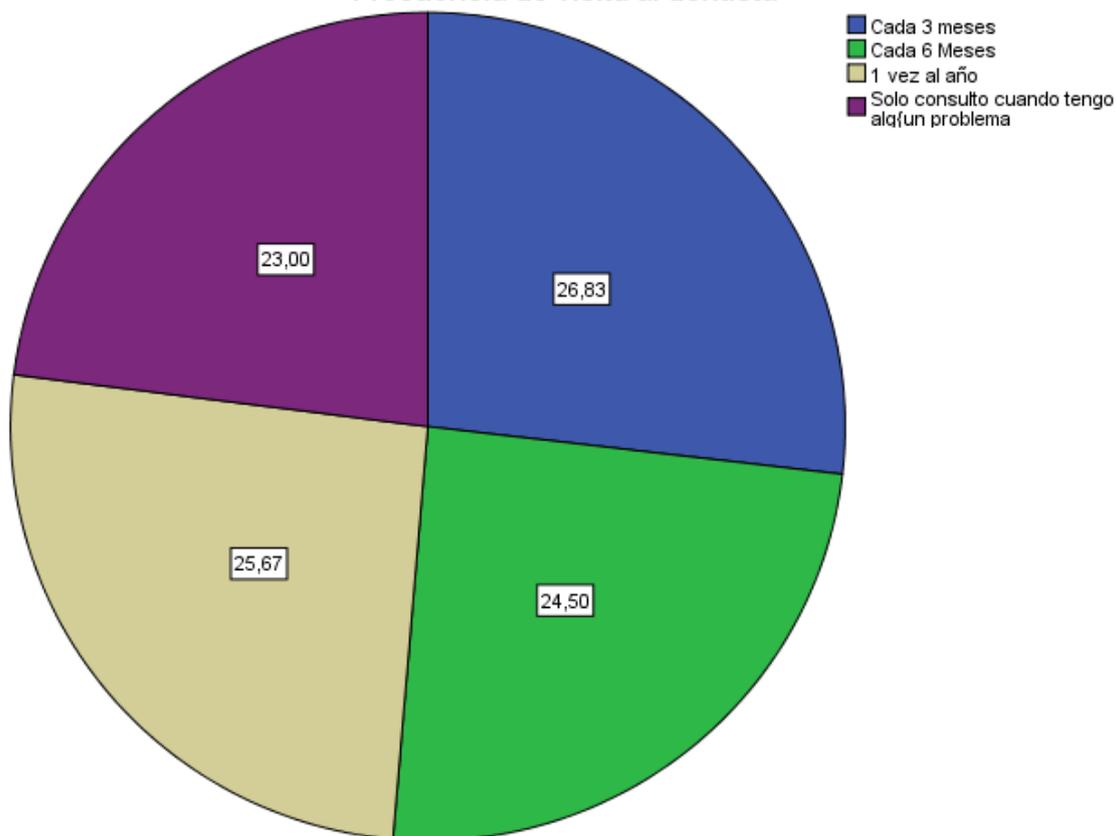


7.2 FRECUENCIA DE VISITA AL DENTISTA

Frecuencia de visita al dentista

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Cada 3 meses	161	26,8	26,8	26,8
Cada 6 Meses	147	24,5	24,5	51,3
1 vez al año	154	25,7	25,7	77,0
Solo consulto cuando tengo algún problema	138	23,0	23,0	23,0
Total	600	100,0	100,0	

Frecuencia de visita al dentista

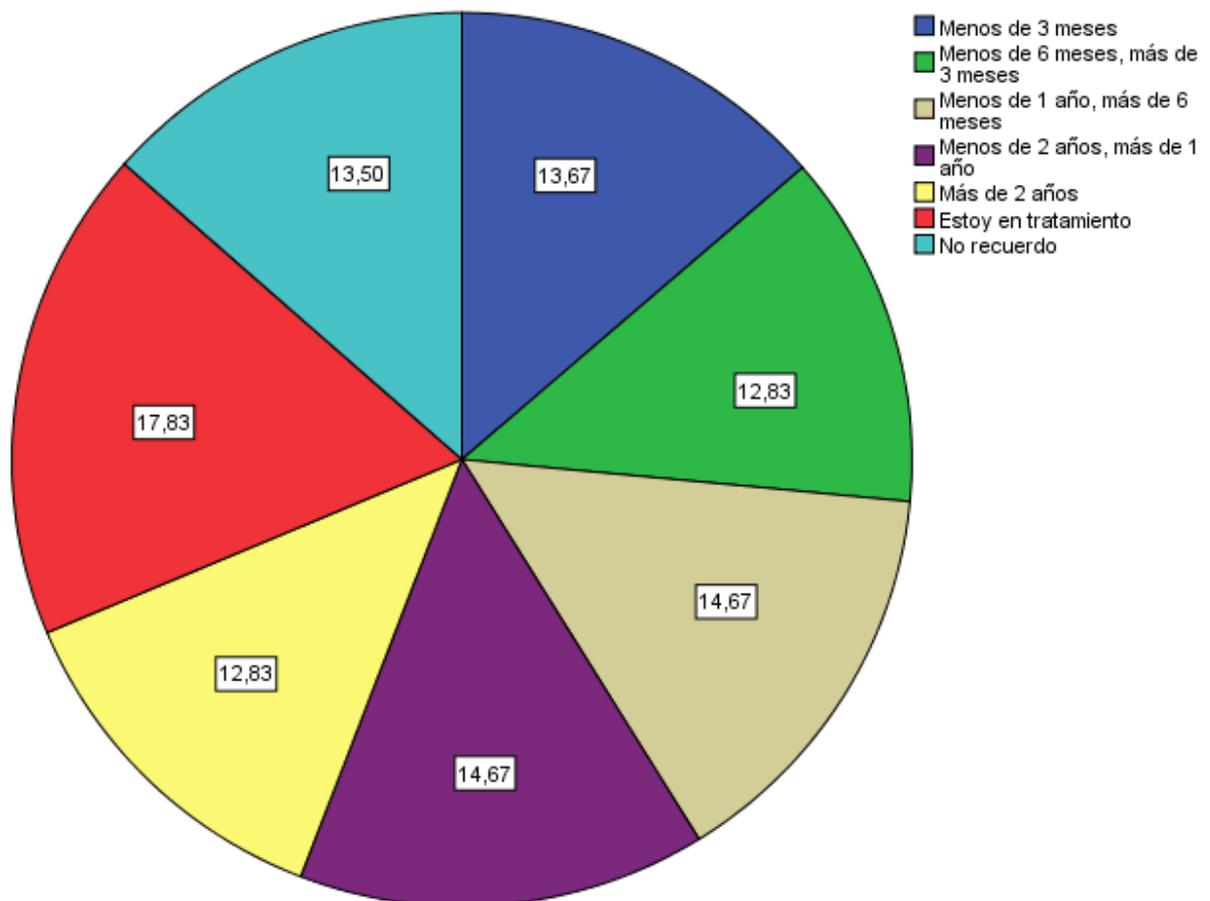


7.3 ÚLTIMA VISITA AL DENTISTA

Última visita al dentista

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Menos de 3 meses	82	13,7	13,7	13,7
Menos de 6 meses, más de 3 meses	77	12,8	12,8	26,5
Menos de 1 año, más de 6 meses	88	14,7	14,7	41,2
Menos de 2 años, más de 1 año	88	14,7	14,7	55,8
Más de 2 años	77	12,8	12,8	68,7
Estoy en tratamiento	107	17,8	17,8	86,5
No recuerdo	81	13,5	13,5	100,0
Total	600	100,0	100,0	

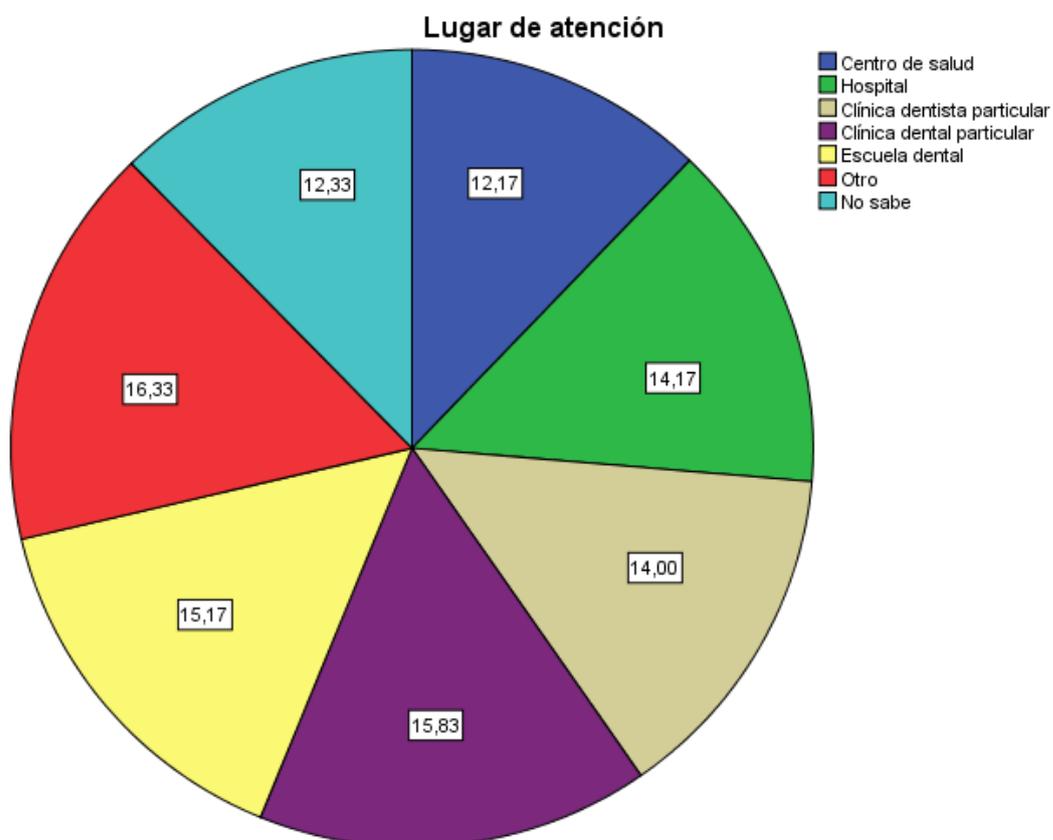
Última visita al dentista



7.4 LUGAR DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

Lugar de atención odontológica

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Centro de salud	73	12,2	12,2	12,2
Hospital	85	14,2	14,2	26,3
Clínica dentista particular	84	14,0	14,0	40,3
Clínica dental particular	95	15,8	15,8	56,2
Escuela dental	91	15,2	15,2	71,3
Otro	98	16,3	16,3	87,7
No sabe	74	12,3	12,3	100,0
Total	600	100,0	100,0	

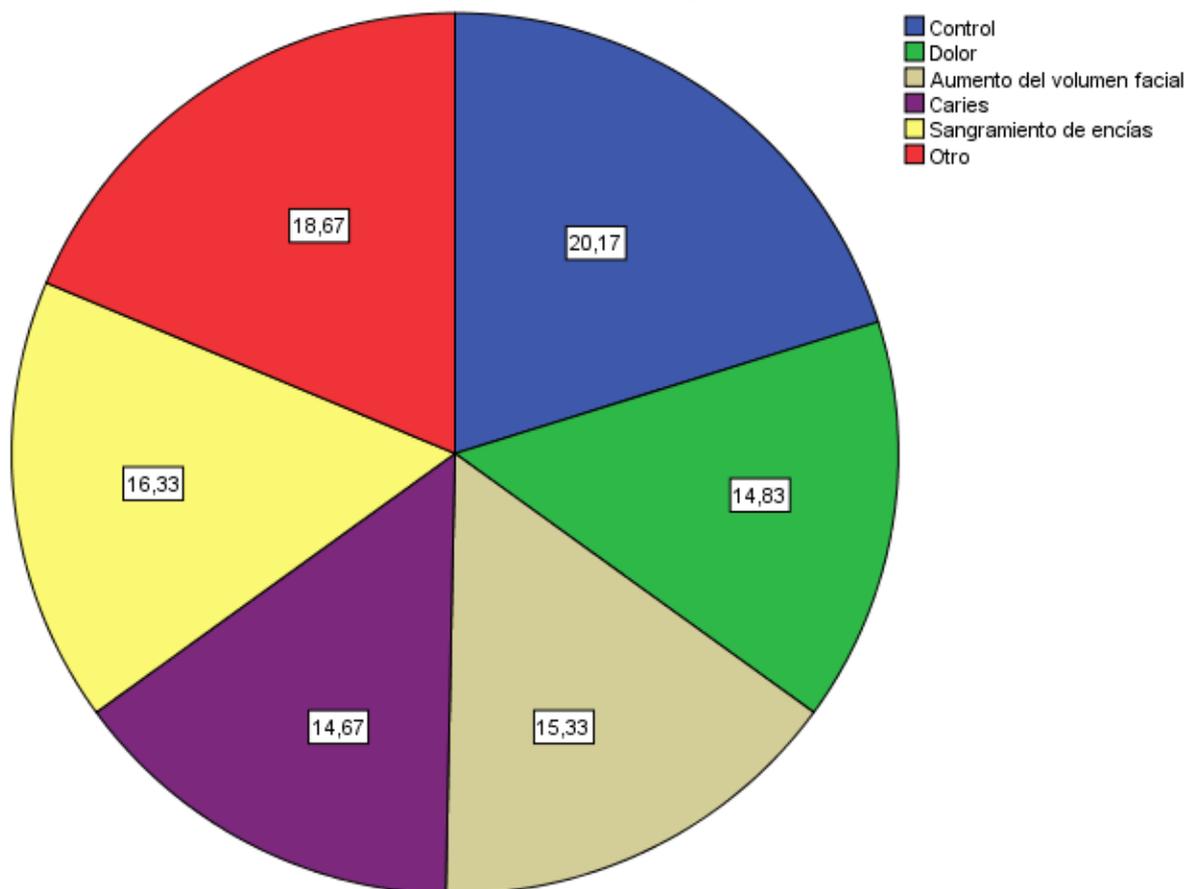


7.5 MOTIVO DE CONSULTA ODONTOLÓGICA

Motivo de consulta odontológica

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Control	121	20,2	20,2	20,2
Dolor	89	14,8	14,8	35,0
Aumento del volumen facial	92	15,3	15,3	50,3
Caries	88	14,7	14,7	65,0
Sangramiento de encías	98	16,3	16,3	81,3
Otro	112	18,7	18,7	100,0
Total	600	100,0	100,0	

Motivo de la consulta

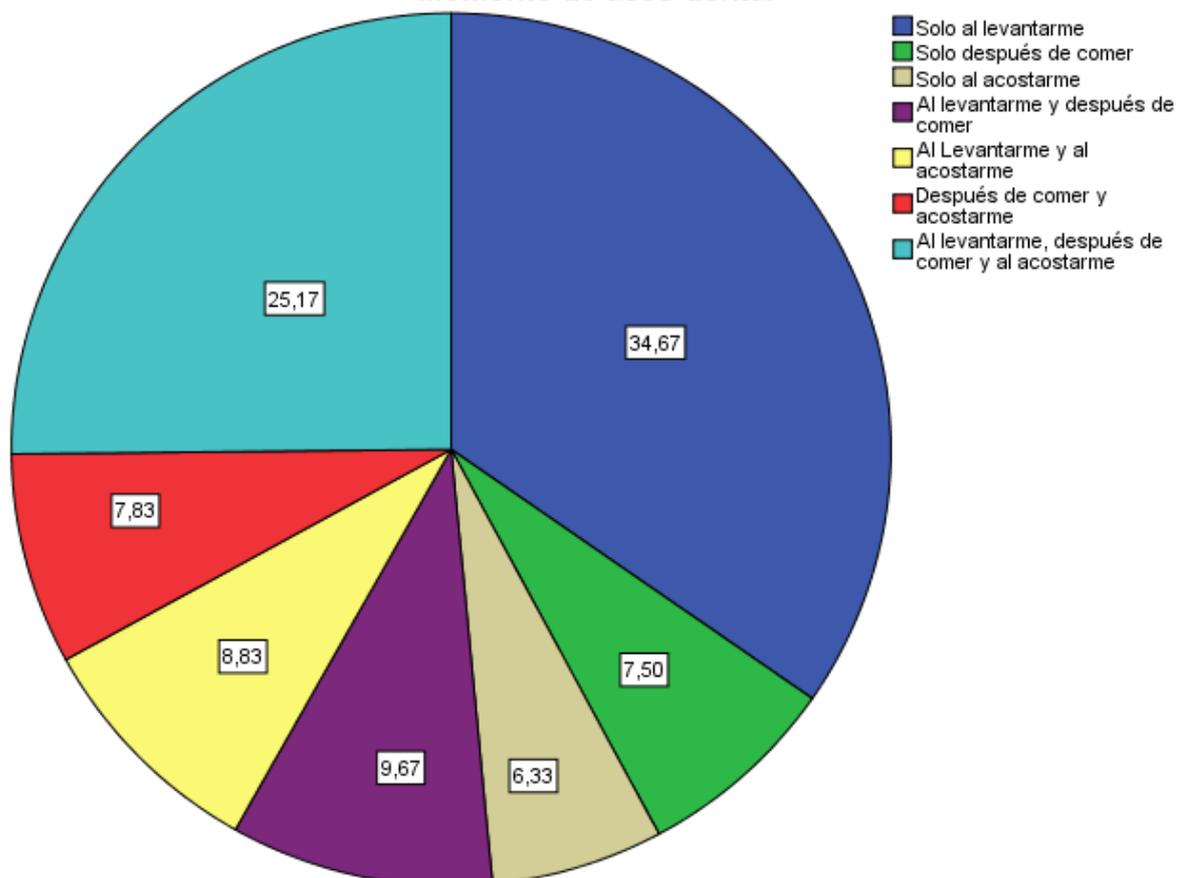


7.6 MOMENTO DE ASEO DENTAL

Momento de aseo dental

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Solo al levantarme	208	34,7	34,7	34,7
Solo después de comer	45	7,5	7,5	42,2
Solo al acostarme	38	6,3	6,3	48,5
Al levantarme y después de comer	58	9,7	9,7	58,2
Al Levantarme y al acostarme	53	8,8	8,8	67,0
Después de comer y acostarme	47	7,8	7,8	74,8
Al levantarme, después de comer y al acostarme	151	25,2	25,2	100,0
Total	600	100,0	100,0	

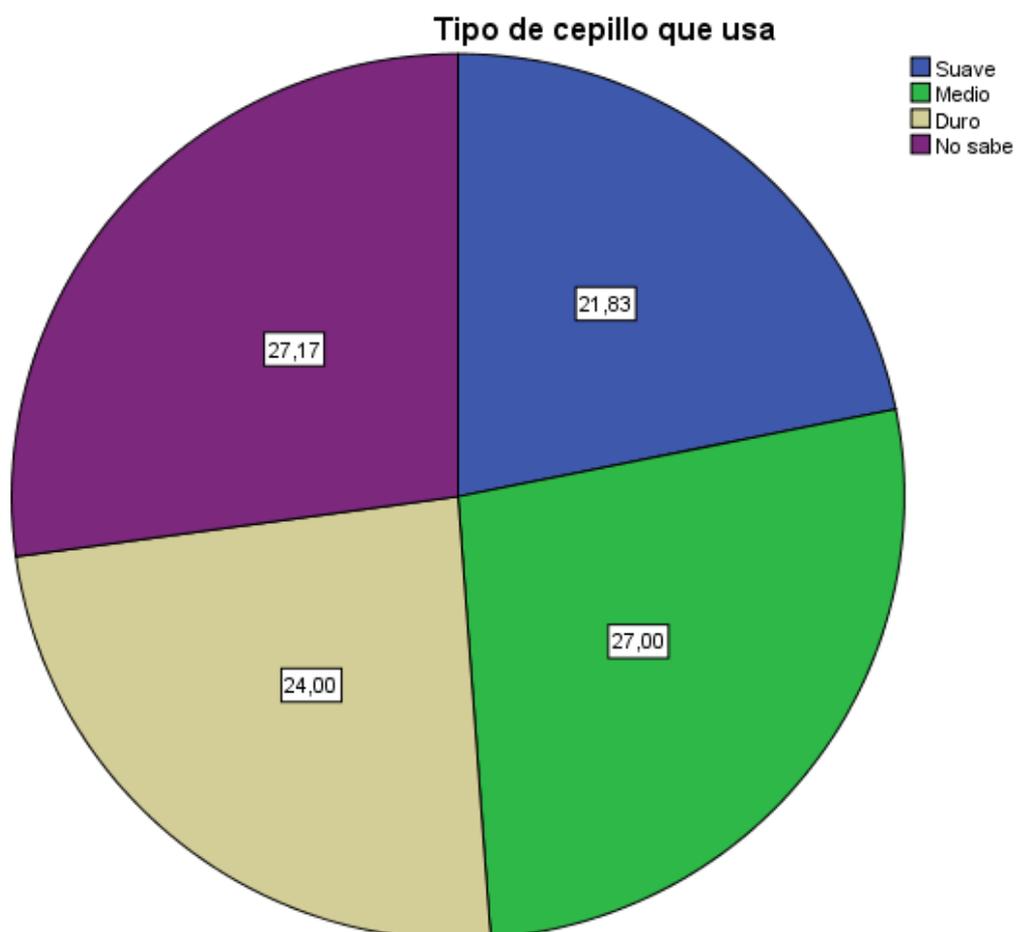
Momento de aseo dental



7.7 TIPO DE CEPILLO EMPLEADO DURANTE ASEO DENTAL

Tipo de cepillo empleado durante el aseo dental

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Suave	131	21,8	21,8	21,8
	Medio	162	27,0	27,0	48,8
	Duro	144	24,0	24,0	72,8
	No sabe	163	27,2	27,2	100,0
	Total	600	100,0	100,0	

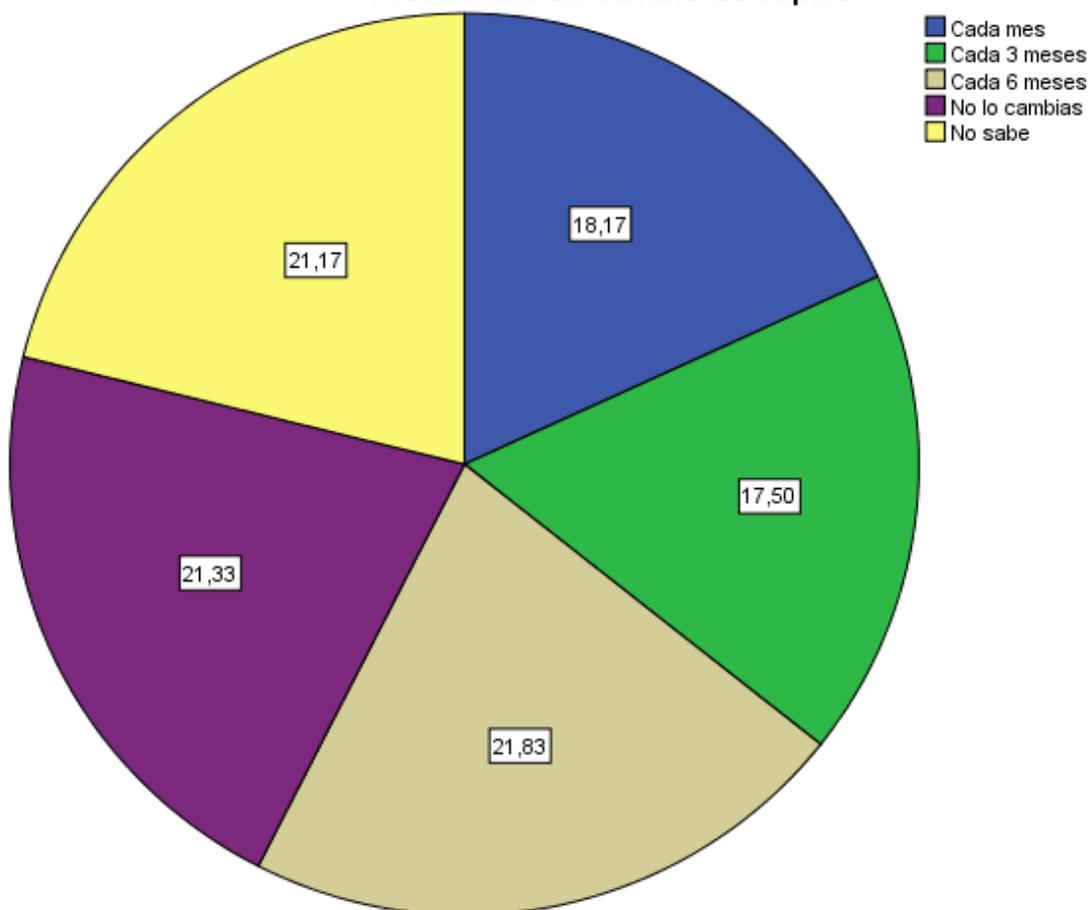


7.8 FRECUENCIA DE CAMBIO DE CEPILLO

Frecuencia de cambio de cepillo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Cada mes	109	18,2	18,2	18,2
Cada 3 meses	105	17,5	17,5	35,7
Cada 6 meses	131	21,8	21,8	57,5
No lo cambias	128	21,3	21,3	78,8
No sabe	127	21,2	21,2	100,0
Total	600	100,0	100,0	100

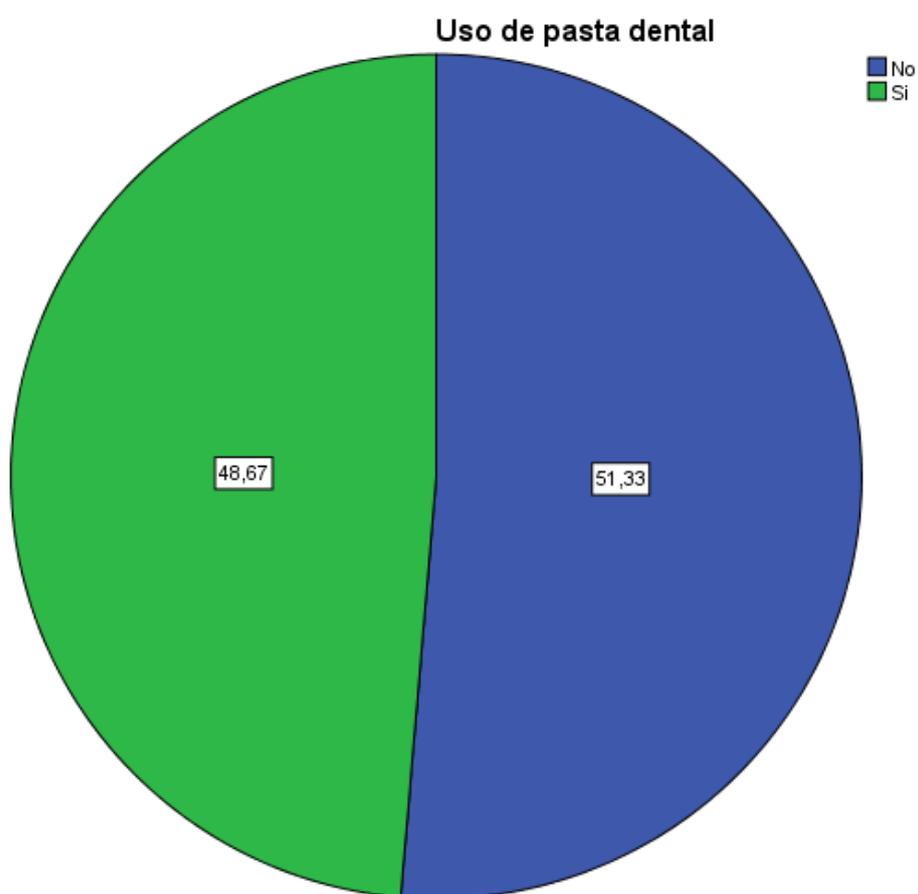
Frecuencia de cambio de cepillo



7.9 USO DE PASTA DENTAL

Uso de pasta dental

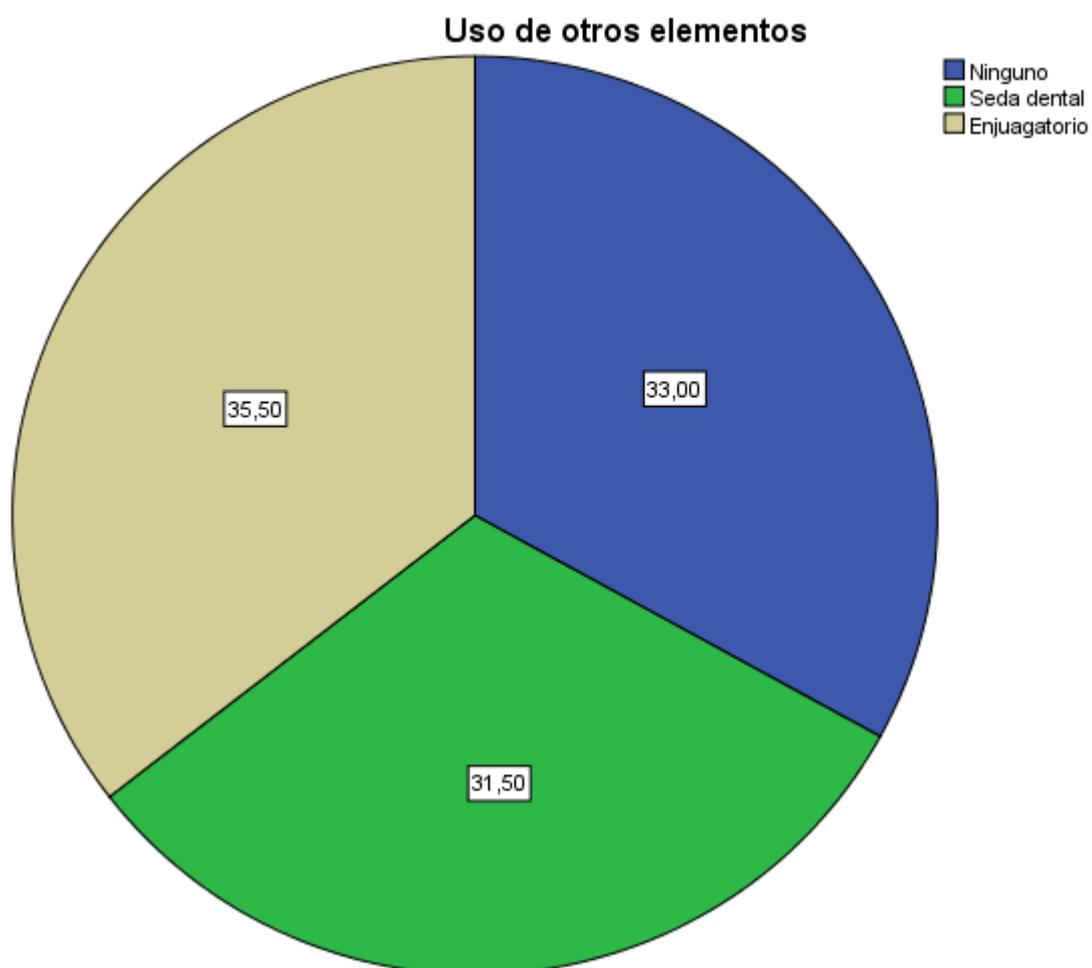
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
No	308	51,3	51,3	51,3
Si	292	48,7	48,7	100,0
Total	600	100,0	100,0	



7.10 USO DE OTROS ELEMENTOS DE HIGIENE DENTAL

Uso de otros elementos de higiene dental

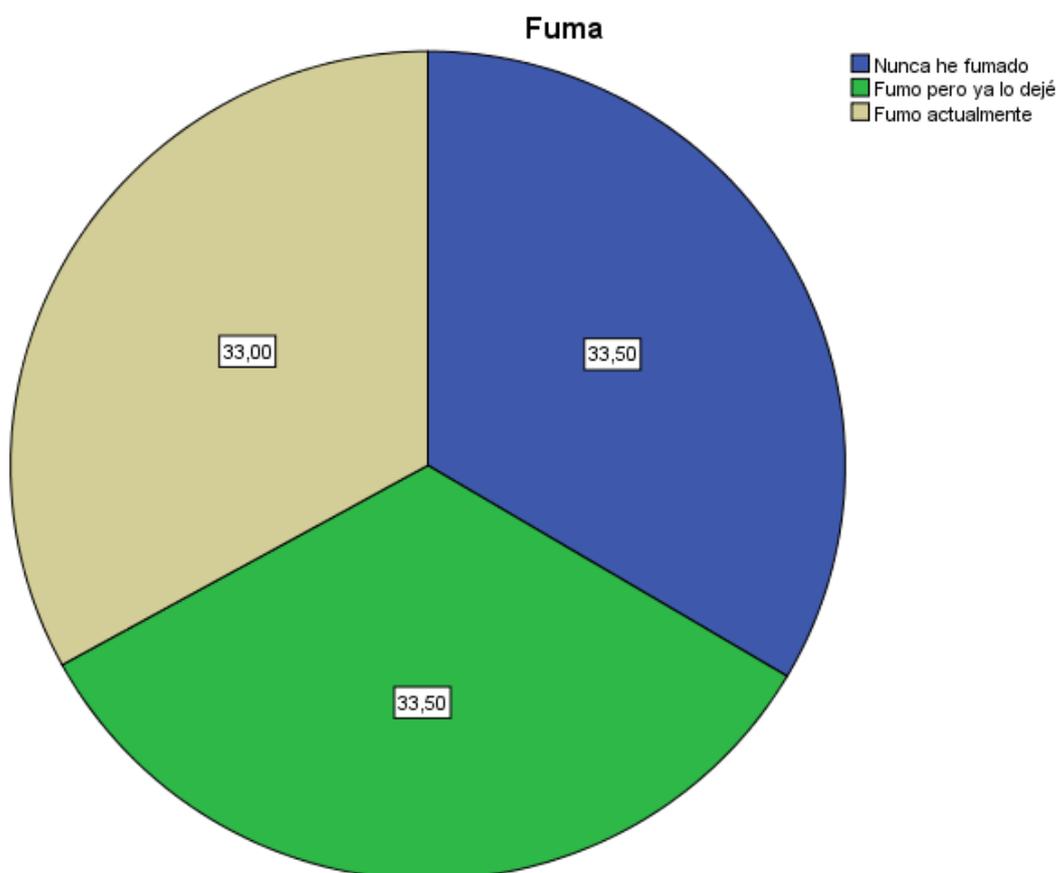
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ninguno	198	33,0	33,0	33,0
Seda dental	189	31,5	31,5	64,5
Enjuagatorio	213	35,5	35,5	100,0
Total	600	100,0	100,0	



7.11 HÁBITO TABAQUÍCO

HÁBITO TABAQUICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Nunca he fumado	201	33,5	33,5	33,5
Fumo pero ya lo dejé	201	33,5	33,5	67,0
Fumo actualmente	198	33,0	33,0	100,0
Total	600	100,0	100,0	



7.12 PREVALENCIA DE NIC

NIC ≥ 1 mm	NIC ≥ 2 mm	NIC ≥ 3 mm
67%	28%	5%

7.13 PREVALENCIA DE NIC POR EDAD

Edad	NIC ≥ 1 mm	NIC ≥ 2 mm	NIC ≥ 3 mm
14	3,54%	5,26%	2,36%
15	15,04%	13,36%	12,60%
16	25,66%	18,22%	28,35%
17	23,89%	29,55%	25,98%
18	17,70%	20,65%	19,69%
19	14,16%	12,96%	11,02%
Total general	100,00%	100,00%	100,00%

7.14 PREVALENCIA DE NIC POR EDAD Y GÉNERO

GÉNERO Y EDAD	NIC ≥ 1mm	NIC ≥ 2mm	NIC ≥ 3mm
Hombre			
14	5,13%	2,27%	5,88%
15	11,11%	15,91%	9,80%
16	25,64%	21,21%	31,37%
17	21,37%	33,33%	27,45%
18	18,80%	15,91%	15,69%
19	17,95%	11,36%	9,80%
Mujer			
14	1,83%	8,70%	0,00%
15	19,27%	10,43%	14,47%
16	25,69%	14,78%	26,32%
17	26,61%	25,22%	25,00%
18	16,51%	26,09%	22,37%
19	10,09%	14,78%	11,84%
Total general	100,00%	100,00%	100,00%

7.15 PROMEDIO ÍNDICE DE PLACA POR EDAD Y POR GÉNERO

GÉNERO Y EDAD	PROMEDIO ÍNDICE DE PLACA
Hombre	38,33%
14	36,90%
15	38,01%
16	37,21%
17	38,33%
18	37,54%
19	37,52%
Mujer	38,31%
14	34,42%
15	38,25%
16	37,66%
17	38,31%
18	38,27%
19	38,14%

7.16 PROMEDIO ÍNDICE DE SANGRADO POR EDAD Y POR GÉNERO

GÉNERO Y EDAD	PROMEDIO ÍNDICE DE SANGRADO
Hombre	24,96%
14	24,47%
15	24,82%
16	24,56%
17	24,84%
18	23,96%
19	23,97%
Mujer	24,94%
14	24,66%
15	24,94%
16	24,76%
17	24,71%
18	24,88%
19	23,43%

8. DISCUSIÓN

Desde un punto de vista patológico, la periodontitis se puede definir como la presencia de un desprendimiento patológico de fibras de colágeno desde el cemento, migración del epitelio de unión apicalmente en los sitios donde la inflamación gingival ha existido. Estos eventos inflamatorios asociados con la pérdida de inserción de tejido conectivo también conducen a la reabsorción de las porciones coronales del hueso alveolar de soporte (Armitage, 1995).

La epidemiología de la enfermedad periodontal se refiere al estudio de su distribución, y sus factores determinantes en las poblaciones. Lamentablemente, no se han establecido criterios uniformes de investigación periodontal, varios autores han descrito estos inconvenientes. Revisiones reflejan la amplia gama de diferentes metodologías empleadas y destacaron además la evidente falta de uniformidad en la definición de la periodontitis. Las implicaciones de esto, son que los resultados de los estudios, no son fáciles de interpretar o comparar. Esta de falta de consenso en el diseño de trabajos, sigue obstaculizando la investigación clínica y epidemiológica.

En una revisión de la literatura, Borrell llegó a la conclusión, con respecto a la definición de la periodontitis, la necesidad de incluir una gama de varios signos y síntomas de la enfermedad que puede ser calificado para reflejar diferentes niveles de gravedad. Sugirió, que la pérdida de inserción clínica constituirá evidencia del proceso de la enfermedad y la cantidad de sitios afectados demostrará clínicamente su presencia y gravedad de la misma.

Una revisión elaborada por Savage en 2009, investigó la literatura relacionada con los métodos que se han utilizado para identificar y medir la enfermedad. Este trabajo confirmó la falta de consistencia metodológica en la epidemiología periodontal. Dentro de los estudios analizados en este trabajo se pudo observar que solo 15 de 104 publicaciones identificaron una definición clara de periodontitis. Varios factores de riesgo para la enfermedad como tabaquismo y condiciones médicas no fueron identificados correctamente. La metodología y calibración de los examinadores no se reportaron de forma adecuada en algunos estudios. Existieron diferencias en las áreas de estudio, boca completa, media boca, e índices usados, así como también diferentes

sondas periodontales, según los autores siendo todas estas variables, debilidades encontradas en los trabajos investigativos.

Otro factor importante a tomar en cuenta es la variedad y alcance de los estudios, es decir, si toman en cuenta para realizar las mediciones toda la boca o parte de la boca. Evaluaciones realizadas a boca dividida o usando dientes índices, tienen claras ventajas de ser rápidos y se pueden duplicar en grandes poblaciones. Sin embargo, ellos tienen el potencial de subestimar la prevalencia de la destrucción periodontal en poblaciones con menos susceptibilidad, o sobreestiman la prevalencia cuando los dientes particulares seleccionados como lo son los primeros molares y los incisivos inferiores. Evaluaciones de toda la boca proporcionan un examen óptimo de condiciones periodontales, aunque es deseable vigilar tantos sitios como sea posible para aumentar la probabilidad de detectar una prevalencia de la enfermedad. (Agerholm & Ashley 1996, Laurell y cols., 2003).

Estudios representativos son casi inexistentes en América Central y del Sur, la mayoría de estudios se han realizado sobre muestras de subpoblaciones definidas. La herramienta comúnmente utilizada es el Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN), método recomendado por la OMS para estudios en la población. Sin embargo, actualmente este índice ha sido criticado por no describir el estado periodontal con precisión. El registro del nivel de inserción clínica, además de signos clínicos inflamación gingival, índice de sangrado, índice de placa, profundidad de sondaje es considerado actualmente como las expresiones más válidas del estado periodontal. Aunque la pérdida de inserción clínica, es una medida de la enfermedad que evalúa el acumulo pasado en un sitio afectado, sigue siendo un estándar de diagnóstico, sin embargo, muy pocos estudios epidemiológicos representativos de América Latina han empleado estos criterios.

Este trabajo ha proporcionado valiosos datos relativos al estado periodontal de los adolescentes matriculados en instituciones educativas del estado. Aunque los adolescentes encuestados en el presente estudio no representan la población ecuatoriana total de adolescentes entre 14 y 19, la muestra representa este grupo de edad en Quito.

La información detallada sobre la incidencia de la pérdida de inserción clínica entre los adolescentes es útil por dos razones. En primer lugar, porque la mayoría de los esfuerzos de investigación en epidemiología periodontal se ha centrado en personas de edad adulta o mayores. En segundo lugar, la comprensión de la epidemiología y la presentación clínica temprana en el curso de la enfermedad puede permitir intervenciones oportunas, para reducir la incidencia y prevalencia de la pérdida de inserción clínica periodontal.

La comparación directa de los presentes resultados con estudios anteriores llevados a cabo en el país no es factible, debido a que no existen otros trabajos en este grupo etario que analicen la pérdida de inserción clínica en relación a factores de riesgo de la enfermedad. Sin embargo, el análisis se lo puedo realizar con otras investigaciones a nivel mundial que emplearon metodologías similares. Cabe recalcar la dificultad existente al contrastar la prevalencia de la enfermedad reportada por distintos estudios debido a las diferencias en el muestreo, diseño y diferentes clasificaciones y criterios de diagnóstico para la enfermedad.

La prevalencia de pérdida de inserción en esta población fue del 67% de los sujetos de estudio presentaron un NIC ≥ 1 mm, el 28% presentaron un NIC ≥ 2 mm, y el 5 % NIC ≥ 3 mm. La pérdida de inserción grave se limitó a pocos dientes en la dentición, primeros molares superiores fueron los dientes más afectados. La prevalencia de pérdida de inserción clínica aumento progresivamente con la edad y se asoció significativamente con el género, nivel socioeconómico, hábitos de higiene y la presencia cálculo supragingival.

Existe una tendencia similar en datos obtenidos en varios estudios, Lennon y Daves en 1974, evaluaron a 590 adolescentes de la edad de 15 años, y observaron una pérdida de inserción clínica periodontal mayor a 1mm en 46.3% y una pérdida de inserción mayor a 2 mm en el 11% de los sujetos de

estudio. Mann y cols., en 1981 en USA examinaron a 383 pacientes con edades de entre 12 a 16 años de edad, observaron una pérdida de inserción clínica periodontal mayor a 1 mm en 47.3% y una pérdida de inserción mayor a 2 mm en 24.5%.

López y cols., en 2001, evaluaron 9.162 estudiantes, de 12 a 21 años de edad en Chile. Los resultados obtenidos fueron que el 4,5% de los estudiantes examinados tenían NIC ≥ 3 mm de la siguiente manera: 3% en individuos de 12 a 14 años de edad, el 4,5% en individuos de 15 a 17 años, y el 8,2% en individuos de 18 a 21 años de edad. Las mujeres tuvieron una prevalencia ligeramente mayor de la enfermedad que los hombres, 4,9% frente a 4%.

En el 2005, Collins y cols., registraron datos sobre las condiciones periodontales en adolescentes de 12 a 21 años de edad en la República Dominicana. La prevalencia de NIC ≥ 1 mm fue de 49,5%, NIC de ≥ 2 mm fue encontrado en el 15% de los estudiantes y NIC ≥ 3 mm en 4.0% de los estudiantes. Se observó que la edad aumentó significativamente la probabilidad de pérdida de inserción en los sujetos de estudio.

Sin embargo otros estudios registran datos diferentes, Wolfe y Carlos en Nuevo México en 1987, examinaron a 618 adolescentes de entre 14 a 19 años de edad, encontrando una pérdida de inserción clínica mayor a 2 mm en un 88.7% y una pérdida de inserción de 4 mm en 16.3%.

Van der Velden en Holanda en 1989, evaluó a 4565 adolescentes de edades entre 15 a 16 años de edad, se encontraron NIC \geq de 1 mm en un 5%, NIC \geq de 2 mm en 4.2% y NIC \geq de 4 mm en un 1.3%. Booth y Ashley en Inglaterra en 1989, examinaron a 472 adolescentes entre las edades de 15 a 17, se determinó NIC \geq de 2 mm el 11.2%. Kallestal y Matson en Suecia en 1990, evaluaron a 287 adolescentes de entre 16 a 18 años de edad, y observaron NIC \geq de 2 mm en un 2.8% para los sujetos más jóvenes y 4.95 % para los sujetos mayores. Susin y cols., 2011, con el objetivo de describir la distribución de la pérdida de inserción clínica periodontal en adolescentes y adultos jóvenes del sur de Brasil, desarrollaron un estudio transversal cuya muestra estuvo constituida por 612 personas. Dentro del análisis de los

resultados, un promedio del 50.4% presento $NIC \geq$ igual a 3 mm y 17.4% de los sujetos presentaron $NIC \geq$ de 5 mm.

En el presente análisis, el género se asociaron significativamente con periodontitis crónica en sujetos jóvenes, se observó una mayor prevalencia de pérdida ósea $NIC \geq 3mm$ en varones. Estas observaciones están de acuerdo con LOE y Brown (1991) observaron interacciones significativas entre el género para el riesgo de tener periodontitis crónica. Se observaron hallazgos similares en otros estudios, Albandar y cols., en 2002, estudiaron una muestra que comprende 690 alumnos, con edades entre 12 y 25 años, en Uganda, significativamente más hombres que mujeres presentaron periodontitis, un 33,8% frente a 22,2 %, respectivamente. Datos similares fueron reportados en el 2005, Collins y cols., registraron datos sobre las condiciones periodontales en adolescentes en la República Dominicana, los autores observaron una mayor prevalencia de pérdida de inserción en varones. Sin embargo, se han reportado resultados distintos, en donde se observó que mujeres tienen mayor prevalencia de tener $NIC \geq 3mm$ entre los estudiantes chilenos (López cols., 2001). Holtfreter y cols., en el 2009 no observaron diferencias significativas en la prevalencia de pérdida de inserción clínica entre hombres y mujeres, al igual que Susin y cols., en el 2011.

En el presente estudio, la prevalencia de pérdida de inserción clínica aumenta con la edad, como se ha encontrado en diferentes estudios (López, 2001, Albandar, 2002, Collins, 2005, Susin y cols., 2011). La mayoría de los estudios epidemiológicos demostraron que la enfermedad periodontal es más severa en las personas de edad avanzada a causa de la destrucción del tejido acumulado en lugar de una anomalía intrínseca relacionada con la edad.

En este trabajo se considera que el nivel socioeconómico es un factor de riesgo importante para la prevalencia de pérdida de inserción clínica en la población. Este hallazgo está de acuerdo con estudios anteriores (Susin y cols., 2004, Albandar 2005, Aass y cols., 1994, Drury y cols., 1999, López y cols., 2001, Perez, 2007). Sin embargo, a pesar de esta evidencia, una revisión sistemática reciente concluyó que otros factores como el hábito de fumar eran

más importantes para la aparición de periodontitis que el nivel socioeconómico (Klinge y Norlund 2005).

Nuestros resultados indicaron que los individuos fumadores tienen una probabilidad significativamente mayor de padecer periodontitis crónica que los no fumadores. El papel de fumar como un factor de riesgo para la periodontitis crónica en adultos está bien establecida (Albandar 2002, Burt 2005); sin embargo, datos disponibles para individuos jóvenes son limitados. Mientras que algunos estudios han demostrado asociaciones (Linden y Mullally 1994, Machuca, 2000, Hashim, 2001, Al-Wahadni y Linden 2003). Por el contrario López y cols., (2001) no observaron ninguna asociación entre pérdida de inserción clínica y el tabaquismo en una gran muestra representativa de estudiantes chilenos, de la misma manera Susin (2004) en un estudio en Brasil.

En nuestro trabajo se observó una fuerte relación entre placa bacteriana, inflamación gingival y la pérdida de inserción clínica en individuos jóvenes. Susin y Albandar en el (2005), demostraron que tanto la periodontitis está fuertemente asociada con estos factores. Estos resultados están de acuerdo con Albandar (1997), quien observó que los individuos jóvenes con periodontitis crónica tenían un mayor porcentaje de sitios con sangrado gingival y cálculo subgingival. Sangrado gingival y el cálculo supragingival también se han asociado con la presencia y progresión de la pérdida de inserción clínica en sujetos jóvenes (Albandar, 1998, Suda, 2000, Griffiths, 2001, Van der Velden, 2006 y López, 2009). Los presentes resultados no excluyen la existencia de periodontitis severa entre los sujetos jóvenes sin grandes cantidades de placa y cálculo; sin embargo, parece razonable postular que los factores locales pueden aumentar las posibilidades de las personas jóvenes en desarrollo periodontitis.

9. CONCLUSIONES

La prevalencia de pérdida de inserción en esta población fue del 67% de los sujetos de estudio presentaron un NIC ≥ 1 mm, el 28% presentaron un NIC ≥ 2 mm, y el 5 % NIC ≥ 3 mm. La pérdida de inserción grave se limitó a pocos dientes en la dentición. Primeros molares superiores fueron los dientes más afectados. La prevalencia de pérdida de inserción clínica aumento progresivamente con la edad y se asoció significativamente con el género, nivel socioeconómico, hábitos de higiene y la presencia de cálculo supragingival.

El promedio de índice de placa y sangrado para hombres fue del 38.33% y 24.96%, respectivamente, y para mujeres fue del 38.31% y 24.94%. Más hombres que mujeres se vieron afectados, la prevalencia fue mayor en los estudiantes de 16 y 17 años de edad. Al igual que la proporción de sujetos con pérdida de inserción clínica ≥ 2 mm y ≥ 3 mm, fue mayor en los adolescentes de 16 y 17 años de edad.

Se encontraron diferencias significativas para: alto índice de placa bacteriana, alto índice de sangrado gingival, pobres hábitos de higiene, género y nivel socioeconómico. Todos estos factores aumentaron significativamente la probabilidad de tener pérdida de inserción clínica. Medidas específicas de promoción de la salud deben ser dirigidas a esta población con el fin de evitar las consecuencias perjudiciales de la periodontitis.

La mayoría de trabajos epidemiológicos al redor del mundo han utilizado metodologías de estudio diferentes, ampliando el número de variables a tomar en cuenta al momento de comparar resultados. Dichas variables incluyen: definición de enfermedad periodontal, utilización de diferentes sondas, distintos dientes examinados en boca completa o parcial, mediciones empleadas como profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica, múltiple número de examinadores y calibración de los mismos, índices utilizados para evaluar placa bacteriana y sangrado gingival, y diferentes factores de riesgo evaluados, entre otros.

La medición de la pérdida de inserción periodontal, índice de sangrado gingival, e índice de placa bacteriana, en todos los dientes permanentes, es una metodología válida para determinar la gravedad y extensión de la pérdida de tejido periodontal, siendo un valioso indicativo del proceso destructivo anterior y actual de la enfermedad como tal. A pesar del hecho de que el diagnóstico correcto de la periodontitis requiere la concurrencia de sangrado al sondaje, pérdida de inserción clínica periodontal, e índice de placa bacteriana, evaluaciones en grandes estudios epidemiológicos se han centrado únicamente en el efecto destructivo acumulado de la enfermedad revelada por mediciones clínicas de profundidad de sondaje.

Es significativo destacar la importancia de la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de las enfermedades periodontales en niños y adolescentes debido a que esta patología no solo se limita a adultos. Las afectaciones incipientes del periodonto en edades tempranas pueden convertirse en enfermedades periodontales crónicas a través del tiempo.

10. RECOMENDACIONES

En conjunto, los resultados de este estudio indican una fuerte necesidad de una futura uniformidad en el diseño de la metodología empleada en investigaciones epidemiológicas periodontales en el país, con el objetivo de realizar comparaciones válidas a nivel mundial, obteniendo muestras representativas sobre la población de estudio. El primer paso en este proceso, debe ser el uso de una metodología acordada de manera uniforme, que claramente determine una herramienta de medición, definición de la enfermedad periodontal en base a mediciones clínicas, así como también a factores relacionados a la enfermedad, calibración de los examinadores y de la zona de estudio boca completa o boca dividida. Por último, con el fin de tener constancia real actividad de la enfermedad, el uso combinado de pérdida de inserción clínica periodontal, sangrado al sondaje e índice de placa deben considerarse como variables clave que deben evaluarse en futuros estudios epidemiológicos.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ainamo, J. (1992). Significance of epidemiologic research in the understanding of periodontal disease. *Scan Journal Dental Restoration*, 100, 39-46.
2. Albandar, J. (2002). Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology 2000*, 29, 153–176.
3. Albandar, J. (2002). Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontology 2000*, 29, 207–222.
4. Albandar, JM. (1991). Destructive forms of periodontal disease in adolescents: A 3-year longitudinal study. *Journal of Periodontology*, 62,370-376.
5. Albandar, JM. (2002). Prevalence of aggressive periodontitis in school attendees in Uganda. *Journal of Clinical of Periodontology*, 29:823-831.
6. Beltran, E. (2012). Recording and surveillance systems for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 60, 40–53.
7. Borrell, LN. (2005).Analytical epidemiology of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 32,132–158.
8. Collins, J. (2005).Prevalence of Clinical Attachment Loss in Adolescents in Santo Domingo, Dominican Republic. *Journal of Periodontology*, 76, 1450-1454.
9. Darby, I (2001). Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontology 2000*, 26, 33–53.
10. Darveau, RP. (1997).The microbial challenge in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, 12–32.
11. Denis, K. (2001). Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontology 2000*, 26, 54–91.
12. Dye, B. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58, 2012, 10–25.
13. Dye, BA. (2005).The relationship between selected measures of periodontal status and demographic and behavioural risk factors. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 798–808.

14. Garcia, R. (2012). Introduction to periodontal epidemiology. *Periodontology 2000*, 58, 7–9.
15. Gemmell E. (1997). Cytokines and prostaglandins periodontal disease. *Periodontology 2000*, 14, 112–143.
16. Giovanne I, (1997). Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, 173-201.
17. Grossi, S. (1994). Assessment of risk for periodontal disease and risk indicators for attachment loss. *Journal of Periodontology*, 65, 260-267.
18. Hetaon, B. (2012). Analytic epidemiology and periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 58, 112–120.
19. Hoover, J. (1981). Periodontal status of 14- to 16-year-old Danish schoolchildren. *Scand J Dent Res*, 89, 175-179.
20. Jenkins, W. (2001). Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000*, 26, 16–32.
21. Kinane, D. (2001). Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 25, 8–20.
22. Kinane, D. (2001). Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontology 2000*, 26, 54–91.
23. Kinane D. (2001). Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontology 2000*, 26, 7–15.
24. Lopez R, (2001). Epidemiology of clinical attachment loss in Chilean adolescents. *Journal of Periodontology*. 72, 1666–1672.
25. Lopez, R. (2009). Contextual effects in the occurrence of periodontal attachment loss and necrotizing gingival lesions among adolescents. *European Journal of Oral Science*, 117, 547–554.
26. Meyle, J. (2001). Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontology 2000*, Vol. 26, 92–112.
27. Murray, W. 2012. Sociobehavioral aspects of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 60, 54–63.
28. Oh T-J, (2002). Periodontal diseases in the child and adolescent. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, 400–410.
29. Ryan, T. (2010). Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 53, 28–44.

30. Savage, A. (2009). A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 36, 458–467.
31. Schwartz Z. (1997). Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontology 2000*, 14, 158–172.
32. Susin, C. (2011). Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in South Brazil. *Journal of Clinical Periodontology*, 38, 326–333.

12. ANEXOS

ANEXO 1. APROBACIÓN DE PROTOCOLO

Aprobación Protocolo 2014-106T
Octubre 13, 2014


Comité de Bioética. Universidad San Francisco de
El Comité de Revisión Institucional de la USFQ
The Institutional Review Board of the USFQ
Aprobación MSP, Oficio No. MSP-SDM-10-2013-1019-O, Mayo 9, 2013

Quito, 13 de Octubre de 2014

Doctor
Gustavo Enrique Ulloa Valarezo
Investigador Principal
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
Ciudad

De mi mejor consideración:

Por medio de la presente, el Comité de Bioética de la Universidad San Francisco de Quito se complace en informarle que su estudio de investigación "Estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años en instituciones educativas del estado.", ha sido aprobado el día de hoy, debido a que el investigador principal ha dado respuesta a todas las dudas y realizado todas las modificaciones solicitadas en la pre-revisión de Septiembre 16/2014 y de la revisión técnica de Octubre 2/2014, cumpliendo así con los estándares técnicos y éticos que el Comité exige de acuerdo a las normas internacionales de protección de sujetos humanos y responsabilidad en la investigación.

Los documentos que se aprueban incluyen las versiones en español de Octubre 7 de 2014 que se detallan a continuación:

- Protocolo de estudio, versión #3, 26 páginas;
- Formulario de consentimiento informado, versión #4, 3 páginas;
- Carta para autoridades de centros educacionales, versión #3, 1 página;
- Cuestionario para participantes, versión #3, 16 preguntas;
- Hoja de recolección de datos del examen clínico (periodontograma), 1 página;

Esta aprobación tiene una duración de **un año (365 días)** transcurrido el cual se deberá solicitar una extensión si fuere necesario. En toda correspondencia con el Comité de Bioética favor referirse al siguiente código de aprobación: **2014-106T**. El Comité estará dispuesto a lo largo de la implementación del estudio a responder cualquier inquietud que pudiere surgir tanto de los participantes como de los investigadores.

Casilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador
comitebioetica@usfq.edu.ec
PBX (593-2) 297-1700 ext 1149



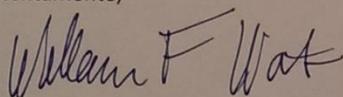
Aprobación Protocolo 2014-106T
Octubre 13, 2014

Favor tomar nota de los siguientes puntos relacionados a la responsabilidad de Este Comité:

1. El Comité no se responsabiliza por los efectos de eventos adversos que pudieran ser consecuencia de su estudio, los cuales son de entera responsabilidad del investigador principal. Sin embargo, es requisito informar a este Comité sobre cualquier novedad, especialmente eventos adversos, dentro de las siguientes 24 horas, explicando las medidas se tomaron para enfrentar y/o manejar el mencionado evento adverso.
2. El Comité no se responsabiliza por los datos que hayan sido recolectados antes de la fecha de esta carta; los datos recolectados antes de la fecha de esta carta no podrán ser publicados o incluidos en los resultados.
3. El Comité de Bioética ha otorgado la presente aprobación en base a la información entregada por los solicitantes, quienes al presentarla asumen la veracidad, corrección y autoría de los documentos entregados.
4. De igual forma, los solicitantes de la aprobación son los responsables por la ejecución correcta y ética de la investigación, respetando los documentos y condiciones aprobadas por el Comité, así como la legislación vigente aplicable y los estándares nacionales e internacionales en la materia.

Deseándole los mejores éxitos en su investigación, se solicita a los investigadores que notifiquen al Comité la fecha de terminación del estudio.

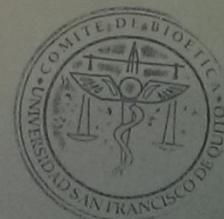
Atentamente,



William F. Waters, PhD
Presidente encargado
Comité de Bioética USFQ

cc. Archivo general
Archivo protocolo

Casilla Postal 17-12-841, Quito, Ecuador
comitebioetica@usfq.edu.ec
PBX (593-2) 297-1700 ext 1149



ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Código 2014 106T



Comité de Bioética, Universidad San Francisco de Quito
 El Comité de Revisión Institucional de la USFQ
 The Institutional Review Board of the USFQ

Formulario Consentimiento Informado

Título de la investigación: Estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años en instituciones educativas del estado"
Versión y Fecha: Versión número 4, del 07 de octubre del 2014.
Organización del investigador: Universidad San Francisco de Quito.
Nombre del investigador principal: Gustavo Enrique Ulloa Valarezo.
Números telefónicos 2334 360 0999231489 **correo electrónico:** gullo71@gmail.com **dirección fija:** Av. General Enriquez 1159 San Rafael.

1. Introducción

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación el cual evaluará salud de encías en adolescentes entre 14 a 19 años en instituciones educacionales del estado. En este estudio, serán incluidos, 600 estudiantes de instituciones educacionales del estado. Para participar debe usted tomarse el tiempo necesario para decidir si lo hará o no, conjuntamente con su familia y amigos. Este formulario incluye un resumen de la información que los investigadores analizarán con usted. Si usted decide participar en el estudio, recibirá una copia de este formulario. Le invitamos a compartir sus inquietudes sobre el estudio y a hacer todas las preguntas necesarias para que cualquier duda quede clara.

2. ¿Por qué se está realizando este estudio de investigación?

El objetivo de esta investigación es conocer qué tipo de enfermedad periodontal, pérdida de hueso y encía existe en individuos de edades comprendidas entre 14 a 19 años de edad, y si esta enfermedad está relacionada con la presencia con malos hábitos de higiene, tabaquismo y el nivel socio económico, los datos obtenidos serán utilizados solo para efectos de este estudio, luego de lo cual serán eliminados.

3. ¿Este estudio tiene algún beneficio para usted y/o para la sociedad?

El beneficio que obtendrá de este estudio es conocer si padece o no de enfermedad periodontal, el resultado del examen clínico será entregado de manera escrita inmediatamente, recomendando una consulta con un especialista, mejorar prácticas de higiene oral, y abandonar hábitos perjudiciales para la salud, además de colaborar con la investigación epidemiológica en el país.

4. ¿Cuántas personas participarán en el estudio?

Participaran 600 alumnos de edades comprendidas entre 14 a 19 años de edad, inscritos en instituciones educacionales del estado, que cumplan con los criterios de inclusión, dispuestos a colaborar con la información que se necesita firmando este consentimiento informado.



Versión y fecha: (versión n#4, 07 DE octubre, 2014)

1

Código 2014 106T

5. ¿En qué consiste el estudio?

El estudio consiste en responder un cuestionario de preguntas, además de la medición del nivel de inserción periodontal, a través de la introducción de un instrumento milimetrado, ejerciendo una leve presión, en el espacio que existe entre la encía y el diente, lo que permite evaluar el nivel de hueso que rodea el diente.

6. ¿Cuánto tiempo durará su participación en este estudio?

Su participación durará 30 minutos, 15 minutos en responder un cuestionario sobre sus hábitos de higiene, consumo de cigarrillo, nivel socio económico y explicación del formulario de consentimiento informado, y 15 minutos, tiempo que dura la revisión de sus encías

7. ¿Cuáles son los riesgos para usted, como participante de este estudio?

Realizar un examen en su boca puede producir temor, ansiedad, e incomodidad. El tiempo que permanecerá con la boca abierta puede ocasionar cansancio. La introducción del instrumento en la boca puede originar molestia y al ejercer presión puede existir un leve dolor.

Si durante el examen el paciente se mueve de manera brusca, se podría lesionar la encía levemente.

Antes de realizar cualquier procedimiento se llevará a cabo una explicación breve, aclarando todas las posibles dudas o molestias que el sujeto de estudio tenga durante la toma de datos, brindando más confianza.

El examen clínico se llevará a cabo de manera lenta.

8. ¿La información o muestras que doy son confidenciales?

Toda la información relacionada a usted se mantendrá de forma confidencial. Aplicaremos las siguientes medidas para mantener segura la información que nos proporciona:

- Solamente el investigador principal del estudio sabrá su nombre.
- Para proteger su privacidad la información o muestra tendrá un código.
- Su nombre no será mencionado en las publicaciones o reportes de la investigación.
- La información recolectada no será revelada.
- La información obtenida después del estudio será eliminada.

9. ¿Qué otras opciones tengo? Usted puede decidir NO participar.**10. ¿Cuáles son los costos para el participante por ser parte de este estudio**

Usted no deberá pagar ningún valor por participar en este estudio.

11. ¿Me pagarán por participar en el estudio?

Usted no recibirá ningún pago por participar en este estudio.

12. ¿Cuáles son mis derechos como participante de este estudio?

Su participación en este estudio es voluntaria, es decir, usted puede decidir NO participar. Si usted decide participar, puede retirarse del estudio en cualquier momento. Para hacerlo debe ponerse en contacto con los investigadores mencionados en este formulario de consentimiento informado. No habrá sanciones ni pérdida de beneficios si usted decide no participar, o decide retirarse del estudio antes de su conclusión.



OCT. 2014

Código 2014 106T

13. ¿A quién debo llamar si tengo preguntas o problemas?

Si usted tiene alguna pregunta acerca del estudio, llame o envíe un mensaje de correo electrónico a:
 Dr. Gustavo Enrique Ulloa Valarezo **Números telefónicos 2334 360 0999231489** correo electrónico:
gulloa71@gmail.com

Si usted tiene preguntas sobre este formulario también puede contactar al Dr. William F. Waters,
 Presidente del Comité de Bioética de la USFQ, al teléfono 02-297-1149 o por correo electrónico a:
comitebioetica@usfq.edu.ec

14. El consentimiento informado:

Comprendo mi participación y los riesgos y beneficios de participar en este estudio de investigación. He
 tenido el tiempo suficiente para revisarlo y el lenguaje del consentimiento fue claro y comprensible.
 Todas mis preguntas como participante fueron contestadas. Me han entregado una copia de este
 formulario de consentimiento informado. Acepto voluntariamente participar en este estudio de
 investigación.

 Firma del representante legal

 Fecha

Nombre del investigador que obtiene el consentimiento : _____

 Firma del investigador

 Fecha

 Firma del testigo *(si aplica)*

 Fecha

ASENTIMIENTO INFORMADO DEL PARTICIPANTE MENOR DE EDAD:

Comprendo mi participación y los riesgos y beneficios de participar en este estudio de investigación. Se
 me han explicado los procedimientos, riesgos, beneficios, cómo se guardará mi confidencialidad y mis
 derechos al participar utilizando un lenguaje claro, sencillo y entendible para mi nivel y edad. Todas mis
 preguntas como participante fueron contestadas. Mis representantes han autorizado mi participación y
 yo también acepto voluntariamente participar en este estudio de investigación, para lo cual incluyo mi
 firma de asentimiento.

 Firma del participante adolescente menor de edad

 Fecha

Versión y fecha: *(versión n#4, 07 DE octubre, 2014)*



ANEXO. 3 CARTA DIRIGIDA A AUTORIDADES DE CENTRO EDUCACIONAL DE INVITACIÓN PARA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

Quito, 28 de noviembre de 2014

Msc. Mary Vizuete.
Rectora Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño

Presente.

Estimado Rectora:

Mediante la presente nos dirigimos a usted en su calidad de Rectora del Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño, para solicitar su autorización y colaboración en el desarrollo del proyecto de investigación denominado "Estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años de edad en una institución educativa del estado". Este estudio tiene como objetivo determinar el estado de salud periodontal de la población escolar adolescente. El número total de adolescentes incluidos en la muestra será de 600 alumnos de las cuales corresponderían a estudiantes de su establecimiento.

El procedimiento de recolección de información será mediante un examen clínico de salud bucal y un cuestionario, previa aceptación del alumno y firma del consentimiento informado por parte del padre o madre del estudiante participante en el estudio y del mismo.

Se espera que los resultados del presente estudio puedan contribuir como evidencia para orientar la toma de decisiones en la asignación de los recursos necesarios para implementar programas de promoción de la salud dental y de prevención de las enfermedades periodontales, con estrategias destinadas a obtener mejor salud bucal.

Por todo lo anterior, quisiéramos solicitar su colaboración permitiéndonos acceder a los estudiantes de su establecimiento, de modo poder realizar la fase de trabajo de terreno de este estudio.

Muy atentamente,

Dr. Gustavo Ulloa
Investigador Responsable

Dr. Germán Moreno
Tutor de Tesis

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE PERIODONCIA

Sangolquí, 24 de noviembre de 2014.

Msc. Mary Vizúete.

Rectora Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño.

Presente._

Estimada Rectora:

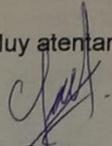
Mediante la presente me dirijo a usted en su calidad de Rectora del Colegio Técnico Nacional Jacinto Jijón y Caamaño, para solicitar su autorización y colaboración en el desarrollo del proyecto de investigación denominado "Estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años en instituciones educativas del estado". Este estudio tiene como objetivo determinar el estado de salud periodontal de la población escolar adolescente. El número total de adolescentes incluidos en la muestra será de 600 alumnos los cuales corresponderán a estudiantes de su establecimiento.

El procedimiento de recolección de información será mediante un examen clínico de salud bucal y un cuestionario.

Se espera que los resultados del presente estudio puedan contribuir como evidencia para orientar la toma de decisiones en la asignación de los recursos necesarios para implementar programas de promoción de la salud dental y de prevención de las enfermedades periodontales, con estrategias destinadas a obtener mejor salud bucal.

Por todo lo anterior, quisiera solicitar su colaboración permitiéndonos acceder a los estudiantes, de modo poder realizar la fase de trabajo de terreno de este proyecto, que se pretende ejecutar en el en el consultorio dental del establecimiento educacional, en el horario de lunes y viernes desde las 13. 30 h 00 hasta las 19 h 00, martes y jueves desde las 7h00 hasta las 12h30, a partir del mes de diciembre del presente año, hasta el mes de abril del 2015. Los alumnos serán evaluados en orden de lista correspondiente a los diferentes cursos.

Muy atentamente,


Dr. Gustavo Ulloa
Investigador Responsable



ANEXO. 4 CUESTIONARIO

2014-106T

Cuestionario para evaluar género, edad, nivel socio económico, hábitos de higiene, tabaquismo.

CUESTIONARIO

Día Mes Año Número de cuestionario

Establecimiento de educación:

Ciudad de Residencia:

INFORMACIÓN GENERAL

Nombre:

Fecha Nacimiento Día Mes Año

Edad en Años

Sexo 0 mujer

 1 hombre

Curso:

NIVEL SOCIOECONÓMICO

1. **¿Cuál es la ocupación de tu padre y madre?**

Padre:

Madre:

2. **¿Has consultado al dentista alguna vez?**

0 No

1 Si

Versión y fecha: (versión n#3, 07 DE octubre, 2014)

 18 OCT. 2014

19

2014-106T

3. **¿Con qué frecuencia vas al dentista?**
- 0 Cada 3 meses
1 Cada 6 meses
2 1 vez al año
3 Solo consulto cuando tengo algún problema
4. **¿Cuándo fue la última vez que fuiste al dentista?**
- 0 Menos de 3 meses
1 Menos de 6 meses, más de 3 meses
2 Menos de 1 año, más de 6 meses
3 Menos de 2 años, más de 1 año
4 Más de 2 años
5 Estoy actualmente en tratamiento
6 No recuerdo
5. **¿Dónde obtuviste la atención?**
- 0 Centro de salud
1 Hospital
2 Servicio de Urgencia
3 Clínica dentista particular
4 Escuela dental
5 Otro ¿Cuál?
- 6 No sabe
6. **¿Cuál fue el motivo de la última consulta?**
- 0 Control
1 Dolor
2 Aumento de volumen facial
3 Caries
4 Sangramiento de encías
5 Otro ¿Cuál?
7. **¿Realizas algún tipo de aseo en tus dientes?**
- 0 No
1 Sí
8. **¿Cuántas veces al día te lavas los dientes?**
- 0 1 vez al día, pero solo algunos días
1 1 vez al día, todos los días
2 2 veces al día, todos los días
3 3 o más veces al día, todos los días
9. **¿En qué momento te lavas los dientes?**
- 0 En cualquier momento
1 Solo al levantarme
2 Solo después de comer (desayuno, almuerzo, cena)
3 Solo al acostarme
4 Al levantarme y después de comer
5 Al levantarme y al acostarme
6 Después de comer y al acostarme
7 Al levantarme, después de comer y al acostarme



OCT. 2014

2014-106T

10. ¿Qué tipo de cepillo usas?
- 0 Suave
- 1 Medio
- 2 Duro
- 3 No sabe
11. ¿Cada qué tiempo cambias tu cepillo de dientes?
- 0 Cada mes
- 1 Cada tres meses
- 2 Cada 6 meses
- 3 No lo cambias
- 4 No lo sabes
12. ¿Usas pasta de dientes?
- 0 No
- 1 SI
13. ¿Además de pasta y cepillo, usas regularmente otro elemento para lavarte los dientes?
- 0 Ninguno
- 1 Seda dental
- 2 Enjuagatorio
14. ¿Has fumado alguna vez?
- 0 Nunca he fumado
- 1 Fumaba pero lo dejé
- 2 Fumo actualmente
15. Si fumas, ¿hace cuántos años lo haces?
- años
16. ¿Cuántos cigarrillos fumas en promedio al día?
- cigarrillos/día



OCT. 2014

ANEXO 6. CARTA DE APROBACIÓN INSTITUCIÓN EDUCATIVA

UNIDAD EDUCATIVA
"JACINTO JIJÓN Y CAAMAÑO"

www.colejajacintojijon.edu.ec rectoradoje@hotmail.com

OFICIO No. 191-CNT-JJC-R.
Sangolquí, 25 de noviembre del 2014.

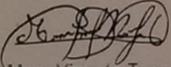
Sra. Dra.
FATIMA ALEMAN.
ODONTOLOGA DEL PLANTEL.
Presente. -

De mi consideración:

Msc. Mary Vizquete Toapanta – Rectora Encargada de la Unidad Educativa "Jacinto Jijón y Caamaño" de la Ciudad de Sangolquí, hago llegar a usted un cordial y afectuoso saludo, a su vez muy comedidamente me permito comunicar que el Sr. Dr. GUSTAVO ULLOA, realizará un proyecto de investigación sobre Estudio Epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años en nuestra institución, desde el mes de diciembre del 2014 hasta el mes de abril del 2015, por lo que solicito se preste las facilidades correspondientes.

Por la favorable atención a la presente, anticipo mi agradecimiento

ATENTAMENTE.



Msc. Mary Vizquete Toapanta.
RECTORA ENCARGADA.

MVT/s.g.a.



Dirección: Av. Juan de Salinas, S/N Selva Alegre Tfno. 2331-619 - 2330-535

ANEXO 7 CARTA DE APROBACIÓN INSTITUCIÓN EDUCATIVA

UNIDAD EDUCATIVA
"JACINTO JIJÓN Y CAAMAÑO"

www.colejaciñon.edu.ec rectoradaje@hotmail.com

OFICIO No. 190-CNT-JJC-R.
Sangolquí, 25 de noviembre del 2014.

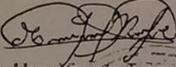
Sr. Lic.
VICENTE NIETO TEJADA.
INSPECTOR GENERAL DEL PLANTEL.
Presente.-

De mi consideración:

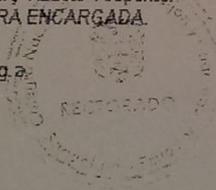
Msc. Mary Vizúete Toapanta – Rectora Encargada de la Unidad Educativa "Jacinto Jijón y Caamaño" de la Ciudad de Sangolquí, hago llegar a usted un cordial y afectuoso saludo, a su vez muy comedidamente me permito comunicar que el Sr. Dr. GUSTAVO ULLOA; realizará un proyecto de investigación sobre Estudio Epidemiológico de la enfermedad periodontal en adolescentes entre 14 a 19 años en nuestra institución, desde el mes de diciembre del 2014 hasta el mes de abril del 2015, por lo que solicito se preste las facilidades correspondientes.

Por la favorable atención a la presente, anticipo mi agradecimiento.

ATENTAMENTE.


Msc. Mary Vizúete Toapanta.
RECTORA ENCARGADA.

MVT/s.g.a.



Dirección: Av. Juan de Salinas, 3/A Selva Alegre Tua. 2331-519 - 2330-535