

**REPÚBLICA DOMINICANA
UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**



**“Prevalencia de las enfermedades periodontales y factores de riesgo asociados en
pacientes mayores de 18 años que acudieron a la Clínica Odontológica de
UNIBE ,durante el periodo enero 2018 - enero 2020.”**

TRABAJO FINAL PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN ODONTOLOGÍA

Sustentantes

Diana Ramirez 18-0128

Vanelssy Lachapell 18-0376

Docente especializado

Dra. Ana Melissa Almonte

Docente titular

Dra. Helen Rivera

SANTO DOMINGO, D.N

AGOSTO 2021

ÍNDICE

RESUMEN	5
ABSTRACT	5
DEDICATORIA	7
DEDICATORIA	8
AGRADECIMIENTOS	9
AGRADECIMIENTOS	10
1. INTRODUCCIÓN	11
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3. OBJETIVOS	13
3.1. Objetivo general	13
3.2. Objetivos específicos	13
4. MARCO TEÓRICO	14
4.1. ANTECEDENTES HISTORICOS	14
4.2. REVISION DE LA LITERATURA	15
4.2.1. Anatomía del periodonto	15
4.2.2. Encía	16
4.2.2.1. Encía marginal	17
4.2.2.2. Encía insertada	18
4.2.2.3. Encía interdental	18
4.2.3. Ligamento Periodontal	18
4.2.3.1. Composición del ligamento periodontal	19
4.2.4. Cemento Radicular	19
4.3. Etiología de las enfermedades periodontales	20
4.3.1. Patogenia de las enfermedades periodontales	20
4.3.2. Colonización bacteriana	20
4.3.4. Estructura y Composición	22
4.3.5. Microbiota relacionada	22
4.3.6. Factores de Riesgo Asociados	23
4.4. Factores determinantes de las enfermedades periodontales	23

4.4.1. Factores Genéticos	23
4.4.2. Edad	24
4.4.4. Género	24
4.4.5. Factores sistémicos	25
4.4.5.1. Tabaquismo	25
4.4.5.2. Diabetes Mellitus	25
4.4.5.3. Enfermedades cardiovasculares	26
4.4.5.4. Enfermedades hematológicas	27
4.4.6. Factores local	27
4.4.6.1. Biofilm	27
4.4.6.2. Ortodoncia	28
4.4.6.3. Malposición dental	28
4.5. Tipos de enfermedades periodontales	29
4.5.1. Gingivitis	29
4.5.3. Clasificación de la gingivitis	30
4.5.3.1. Gingivitis inducida por biofilm	30
4.5.3.3. Gingivitis hormonal	30
4.5.3.4. Hipertrofia gingival inducida por fármacos	31
4.5.2. Periodontitis	32
4.5.2.1. Periodontitis en estadio I	33
4.5.2.2. Periodontitis en estadio II	34
4.5.2.3. Periodontitis en estadio III	34
4.5.2.4. Periodontitis en estadio IV	35
4.5.3. Grado de periodontitis	35
4.6. Fisiopatología de las enfermedades periodontales	37
4.6.1. Tratamiento o manejo	37
4.6.2. Diagnóstico diferencial	38
4.6.3. Pronóstico	38
5. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	39
6. MATERIALES Y MÉTODOS	39
6.1. Diseño y tipo de estudio	39

6. 2. Criterios de inclusión	39
6. 3. Criterios de exclusión	40
6.4. Variables	40
6.5. METODOLOGÍA	41
6.5.1. Aprobación comité de ética	41
6.5.2. Población y muestra	41
6.5.3. Instrumento de recolección de datos	41
7. RESULTADOS	43
8. DISCUSIÓN	49
9. CONCLUSIÓN	52
10. RECOMENDACIONES	52
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA	53
13. ANEXOS	62
13.1. Hoja de recolección de datos	62
13.2. Aprobación del comité de ética	63

RESUMEN

Determinar la prevalencia de la enfermedad Periodontal y factores de riesgo asociados en pacientes mayores de 18 años que acudieron a la Clínica Odontológica de UNIBE, durante el periodo Enero 2018-Enero 2020. Las enfermedades periodontales son patologías inflamatorias crónicas de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico principal el biofilm, que junto con los factores adicionales de origen local y sistémico provocan la contaminación y destrucción de los tejidos de soporte del diente.¹ Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo retrospectivo de corte transversal en una población de 200 fichas clínicas. Los datos fueron vertidos en una ficha de recolección de datos confeccionada para el estudio. Se encontró que el 3.5% de los pacientes adultos presentó gingivitis, el 24.5% presentó periodontitis y el 72%, no presentaron enfermedad periodontal. Se concluyó La periodontitis fue la enfermedad periodontal más prevalente en la población estudiada, seguido de la gingivitis, los pacientes de género femenino y entre los rangos de edad 18 a 29 años y 40 a 59 años presentaron gingivitis y periodontitis en mayor proporción que los pacientes de sexo masculino y que los factores de riesgo asociados más prevalentes fueron biofilm, tabaquismo, trauma oclusal, enfermedades cardiovasculares, anemia y diabetes.

Palabras clave: enfermedades periodontales, factores de riesgo, periodontitis, gingivitis, patologías inflamatorias.

ABSTRACT

With the aim of determining the prevalence of Periodontal disease and associated risk factors in patients over 18 years of age who attended the UNIBE Dental Clinic, during the period January 2018-January 2020. Periodontal diseases are chronic inflammatory

pathologies of multifactorial origin, whose main etiological factor is biofilm, which together with additional factors of local and systemic origin cause contamination and destruction of tooth support tissues. Methodology: an observational, descriptive, retrospective cross-sectional study was carried out in a population of 200 clinical records. The data were entered into a data collection sheet prepared for the study. It was found that 3.5% of adult patients presented gingivitis, 24.5% presented periodontitis and 72% did not present periodontal disease. It was concluded that the most prevalent periodontal disease in female patients between the age range of 18 to 29 years is gingivitis, while periodontitis disease is more prevalent in female patients between the age range of 40-59 years.

Key words: periodontal diseases, risk factors, periodontitis, gingivitis, inflammatory pathologies.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres Josefina Gulias y Atilio Ramírez que siempre me apoyaron incondicionalmente en la parte moral y económica para poder construir una vida profesional.

DEDICATORIA

A mis padres **Miosotis** y **Ancelmo**, que son los seres más importantes y a quienes les debo todo lo que soy. Gracias por su constante sacrificio, preocupación y apoyo. Madre el verte ejercer de forma tan dedicada y desinteresada, me motivó, y gracias a ti ya estoy en la recta final. A mi padre, por siempre apoyarme a lo largo de mis estudios y siempre cuidarme en todos los sentidos, ustedes son mi sostén, inspiración y modelo a seguir. Este logro es de los tres.

A mis hermanas mayores **Valeryn**, **Vallelyn** y **Heidy**, por estar presente en todos los momentos de mi vida. Gracias por ese amor incondicional, por ser mis cómplices y por todo el apoyo y comprensión que aportan en mi vida. Para **Valentina**, mi hermana menor, espero poder ser un ejemplo a seguir en tu vida.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a mis padres por ser los principales promotores de mis sueños, gracias a ellos por cada día confiar y creer en mi y en mis expectativas, gracias por siempre desear y anhelar lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante esta etapa de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar le agradezco a Dios, por guiarme, haberme llenado de fortaleza y ayudarme a sobrellevar los momentos de desaliento. A mi madre adorada, por su lucha, dedicación y esas ganas insaciables de verme triunfar y cumplir mis metas, por sus innumerables consejos y por enseñarme todas sus técnicas a la hora de tratar a los pacientes. Gracias a mi padre amado, por estar disponible en todo momento y pendiente a que no nos falte nada, por su amor y entrega incondicional. A mis hermanas por aguantar mis llantos, por escucharme y motivarme.

A la Dra. Ana Melissa Almonte y Dra. Helen Rivera, por el tiempo dedicado a este proyecto, por sus consejos y esfuerzo desinteresado en la realización del mismo. A UNIBE, por todas las oportunidades brindadas y conocimientos que allí he aprendido y por ayudarme a sobrellevar esta crisis que nos afecta a todos. Al Dr. Valera, actual director de la Escuela de Odontología, por el interés mostrado en resolver nuestros problemas, y por buscar siempre una solución. A los docentes que han aportado un granito de arena para formar la persona que hoy en día soy, por sus consejos y por todos los momentos que compartimos estos 4 años.

Gracias a Aimar, Emely, Alma, Laura, Valentina, Montserrat, Sabrina, Maily, Orlando, Anthony, Adolkis y demás amistades y compañeros, por alentarme en este camino y por los grandiosos momentos que pasamos juntos dentro y fuera de la institución. Gracias por siempre estar.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales se caracterizan por ser patologías inflamatorias crónicas de origen multifactorial, que tiene como factor etiológico principal el biofilm, que junto con los factores adicionales de origen local y sistémico provocan la contaminación y destrucción de los tejidos de soporte del diente. Según la Organización Mundial de la Salud, esta afecta entre el 15% y el 20% de las personas de mediana edad y su afección está relacionada con una variedad de factores de riesgo.^{1, 2}

Los reportes epidemiológicos revelan que la enfermedad periodontal es mas prevalente en las formas de gingivitis y periodontitis, la cual puede pasar por largos períodos inadvertida, provocando el progreso de la misma y contribuyendo a la destrucción del soporte dental. Los estudios existentes muestran una prevalencia que oscila entre el 31% y 56% de casos de gingivitis y 10% en los casos de periodontitis. Los factores asociados más comunes son higiene oral defectuosa y un nivel socio- económico bajo.³ Según un estudio realizado para estimar la prevalencia, la gravedad y los factores de riesgo asociados de inflamación gingival en un grupo de adultos de, Jamaica, República Dominicana y Puerto Rico, donde se evaluaron 1,847 individuos y encontraron una prevalencia de inflamación gingival de 81,9%.⁴

El propósito del estudio es determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados en los pacientes de la Clínica Odontológica de UNIBE.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Tanto la gingivitis como la periodontitis, son enfermedades periodontales de condición inflamatoria, de origen multifactorial que producen cuadros clínicos que afectan a las estructuras de soporte dental.⁵

Las condiciones para que las enfermedades periodontales se desarrollen pueden corresponder a factores locales, sistémicos y medioambientales, más una serie de otras morbilidades. Que combinados, podrían alterar los efectos del biofilm en un individuo en particular.¹

Se ha reportado que la inflamación gingival se presentaría en el 99% de los adultos mientras que la prevalencia de periodontitis alcanzaría un 30%.⁶ Sólo superada por las lesiones de caries dental no tratada con prácticamente el 100% de los adultos afectados.⁷

Los estudios acerca de la prevalencia de enfermedades periodontales en República Dominicana son escasos, y en la mayoría de los países no existe información.⁸

Esta investigación pretende comprobar el grado de prevalencia que posee la enfermedad periodontal y determinar los factores de riesgo, en los pacientes que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana. De igual manera se busca aportar y recopilar información sobre el tema en cuestión.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia de las enfermedades periodontales y factores de riesgos asociados en pacientes mayores de 18 años que acudieron a la Clínica Odontológica de UNIBE, durante el periodo enero 2018, enero 2020.

3.2. Objetivos específicos

1. Describir las diferentes enfermedades periodontales.
2. Identificar las características sociodemográficas de los pacientes de la Clínica Odontológica de UNIBE que son diagnosticados de enfermedad periodontal.
3. Enumerar los diferentes factores de riesgo identificados en la ficha de los pacientes que acuden a la clínica odontológica de UNIBE.
4. Determinar la cantidad de pacientes que son atendidos periodontalmente durante el periodo enero 2018- enero 2020, en la clínica odontológica de UNIBE.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. ANTECEDENTES HISTORICOS

Martínez A. et. al.⁵.(2015) Ecuador. “Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados”. Realizó un estudio transversal y descriptivo, con una población de 300 pacientes, donde se identificó que las enfermedades periodontales y factores de riesgo asociados en el periodo de Abril- Agosto del 2015 en tres clínicas de la Universidad Internacional del Ecuador, Universidad Central del Ecuador y clínica Veris, concluyó que la enfermedad periodontal es común en nuestro medio, sin embargo la periodontitis es la que más prevalece y esta principalmente asociada a una higiene deficiente que produce formación y acumulación de biofilm.

Duque A.⁶.(2016) México. “Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica” baso su investigación en la prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. El estudio se caracterizó por ser, de corte transversal y cohortes, el mismo determinó las características clínicas de las enfermedades periodontales como: profundidad de sondaje, nivel clínico de inserción y sangrado al sondaje. Y llegó a la conclusión de que en la gran parte de los estudios realizados en Iberoamérica, los pacientes presentan una alta prevalencia de periodontitis crónica, y una relación entre pérdida de inserción y profundidad de sondaje con la edad como factor de riesgo.

Romero N. et. al.⁷.(2016) Mexico. “Prevalencia de gingivitis y factores asociados en estudiantes de la Universidad Autónoma de Guerrero, México” realizó un estudio transversal. Con una muestra de 1,387 estudiantes de nuevo ingreso. Los instrumentos utilizados por los autores fueron, un cuestionario autoadministrado, formatos para la inspección bucal y levantamiento de índice de higiene oral de Green y Vermillion simplificado. Los resultados fueron los siguientes prevalencia de gingivitis 74,5%, de la cual 62,8% fue leve, 11,5% moderada, y 0,2% intensa, llegando a la conclusión de que la placa dentobacteriana y la higiene defectuosa, detrito y diastemas fueron los factores de riesgo asociados a la gingivitis.

4.2. REVISION DE LA LITERATURA

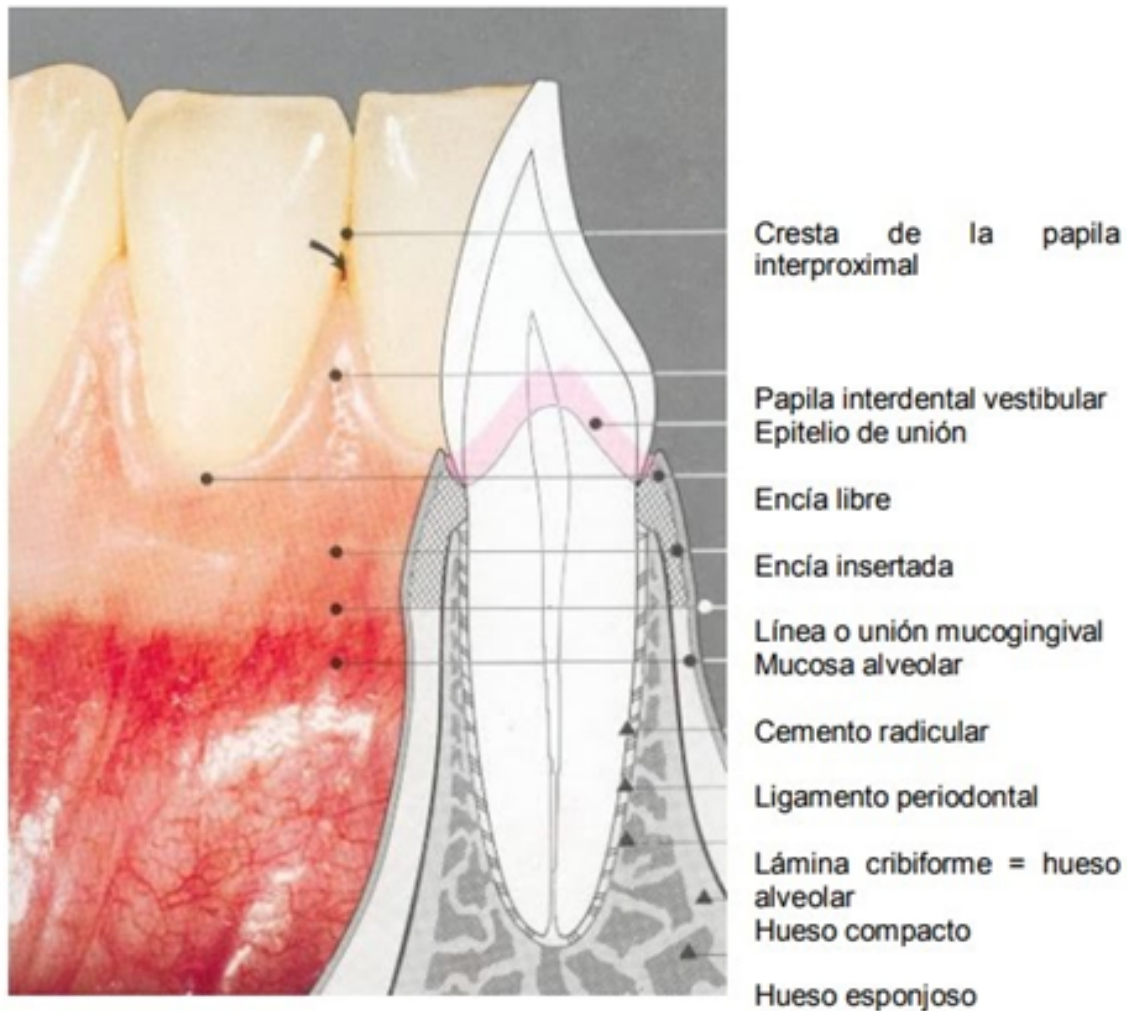
4.2.1. Anatomía del periodonto

El periodonto es el conjunto de tejidos que da origen al órgano de sostén y protección de los dientes. Este se clasifica en dos tipos, uno de protección que es la encía, y otro de inserción que comprende el ligamento, cemento y hueso. El periodonto es un sistema que incluye: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, el hueso alveolar consta de dos partes, propio hueso alveolar y el proceso alveolar, el propio hueso alveolar está conectado al proceso alveolar, formando una placa ósea delgada inmediatamente fuera del ligamento periodontal.¹¹

Existen tres tipos de tejidos periodontales: cemento, ligamentos periodontales y el propio hueso alveolar, están compuestos de células en los folículos dentales de los dientes en desarrollo. El cuarto componente tisular del tejido periodontal, la encía, no proviene del

folículo dentario. Etimológicamente la palabra periodonto proviene del griego “peri” que significa alrededor de, y “odonto” que refiriéndose al diente.⁸

Figura 1. Anatomía del periodonto



Fuente: Sotelo.

4.2.2. Encía

La encía forma parte de la mucosa masticatoria, la cual que recubre la apofisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Las limitaciones de la misma son, en sentido coronario, termina en el margen gingival libre, y en sentido apical continúa con la mucosa

alveolar, de la cual está separada por la unión mucogingival o línea mucogingival. Esta se divide en tres tipos: marginal, insertada e interdental. Y se caracteriza debido a que frente a las distintas agresiones, posee varios mecanismos de resistencia, que son; el flujo salival que contiene lisozimas e inmunoglobulinas, el recambio celular, y actividad inmunitaria.¹

Figura 2. Caso de Gingivitis, que presenta signos de inflamación, sangrado al sondaje y profundidades de 3 mm.



Fuente: Gallardo E, Mora A. Posgrado de Periodoncia Universidad Santo Tomás. Colombia.

4.2.2.1. Encía marginal

Bordea y rodea todos los dientes en forma de collar, mide aproximadamente 1mm de ancho y no está unida al hueso alveolar. Se caracteriza debido a el que epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado, forma la pared del surco gingival y es de color rosa pálido con aspecto liso.^{12,13}

4.2.2.2. Encía insertada

Es la continuación de la encía marginal y se extiende desde el margen gingival y hasta la línea mucogingival, tiene un ancho de 0 - 9mm, y esta unida al periostio, la misma varía dependiendo la región de la cavidad bucal.^{12,13}

4.2.2.3. Encía interdental

La encía interdental toma su forma, por el punto de contacto de los dientes, el diámetro y ancho de las superficies proximales de los dientes o por el recorrido de la unión amelocementaria.¹ En el area de incisivos se caracteriza por ser de forma piramidal, conforme se extiende a la región posterior se hace aplanada en sentido vestibulolingual.¹⁴

4.2.3. Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal se encuentra alrededor de la superficie radicular, y se encarga de unir el cemento a la pared alveolar, y está compuesto principalmente por fibras de Sharpey, y en cantidades mas pequeñas contiene, fibras transeptales, horizontales, oblicuas, apicales, interradiculares y de la cresta alveolar, elementos celulares y sustancia fundamental.^{1,15}

4.2.3.1. Composición del ligamento periodontal

La composición del ligamento periodontal está dado por fibras, elementos celulares y sustancia fundamental, esta se encuentra entre los elementos celulares y las fibras, y se caracteriza por ser acuoso, hialurónico y por poseer proteoglicanos.⁸ Las células que lo conforman son, células formadoras como: fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, células resorptivas como, osteoclastos y cementoclastos, células de defensa especialmente macrófagos y mastocitos, células epiteliales de Malassez y células madre ectomesenquimáticas.¹⁴ Las funciones del ligamento periodontal son, función protectora, función formadora, función nutritiva y posicionar al diente de manera funcional.¹

Cuando hablamos del espesor del espacio del ligamento periodontal el mismo puede variar, alrededor de 0,25 mm, y se vuelve mas estrecho en el centro de la raíz del diente. Cabe destacar que el mismo puede reducirse, en dientes no funcionales o dientes que aún no han erupcionado, o aumentar en dientes expuestos a hiperfunción.¹²

4.2.4. Cemento Radicular

El cemento radicular cubre la porción radicular de los dientes, y se deposita a lo largo de la vida. Es un tejido mineralizado, avascular, sin inervación y no cumple procesos de resorción o remodelado.¹² Este puede ser de dos tipos: Acelular, y se caracteriza porque no tiene células, y es el primero que se forma antes de que el diente llegue al plano oclusal, o puede ser celular, este es más irregular y se forma después de que el diente se alinea con el plano oclusal.¹

4.2.5. Hueso Alveolar

La apófisis alveolar es la parte de los maxilares que forma y sostiene los alveolos de los dientes.¹⁶ Consta de dos laminas, una externa o cortical y una interna fina y compacta, misma que al examen radiográfico se observa como una lámina dura y entre ambas existe hueso esponjoso trabecular.¹²

4.3. Etiología de las enfermedades periodontales

4.3.1. Patogenia de las enfermedades periodontales

Las bacterias de la superficie dental conviven como biofilm, estas producen sustancias tóxicas, las cuales provocan respuestas inflamatorias e inmunológicas con el objetivo de proteger a los tejidos de la invasión o desplazamiento de microorganismos.¹⁵

4.3.2. Colonización bacteriana

La formación de la biopelícula o biofilm se da en tres etapas, en primer lugar esta la lesión inicial, desarrollada tras 2 a 4 días de acumulación de placa, en este momento los vasos sanguíneos se dilatan y aumentan su permeabilidad, hay presencia de neutrófilos en el tejido conectivo. Después evoluciona a una lesión temprana, la cual se produce a los 7 días, y hay presencia de linfocitos T, junto con esto, existe una degradación de fibroblastos y lisis de colágeno, clínicamente se observa edema y eritema gingival con profundización de surco. Conforme se va desarrollando la lesión hay presencia abundante de leucocitos, se reemplaza el epitelio de unión por el epitelio de la bolsa periodontal,

debido a esto los microorganismos se extienden hacia apical, clínicamente el paciente presenta ulceración y sangrado. En la lesión avanzada es el paso de gingivitis a periodontitis, se caracteriza ya que la bolsa se hace más profunda y el biófilm continua su desplazamiento, hay pérdida de inserción y destrucción de hueso alveolar.¹²

4.3.3. Biofilm dental o placa

La flora bacteriana de la cavidad bucal puede estar en fase líquida como las que se encuentran en la saliva, o pueden adherirse fijamente en forma de biofilm al diente, restauración o prótesis.¹¹

“En un milímetro cúbico de placa dental, que representa aproximadamente 1 gramo, hay más de 10⁸ bacterias. Aunque se han aislado y caracterizado 300 especies aún no es posible identificarlas todas”.¹⁵

Black en 1898 propuso que la placa dental es una masa de microorganismos la cual cubría las lesiones de caries y otras zonas de la boca. Después Bowen en 1976 la describe como depósitos blandos que se fijan a la superficie dental u otras superficies duras de la cavidad oral en forma de biopelícula. Marsh y Martin, definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival.^{12,17}

4.3.4. Estructura y Composición

La estructura del biofilm está dada por bacterias y una matriz, en la cual los microorganismos componen del 15-20% del volumen y el glicocálix o matriz contiene exopolisacáridos, minerales y proteínas que forman el 75-80% del biofilm.¹⁸

Las mismas bacterias son las que se encargan de producir los exopolisacáridos, que representan el principal componente de la matriz y actúan manteniendo una integridad óptima, las mismas sirven como nutrientes para otros microorganismos y son capaces de interactuar con los antimicrobianos para que estos queden suspendidos en la matriz y no ataquen a las bacterias. El mismo se caracteriza por su heterogeneidad fisiológica, resistencia fenotípica, capacidad adaptativa y capacidad de comunicación mediante señales.^{13,19}

4.3.5. Microbiota relacionada

Por el medio de la biología molecular se han identificado de 800-1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral. Entre las cuales 50 especies son agentes etiológicos de las enfermedades periodontales, las cuales pueden variar dependiendo de la región geográfica. A pesar de dichas variaciones las bacterias anaerobias estrictas que son propias de las enfermedades periodontales: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*.²⁰

4.3.6. Factores de Riesgo Asociados

La Organización Mundial de la Salud define un factor de riesgo como cualquier rasgo, característica o exposición de que posee un individuo el cual aumente la probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.²

Los factores de riesgo asociados a las enfermedades periodontales se clasifican en locales y sistémicos. Sin embargo, varios autores describen características o determinantes de la enfermedad como factores de riesgo no modificables, entre estos tenemos: factores genéticos, edad, género y estrés.¹

4.4. Factores determinantes de las enfermedades periodontales

4.4.1. Factores Genéticos

Existen numerosos estudios que ponen en evidencia que existe una asociación entre la periodontitis, y una variación genética de genes específicos encargados de codificar diferentes citoquinas proinflamatorias y mediadores involucrados, en la etiopatogenia de las enfermedades periodontales como son, interleukinas, TNF, PGE2. Además se han realizado investigaciones en el fenotipo Human Leukocyte Antigen debido a que puede ser un posible factor de resistencia y susceptibilidad, también como polimorfismos del gen de la vitamina D, del receptor FcIII α de los neutrófilos, del receptor Fc γ RII y de la N-acetiltransferasa (NAT2). Según estudios el polimorfismo del gen del receptor de vitamina D podría estar relacionado con la pérdida del hueso alveolar y evolución de las enfermedad es periodontales.²¹

4.4.2. Edad

Se ha podido demostrar que con el transcurso de los años se presentan cambios degenerativos relacionados al envejecimiento, los cuales aumentan la susceptibilidad para desarrollar enfermedades periodontales, debido a que la respuesta inmunitaria disminuye en adultos. Además la degeneración del tejido óseo y pérdida de inserción en adultos también puede ser resultado de una exposición constante a otros factores de riesgo que ha experimentado el individuo a lo largo su vida.¹²

4.4.3. Estrés

“El estrés es sugerido como un importante factor destructor de la regulación de la homeóstasis entre microflora oral y el sistema inmune del hospedador”.²¹ Actualmente el estrés es causa de muchas condiciones patológicas de un individuo, debido a que puede interferir con la función inmunológica normal del organismo y llevar al individuo a desarrollar hábitos como tabaquismo, higiene defectuosa, entre otros.²²

4.4.4. Género

Existen variaciones en cuanto a la enfermedad periodontal en hombres y mujeres. Los hombres presentan una higiene bucal más deficiente, con mayor presencia de placa y cálculo y mayor pérdida de inserción. Por su parte las mujeres son susceptibles a desarrollar enfermedades gingivales debido a los cambios ya sea por elevación o

disminución de hormonas sexuales que experimentan durante periodos menstruales, gestacionales, anticoncepción o menopaúsicos.²³

4.4.5. Factores sistémicos

4.4.5.1. Tabaquismo

Los pacientes fumadores tienen mayor susceptibilidad de contraer infecciones bacterianas por microorganismos patógenos, debido a que el humo del cigarrillo disminuye la presión de oxígeno dentro de la bolsa, creando un ambiente beneficioso, para la proliferación de bacterias anaerobias.²² El consumo de tabaco y las enfermedades periodontales se relacionan debido a que el mismo disminuye las defensas inmunológicas del organismo. Al fumar, se produce vasoconstricción provocando que la misma se vuelva indetectable ante los ojos del paciente, debido a que el tejido disminuye signos como sangrado y enrojecimiento. La nicotina inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo I, además controla la producción directa de las citosinas de los fibroblastos gingivales que están involucrados en la destrucción tisular, lo que provoca retardo en procesos de cicatrización.²⁴ Lordelo et al.²⁵ observaron que en los individuos fumadores los neutrófilos reducen su eficacia para realizar procesos como fagocitosis o quimiotaxis.

4.4.5.2. Diabetes Mellitus

“La Diabetes Mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia”.¹⁸ La diabetes mellitus se clasifica en dos tipos según los factores genéticos, ambientales y estilo de vida, podemos clasificarla en: diabetes mellitus insulino-dependiente o tipo 1, y diabetes mellitus no-insulino

dependiente o tipo 2.²⁶ En relación a los cambios inmunitarios los diabéticos presentan menor actividad de linfocitos, además de disminución en la producción de los mismos, esto significa que están afectados tanto en cantidad como en calidad.²⁷ Cuando se habla de diabetes y las enfermedades periodontales los mismos con frecuencia presentan, profundidad al sondaje de bolsas periodontales acompañado de inflamación, y en individuos con higiene bucal deficiente y presencia de cálculos se ha registrado formación de abscesos periodontales y mayor pérdida ósea.²⁸

4.4.5.3. Enfermedades cardiovasculares

Se ha demostrado que los pacientes que han sufrido infarto agudo al miocardio tienen una incidencia mayor de enfermedad periodontal. La inflamación que generan las enfermedades periodontales libera radicales libres que llegan a la circulación.²⁹

En diversos estudios se ha observado que la *P. gingivalis* tiene la capacidad de invadir las células endoteliales y colonizar el espacio vascular subendotelial, y se ha confirmado su presencia en las placas ateromatosas de pacientes que han sufrido una cardiopatía isquémica. Durante la agresión bacteriana en la enfermedad periodontal, estas bacterias y sus endotoxinas pueden llegar a alterar la integridad del endotelio vascular, provocando hiperplasia de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos mayores y favoreciendo la liberación de citoquinas como: la interleuquina-1, el factor de necrosis tumoral y la proteína C-reactiva. Las cuales estimulan la adhesión plaquetaria, promoviendo la acumulación de células espumosas cargadas de lípidos y la aposición de colesterol en la capa íntima vascular.³⁰

4.4.5.4. Enfermedades hematológicas

Cuando se habla de las enfermedades hematológicas y las enfermedades periodontales, algunos autores indican que la enfermedad periodontal también puede tener influencia sobre esas células. Estudios previos evaluaron cómo los pacientes periodontales podrían presentar signos de anemia. Se evaluaron 39 pacientes con periodontitis severa, 71 con periodontitis moderada y 42 controles sanos. Se demostró que pacientes con periodontitis poseían menor hematocrito, niveles de eritrocitos y hemoglobina y, mayores tasas de sedimentación de eritrocitos, cuando son comparados a los controles sanos. Este estudio mostró que la enfermedad periodontal ejerce un efecto sistémico, tendiendo a la condición de anemia. Se sugiere que este fenómeno pueda ser explicado por una depresión de la eritropoyesis.³¹

4.4.6. Factores local

4.4.6.1. Biofilm

La biopelícula es considerada un conjunto de biomasa con microcirculación, que permite a las diferentes comunidades bióticas complementarse nutricionalmente. Él mismo es una unidad sellada, englobada en polisacáridos extracelulares, que le confiere resistencia ante las defensas del huésped y los antibióticos. Esta constituido por múltiples microorganismos, por lo tanto para que las enfermedades periodontales se desarrollen los microorganismos deben poseer la suficiente patogenicidad que les permita desencadenar la respuesta del hospedero, mediante factores inmunológicos, genéticos y ambientales.³²

4.4.6.2. Ortodoncia

Durante el tratamiento de ortodoncia, se ejercen fuerzas ligeras y prolongadas, comprimiendo el ligamento periodontal, y estimulando la reabsorción ósea de manera controlada, en el lado de tensión las fibras periodontales se estiran y se produce aposición ósea. Autores sugieren, que con el acúmulo de placa bacteriana tanto en el aparato como en la boca del paciente pueden surgir diferentes enfermedades entre las cuales frecuentemente se encuentran la gingivitis, caries dental y candidiasis. Lindhe et al.¹⁵ expresan que la hiperplasia o el agrandamiento gingival, los triángulos negros y la recesión gingival son factores que limitan o impiden el movimiento dental en un tratamiento de ortodoncia.³³

4.4.6.3. Malposición dental

El apiñamiento se define como irregularidades en la forma del arco, así mismo los dientes en posición inadecuada son factores que favorecen la acumulación de placa dental, especialmente en el margen gingival y espacios interdientales, ocasionando inflamación y destrucción de tejidos.³⁴

4.4.6.4. Trauma oclusal

“Se conoce como trauma a la injuria mecánica que origina una lesión tisular”.¹ El trauma periodontal se produce principalmente por exceso de fuerzas oclusales, estas fuerzas pueden ser descritas según diferentes parámetros, uno de los más influyente es la dirección de las fuerzas que pueden ser axiales y no axial. Es una lesión en el ligamento

periodontal, el cemento y el hueso adyacente causada por fuerzas oclusales traumáticas.

35

4.5. Tipos de enfermedades periodontales

4.5.1. Gingivitis

La gingivitis es una afección inflamatoria del tejido gingival causada con mayor frecuencia por una infección bacteriana. A diferencia de la periodontitis, no hay pérdida de inserción y, por lo tanto, no hay migración del epitelio de unión. Entre todas las enfermedades periodontales, la gingivitis se considera la más común, hay varias formas de gingivitis según el aspecto clínico, la duración de la infección, la gravedad y la etiología, sin embargo, la forma crónica de gingivitis causada por placa se considera la variante más frecuente. Clínicamente se observa por hinchazón, enrojecimiento, sensibilidad, una superficie brillante y sangrado al sondear suavemente.³⁶

Los microorganismos asociados con la etiología de la gingivitis incluyen especies de Streptococcus, Fusobacterium, Actinomyces, Veillonella y Treponema. Bacteroides, Capnocytophaga y Eikenella, también están potencialmente relacionados con la etiología de la enfermedad, puede haber otros factores etiológicos locales o sistémicos que intensifiquen el depósito de placa o la vulnerabilidad del tejido al ataque microbiano.³⁷

Los tipos de gingivitis que se observan con más frecuencia son la gingivitis asociada únicamente al biofilm, hipertrofia gingival inducida por fármacos, gingivitis mediada por

factores de riesgo sistémicos o locales. Categóricamente, la forma más predominante de gingivitis es la inducida por biofilm.³⁸

4.5.3. Clasificación de la gingivitis

4.5.3.1. Gingivitis inducida por biofilm

El biofilm es la causa más común de gingivitis, si no se elimina con regularidad, puede endurecerse y formar cálculos. Algunos factores locales que pueden contribuir a la formación de placa, son el apiñamiento, prótesis dental mal adaptada o que no tiene un acabado adecuado también puede actuar como un nido para la acumulación de placa.^{1,8}

4.5.3.2. Gingivitis nutricional

La misma se puede ocasionar por deficiencia de vitamina C, se ha encontrado que un estilo de vida moderno con la ingesta de una mayor cantidad de carbohidratos refinados y una mayor proporción de ácidos grasos omega-6 a omega-3 puede promover el proceso inflamatorio.³⁹ El mecanismo por el cual los carbohidratos con un índice glucémico alto promueven el proceso inflamatorio es a través de la activación de NFkB y el estrés oxidativo.^{41,42}

4.5.3.3. Gingivitis hormonal

Durante el embarazo, no solo hay cambios en los niveles hormonales sino también una mayor predisposición a dilatar los vasos sanguíneos. Estos factores contribuyen a una respuesta inflamatoria exagerada de los tejidos gingivales incluso a una pequeña cantidad

de acumulación de placa. De hecho, se ha sugerido que los niveles de estrógeno determinan la gravedad de la inflamación gingival creada contra la biopelícula en el margen gingival.^{42,43}

Las alteraciones hormonales que se produjeron durante la pubertad influyen, cómo reacciona el tejido gingival a la acumulación de placa provocando lo que se conoce como gingivitis de la pubertad. Se ha encontrado que en el citoplasma de las células de la encía están presentes receptores tanto de estrógenos como de testosterona, que tienen una alta afinidad por estas hormonas. Los receptores de estrógeno están presentes específicamente en las capas basal y espinosa del epitelio, en el tejido conectivo, estos receptores se encuentran en los fibroblastos y las células endoteliales de los vasos pequeños.⁴⁴

4.5.3.4. Hipertrofia gingival inducida por fármacos

Varios medicamentos utilizados para enfermedades sistémicas pueden causar gingivitis como efecto secundario, se cree que el mecanismo detrás de esta inflamación gingival es la capacidad de los metabolitos de estos fármacos para inducir la proliferación de fibroblastos, algunos fármacos son: fenitoína (utilizada para ataques epilépticos), bloqueadores de los canales de calcio (utilizados para angina, presión arterial alta), anticoagulantes y agentes fibrinolíticos, anticonceptivos orales, inhibidores de proteasa, vitamina A y análogos. Un desequilibrio entre la síntesis y la degradación de la matriz extracelular conduce a la acumulación de proteínas inmaduras en la matriz extracelular, particularmente colágeno.⁴⁵

4.5.2. Periodontitis

La pérdida de hueso alveolar marginal, es una característica secundaria clave de la periodontitis, se combina con la pérdida de unión por mediadores inflamatorios. La presentación clínica difiere según la edad del paciente y el número, distribución, gravedad y ubicación de la lesión dentro del arco dentario.⁴⁶

En las últimas décadas, los intentos de clasificar la periodontitis se han centrado en un dilema representado por si las presentaciones de casos fenotípicamente diferentes representan diferentes enfermedades o simplemente variaciones de una sola enfermedad. La falta de capacidad para resolver el problema se ilustra en los cambios en el sistema de clasificación que enfatizaron progresivamente las diferencias o los puntos en común.⁶ Poco antes del Taller internacional de clasificación de enfermedades periodontales en 1999, la investigación en el campo enfatizó las características individuales de la periodontitis y, por lo tanto, las diferencias en el fenotipo.⁴⁷ Estos surgieron de la identificación de bacterias específicas o complejos bacterianos como agentes etiológicos de periodontitis, el reconocimiento de la existencia de múltiples factores de riesgo modificables, y la identificación de la relevancia de la susceptibilidad genética y polimorfismos específicos asociados a la gravedad de la enfermedad.^{48, 49}

Esta clasificación se modificó y fue publicada en un estudio en el año 2019, debido a los problemas que se presentaban a la hora de realizar el diagnóstico, se cambió el enfoque reuniendo las periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y, al mismo tiempo, caracterizarla adicionalmente con un sistema de calificación por estadios y grados. Debido a esto se clasifican en 3 formas, periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas, y periodontitis que debe ser

caracterizada adicionalmente aplicando un abordaje de clasificación mediante estadios y grados. ^{1,38}

4.5.2.1. Periodontitis en estadio I

La periodontitis en estadio I es el límite entre la gingivitis y la periodontitis y representa las primeras etapas de la pérdida de inserción. Como tal, los pacientes con periodontitis en estadio I han desarrollado periodontitis en respuesta a la persistencia de la inflamación gingival y la disbiosis de la biopelícula. Representan más que un simple diagnóstico temprano: si muestran un grado de pérdida de inserción clínica a una edad relativamente temprana, estos pacientes pueden tener una mayor susceptibilidad a la aparición de la enfermedad. El diagnóstico y la definición tempranos de una población de individuos susceptibles ofrecen oportunidades para la intervención y el seguimiento tempranos que pueden resultar más rentables a nivel de la población, ya que las lesiones superficiales pueden proporcionar opciones específicas tanto para la eliminación de biopelículas mecánicas convencionales como para los agentes farmacológicos administrados en las ayudas para la higiene bucal. Se reconoce que el diagnóstico temprano puede ser un desafío formidable en la práctica dental general: el sondaje periodontal para estimar la pérdida de inserción clínica temprana, el estándar de oro actual para definir la periodontitis, puede ser inexacto. La evaluación de los biomarcadores salivales y / o las nuevas tecnologías de imágenes pueden aumentar la detección temprana de la periodontitis en estadio I en una variedad de entornos. ³⁸

4.5.2.2. Periodontitis en estadio II

El estadio II representa la periodontitis establecida, en la que un examen periodontal clínico cuidadosamente realizado identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado al soporte dentario. En esta etapa del proceso de la enfermedad, sin embargo, el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos, ya que se espera que la aplicación de principios de tratamiento estándar que involucran la eliminación y monitoreo de bacterias personales y profesionales regulares detenga la progresión de la enfermedad. Es esencial una evaluación cuidadosa de la respuesta del paciente en estadio II a los principios de tratamiento estándar, y el grado del caso más la respuesta al tratamiento pueden guiar un manejo más intensivo para pacientes específicos.³⁸

4.5.2.3. Periodontitis en estadio III

En la etapa III, la periodontitis ha producido un daño significativo al aparato de inserción y, en ausencia de un tratamiento avanzado, puede ocurrir la pérdida de dientes. La etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden hasta la porción media de la raíz y cuyo manejo se complica por la presencia de defectos intraóseos profundos, afectación de furca, historia de pérdida / exfoliación de dientes periodontales y presencia de defectos localizados de cresta que complican la sustitución de los implantes. A pesar de la posibilidad de pérdida de dientes, la función masticatoria se conserva y el tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación funcional compleja.³⁸

4.5.2.4. Periodontitis en estadio IV

En la etapa IV mas avanzada, la periodontitis causa un daño considerable al soporte periodontal y puede causar una pérdida significativa de dientes, lo que se traduce en una pérdida de la función masticatoria. En ausencia de un control adecuado de la periodontitis y una rehabilitación adecuada, la dentición corre el riesgo de perderse. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz y antecedentes de pérdida de múltiples dientes; con frecuencia se complica por la hipermovilidad del diente debido a un traumatismo oclusal secundario y las secuelas de la pérdida del diente: colapso de la mordida posterior y deriva. Con frecuencia, el manejo de casos requiere la estabilización y restauración de la función masticatoria.³⁸

4.5.3. Grado de periodontitis

Independientemente del estadio en el momento del diagnóstico, la periodontitis puede progresar de distintas formas en cada individuo, puede responder de manera menos predecible al tratamiento en algunos pacientes y puede o no influir en la salud general o en la enfermedad sistémica. Esta información es fundamental para la medicina de precisión, pero ha sido un objetivo difícil de lograr en la práctica clínica. En los últimos años, las herramientas de evaluación de riesgos validadas y la presencia de factores de riesgo validados individualmente se han asociado con la pérdida de dientes, lo que indica que es posible estimar el riesgo de progresión de periodontitis y pérdida de dientes.³⁸

En el pasado, el grado de progresión de la periodontitis se incorporó al sistema de clasificación definiendo formas específicas de periodontitis con tasas de progresión más

altas o que se presentan con una destrucción más severa relativamente temprano en la vida.¹⁰ Una limitación importante en la implementación de este conocimiento ha sido la suposición de que tales formas de periodontitis representan entidades diferentes y, por lo tanto, se ha puesto el foco en la identificación de la forma más que en los factores que contribuyen a la progresión.¹⁶

El CAL debe ajustarse de alguna manera en función del número de dientes faltantes para evitar sesgar el CAL basado en medir solo los dientes restantes después de la extracción de los dientes por periodontitis. Estos desafíos nuevamente requieren un marco que se adapte al cambio a medida que se disponga de formas más precisas de estimar la susceptibilidad individual. Un incremento en la susceptibilidad del hospedero, puede ser causado por el efecto combinado de predisposición genética, factores ambientales (como patógenos virulentos, tabaquismo, higiene personal y profesional) y factores locales contribuyentes.³⁸

La forma generalizada de la periodontitis ha sido fuertemente asociada con bacterias como la *Porphyromonas gingivalis*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) y *Tannerella forsythia*.^{14,15} En la periodontitis generalizada se muestra una respuesta a la acción de las bacterias periodontopatógenas, causada por una amplia variedad de factores de riesgo genéticos e inmunológicos.^{50,51}

La fisiopatología de la enfermedad se ha caracterizado en sus vías moleculares clave y, en última instancia, conduce a la activación de proteinasas derivadas del huésped que permiten la pérdida de las fibras del ligamento periodontal marginal, la migración apical

del epitelio de unión y la diseminación apical de la biopelícula bacteriana a lo largo de la superficie de la raíz.⁵³

El inicio y la progresión de la periodontitis dependen de los cambios ecológicos disbióticos en el microbioma en respuesta a los nutrientes de los productos inflamatorios gingivales y de la degradación tisular que enriquecen algunas especies y de los mecanismos antibacterianos que intentan contener el desafío microbiano dentro del área del surco gingival una vez que se ha iniciado la inflamación.¹⁶

4.6. Fisiopatología de las enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales pasa por cuatro etapas diferentes que fueron explicadas por primera vez por Page y Schroeder en 1976, fisiopatológicamente, la gingivitis se ha dividido en 4 etapas, inicial, temprana y establecida, y la periodontitis se ha indicado como etapa avanzada.⁵⁴ Las cuales fueron explicadas de forma detallada anteriormente.

4.6.1. Tratamiento o manejo

El objetivo principal del tratamiento de la gingivitis es reducir la inflamación, esto se logra mediante el uso de diferentes instrumentos para eliminar los depósitos de placa dental, en sus estadios iniciales, se puede manejar fácilmente si el paciente comienza a seguir el protocolo de higiene bucal, que incluye el cepillado regular de los dientes con una técnica adecuada, el uso de hilo dental, y el uso de cepillos interdentes.⁵⁵ Si se trata de un hipertrofia gingival inducido por fármacos, el médico puede cambiar el medicamento para mejorar el resultado del tratamiento de la afección. Si se debe a una deficiencia nutricional, se pueden prescribir suplementos, o recetar medicamentos en forma de

enjuague bucal antiséptico que contiene clorhexidina junto con la eliminación mecánica de la placa.⁵⁶

En relación al tratamiento de la periodontitis, es la terapia mecánica e incluye diversos tratamientos como: educación en higiene oral, raspado y alisado radicular, pulido dentario, remoción de irritantes y factores que acumulan biopelícula, entre otros. La terapia periodontal mecánica busca la remoción de la biopelícula microbiana de las superficies dentales. Es así que el principal objetivo de esta terapia se enfoca en la desinfección de las zonas enfermas para lograr la adecuada curación de los tejidos periodontales.⁵⁷

4.6.2. Diagnóstico diferencial

La gingivitis se puede diferenciar de la periodontitis por la pérdida de inserción sufrida en esta última que puede notarse clínicamente durante el sondaje periodontal. También se pueden diferenciar de manera histológica y radiográficamente, siendo esta última la principal forma de diferenciar a la gingivitis de una periodontitis.⁴⁶

4.6.3. Pronóstico

La determinación del pronóstico incluye la predicción del curso probable que seguirá una enfermedad y el futuro tratamiento y mantenimiento. Todo odontólogo debe adoptar un sistema que le ayude a identificar con mayor exactitud y facilidad los factores de riesgo y pronóstico para planear y diseñar con alta eficiencia el tratamiento periodontal e integral, seleccionando los elementos que mejor se adapten al perfil de cada paciente. Un tratamiento periodontal que no contempla una adecuada instrucción del paciente para el

control del biofilm, o que no cumple con el programa de mantenimiento, puede ocasionar la recurrencia de la enfermedad y ser un agravante del pronóstico general. ⁵⁸

5. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

Las enfermedades periodontales asociadas a biofilm, son la enfermedad que mas prevalece en individuos de edad adulta, que acuden a la clínica odontológica de UNIBE.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. Diseño y tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo retrospectivo de corte transversal, el cual tiene como fin estimar la magnitud y distribución de una enfermedad o condición de salud en un momento dado, además de medir otras características en los individuos de la población, como pueden ser las variables epidemiológicas relativas a las dimensiones de tiempo, lugar y persona. Junto con esto determinar el grado de relación existente entre dos o más variables de interés en una misma muestra de sujetos o el grado de relación existente entre dos fenómenos o eventos observados.

6. 2. Criterios de inclusión

Pacientes que acudieron a la clínica odontológica de UNIBE en el periodo enero 2018 - enero 2020.

Pacientes que tengan su historia clínica completa.

Pacientes mayores de 18 años.

Pacientes que padezcan de gingivitis.

Pacientes que padezcan de periodontitis leve.

Pacientes que padezcan de periodontitis moderada.

Pacientes que padezcan de periodontitis avanzada.

Pacientes que presentan sangrado al sondaje, pérdida de inserción ≥ 4 mm, recesión gingival, pérdida ósea vertical y horizontal, presencia de biofilm, lesiones de furca, movilidad dental y pseudobolsas.

Pacientes que padezcan de enfermedad periodontal, provocada por factores de riesgo asociados a condiciones conductuales o medioambientales, factores del hospedero que le infieren vulnerabilidad o factores de riesgo provenientes de un agente específico.

6. 3. Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que no tengan su historia clínica completa.

6.4. Variables

- Enfermedad periodontal (dependiente)
- Grupo etario (independiente)
- Género (independiente)
- Factor/es de riesgo (independiente)
- Habilidad del operador para diagnosticar al paciente (dependiente)

6.5. METODOLOGÍA

6.5.1. Aprobación comité de ética

El presente trabajo fue sometido al Comité de ética de la UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA y aprobado por él mismo mediante el Código CEI2021-143.

6.5.2. Población y muestra

La población de estudio esta formada por 200 pacientes de archivo mayores de 18 años que acudieron a la Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana y recibieron atención periodontal en el periodo Enero 2018 - Enero del año 2020.

6.5.3. Instrumento de recolección de datos

A los pacientes se les realizó una historia clínica y sondaje periodontal. Esta evaluación contiene una ficha periodontal y una página personal, donde además de los datos del paciente se registran las enfermedades sistémicas que padece.

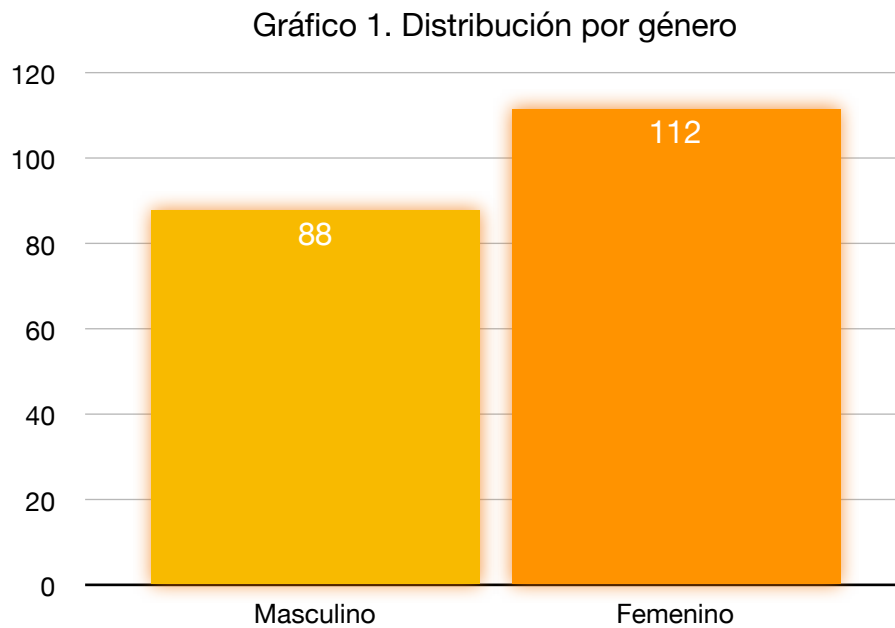
En la ficha periodontal se registró la índice de placa, movilidad dental, recesión gingival, profundidad al sondeo, sangrado al sondaje, contorno gingival, giro versiones, migraciones características de la encía, hallazgos radiográficos, etiología y patogenia.

En el apartado de etiología y patogenia se evalúan los factores de riesgo etiológicos principales y factores predisponentes, junto con esto se determinó el pronóstico general del paciente y el pronóstico individual de cada diente evaluado.

A la hora de realizar la recolección se creó un documento donde se detallaban los siguientes datos del paciente; nombre y número de ficha, grupo etario, género, diagnóstico (periodontitis o gingivitis), índice de placa bacteriana (primer control) y factores de riesgo.

7. RESULTADOS

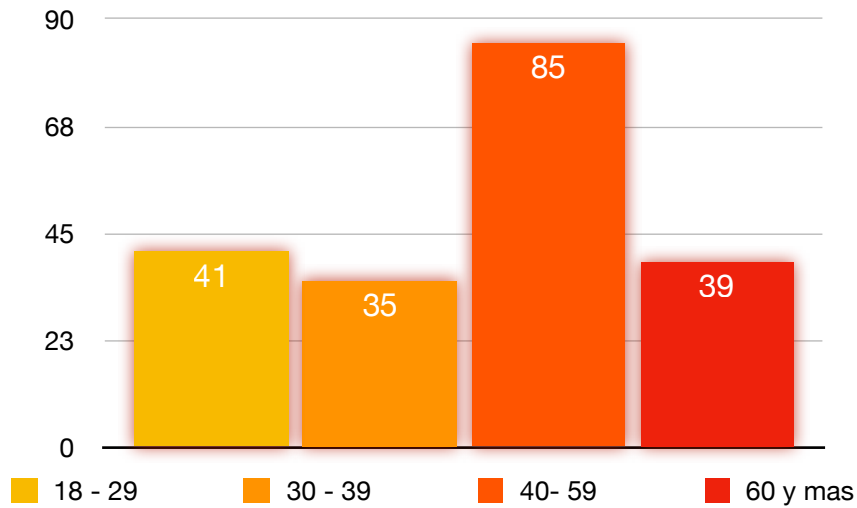
Después de haber llevado a cabo la investigación sobre la prevalencia de las enfermedades periodontales y factores de riesgo asociados en pacientes mayores de 18 años que acudieron a la Clínica Odontológica de UNIBE, se esbozan los siguientes resultados.



Fuente: Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

En la presente gráfica se muestra la distribución por género de la población de estudio, de los cuales el 44% corresponde al género masculino y el 56% al género femenino.

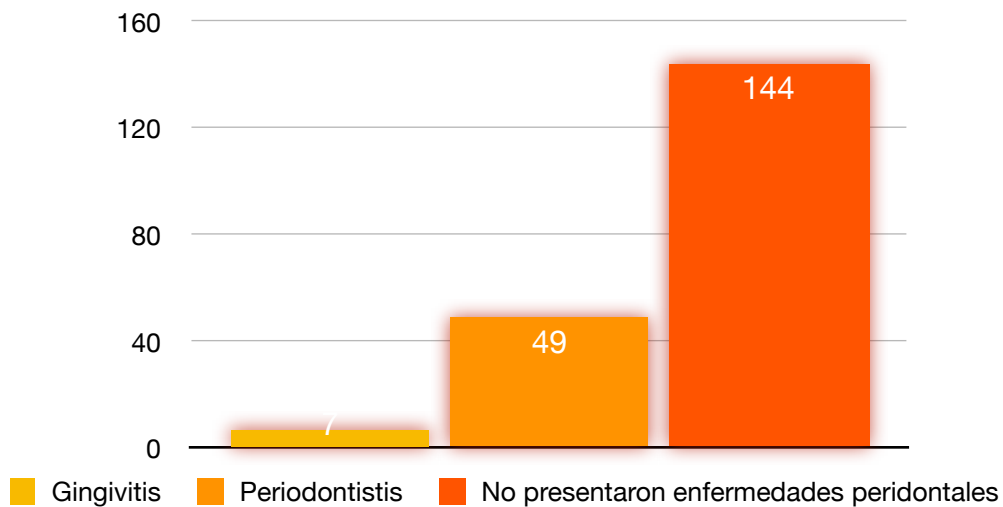
Gráfico 2. Distribución por grupos de edad



Fuente: Clinica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

De la población de estudio, el 20.5% de los pacientes se encuentran el rango de edad 18 - 29 años, un 17.5% entre 30 - 39, un 42.5% entre 40 y 59 años, el 19.5% entre 60 y mas.

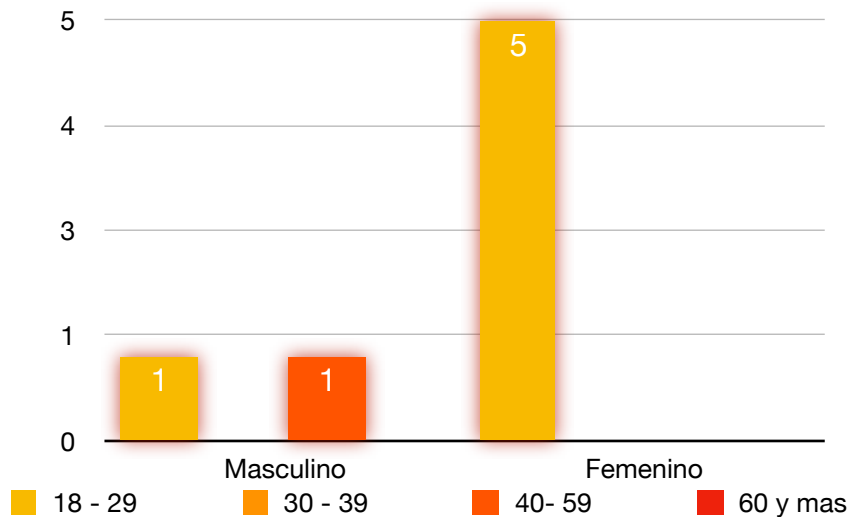
Gráfico 3. Prevalencia de enfermedad periodontal



Fuente: Clinica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

El 3.5% de los pacientes adultos presento gingivitis, el 24.5% presentó periodontitis y el 72%, no presentaron enfermedad periodontal.

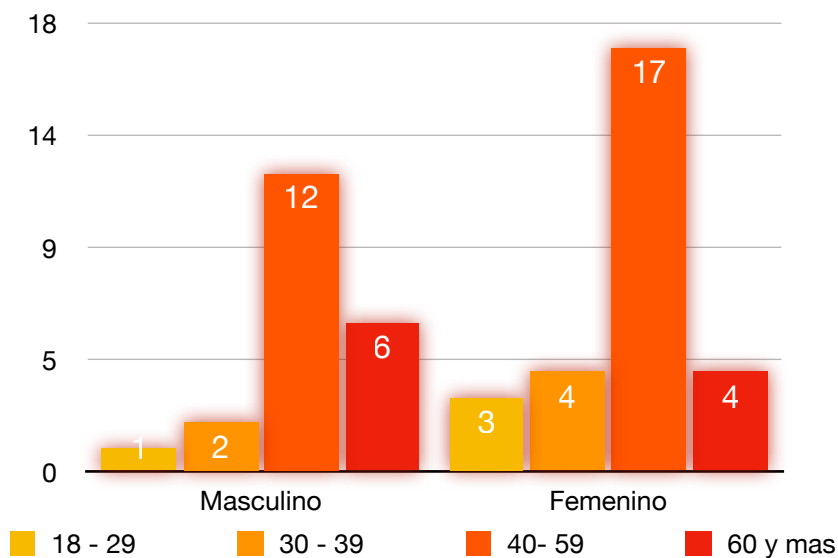
Gráfico 4. Distribución de pacientes afectados por gingivitis según género y edad



Fuente: Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

Los pacientes de género femenino entre el rango de edad 18-29 años presentaron mayor prevalencia a la gingivitis 71.4%, mientras que los pacientes de género masculino en el rango de edad 18-29 años 14.2% y entre los 40-59 años 14.2% .

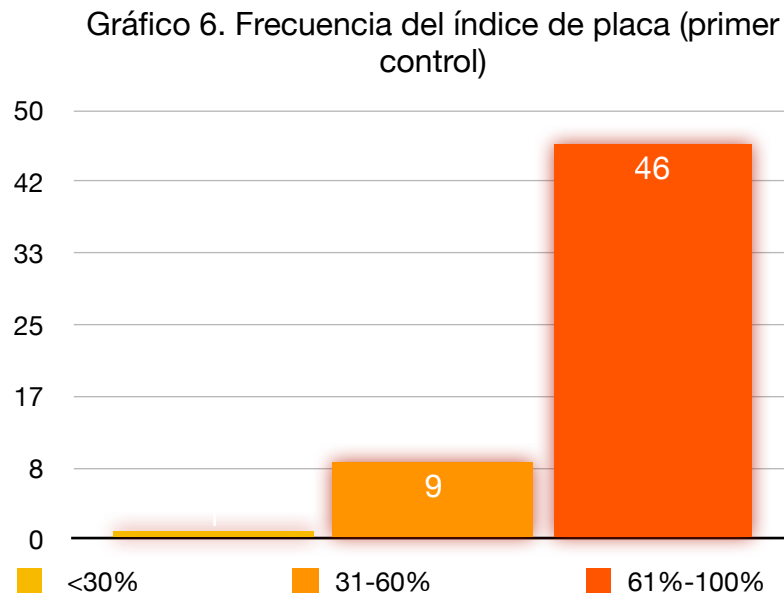
Gráfico 5. Distribución de pacientes afectados por periodontitis según el género y la edad



Fuente: Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

Los pacientes de género femenino entre el rango de edad 18-29 años representaron 6.1%, 30-39 8.1 % , 40-59 34.6% y los pacientes de 60 y mas presentaron 8.1% ,

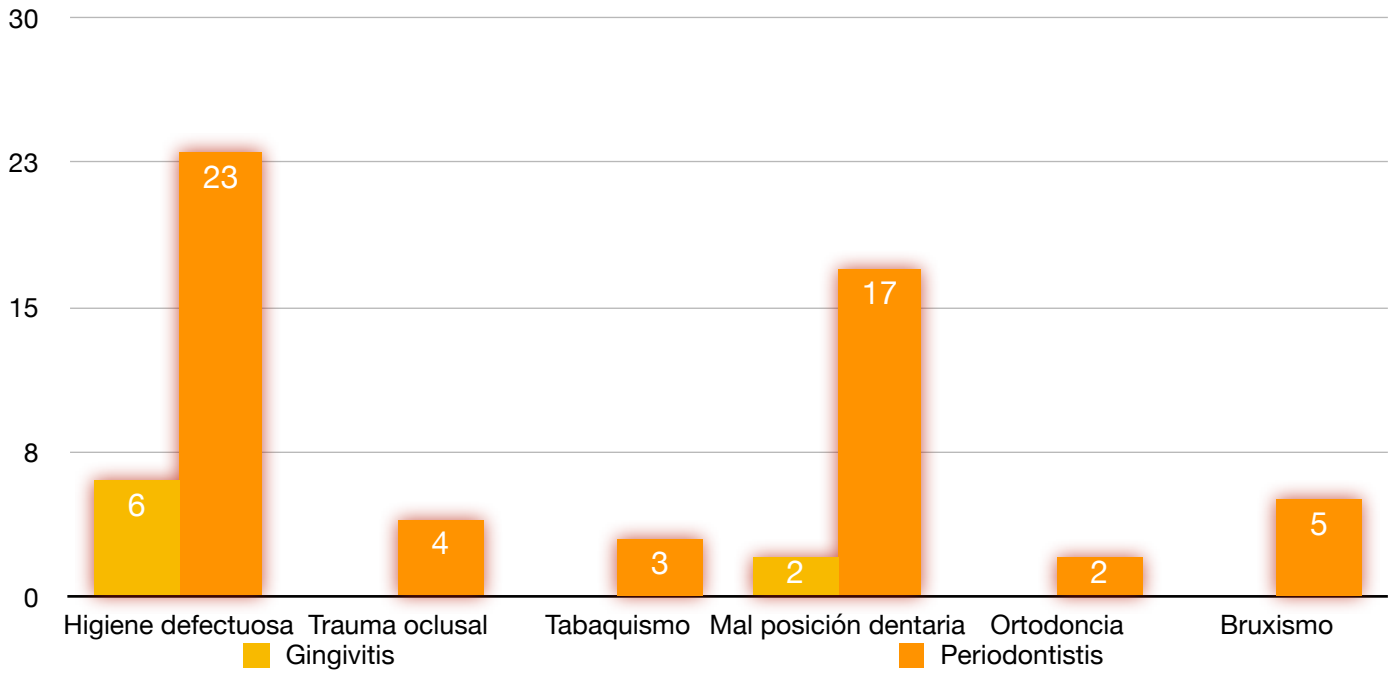
mientras que los pacientes de género masculino de 18-29 representaron 2.0%, 30-39 4.0% , 40-59 24.4% y 60 y mas 12.2%.



Fuente: Clinica odontología de la Universidad Iberoamérica.

En el presente gráfico, sobre el índice de placa durante el primer control, se encontró que el 1.7% de los pacientes presento un índice de placa < 30%, mientras que un 16.07% entre 31 - 60%, y el 82.1% tenia placa entre un 61% - 100%.

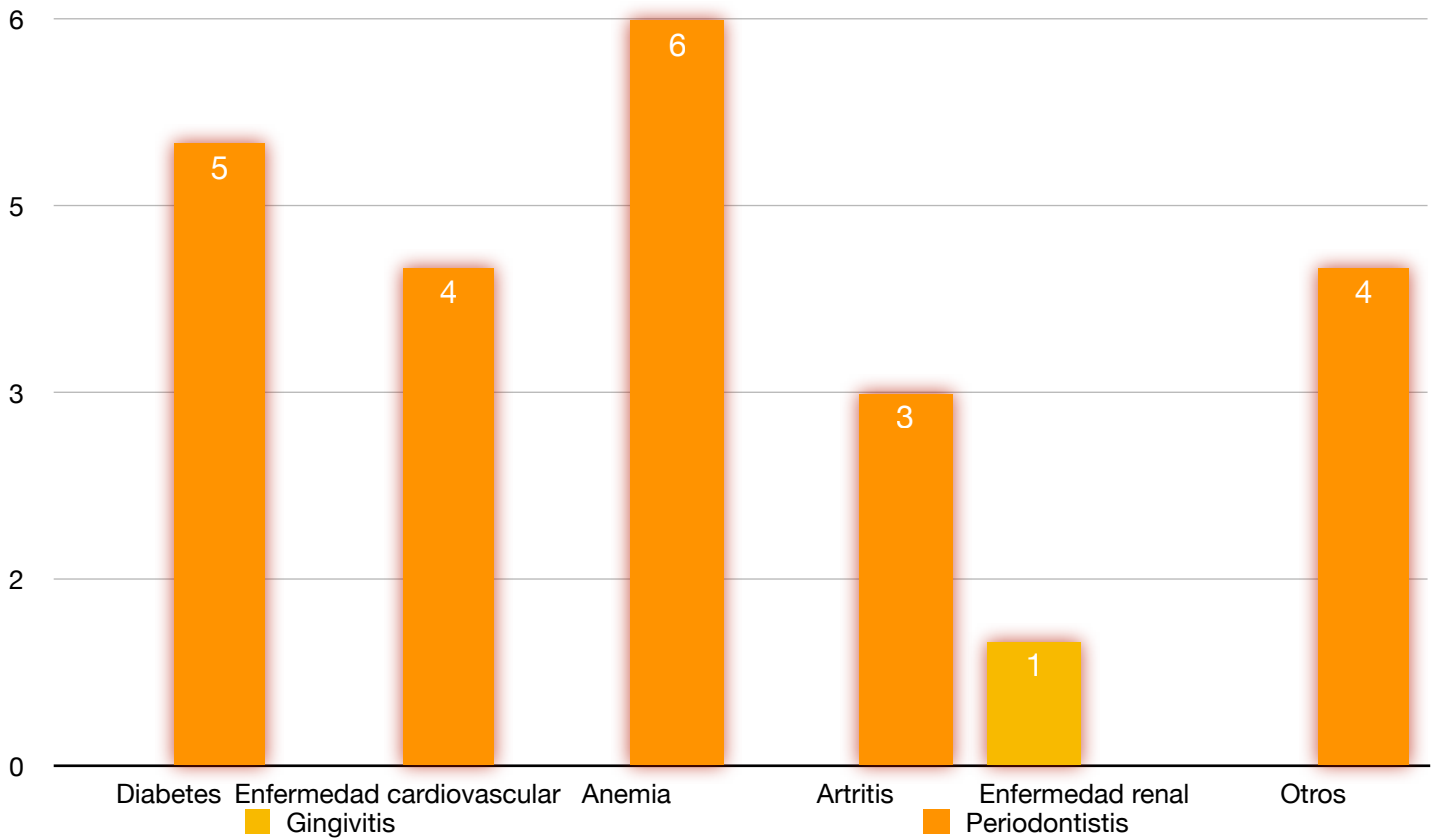
Gráfico 7. Factores de riesgo local



Fuente: Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

En la gráfica 7, los factores de riesgo que presentaron los pacientes que acudieron a la Clínica Odontológica de UNIBE en el periodo Enero 2018 - Enero 2020. Los cuales fueron divididos según el diagnóstico, los que corresponden a los pacientes diagnosticados con gingivitis presentaron 10.7% higiene defectuosa y 2.2% mal posición dentaria, mientras que los diagnosticados con periodontitis presentaron, 39.0% higiene defectuosa, 25.3% mal posición dentaria, 8.9% bruxismo, 7.1% trauma oclusal, 4.3% tabaquismo y 2.2% ortodoncia

Gráfico 8. Factores de riesgo sistemicos según el diagnóstico periodontal



Fuente: Clínica Odontológica de la Universidad Iberoamericana.

En el presente gráfico, los factores de riesgo sistémicos que presentaron los pacientes que acudieron a la Clínica Odontológica de UNIBE en el periodo Enero 2018 - Enero 2020. Estos fueron divididos según su diagnóstico, lo que corresponden a los pacientes diagnosticados con periodontitis presentaron padecer un 21% diabetes, 17% enfermedad cardiovascular, 26% anemia, 13% artritis y otras enfermedades un 17%, en cambio los pacientes diagnosticados con gingivitis solo un 4.3% padecían de enfermedad renal.

8. DISCUSIÓN

Se considera que las enfermedades periodontales ocupan el segundo lugar de la morbilidad bucal del mundo, afectando a un amplio sector de la población, constituyendo por ello un problema de salud pública.⁵⁹ En esta investigación la prevalencia de la enfermedad periodontal fue moderadamente. Internacionalmente Lindhe et al.¹⁵, informan una prevalencia de 44% de gingivitis y 13.4% de periodontitis, o sea, que la prevalencia no se comporta en el presente trabajo como se ha informado nacional e internacionalmente décadas atrás: alta en nuestro país y países subdesarrollados, y moderada en los países desarrollados. La gingivitis se ha reportado como la forma mas prevalente de la enfermedad periodontal y los reportes han ido desde 13% a 100%, sin embargo, se han basado en índices y no ha habido un consenso en la definición de caso por décadas. En los adultos encontramos que la gingivitis afecta a casi la mitad de ellos usando la definición de caso de la actual clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias que coincide con la definición de gingivitis de la clasificación propuesta por Carranza et al.¹²

En el presente estudio se mantiene la tendencia al incremento de la prevalencia y la gravedad a medida que aumenta la edad, esto se comporta de forma similar a los reportes de lo mayoría de los trabajos de prevalencia sobre la enfermedad periodontal inflamatoria (EPI) que a nivel nacional e internacional se informan. Se opina que este patrón de la enfermedad se debe a los cambios que se producen en edades avanzadas relacionados con la disminución de la cantidad de células en el tejido conectivo, aumento de la sustancia intercelular, descenso del consumo de oxígeno y de la vascularización, y se manifiesta: una reducción de la altura ósea y osteoporosis. En la bibliografía revisada aparece que el género masculino constituyó un factor de riesgo de la enfermedad

periodontal, no acorde con los hallazgos, en los que no se manifestó de esa forma. Generalmente se informa que las enfermedades periodontales son más frecuentes o severas en los hombres que en las mujeres en edades comparables, pues los primeros exhiben una higiene dental peor que la de las féminas.¹

Al analizar la relación entre la enfermedad periodontal e higiene bucal se concluyó que existe una relación significativa entre la práctica de una higiene defectuosa y la enfermedad periodontal. Resultados similares reporta Llerena M.³¹ al encontrar una correlación positiva entre los índices de higiene bucal, restos y cálculo e índice periodontal. Esto se produce por un acúmulo de la placa dental, provocando una respuesta inmunoinflamatoria del huésped. Constituye el factor etiológico primario de la enfermedad periodontal junto con su componente microbiológico. Los factores traumáticos como trauma oclusal son agravantes de los problemas preexistentes debido a que modifican la vía de penetración de la inflamación a los tejidos más profundos. Por otra parte, el tabaquismo modifica la capacidad defensiva de los neutrófilos, además de inhibir el desarrollo de fibroblastos y la producción de fibronectina y colágeno. En nuestro estudio, el trauma oclusal dio representó mayor prevalencia seguido el tabaquismo.

Investigaciones similares realizadas en Venezuela concluyen una relación directa y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares con la enfermedad periodontal en proporciones elevadas, reflejando que un 11.5% de pacientes afectados por patologías sistémicas del total de la muestra, 2.5% padecían enfermedades cardiovasculares.⁶⁰

Resultados de una investigación realizada en Panamá indican que no se encontró diferencias significativas en cuanto a la edad con la presencia de enfermedad periodontal en pacientes diabéticos lo que demuestra que los resultados obtenidos son producto del azar, sin embargo, cabe resaltar que el factor de riesgo edad, es decir, mayor o igual de 40 años indica que si es factor de riesgo. Contrario al estudio de González et al.⁶¹ el cual

avala los resultados obtenidos en este estudio, y demostró que las edades de 45 años y más la condición periodontal tiene una gran dependencia de la edad, además del estudio por parte de Olivencia en 2016.⁶², donde la edad se asoció significativamente a la presencia de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos y quien asocia que en la gran mayoría de personas mayores de 40 años se puede ocasionar una infección periodontal.

9. CONCLUSIÓN

La periodontitis fue la enfermedad periodontal más prevalente en la población estudiada , seguido de la gingivitis.

Los pacientes de género femenino y entre los rangos de edad 18 a 29 años y 40 a 59 años presentaron gingivitis y periodontitis en mayor proporción que los pacientes de sexo masculino.

Los factores de riesgo asociados más prevalentes fueron biofilm, tabaquismo, trauma oclusal, enfermedades cardiovasculares, anemia y diabetes.

10. RECOMENDACIONES

Todos los profesionales de la salud deben capacitarse y brindar soluciones integrales mediante el diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno y limitar el daño para lograr la recuperación del paciente, reduciendo así la incidencia de las enfermedades periodontales.

Realizar estudios en República Dominicana, de manera más consistente entre la población de pacientes y hacer comparaciones para verificar y cuantificar el progreso de las enfermedades periodontales en el país.

Además se recomienda, primero, incentivar a sus estudiantes a llenar correctamente y forma detallada las historias clínicas, y los documentos que en ella se anexan, y a los estudiantes a indagar más a la hora de llenar la ficha clínica.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Eley, Soory, & Manson. (2012). Periodoncia. Barcelona:... - Google Académico [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&scioq=Temas+de+Salud%2C+Factores+de+Riesgo.+oms&q=Eley%2C+Soory%2C+%26+Manson.+%282012%29.+Periodoncia.+Barcelona%3A+Elceiver.+&btnG=
2. Temas de Salud, Factores de Riesgo. oms - Google Académico [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt= .
3. Gjermo P, Rösing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol 2000*. 2002;29:70-8. doi: 10.1034/j.1600-0757.2001.290104.x. PMID: 12102703.
4. Elías-Boneta AR, Toro MJ, Rivas-Tumanyan S, Rajendra-Santosh AB, Brache M, Collins C JR. Prevalence, Severity, and Risk Factors of Gingival Inflammation in Caribbean Adults: A Multi-City, Cross-Sectional Study. *Puerto Rico health sciences journal*. 2018;37(2):115–23.
5. Martínez Martínez AC, Llerena ME, Peñaherrera MS. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. *Dominio las Ciencias*, ISSN-e 2477-8818, Vol 3, No 1, 2017, págs 99-108 [Internet]. 2017 [cited 2021 Jul 17];3(1):99–108. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5802912&info=resumen&idioma=SPA>
6. Carvalho R, Mesquita J, ... AB-Omicrobiology, 2009 undefined. Relationship of neutrophil phagocytosis and oxidative burst with the subgingival microbiota of generalized aggressive periodontitis. *Wiley Online Libr* [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1399-302X.2008.00484.x>

7. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis. *J Periodontol*. 2000 Nov;71(11):1699–707.
8. Bascones Martínez, A. (2014). Periodoncia clinica... - Google Académico [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Bascones+Martínez%2C+A.+%282014%29.+Periodoncia+clinica+e+implantologia+oral.+Lexus..+&btnG=
9. Duque A. Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. [Internet]. 2016 [citado 2019 Abr 4] 2(9): 208-215. Disponible en: <https://>
10. Romero-Castro Norma Samanta, Paredes-Solís Sergio, Legorreta- Soberanis José, Reyes-Fernández Salvador, Flores Moreno Miguel, Andersson Neil. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en estudiantes de la Universidad Autónoma de Guerrero, México. *Rev Cubana Estomatol* [Internet]. 2016 Jun [citado 2021 junio 04] ; 53(2):Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000200003&lng=es
11. FE de R-M de higiene, 2009 undefined. Manual de higiene bucal. pesquisa.bvsalud.org [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/bin-125881>
12. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. Periodontología clínica de Carranza. 2014 [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://dspace.scz.ucb.edu.bo/dspace/bitstream/123456789/27277/1/13788.pdf>
13. Barrancos, M. J. (2006). Operatoria Dental. Panamericana - Google Académico [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Barrancos%2C+M.+J.+%282006%29.+Operatoria+Dental.+Panamericana&btnG=
14. Ferraris M De, Muñoz A. Histologa, embriologa e ingeniera tisular bucodental/ Histology, embryology and oral tissue engineering. 2009 [cited 2021 Jul 17]; Available

from: [https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+%26+Campos+Muñoz,+A.+(2009).+Histología,+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg)

[L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+%26+Campos+Muñoz,+A.+(2009).+Histología,+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg)

[%26+Campos+Muñoz,+A.+\(2009\).+Histología,](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+%26+Campos+Muñoz,+A.+(2009).+Histología,+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg)

[+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+%26+Campos+Muñoz,+A.+(2009).+Histología,+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg)

[+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=-L05LnysBesC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Gómez+de+Ferraris,+M.+E.,+%26+Campos+Muñoz,+A.+(2009).+Histología,+Embriología+e+Ingeniería+Tisular+Bucodental.+Mexico:+Medica+Panamericana&ots=t0kxyflijl&sig=X-RroztxQ-AONSyh3JDmH02XIdg)

15. Lindhe J, Karring T, Lang N. Periodontologia clinica e implantologia odontologica/ Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 2009 [cited 2021 Jul 17]; Available from: https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=c_Cx0X7_DNkC&oi=fnd&pg=PA289&dq=Peridontología+Clínica+e+Implantología+Odontológica.+&ots=bY6HteplFI&sig=xokgGee-N-I01mNHXjp4WEmHuG0
16. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):39-53.
17. Oral Microbiology E-Book - Philip D. Marsh, Michael A. O. Lewis, David Williams, Michael V. Martin - Google Libros [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: [https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=EZeHhpjhDSgC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Marsh,+P.,+%26+Martin,+M.+\(2009\).+Oral+Microbiology+Elseiver&ots=0M8jjQEeeO&sig=bkeu5FCKwIRI1_91ubsSf_zLZhw#v=onepage&q&f=fals](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=EZeHhpjhDSgC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Marsh,+P.,+%26+Martin,+M.+(2009).+Oral+Microbiology+Elseiver&ots=0M8jjQEeeO&sig=bkeu5FCKwIRI1_91ubsSf_zLZhw#v=onepage&q&f=fals)
18. Socransky S, 2000 AH-P, 2003 undefined. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. academia.edu [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: https://www.academia.edu/download/38581127/Articulo_Perio-1.pdf
19. Serrano-Granger J, Rcoe DH-, 2005 undefined. La placa dental como biofilm: ¿ Cómo eliminarla? SciELO Espana [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138-123X2005000400005&script=sci_arttext&lng=pt
20. Hurtado Camarena, A., Bojórquez Anaya, Y., Montaña Pérez, M. and López Mendoza, J., 2016. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. [online]

Medigraphic.com. Available at: <<https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1654f.pdf>> [Accessed 17 June 2021].

21. Sánchez, Y., Milán, L., Pérez, Z., Virella, A. and Labrada, C., 2021. Conexión entre enfermedad periodontal y genética. Revisión bibliográfica. [online] Revmultimed.sld.cu. Available at: <<http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/452/711>> [Accessed 21 July 2021].
22. Petrelli BG, Ramirez ML, Martinez BA, Ramírez ML, Martínez B, Barbieri Petrelli RG, et al. Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal.
23. Wilf ER, Odontoestomatología KSF-, 2009 undefined. Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer. scielo.edu.uy [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392009000200003&script=sci_arttext
24. Partida K, Mexicana AA-R de la AD, 2010 undefined. Tabaquismo: factor de riesgo para enfermedad periodontal. medigraphic.com [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=28950>
25. Oral ML-A en P e I, 2005 undefined. El tabaco y su influencia en el periodonto. SciELO Espana [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000100003
26. Kasper, D., Fauci, A., Longo, D., Hauser, S., Jameson,... - Google Académico [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Kasper%2C+D.%2C+Fauci%2C+A.%2C+Longo%2C+D.%2C+Hauser%2C+S.%2C+Jameson%2C+L.%2C+%26+Loscalzo%2C+J.+%282012%29.+Harrison.
27. López M, Espirituana MÁ-GM, 2017 undefined. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. revgmespirituana.sld.cu [Internet]. 2007 [cited 2021 Jul 17];9(2). Available from: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/794>

28. Suárez García Elsa M, Villega Rojas Ivernis, Cabrera Cartaya Joel, Sánchez Alvarado Yanetsy. Prevención de enfermedades periodontales en pacientes diabéticos. Rev. Med. Electrón. [Internet]. 2009 Abr [citado 2021 Jul 29] ; 31(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000200005&lng=es.
29. Quesada-Chaves Daniel. Relación entre la enfermedad Periodontal y enfermedad cardiovascular. La necesidad de un protocolo de manejo. Rev. costarric. cardiol [Internet]. 2018 Dec [cited 2021 July 26] ; 20(2): 37-43. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422018000400037&lng=en.
30. Pineda Bombino Lisbeth, Toledo Pimentel Bárbara Francisca, Veitia Cabarrocas Felisa. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares. Mediacentro Electrónica [Internet]. 2020 Jun [citado 2021 Jul 29] ; 24(2): 337-359. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000200337&lng=es. Epub 01-Abr-2020.
31. Sarduy Bermúdez Lázaro, González Díaz María Elena. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. Mediacentro Electrónica [Internet]. 2016 Sep [citado 2021 Jul 29] ; 20(3): 167-175. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432016000300002&lng=es.
32. Ada Perez Luyo. La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental. Rev Estomatol Herediana 2005;15(1): 82 - 85
33. López MD, Ronquillo AD, Ronquillo AD, Andrade NS, editores. Periodoncia asociada con la ortodoncia. Vol. 4. "Especialidades Odontológicas UG; 2021.
34. Sánchez-Pérez L, Sáenz-Martínez L, Moctezuma PA, Escareño CO. Comportamiento del apiñamiento, gingivitis, higiene oral, caries, flujo salival y bacterias en escolares de 8 y 10 años. Revista ADM. 2013;91-7.
35. Zerón A. Bruxismo y trauma oclusal. Conocimiento multidisciplinario y práctica interdisciplinaria. Revista ADM. 2018;176-7.

36. Trombelli L, Farina R, ... CS-J of clinical, 2018 undefined. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. Wiley Online Libre [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2021 Jul 17];45:S44–67. Available from: [https:// onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jcpe.12939](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jcpe.12939)
37. P P, MA V, C M, M Z, J P, B M, et al. Longitudinal analysis of metalloproteinases, tissue inhibitors of metalloproteinases and clinical parameters in gingival crevicular fluid from periodontitis-affected patients. J Periodontal Res [Internet]. 2005 Jun [cited 2021 Jul 17];40(3):199–207. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15853964/>
38. Herrera D, Figuero E, Shapira L, ... LJ-R científica de, 2018 undefined. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. sepa.es [Internet]. [cited 2021 Jul 29]; Available from: http://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf
39. Bosma-Den Boer MM, Van Wetten ML, Pruijboom L. Chronic inflammatory diseases are stimulated by current lifestyle: How diet, stress levels and medication prevent our body from recovering. Nutr Metab. 2012;9.
40. Dickinson S, Hancock D, ... PP-... A journal of, 2008 undefined. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor- κ B activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. academic.oup.com [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/87/5/1188/4650307>
41. Hu Y, Block G, Norkus E, ... JM-... A journal of, 2006 undefined. Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. academic.oup.com [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: [https:// academic.oup.com/ajcn/article-abstract/84/1/70/4632963](https://academic.oup.com/ajcn/article-abstract/84/1/70/4632963)
42. Bilińska M, polska JS-G, 2016 undefined. Pregnancy gingivitis and tumor gravidarum. journals.viamedica.pl [Internet]. [cited 2021 Jul 17]; Available from: [https:// journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/47272](https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/47272)

43. Yoshida OY, Van Meerbeek B, Nakayama Y, Yoshioka M, Snauwaert J, Abe Y, et al. Adhesion to and decalcification of hydroxyapatite by carboxylic acids. *journals.sagepub.com* [Internet]. 2001 [cited 2021 Jul 18];80(6):1565–9. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/00220345010800061701>
44. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis: Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J Clin Periodontol*.
45. Tungare S, Paranjpe A. Drug induced gingival overgrowth. 2019 [cited 2021 Jul 17]; Available from: <https://europepmc.org/books/nbk538518>
46. Dietrich T, Kaye EK, Nunn ME, Dyke T Van, Garcia RI. Gingivitis Susceptibility and its Relation to Periodontitis in Men. *J Dent Res* [Internet]. 2006 Dec [cited 2021 Jul 17];85(12):1134. Available from: [/pmc/articles/PMC2170528/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/170528/)
47. American Academy of Periodontology. Proceedings of... - Google Scholar [Internet]. [cited 2021 Jul 17]. Available from: https://scholar.google.com/scholar_lookup?hl=en&publication_year=1989&author=M+Nevins&author=W+Becker&author=K+Kornman&title=Proceedings+of+the+World+Workshop+in+Clinical+Periodontic
48. Michalowicz BS, Aeppl DP, Kuba RK, Bereuter JE, Conry JP, Segal NL, et al. A Twin Study of Genetic Variation in Proportional Radiographic Alveolar Bone Height. *J Dent Res*. 1991;70(11):1431–5.
49. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. Evidence of a Substantial Genetic Basis for Risk of Adult Periodontitis. *J Periodontol*. 2000 Nov;71(11):1699–707.
50. Kerschull M, Demmer R, Grün B, Guarnieri P, Pavlidis P, Papapanou P. Gingival tissue transcriptomes Identify Distinct periodontitis phenotypes. 2014; Available from: <http://stroke-statement.org/>
51. Kinane DF, Hart TC. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14(6):430–49.

52. Meng H, Xu L, Li Q, Han J, Zhao Y. Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2007 Feb;43(1):133–59.
53. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol*. 1996;1(1):621–66.
54. Page, R C, and H E Schroeder. "Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work." *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology* vol. 34,3 (1976): 235-49.
55. Pozo P, Valenzuela MA, Melej C, Zaldívar M, Puente J, Martínez B, Gamonal J. Longitudinal analysis of metalloproteinases, tissue inhibitors of metalloproteinases and clinical parameters in gingival crevicular fluid from periodontitis-affected patients. *J Periodontal Res*. 2005 Jun;40(3):199-207. doi:
56. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, Whelton H, Riley P. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Mar 31;3(3):CD008676. doi:
57. 1002/14651858.CD008676.pub2. PMID: 28362061; PMCID: PMC6464488. 57. Castro Rodríguez Y. La higiene oral y los efectos de la terapia periodontal mecánica. *Rev haban cienc méd [Internet]*. 2021 [citado 29 Jul 2021];, 20(1): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3127>
58. Zerón A, Lorenzo D. Factores de pronóstico en la enfermedad periodontal. *Revista mexicana de periodontología*. 29 de julio de 2015;VI(2):67–73.
59. Ajmera N, Chatterjee A, Goyal V. Aloe vera: It's effect on gingivitis. *J Indian Soc Periodontol [Internet]*. 2013 Jul [cited 2021 Jul 17];17(4):435. Available from: / pmc/articles/PMC3800403/
60. Gutiérrez R. Salas E. Cepas de bacterias probióticas como terapia coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. *Rev Odonto de Los And*. 2018; 13 (1): 62 – 78.

61. Alcira González Gutiérrez, Maricela Trasancos Delgado, Ada Esther González

Cordero, María de la Caridad Casanova Moreno. Comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. Policlínico «Pedro Borrás Astorga. Año 2012

62. Olivencia P. Diabetes y enfermedad periodontal. Manejo de enfermedad periodontal del paciente diabetico en la clínica odontologica de la universidad católica de cuenca.2016; 14, 1:9-19.

13.2. Aprobación del comité de ética

Su recolección de datos será en:

Clínica Odontológica de UNIBE

Para uso administrativo

ESTADO DE LA APLICACIÓN

APROBADO

Signature

A handwritten signature in black ink, appearing to be the initials 'MR' or similar, written in a cursive style.

Get Page URL

<https://www.jotform.com/edit/5008738512327152427>

Fecha de revisión

Monday, July 5, 2021