



*Universidad Autónoma del Estado
de Hidalgo*

*Instituto de Ciencias de la Salud
Área Académica de Odontología
Licenciatura de Cirujano Dentista*

*Enfermedad Periodontal y la Frecuencia de Micronúcleos y Otras
Anormalidades Nucleares*

T E S I S

Que para obtener el grado de:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

P.C.D. ELIZABETH MORENO MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS:

MTRA. PATRICIA VÁZQUEZ ALVARADO

CODIRECTORA:

DRA. MA. DEL C. ALEJANDRA HERNÁNDEZ CERUELOS

Pachuca de Soto, Hidalgo, Febrero de 2017



**Universidad Autónoma del
Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
Área Académica de Odontología**

Cualquier trabajo de investigación no publicado postulado para el grado de licenciatura y depositado en la modalidad de tesis en las bibliotecas de esta Universidad, queda abierta para la inspección, y solo podrá ser usado con la debida autorización. Las referencias bibliográficas pueden ser utilizadas, sin embargo, para ser copiadas se requerirá el permiso del autor y el crédito se dará a la escritura y publicación del trabajo.

Esta tesis ha sido utilizada por las siguientes personas, que firman y aceptan las restricciones señaladas.

La biblioteca que presta esta tesis se asegurará de recoger la firma de cada persona que la utilice.

Nombre	Dirección	Fecha

AGRADECIMIENTOS

A la Mtra. Patricia Vázquez Alvarado por la ayuda brindada durante este tiempo de trabajo para completar la investigación, por dirigir esta tesis y apoyarme para completar este proyecto.

A la Dra. Ma. del C. Alejandra Hernández Ceruelos por su valioso apoyo para la elaboración de esta tesis.

Al Honorable Jurado Dra. Julieta Macías Ortega, Dra. Adriana Leticia Ancona Meza y el Dr. Jesús Ruvalcaba Ledezma por su apoyo en este proyecto.

A mis Padres y hermano por la motivación que me brindaron para la elaboración de este proyecto.

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme permitido llegar hasta esta etapa de mi vida y por estar conmigo en cada momento de vida bueno o malo.

A mis Padres

Rosa María Martínez Padilla y Ernesto Moreno Hernández por su valioso apoyo y comprensión, por impulsarme a superarme día a día; así como brindarme su cariño.

A mi Hermano

Aldo Moreno Martínez por estar conmigo en esta etapa de mi vida así como el apoyo que me ha dado, cariño y comprensión.

A mis Amigos

Por su ayuda y comprensión que me brindaron durante este tiempo; así como su amistad incondicional durante esta etapa de mi vida.

En memoria de mi hermano....

INDICE

	Página
1. RESUMEN	9
2. INTRODUCCIÓN	11
3. MARCO TEORICO	13
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
5. JUSTIFICACIÓN	42
6. OBJETIVOS	43
6.1 GENERAL	43
6.2 ESPECIFICOS	43
7. HIPOTESIS	43
8. METODOLOGÍA	44
8.1 CONSIDERACIONES ETICAS	44
8.2 TIPO DE ESTUDIO	44
8.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO	45
8.4 PRUEBA PILOTO DE LA ENCUESTA	45
8.5 ENCUESTA	45
8.6 PRUEBA PILOTO PARA LA MEDICIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES	45
8.7 MEDICIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES	45
8.8 PRUEBA PILOTO PARA LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS	46
8.9 RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS	46
8.10 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	47
8.11 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	48
8.12 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	48
8.13 VARIABLES DE ESTUDIO	48
8.14 PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO	48
9. RESULTADOS	49
9.1 VARIABLES DE LA ENCUESTA	50
9.2 ANALISIS PERIODONTAL ANTES DEL TRATAMIENTO	54
9.3 ANALISIS PERIODONTAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	57
9.4 MICRONUCLEOS Y OTRAS ANORMALIDADES NUCLEARES	59
10. DISCUSIÓN	62
11. LIMITANTES DEL ESTUDIO	65
12. CONCLUSIONES	66
13. REFERENCIAS	67
ANEXOS	

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
FIGURA NO. 1 DIBUJOS DEL TRATADO DE SAN BERNANDINO DE SAHAGÚN	15
FIGURA NO. 2 PERIODONTO SANO	16
FIGURA NO. 3 GINGIVITIS	17
FIGURA NO. 4 PERIODONTITIS	17
FIGURA NO. 5 CÉLULA NORMAL	34
FIGURA NO. 6 CÉLULA MICRONUCLEADA	35
FIGURA NO. 7 CÉLULA BINUCLEADA	36
FIGURA NO. 8 CARIORREXIS	36
FIGURA NO. 9 CROMATINA CONDENSADA	37
FIGURA NO. 10 BROKEN EGG	38
FIGURA NO. 11 CÉLULA CON PROLONGACIÓN NUCLEAR	38
FIGURA NO. 12 CÉLULA CON NÚCLEO PIGNÓTICO	38
FIGURA NO. 13 CARIOLISIS	39

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	Página
GRÁFICA NO. 1 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES TANTO DE SEXO FEMENINO COMO DEL MASCULINO	49
GRÁFICA NO. 2 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO MASCULINO Y DIAGNÓSTICO PERIODONTAL ANTES DEL TRATAMIENTO	54
GRÁFICA NO. 3 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO FEMENINO Y DIAGNÓSTICO PERIODONTAL ANTES DEL TRATAMIENTO	55
GRÁFICA NO. 4 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO MASCULINO Y NÚMERO DE BOLSAS ANTES DEL TRATAMIENTO	56
GRÁFICA NO. 5 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO FEMENINO Y NÚMERO DE BOLSAS ANTES DEL TRATAMIENTO	56
GRÁFICA NO. 6 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO MASCULINO Y EL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	57
GRÁFICA NO. 7 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO FEMENINO Y EL DIAGNOSTICO PERIODONTAL DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	57
GRÁFICA NO. 8 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO MASCULINO Y EL NÚMERO DE BOLSAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	58
GRÁFICA NO. 9 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL SEXO FEMENINO Y EL NÚMERO DE BOLSAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	58
GRÁFICA NO. 10 PROMEDIO DE FRECUENCIA DE MICRONÚCLEOS OBSERVADOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	59
GRÁFICA NO. 11 PROMEDIO DE FRECUENCIA DE CÉLULAS NORMALES OBSERVADOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	59
GRÁFICA NO. 12 PROMEDIO DE FRECUENCIA DE ANORMALIDADES NUCLEARES OBSERVADOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	60
GRÁFICA NO. 13 PROMEDIO DE FRECUENCIA DE CÉLULAS APOPTOTICAS OBSERVADOS ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO	61

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
CUADRO NO. 1 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GÉNERO Y EDAD QUE DEMANDARON ATENCIÓN	49
CUADRO NO. 2 DISTRIBUCIÓN DEL HÁBITO DE TABAQUISMO DE ACUERDO AL GÉNERO	50
CUADRO NO. 3 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO AL GÉNERO Y LA VARIABLE ALCOHOLISMO	50
CUADRO NO. 4 DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL GÉNERO Y EXPOSICIÓN A RADIACIÓN	51
CUADRO NO. 5 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO AL GÉNERO Y A AFTAS BUCALES	51
CUADRO NO. 6 DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES POR GÉNERO Y SI HABÍA O NO RECIBIDO VACUNACIÓN	52
CUADRO NO. 7 DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL GÉNERO Y EXPOSICIÓN A SOLVENTES	52
CUADRO NO. 8 DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO Y LA EXPOSICIÓN A PESTICIDAS EN LOS PACIENTES	53
CUADRO NO. 9 DISTRIBUCIÓN POR GÉNERO Y DIETA EN LOS PACIENTES	53
CUADRO NO. 10 DISTRIBUCIÓN AL GÉNERO Y REALIZACIÓN DE EJERCICIO EN LOS PACIENTES	54

1. RESUMEN

Abstract

Periodontal disease (PD) is a multifactorial inflammatory process, causes the loss of tooth-supporting structure. It's considered approximately in the world of 48% of the adult population is affected by this pathology; the prevalence varies according to the cultural, social, economic and political environment; in Mexico is 70% and in the State of Hidalgo is 79.6- 82.1%. In the last decade there has been evident an increase in periodontal disease that can be attributed to population aging and degenerative diseases such as Diabetes type 2. The present study analyzes its etiology, diagnosis and treatment of PD, as well as the relationship with the micronucleous (MN) and apoptosis as biomarkers of DNA and cellular damage. This design was a cross-sectional, analytical and comparative study that used a population of 33 patients from the Periodontics Clinic of the Academic Area of Dentistry of the ICSA from the period January-June 2015 to determine socio-demographic factors, habits and state of health a survey was answer by the patients at the beginning of the intervention, as well as a periodontal examination to determine the degree of PD and a collection of exfoliated cells from the internal cheek of the oral cavity; that was repeated at the end. The samples were processed and 1000 cells were read per lamella; for the evaluation criteria the Bolognesi (2011) criteria were taken into account. Statistical analysis was performed using the statistical software **STATA** version 12 with 95% CI, analyzing the variables of the survey, periodontal diagnosis, MN and nuclear abnormalities before and after treatment. The results showed a significant difference in the improvement of clinical parameters and increase in MN, pignotic nucleus and kariolysis cells. Concluding that the treatment of PD and MN have a relationship between them.

Key words: periodontal disease, micronuclei, nuclear abnormalities

Resumen

La enfermedad periodontal (EP) es un proceso inflamatorio multifactorial que causa la pérdida de la estructura de soporte de los dientes. Se considera aproximadamente en el mundo del 48% de la población adulta afectada por esta patología. La prevalencia varía según el entorno cultural, social, económico y político; En México es 70% y en el Estado de Hidalgo es 79.6-82.1%. En la última década se ha evidenciado un aumento de la enfermedad periodontal que puede atribuirse al envejecimiento de la población y a las enfermedades degenerativas como la Diabetes tipo 2. El presente estudio analiza su etiología, diagnóstico y tratamiento de EP, así como la relación con el micronúcleo (MN) y la apoptosis como biomarcadores de ADN y daño celular. Este diseño fue un estudio transversal, analítico y comparativo que utilizó una población de 33 pacientes de la Clínica de Periodoncia del Área Académica de Odontología de la ICSA desde el período enero-junio de 2015 para determinar factores socio-demográficos, hábitos y estado de salud, una encuesta fue respondida por los pacientes al inicio de la intervención, así como un examen periodontal para determinar el grado de EP y una colección de células exfoliadas de la mejilla interna de la cavidad oral, que se repitió al final. Se procesaron las muestras y se leyeron 1000 células por lámina; para los criterios de evaluación se tuvieron en cuenta los criterios de Bolognesi (2011). El análisis estadístico se realizó con el software estadístico **STATA** versión 12 con IC del 95%, analizando las variables de la encuesta, diagnóstico periodontal, MN y anormalidades nucleares antes y después del tratamiento. Los resultados mostraron una diferencia significativa en la mejora de los parámetros clínicos y el aumento de MN, el núcleo pignótico y las células en cariolisis. Concluyendo que el tratamiento de EP y MN tienen una relación entre ellos.

Palabras clave: enfermedad periodontal, micronúcleos, anormalidades nucleares

2. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal en adelante (EP) es un problema de salud de alcance mundial que afecta a los países industrializados y, cada vez con mayor frecuencia, a los países en desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres (OMS, 2004).

La EP, es una enfermedad inflamatoria multifactorial, que tiene como etiología primaria las bacterias (Castellanos et. al; 2012), y después el daño tisular ampliado por condiciones médicas, los factores ambientales y los antecedentes genéticos. Las EP son todas las alteraciones de cualquier origen que atacan los tejidos del periodonto (conjunto de estructuras tisulares que protegen y soportan los dientes) (JL, 2005), formado por encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Rojas et. al; 2009). La EP es considerada la segunda de las dos enfermedades bucales de mayor prevalencia en la población mundial que afecta la cavidad bucal del ser humano, seguida por la caries dental (Crespo et. al; 2005) (Botello et. al; 2011). Entre las EP se encuentran la gingivitis (GV) y la periodontitis (PO) dos conceptos ampliamente estudiados en la literatura como son su etiología infecciosa y su respuesta de tipo crónico por parte del hospedero (Castellanos et. al; 2012). Su división básica se refiere a la GV cuando se encuentra afectada solamente la encía; y la PO, cuando los tejidos suaves y estructuras de soporte de los dientes están lesionados. La GV y PO moderada o severa se incrementa con la edad (SIVEPAD, 2012), (Susin et. al; 2014).

Desde el punto de vista epidemiológico la EP tiene una gran trascendencia, tanto por los daños que produce como por la prevalencia e incidencia en la población general. De acuerdo con la OMS alrededor del 15% de los adultos en todo el mundo tienen enfermedad periodontal avanzada (profundidad de bolsa periodontal de 6 mm o más) (SIVEPAD, 2012). Pero según diversos estudios las EP afectan al 48% de la población adulta, prevalencia que varía según las condiciones culturales, sociales, económicas y políticas (Cuesta et. al; 2012). Las EP son consideradas como un tema de gran importancia en la odontología y en la salud pública, pues aparte de ser la principal causa de pérdida de dientes en adultos (aproximadamente un 35% de todas las extracciones dentarias) (Enríquez, 2009). Aproximadamente 3 de cada 4 adultos de más de 35 años se ven afectados, pues su comienzo puede presentarse desde edades tempranas (Herrera et. al; 2007).

Para el diagnóstico de esta enfermedad existen diferentes pruebas que se basan en parámetros clínicos para determinar si existe o no enfermedad periodontal y su severidad. Estas pruebas son la profundidad sondeable, nivel de inserción clínica y la pérdida ósea la cual para diagnosticarla se requiere de radiografías dentales que se utilizan habitualmente para evaluar la cantidad de soporte óseo de los dientes y otras condiciones patológicas; para esto se requiere un estudio radiológico para cada diente (Johnson et. al; 2005).

A la par de la EP, se ha tratado de medir su asociación con la presencia de micronúcleos en adelante (MN) en la células epiteliales de la mucosa oral.

Los Micronúcleos (MN) son expresados en células en división que contienen rupturas de cromosomas por pérdida de centrómeros (fragmentos acéntricos) y /o pérdida de cromosomas completos, en ambos casos son incapaces de viajar con el resto de los cromosomas a través del huso mitótico, a los polos del núcleo celular durante la anafase de la división celular. En la telofase las estructuras cromosómicas son envueltas por la membrana nuclear y, tanto los cromosomas completos, como los fragmentos de cromosomas retardados, asumen gradualmente la morfología de un núcleo en interfase con la excepción de que son más pequeños que el núcleo principal de la célula, de aquí el término de MN (Arencibia et. al; 2009).

La prueba de MN está validada internacionalmente como bioensayo para evaluar la genotoxicidad de sustancias, exposiciones agudas y crónicas, y es una de las más usadas para identificar agentes cancerígenos (Castillo et. al; 2011). El ensayo de MN realizado con células epiteliales exfoliadas de la cavidad bucal es una técnica relativamente nueva para evaluar la genotoxicidad y puede usarse para estudiar la acción de agentes mutágenos y carcinógenos, así como anti-mutágenos y anti-carcinógenos in vivo (Nersesyan; 2005).

En la mucosa que recubre la cavidad oral se pueden observar cambios indicativos de enfermedad o exposición a sustancias tóxicas, puede revelar condiciones sistémicas, efectos secundarios de tratamientos, lo que favorece su utilización en pruebas para evaluar genotóxicos o citotóxicos; y aunque es barrera protectora del resto del organismo es punto de contacto de agentes potencialmente peligrosos y se toma susceptible a sufrir daños. Las células del epitelio de la mucosa bucal presentan abundante citoplasma y conservan el núcleo; además de que es un epitelio no queratinizado y esto favorece su observación al microscopio ya que facilita la penetración de colorantes lo que permite identificar características morfológicas del núcleo y la membrana. Este epitelio es de fácil acceso y obtenerlo es mínimamente invasivo por lo que genera mínimo estrés en los participantes en estudios, además los resultados son directos, sin necesidad de cultivo, es una técnica sencilla, rápida y económica, esto mediante la técnica de MN y la detección de diversas anomalías nucleares (Bugarín; 2013).

El diseño de la presente investigación se sustenta como un estudio descriptivo, transversal y analítico para establecer el perfil de salud periodontal de 33 pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del Área Académica de Odontología diagnóstico y tratamiento. Asimismo, determinar si la EP tiene una relación en cuanto a la mutación genética en las células epiteliales de la mucosa oral, provocando los micronúcleos o algunas otras anomalías nucleares como lo son cariorexias, cromatina condensadas o células binucleadas por mencionar algunas; y así poder obtener un panorama diferente a lo que es la enfermedad periodontal y buscar otras alternativas de tratamiento y prevención más efectivas que puedan llegar a toda la población.

3. MARCO TEORICO

Enfermedad periodontal

Las enfermedades del periodonto eran mencionadas comúnmente como “dientes flojos”, “hemorragia de las encías”, entre otras denominaciones. De la misma forma se reporta el conocimiento del valor de la higiene oral con intervenciones paliativas para tratar estas patologías, generalmente denominadas como incurables. Así lo señalan los registros específicos de culturas como la Veda, Babilonia, China, Griega, Romana y referencias encontradas en libros religiosos como la biblia, el Talmud y las enseñanzas de Mahoma. En estos documentos primaba una dimensión espiritual ya que la salud oral deficiente era considerada una ventana de la “suciedad” hacia el espíritu/alma. Hasta mediados de 1800, clínicos y científicos todavía estaban convencidos que las enfermedades eran causadas por “mala sangre”, “aire malo” o “malos espíritus”, concentrando sus esfuerzos en realizar transfusiones de sangre en inmensos cuartos de hospital para así remover del cuerpo del paciente la causa de la enfermedad, produciendo la muerte en la mayoría de ocasiones (Briceño et. al; 2011).

Con la teoría del germen causante de enfermedad por parte de Robert Koch en 1876, las investigaciones comenzaron a dirigirse hacia el papel de la bacteria en la enfermedad, encontrándose trabajos notables como los realizados por WD Miller y Frank Billings, quienes introducen el concepto de “infección focal” en 1913, aunque proponían las extracciones dentales como tratamiento preventivo para las enfermedades mortales. Para los años veinte se identifica la etiopatogenia irreversible de la enfermedad periodontal a partir de dos causas: factores predisponentes que preparan la vía a los factores locales, influenciando directamente el curso de la enfermedad. Así los conceptos sobre prevención dental se enfocaban hacia los grupos de edad donde las enfermedades orales se podían controlar; así lo expresó el simposio sobre odontología preventiva en 1929: *“la odontología es curativa y reparativa mas no preventiva (...) [la odontología preventiva] es efectiva en radio inverso a la edad del paciente, así que (...) se enfoca en niños, mientras que en adultos se realizan procedimientos operatorios”* (Fuentes et. al; 2011).

Una limitación en ese momento era el desconocimiento del comportamiento de la enfermedad en la población. Sin embargo NW Chilton en 1948, hizo un llamado a recoger más información acerca de las características de la enfermedad en la población para así entender su comportamiento. A partir de los años cincuenta y sesenta, los estudios epidemiológicos mostraron una relación directa entre destrucción periodontal y la presencia de residuos orales, dividiéndose en dos tópicos la investigación en prevención oral. El primer grupo buscaba la relación entre la enseñanza de prácticas en higiene oral y la severidad/progresión de la enfermedad periodontal en la población. Es

así como se hallaron otras variables a nivel educativo (ej. enseñanza de hábitos en higiene oral) y social (nivel de escolaridad, ingreso familiar), distintas a las encontradas hasta ese momento que influenciaban directamente el inicio y progresión de la enfermedad. La otra corriente de investigación buscaba demostrar la relación anatómica entre los microorganismos encontrados y los tejidos gingivales a partir de estudios de microscopía. El estudio de Løe y colaboradores en 1965 da comienzo a un nuevo paradigma en el manejo terapéutico de la enfermedad periodontal, demostrando cómo posteriormente a la eliminación de la Placa Bacteriana (PB) la gingivitis tiene un carácter reversible, llevándolos al punto de plantear modelos experimentales de investigación en humanos. Con la diversidad de hallazgos encontrados, en 1966 se decide realizar un Workshop (reunión de expertos en el tema) en Periodoncia exclusivamente para poder unificar esta información dispersa y unificarlo en un documento (Briceño et. al; 2011).

Es así como Jens Waerhaug redacta un capítulo de dicho documento denominado “epidemiología de la enfermedad periodontal” concluyendo que: a) La EP aumenta proporcionalmente con la edad. b) Existe relación entre EP y estatus económico. c) La EP se observa más en hombres que en mujeres. d) Se percibe relación entre estado de EP y presencia de prácticas en higiene oral. e) La EP presenta signos locales y f) Los ensayos clínicos han demostrado que la EP puede ser retardada con buena higiene oral acompañada de un raspaje dental adecuado. Mientras los estudios epidemiológicos comenzaban a direccionar la investigación sobre el comportamiento de la enfermedad, en 1966 Petter Brandtzaeg sería el primer autor en esbozar la existencia de factores individuales que influyen en la susceptibilidad del paciente a la EP, proponiendo así esquemas de prevención dependiendo de las necesidades del paciente. A partir de este entonces las investigaciones en enfermedad periodontal enumeran los factores de riesgo y factores pronóstico como influyentes en el curso de la misma. En los años ochenta la organización mundial de la salud (OMS) iniciaba a promulgar en sus boletines la ausencia de PB como sinónimo de salud gingival y la reducción de ésta relacionada con la disminución de la gingivitis. Es así como ocurren las primeras definiciones de autocuidado: *“Todas las actividades que los individuos adquieren para prevenir, diagnosticar y tratar personas enfermas por actividades de auto-realización o que sean referidas a un profesional de la salud para su diagnóstico y tratamiento”* (Briceño et. al; 2011).

Apoyado en los anteriores criterios, la OMS propone a las entidades gubernamentales la creación e implementación de estrategias preventivas en la población como herramienta de control de salud oral. En esta misma década también se observa un fuerte énfasis en el uso de adyuvantes químicos como la clorhexidina, buscando relegar la educación en higiene oral. Actualmente se ha intentado concebir la prevención en higiene oral desde un matiz estético, convirtiéndose en un rentable negocio para entidades privadas que comercializan productos cosméticos para el cuidado oral. Es así como los registros de compradoras mujeres y de personas de la tercera edad entre 2001 y 2006

fueron en aumento dejando como resultados ganancias multitudinarias y ubicándose en cuarto lugar en venta de productos cosméticos a nivel mundial entre 1992 y 2002, con ganancias que oscilan entre 1000 y 1500 millones de dólares en 2002 y 2003 únicamente en Latinoamérica (Fuentes et. al; 2011).



Figura 1. Dibujos del Tratado de San Bernardino de Sahagún, *Historia General de las Cosas de Nueva España*, probablemente ilustra como los Aztecas de México trataban algunas enfermedades orales. (Briceño, Vargas, & Fuentes, 2011)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) a pesar de las grandes mejoras en la salud oral de las poblaciones aún existen problemas sobre todo en grupos desfavorecidos como algunas minorías étnicas, personas con discapacidad y personas mayores en países desarrollados y en desarrollo (Petersen et. al; 2005).

La enfermedad periodontal es una de las dos principales enfermedades dentales que afectan a las poblaciones humanas con una alta prevalencia en el mundo; esto se ha medido en la población por medio de encuestas en varios países con una amplia gama de objetivos, diseños y criterios de medición. Los estudios epidemiológicos han mostrado que la prevalencia y gravedad tienden a ser altos en grupos de mayor edad (Petersen et. al; 2005).

También se ha visto que además de la falta de higiene oral, existen otros factores de riesgo como el consumo de tabaco, la desnutrición, el consumo excesivo de alcohol, el estrés, la diabetes mellitus y algunas otras condiciones de enfermedad sistémica (Petersen et. al; 2005).

La estrategia de la OMS para la prevención y control de la enfermedad periodontal es con base a los factores de riesgo comunes como un mejor control de las enfermedades crónicas como diabetes mellitus, la intervención en el consumo del tabaco, el alcohol y la dieta poco saludable (Petersen et. al; 2005).

Periodonto Sano

La característica esencial del periodonto es su combinación especial de tejidos blandos y duros:

En la región marginal la encía libre de inflamación mediante el epitelio de unión con su inserción epitelial establece la unión con el diente, protegiendo al mismo tiempo las porciones más profundas del periodonto contra agresiones mecánicas y microbianas.

Debajo del epitelio de unión las fibras supracrestales unen el diente a la encía y en la zona del hueso alveolar las fibras desmodontales se insertan en el hueso procedentes del cemento radicular (Wolf et. al; 2005) (Fig. 2).

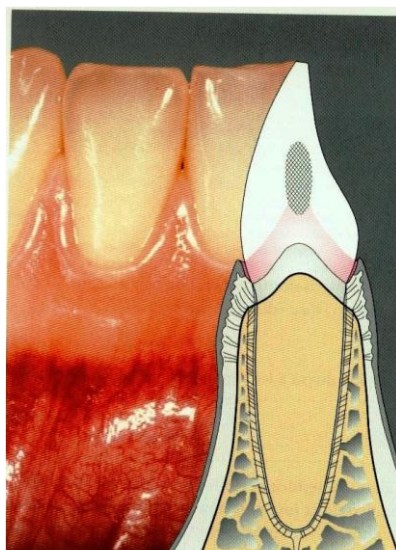


Figura 2. Periodonto Sano
(Wolf, Rateitschak-Pluss, & Rateitschak, 2005)

Enfermedades periodontales

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones patológicas que afectan a los tejidos que rodean y sujetan al diente. Se puede observar una lesión inflamatoria confinada a los tejidos de la encía marginal, es decir, gingivitis, o bien una lesión inflamatoria que se extiende al periodonto de soporte caracterizada por una progresiva destrucción de los tejidos que sujetan al diente, es decir, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Esta condición patológica se denomina periodontitis (Pujol et. al; 2003).

Gingivitis

La gingivitis es una inflamación de las encías, estas se enrojecen se inflaman y sangran fácilmente; esta es la forma leve de la enfermedad de las encías y puede tratarse con el cepillado y el uso de hilo dental a diario además de una limpieza dental periódica por un dentista. Esta forma de enfermedad

de las encías no ocasiona pérdida de hueso ni el tejido que sostiene los dientes (Bethesda et. Al; 2013) (Fig. 3).

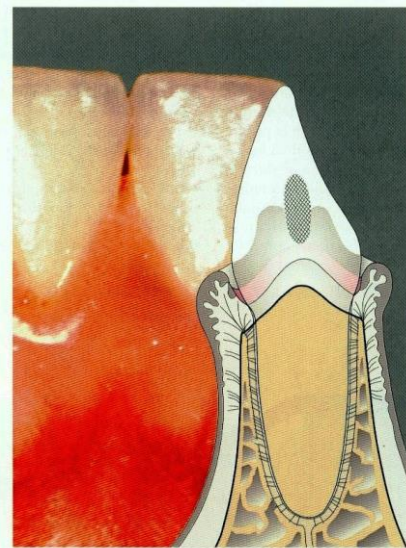


Figura 3. Gingivitis
(Wolf, Rateitschak-Pluss, & Rateitschak, 2005)

Periodontitis

La enfermedad periodontal (EP) es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival. Esta enfermedad a diferencia de la gingivitis, se caracteriza por una pérdida estructural del aparato de inserción, producida por determinadas bacterias, éstas son también necesarias pero no suficientes para que se produzca la enfermedad siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible (Castaño et. Al; 2008).

Desde el punto de vista histológico. Las características que podemos hallar son bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria, una pérdida de fibras colágenas, una elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial y una migración de infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo (Castaño et. Al; 2008) (Fig. 4).

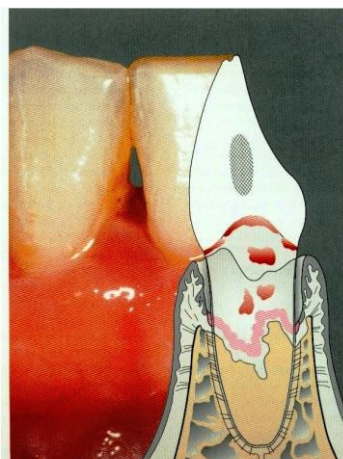


Figura 4. Periodontitis
(Wolf, Rateitschak-Pluss, & Rateitschak, 2005)

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Zerón en el 2001 realizó una clasificación de la EP que a continuación se cita:

I. ENFERMEDADES GINGIVALES

A. ENFERMEDAD POR PLACA DENTAL

1. Gingivitis asociada únicamente a placa
 - a. Sin otros factores locales contribuyentes
 - b. Con otros factores locales contribuyentes
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
 - a. Asociadas al sistema endocrino
 - 1) En la pubertad
 - 2) En el ciclo menstrual
 - 3) En el embarazo
 - a) Gingivitis
 - b) Granuloma piógeno
 - 4) Gingivitis en diabetes mellitus
 - b. Asociadas a discrasias sanguíneas
 - 1) Gingivitis en leucemia
 - 2) Otras
3. Enfermedades gingivales influenciadas por medicación
 - a. Influenciada por drogas
 - 1) Agrandamientos gingivales inducidos por drogas
 - 2) Gingivitis influenciada por drogas
 - b. Influenciada por anticonceptivos
 - c. Otros
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición
 - a. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
 - b. Otros

B. ENFERMEDADES GINGIVALES NO ASOCIADAS A LA PLACA

1. Lesiones originadas por bacterias específicas
 - a. Neisseria gonorrea
 - b. Treponema pallidum
 - c. Estreptococal sp.
 - d. Otras variedades
2. Enfermedad gingival de origen viral
 - a. Infecciones por herpes
 - 1) Gingivoestomatitis primaria
 - 2) Herpes oral recurrente
 - 3) Varicela- zoster
 - b. Otras
3. Enfermedad gingival de origen fúngico
 - a. Infecciones por Candida sp.
 - 1) Candidiosis gingival generalizada
 - b. Eritema gingival lineal

- c. Histoplasmosis
- d. Otras
- 4. Lesiones gingivales de origen genético
 - a. Fibromatosis gingival hereditaria
 - b. Otras
- 5. Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas
 - a. Desordenes mucocutáneos
 - 1) Liquen plano
 - 2) Penfigoide
 - 3) Pénfigo vulgar
 - 4) Eritema multiforme
 - 5) Lupus eritematoso
 - 6) Inducido por drogas
 - 7) Otros
 - b. Reacciones alérgicas
 - 1) Materiales dentales
 - a) Mercurio
 - b) Níquel
 - c) Acrílico
 - d) Otros
 - 2) Reacciones atribuibles a
 - a) Dentífricos
 - b) Enjuagues bucales
 - c) Aditivos al chicle
 - d) Alimentos y aditivos
 - 3) Otros
- 6. Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales)
 - a. Químicas
 - b. Físicas
 - c. Térmicas
- 7. Reacciones a cuerpo extraño
- 8. No especificadas

II. PERIODONTITIS CRÓNICA

- A. Localizada
- B. Generalizada

III. PERIODONTITIS AGRESIVA

- A. Localizada
- B. Generalizada

IV. PERIODONTITIS CON MANIFESTACIONES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- A. Asociada con desordenes hematológicos

1. Neutropenia
2. Leucemias
3. Otras

B. Asociada con desórdenes genéticos

1. Neutropenia cíclica y familiar
2. Síndrome de Down
3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos
4. Síndrome de Papillon- Lefevre
5. Síndrome de Chediak- Higashi
6. Síndrome de histiocitosis
7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno
8. Agranulocitosis genética infantil
9. Síndrome de Cohen
10. Síndrome de Ehlers- Danlos (tipo IV y VII)
11. Hipofosfatasia
12. Otras

C. No especificadas

V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROZANTES

A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

VI. ABSCESOS EN EL PERIODONTO

A. Absceso gingival

B. Absceso periodontal

C. Absceso pericoronar

VII. PERIODONTITIS ASOCIADAS CON LESIONES ENDODÓNICAS

A. Lesión combinada endoperiodontal

VIII. DEFORMIDADES Y CONDICIONES DEL DESARROLLO Y ADQUIRIDAS

A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis

1. Factores de la anatomía dentaria
2. Restauraciones y aparatos dentales
3. Fracturas radiculares
4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival y de tejidos blandos
 - a. Superficies vestibulares y linguales
 - b. Interproximal o papilar
2. Falta de encía queratinizada

3. Vestíbulo poco profundo
 4. Posición aberrante de frenillo/muscular
 5. Excesos gingivales
 - a. Bolsa gingival (pseudobolsa)
 - b. Margen gingival inconsistente
 - c. Despliegue gingival excesivo
 - d. Agrandamientos gingivales
 6. Coloración anormal
- C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos
1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso
 2. Falta de tejido gingival queratinizado
 3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales
 4. Posición aberrante de frenillo / muscular
 5. Vestíbulo poco profundo
 6. Coloración anormal
- D. Trauma oclusal
1. Trauma oclusal primario
 2. Trauma oclusal secundario

Etiología de la periodontitis

En la periodontitis hay una interacción entre la placa dental y el huésped u hospedero.

Bacterias

El principal factor etiológico en la aparición de la periodontitis son los microorganismos patógenos de la biopelícula subgingival.

Huésped u hospedero

La defensa inmunitaria inespecífica y específica determinada genéticamente, así como los síndromes y enfermedades generales, influyen en la aparición y en el curso de la periodontitis.

Los hábitos y la actitud hacia el propio cuerpo con respecto a su salud en general y a la salud oral en particular influyen en la formación de la placa y en la reacción inmunitaria del huésped.

El entorno social influye en el bienestar físico y psíquico del paciente. Los problemas en el entorno socioeconómico originan un estrés negativo.

El esfuerzo físico y el estrés influyen en el estado inmunitario (Herbert et. al; 2005).

Microorganismos orales

La cavidad oral tiene una microflora sustancial que viven en simbiosis con un huésped sano. La microflora de la boca contiene cientos de especies de bacterias aerobias y anaerobias. Estudios indican que más de 500 especies microbianas distintas se pueden encontrar en la placa dental; sin embargo los métodos moleculares revelan una vista aún más diversa de la flora bacteriana

subgingival y sugieren que una gran proporción está bien familiarizada al medio ambiente normal (Michalowicz et. al; 2005).

Ciertos grupos de especies bacterianas comúnmente cohabitan subgingivalmente y se asocian de forma reproducible con la EP; estos patógenos putativos incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, y el espiroqueta *Treponema denticola*. La infección de los tejidos periodontales con estos y otros organismos acompaña la liberación de leucotoxinas bacterianas, colagenasas, fibrinolisis y proteasas. Los actinomicetomocitos es otra especie comúnmente asociada con la EP especialmente en los jóvenes adultos (Michalowicz et. Al; 2005).

Genética

Síndromes raros que afectan a los fagocitos, la estructura del epitelio, tejido conectivo o los dientes, podrían tener manifestaciones periodontales graves. Los síndromes de Haim- Munk y Papillon-Lefèvre son raros trastornos autosómicos recesivos asociados con el inicio de la periodontitis en la infancia y la pérdida temprana de ambas denticiones temporales y permanentes. Otros trastornos que tienen manifestaciones periodontales graves incluyen Chediak-Higashi, Ehlers-Danlos, Kindlers y Cohen (Contardo et. al; 2011).

Tabaco y alcohol

Los fumadores son mucho más propensos a desarrollar periodontitis. Por otra parte el humo del tabaco puede conducir a la gingivitis, la pérdida de inserción y leucoplaquia gingival precancerosa. El riesgo de EP en los fumadores a largo plazo es igual a la de cáncer de pulmón y tiene un fuerte efecto negativo en respuesta tratamiento periodontal. Existe una pequeña pero significativa asociación entre el consumo de alcohol y la pérdida de soporte periodontal (Contardo et. al; 2011).

Nutrición

La deficiencia de Vitamina C conduce al escorbuto con disminuyendo la formación de colágeno, aumento de inflamación periodontal, hemorragia y pérdida de dientes (Contardo et. al; 2011).

Osteoporosis

Nuevas investigaciones indican que la osteoporosis aumenta la susceptibilidad del individuo a la degradación periodontal (Contardo et. al; 2011).

Diabetes

En diferentes estudios se ha encontrado que personas con diabetes tipo 1 de todas las edades y adultos con diabetes tipo 2 tienen EP más generalizada o severa que individuos sin diabetes. La

diabetes se asocia con una alteración de la sanación de una herida, una exagerada respuesta de los monocitos deteriorando la respuesta de quimiotaxis de los neutrófilos, todos los cuales pueden conducir a un aumento de la destrucción del tejido (Contardo et. al; 2011).

Estrés

Al igual que muchas enfermedades emocionales y psicosociales son factores claros en la EP, pero su papel preciso en la patogénesis de esta enfermedad es bajo. Un ejemplo es los acontecimientos vitales traumáticos que conducen a la depresión o la incapacidad de una persona para hacer frente a estímulos estresantes lo que podría aumentar su riesgo de EP (Contardo et. al; 2011).

Patogénesis

Aunque las bacterias son necesarias para la EP, también se necesita un huésped susceptible. La respuesta inmune inflamatoria que se desarrolla en los tejidos periodontales en respuesta a la presencia crónica de bacterias por la placa dentobacteriana provocando la destrucción de los componentes estructurales del periodonto que conduce en última instancia a los signos clínicos de la periodontitis. El riesgo de un individuo para la EP podría estar relacionado con la inflamación gingival (sangrado) en respuesta a la acumulación de placa (Pihlstrom et. al; 2005).

Histológicamente los focos inflamatorios no progresistas tienden a estar compuestos predominantemente de linfocitos T y macrófagos. Una vez que se forma una bolsa periodontal y se llena de bacterias la situación se vuelve en gran medida irreversible. Si el epitelio gingival prolifera a la línea de la bolsa periodontal incluso si el tratamiento resuelve la inflamación y llega a regenerar el tejido conectivo y el hueso, la restauración por completo del soporte del diente es imposible (Pihlstrom et. al; 2005).

Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal

Durante muchos años el diagnóstico de la EP se ha basado en métodos clínicos y radiográficos. Otros métodos más recientes tienen por objeto el estudio de la respuesta inflamatoria del huésped así como métodos inmunológicos o bioquímicos determinan los mediadores liberados en la infección periodontal. Los componentes del líquido o fluido gingivo-crevicular se usan para identificar o diagnosticar la enfermedad activa anticipar el riesgo de padecerla y determinar su progresión. (López et. al; 2003)

La respuesta de los granulocitos neutrófilos juega un importante papel en la detección de la EP el sistema de defensa inespecífica en el fluido gingivo-crevicular se puede determinar a través de citoquinas y/o interleucinas, que sirven para identificar sitios de riesgo en el paciente las citoquinas no son solamente mediadores de la defensa de líquido del surco gingival sino también son un indicador de la destrucción de los tejidos (Koss et. al; 2003).

El obstáculo más difícil de superar cuando se colecta líquido gingival es el poco material que es posible tener del surco. Se conocen múltiples métodos de recolección, tiras de papel absorbente como cabos entrelazados de hilo colocados alrededor y dentro del surco, micropipetas y lavados en el interior del surco. El método de recolección mediante tira de papel de filtro colocada en el surco durante 30 segundos, se ubica la tira de papel de filtro apenas en la entrada o sobre en la entrada de la bolsa, de este modo se capta el líquido que brota hacia afuera aunque el epitelio del surco no quede en contacto con el papel. (Castro et. al; 2003)

El líquido recolectado puede cuantificarse por diversos métodos: midiendo la mancha de papel humedecido o previamente teñido con ninhidrina el cual se cambia de color ante la presencia de proteínas se puede medir con una grilla fijada en un microscopio, pesando el papel antes y después del muestreo.

Con el uso del Periotron 600, aparato electrónico que mide los cambios en la tira humedecida y lo convierte en una lectura digital que puede correlacionarse con el volumen de fluido gingivo-crevicular. (Castro et. al; 2003)

Los métodos de diagnóstico periodontal tradicionales no son exactos y solamente permiten un diagnóstico retrospectivo de pérdida de adherencia. Para que ellos sean clínicamente útiles se deben registrar cambios importantes tales como que un sitio específico se torne activo o, que un sitio previamente afectado mejore su condición como producto de la terapia periodontal (Koss et. al; 2003).

Actividad celular en el fluido gingivo-crevicular

La EP es un proceso infeccioso caracterizado por destrucción conectivo con pérdida subsecuente de inserción periodontal reabsorción de hueso alveolar, los responsables de estos procesos son las bacterias anaeróbicas gramnegativas y sus productos y constituyentes tales como los lipopolisacáridos (López et. al; 2003).

En la EP los granulocitos neutrófilos juegan un rol en el mantenimiento de la homeostasis huésped-bacteria. Los neutrófilos y otras células de defensa migran hacia el tejido gingival inflamado después de la invasión bacteriana, y predominan en el tejido conectivo adyacente a la bolsa periodontal (López et. al; 2003).

Aunque la mayoría de los neutrófilos migran hacia el surco, la mayoría de las células mononucleares persisten en el tejido conectivo formando el infiltrado perivascular y en menor cantidad se encuentran en el epitelio de unión (López et. al; 2003).

En la EP, las citoquinas no son solamente un importante mediador de la defensa de líquido del surco sino también son un mediador de la destrucción de los tejidos. Se sabe que las interleucinas alfa y 1β incrementan la fijación de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y monocitos a las células

endoteliales, estimulan la producción de prostaglandinas y la liberación de enzimas lisosomales, además de estimular la reabsorción del hueso (López et. al; 2003).

Marcadores de la respuesta de la inmunidad celular en el fluido gingivo-crevicular

Estos importantes mediadores de la inflamación sirven para identificar sitios de riesgo en el paciente. Se incluyen principalmente, a las interleucinas IL-1, IL-6, IL-8, IL 11, y al factor de necrosis tumoral. La IL-8 identificada en fluido gingivo-crevicular es muy importante en el desarrollo de la inflamación y tiene varios efectos en la actividad y función de los neutrófilos. (Koss et. al; 2003)

Muchas células producen prostaglandinas E2, pero en el medio periodontal es considerada un producto de los macrófagos. La evaluación de la concentración de prostaglandinas E2 permite detectar el riesgo de pérdida de inserción ósea. Se ha sugerido que la prostaglandina E2 no solamente es un mediador de la inflamación, produciendo un aumento de la permeabilidad y dilatación de los vasos, sino que también induce la reabsorción ósea activando a los osteoclastos, actuando así como un predictor de pérdida de inserción de tejidos periodontales y un potente estimulador de reabsorción ósea (Koss et. al; 2003).

Enzimas proteolíticas

Las enzimas proteolíticas y sus sustratos específicos juegan un importante rol en la patogénesis de la EP. La presencia de proteasas en el fluido gingivo-crevicular es indicadora de la actividad de destrucción del tejido conectivo. La interacción entre proteasas y mieloperoxidasa de las antiproteasas. Los cambios en el balance proteasa/antiproteasa y deterioro de este balance es considerado un importante paso en la destrucción del tejido conectivo (Castro et. al; 2003).

La destrucción del tejido conectivo periodontal es considerada un desequilibrio en la matriz extracelular entre las metaloproteinasas y su inhibición específica. La principal contribución fisiológica y patológica de la degradación del colágeno en tejido gingival puede deberse a la metaloproteinasa 1 (colagenasa derivada principalmente del fibroblasto) y a la metaloproteinasa 8, que se encuentran en los gránulos de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos. Algunos autores describen que el aumento de colagenasa en fluido y saliva de pacientes con periodontitis del adulto es metaloproteinasa 8, mientras que en periodontitis juvenil es metaloproteinasa 1 (Castro et. al; 2003).

Enzimas intracitoplasmáticas

La lacto dehidrogenasa y la aspartato amino transferasa puede ayudar a monitorear la progresión de la enfermedad periodontal. La aspartato amino transferasa permite distinguir entre sitios de daño activos o inactivos (Castro et. al; 2003).

Las enzimas intracitoplasmáticas lacto dehidrogenasa y aspartato amino transferasa son también predictores de la EP, ya que aumentan con la destrucción celular o tisular. La elastasa se origina en los linfocitos polimorfonucleares del huésped y en las bacterias. Es un buen indicador de actividad de la EP, ya que está elevada cuando la enfermedad está activa, pero no antes (Castro et. al; 2003).

Pareciera muy probable que en el futuro diferentes marcadores creviculares probarán colectivamente que son una excelente prueba de diagnóstico para detectar la actividad de la EP, y para monitorear la respuesta al tratamiento (Castro et. al; 2003).

Diagnóstico

La gingivitis crónica a menudo resulta en sangrado leve de las encías durante el cepillado de los dientes, que generalmente es un pequeño inconveniente a menos que existen discrasias o trastornos de la coagulación. La periodontitis crónica suele ser asintomática hasta que la enfermedad es tan grave que se aflojen o se pierdan los dientes. Los individuos con periodontitis avanzada también pueden presentar recurrentes abscesos periodontales y halitosis (Johnson et. al; 2005).

El diagnóstico clínico de la EP crónica es basado en la evaluación visual y radiográfica de los tejidos periodontales y en las mediciones del espacio entre el diente y la encía. Durante un examen clínico integral la profundidad de las bolsas y soporte del tejido se mide en cuatro a seis ubicaciones alrededor de cada diente y la cantidad de biopelícula supragingival, calculo dental, sangrado gingival y el exudado. Estos procedimientos son necesarios para diagnosticar la enfermedad existente, determinar el pronóstico de los dientes individualmente y monitorear la progresión de la enfermedad. Las radiografías dentales se utilizan habitualmente para evaluar la cantidad de soporte óseo de los dientes y otras condiciones patológicas (Johnson et. al; 2005).

Determinantes del diagnóstico periodontal

Parámetros clínicos periodontales

Profundidad sondeable

Cabe recordar que el espacio que se forma alrededor de los dientes, entre la encía y la superficie radicular, representa nuestro punto principal de análisis. Este espacio puede ser considerado un “surco” o una “bolsa periodontal”. En estudios clínicos en humanos este espacio puede medir entre 1 y 3 mm en ausencia de inflamación clínica, pero en estudios histológicos la distancia desde las células más coronales del epitelio de unión hasta el margen gingival mide entre 0.69 y 1 mm. Esto

sugiere que durante el sondaje hay un desprendimiento de la adherencia de las células del epitelio de unión, sin llegar hasta el tejido conectivo. Pero para efectos clínicos prácticos, un surco periodontal no presenta sangrando al sondaje y puede medir hasta 3.9 mm. La bolsa periodontal se define como la profundización patológica del surco periodontal, dada por la pérdida ósea y de inserción periodontal (Bedoya et. al; 2010).

Aunque el límite de 4 mm parezca arbitrario, se ha observado que frecuentemente se asocia con sitios que presentan inflamación tanto histológica como clínica y ya se observa pérdida ósea radiográfica. Medidas superiores a 4 mm resultan más evidentes con signos claros de destrucción periodontal. Para efectos clínicos prácticos, una bolsa periodontal puede ser considerada a partir de 4 mm y deben presentar sangrado al sondaje, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. Para medir el surco periodontal, utilizamos una medida lineal en un solo plano y tomado en seis sitios de los dientes. Aun así, debe ser calculada cuidadosamente en milímetros, tomando como referencia el margen gingival, que en la mayoría de los casos coincide con la línea amelocementaria o ligeramente coronal a ésta. Cuando el margen está apical a la línea amelocementaria, se denomina una recesión de tejido marginal y este es uno de los resultados de la pérdida de inserción (Bedoya et. al; 2010).

Nivel de inserción clínica

Esta medida hace referencia a las fibras de tejido conectivo gingivales que se insertan al cemento radicular a través de fibras de Sharpey. Es una medida lineal más que un área de soporte periodontal, tal cual y como ocurre naturalmente. A diferencia de las fibras del ligamento, la inserción de la encía se da de forma constante a 1.07 mm (aproximadamente) coronal a la cresta ósea. Más coronal a la inserción de tejido conectivo de la encía, se encuentra el epitelio de unión (0.97 mm). Por lo tanto, si sumamos la medida del tejido conectivo y epitelio de unión nos da aproximadamente 2 mm (Ancho Biológico), y esta es la distancia a la que frecuentemente se observa la cresta ósea desde la línea amelocementaria. También sería necesario calcular la distancia que existe desde la inserción de tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal hasta el ápice del diente, y esta medida nos representaría el nivel de soporte remanente de un diente (Armitage; 2004).

Para calcular el Nivel de inserción clínica, se realiza como indica a continuación:

- Si el margen esta coronal a la línea amelocementaria, se le resta la profundidad sondeable.
- Si el margen coincide con la línea amelocementaria, el nivel de inserción clínica es igual a la profundidad sondeable.
- Si el margen esta apical a la línea amelocementaria, se suma la Profundidad sondeable y el margen.

En el ámbito clínico utilizamos el nivel de inserción clínica para referirnos a la magnitud de la pérdida de soporte, pero debería ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular (Armitage; 2004).

Sangrado al sondaje

El sangrado al sondaje ha sido uno de los parámetros periodontales más debatidos y analizados ya que se considera que puede ser un predictor de EP. Pero más que un predictor de enfermedad, puede ser considerado en conjunto con signos clínicos de inflamación, como un indicador de inflamación periodontal. Como el sangrado en este caso es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival (Bedoya et. al; 2010).

El sangrado al sondaje debe ser interpretado cuidadosamente y analizado en conjunto con los demás parámetros clínicos ya que su presencia no es un indicativo absoluto de enfermedad mientras que su ausencia si es un indicador confiable de salud periodontal. Para efectos clínicos prácticos, el sangrado al sondaje se calcula como el porcentaje de sitios que sangraron al sondaje empleando la fórmula: $SS = \frac{\text{sitios que sangran} \times 100}{\text{número de dientes} \times 6}$ (Bedoya et. al; 2010).

Línea mucogingival

La distancia desde el margen gingival hasta la línea mucogingival resulta útil para calcular la cantidad de encía queratinizada y encía insertada. Se ha estimado que la cantidad de encía aumenta con la edad gracias al proceso de erupción pasiva. Pero esto solo sería observable en un periodonto que no haya sufrido un trauma significativo durante el cepillado y la masticación, e incluso EP (Wolf et. al; 2005).

Es necesario diferenciar entre encía queratinizada y encía insertada. La encía queratinizada es la distancia que hay desde del margen hasta la línea mucogingival, mientras que la encía insertada es la distancia que hay entre el fondo del surco hasta la línea mucogingival. La primera puede ser afectada por la recesión de tejido marginal mientras que la segunda es principalmente afectada por la pérdida de inserción (Wolf et. al; 2005).

Movilidad dental

Dado que los dientes no están en directo contacto con el hueso alveolar, estos presentan una movilidad fisiológica debido a la presencia del ligamento periodontal. La movilidad dental patológica puede ser el resultado de EP, pero no es la única causa absoluta. El trauma por oclusión, ligamentitis y los movimientos ortodónticos, causan movilidad incrementada de los dientes. A

diferencia de la movilidad causada por ortodoncia, trauma por oclusión y ligamentitis, la que es causada por periodontitis se incrementa con el tiempo y no es reversible a una movilidad fisiológica. Por lo tanto, es necesario determinar cuidadosamente la causa de la movilidad dental incrementada para resolver el problema (Botero et. al; 2010).

La movilidad dental se mide de la siguiente forma empleando dos instrumentos metálicos y aplicando presión en sentido vestibulolingual:

Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Es necesario poner especial atención a la movilidad dental patológica, que aumenta progresivamente con el tiempo. Después del tratamiento periodontal, la movilidad se reduce un poco, quedando movilidad residual que puede ser controlada por medio de férulas (Botero et. al; 2010).

Pérdida ósea radiográfica

La radiografía periapical nos aporta información importante durante el análisis periodontal como el resultado acumulativo de la enfermedad pasada. Con una secuencia radiográfica en el tiempo, sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo. Es importante recordar que uno de los signos más importantes de la periodontitis es la pérdida ósea, la cual debe ser demostrada durante el diagnóstico (Botero et. al; 2010).

Es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona apical y de furcación. El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia desde la línea amelocementaria hasta el ápice del diente así: 1/3 cervical (leve), 1/3 medio (moderada) y 1/3 apical (severa) (Botero et. al; 2010).

Manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas

Diversas enfermedades sistémicas podrían manifestarse en los tejidos periodontales, estos trastornos incluyen herpes y otras infecciones virales, afecciones dermatológicas como el liquen plano, penfigoide y pénfigo, enfermedades hematológicas como leucemia y neutropenia, enfermedades granulomatosas tales como la tuberculosis y granulomatosis de Wegener y el carcinoma primario y metastásico (Haidar et. al; 2014).

El agrandamiento gingival podría estar asociada con diversas sustancias como la fenitína, nifedipina, diltiazem, verapamil y ciclosporina A. En general la ampliación comienza de 1-3 meses después del inicio del tratamiento con drogas y es común en niños menores de 12 años y en pacientes con pobre higiene bucal o con gingivitis; de vez en cuando la a. la prevalencia puede ampliación puede causar desfiguración, interferir con la masticación y evitar la erupción del diente sano. La prevalencia varía dependiendo del fármaco utilizado (Haidar et. al; 2014).

Asociaciones con enfermedades sistémicas y condiciones

Parto prematuro

Varios estudios de casos y controles han informado un vínculo entre la mala salud periodontal materna y el riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer y la preclampsia. También se ha demostrado que las mujeres que recibieron una limpieza dental durante el embarazo tuvieron un menor número de resultados adversos como parto prematuro y bajo peso al nacer que las mujeres no tratadas (Vogt et. al; 2012).

Prevención y tratamiento de la gingivitis crónica y la periodontitis

La prevención de la gingivitis y periodontitis se basa principalmente en el control de sus factores causales y de riesgo. El principal factor de riesgo de la EP es la biopelícula que se forma en los dientes por ausencia de higiene oral eficaz; sin embargo otros factores como el tabaquismo, la diabetes, el origen étnico, la mala educación, asistencia infrecuente al odontólogo, la genética, la edad, el sexo, la diabetes, estrés, depresión también se han asociado con la pérdida de soporte periodontal, y son consideraciones importantes en la prevención y tratamiento de la periodontitis.

La limpieza dental a fondo devuelve a la encía a una condición saludable en aproximadamente en una semana. El control de la placa bacteriana con un profesional puede realentizar o detener la periodontitis y la pérdida dental para muchos años. En muchos países en desarrollo la mala salud general en la que compromete las defensas, el restringido acceso a la atención dental y la inadecuada higiene oral se traduce en una alta incidencia de gingivitis y periodontitis; es por eso que en estas zonas de alto riesgo es efectivo tener programas de prevención dirigidos al autocuidado y promoción de la salud bucal (Contardo et. al; 2011).

El cepillado, el uso del hilo dental y otros dispositivos para eliminar la placa bacteriana son las formas más comunes para eliminar la placa bacteriana, pero estos métodos son eficaces si se utilizan todos los días así que requieren motivación y destreza. Los enjuagues bucales contienen fármacos antibacterianos que ayudan al control de la biopelícula ya que contienen diversos biocidas, agentes tensoactivos, polímeros y otros componentes que reducen la biopelícula y los dentífricos se

utilizan como complemento a los métodos de limpieza mecánicos; estos pueden reducir la gingivitis (Contardo et. al; 2011).

Tratamiento profesional de la periodontitis

El tratamiento no quirúrgico destinado a controlar el biopelícula; la placa dental y el cálculo pueden ser removidos de la corona y la raíz del diente mediante el raspado y alisado radicular por diversos instrumentos manuales y motorizados. Esta terapia no quirúrgica junto con la mejora de la higiene oral puede reducir la inflamación y la profundidad de las bolsas periodontales (Pihlstrom et. al; 2005).

El uso de antibióticos locales y sistémicos, antisépticos y el uso de dosis bajas de doxiciclina ha demostrado proporcionar un beneficio adicional en comparación con el desbridamiento solo (Pihlstrom et. al; 2005).

Para los pacientes con enfermedad avanzada hay una variedad de tipos de cirugía periodontal para reducir la profundidad de las bolsas, tener acceso desbridamiento del cálculo dental residual y la placa; y estimular la regeneración de la pérdida de soporte periodontal por diversos procedimientos quirúrgicos, materiales de injerto y sustancias biológicas (Pihlstrom et. al; 2005).

La atención de seguimiento

El éxito del tratamiento de la EP depende de un mantenimiento regular o el seguimiento de la terapia después de que el tratamiento activo se ha completado, especialmente para aquellos con higiene deficiente; el tratamiento debe adaptarse a cada paciente y generalmente consiste en el desbridamiento mecánico, refuerzo de la higiene oral, y los continuos esfuerzos a controlar o eliminar los factores causales y de riesgo. Para pacientes con enfermedad refractaria o agresiva, el retratamiento con el uso adyuvante de los antibióticos dictado por cultivo microbiano apropiado y pruebas de sensibilidad podría ser útil (Pihlstrom et. al; 2005).

Micronúcleos

El daño genético es probablemente la causa más importante para el desarrollo de anomalías y enfermedades degenerativas pero son pocos los estudios que se centran en la medición y evaluación de los efectos genotóxicos de los productos que día a día van adquiriendo una mayor utilidad en la sociedad, las sustancias que hacen parte del ambiente, procedimientos médicos como radiación y agentes químicos, deficiencia de nutrientes como el ácido fólico, hábitos como el alcoholismo, tabaquismo, drogadicción, stress, estilos de vida al que factores genéticos tales como alteraciones en el metabolismo y/o reparación de ADN (Díaz et. al; 2013).

Durante la división celular el material genético que está en el núcleo, se replica y divide equitativamente dando lugar a dos células hijas idénticas. Múltiples factores pueden afectar este proceso, como errores en la replicación, roturas cromosómicas y efecto de genotóxicos, el resultado será una división del material genético no equitativo y la pérdida cromosómica parcial o total. El material genético que se desprende queda excluido del núcleo de la célula hija, formando un nuevo núcleo de menor tamaño que el principal, llamado micronúcleo (Díaz et. al; 2013).

El ensayo de micronúcleos (MN) es la prueba más frecuentemente usada para detectar rupturas cromosomales o interferencias en el proceso de mitosis y puede ser aplicada a células de diversos tejidos como por ejemplo linfocitos de sangre periférica o células de la mucosa bucal humana (Díaz et. al; 2013).

El ensayo de MN se puede realizar en células del epitelio bucal y otras células exfoliadas provenientes de rápida división del tejido epitelial; para el caso de la cavidad bucal su utilidad se basa en estudio citogenéticos resaltando que son mínimamente invasivos al tratarse de células exfoliadas de distintas partes de la cavidad oral y nos permite monitorear el daño genético de las poblaciones humanas (Mora et. al; 2013).

Las células de la cavidad bucal son la primera barrera en ruta de inhalación o ingestión y son capaces de metabolizar cancerígenos a productos reactivos. En el epitelio oral se produce una constante renovación de células, en el cual las células que se desprenden son reemplazadas por nuevas células resultantes de la mitosis que se produce en la capa basal. Es en la capa basal donde se encuentran las células madre capaces de expresar alteraciones genéticas durante la división celular tales como MN. Las células hijas, que pueden o no incluir MN, se diferencian en la capa espinosa y la queratinizada para luego exfoliar en la cavidad bucal. Algunas de estas células pueden degenerar en células con cromatina condensada, núcleos fragmentados, núcleos pignóticos o pueden perder por completo su material nuclear (Mora et. al; 2013).

En casos raros, algunas células pueden ser bloqueadas en una etapa binucleada o puede mostrar brotes nucleares también conocidos como huevos rotos en células bucales, un biomarcador del gen de la amplificación. Estos biomarcadores de daño al genoma y la muerte celular pueden ser observados tanto en los sistemas de linfocitos y células bucales (Holland et. al; 2008).

Se sugiere que la enfermedad periodontal crónica es una condición inflamatoria que en sus diferentes estadios puede afectar dando lugar a la generación de MN, especies reactivas de oxígeno y daño del ADN. Varios factores contribuyen a su formación, incluyendo radiación y exposición a sustancias químicas, el consumo de tabaco y alcohol, deficiencias nutricionales; además de la edad y el sexo (Bastos- Aires et. al; 2013).

Se ha observado un aumento del número de células basales y células cariolíticas con MN en individuos con periodontitis moderada/ severa; además de estar asociada a un estado inflamatorio

crónico que puede promover todas las fases de la tumorigénesis, incluyendo daño en el ADN, la proliferación incontrolada y la apoptosis (Azevedo et. al; 2012).

Los micronúcleos son cuerpos pequeños, extranucleares que aparecen durante el proceso de división celular, principalmente provienen de fragmentos de cromosomas acéntricos, fragmentos de cromátidas acéntricas o cromosomas completos que no se incluyen exitosamente en el núcleo de las células hija en la etapa de telofase por defectos en el proceso de segregación durante la anafase (Flores et. Al; 2013).

Formación de micronúcleos

a. Formación de MN a partir de fragmentos de cromátidas y cromosomas: las rupturas del ADN de doble cadena, sin reparación, pueden producir cromátidas simétricas y asimétricas e intercambio de cromosomas al igual que fragmentos tanto de cromátidas como de cromosomas, pero esto es solo posible cuando el nivel de daño del ADN supera la capacidad reparativa de la célula en un periodo de tiempo determinado. Otro mecanismo consiste en la escisión simultánea de la reparación de los daños del ADN o incorporación inapropiada de bases al ADN en lugares opuestos de la doble hélice (Flores et. Al; 2013).

b. Formación de MN a partir de malsegregación de cromosomas completos: Cuando se detectan MN en células sin previa exposición a genotoxinas se deduce que son originados a partir de fragmentos de cromosomas acéntricos o pérdida de cromosomas completos en una proporción de 30% y 70% respectivamente, dependiendo de la edad y el género (Flores et. Al; 2013).

Hay una serie de mecanismos que conducen a la formación de MN a partir de cromosomas completos, por defectos en la segregación durante la etapa de anafase. Uno de ellos es la hipometilación de citosina, el proceso normal de metilación consiste en transferencia de grupos metilos a algunas de la bases citosinas situadas previa y contiguamente a una guanina; el grado de transcripción es inversamente proporcional al grado de metilación. Al producirse errores en la transcripción genética se altera la secuencia del DNA, la pérdida de metilación o hipometilación se asocia al riesgo de cáncer. Otra posibilidad para la formación de MN se da cuando se pierden los cromosomas debido a mutaciones producidas por defectos en la dinámica de interacción entre el cinetocoro y los microtúbulos. Otra variable que probablemente aumente la incidencia de MN por pérdida cromosomal son los defectos en el ensamblaje del huso mitótico, defectos en el punto de verificación y amplificación anormal de los cromosomas (Flores et. Al; 2013).

Es posible utilizar las células de la mucosa oral para evaluar el efecto genotóxico y citotóxico en poblaciones en alto riesgo, de forma sencilla, rápida y económica; esto mediante la prueba de MN y detección de diversas anomalías nucleares. El monitoreo del daño genético en las poblaciones expuestas mediante la utilización de biomarcadores, se vislumbra como una herramienta útil en la

prevención de tumores en la detección temprana de efectos secundarios, de enfermedades crónicas degenerativas y envejecimiento precoz. Y los MN son una herramienta útil para ello, ya que se forman durante la transición de metafase–anafase en mitosis y pueden ser cromosomas completos rezagados ocasionado por un daño al uso mitótico (efecto aneuploidógeno) o bien, fragmentos de cromosomas sin centrómero (daño clastogénico); en ambos casos; no lograron incorporarse al núcleo de las células hijas; lo que permite, diferenciarlos por el tamaño de los MN o la presencia del centrómero o cinetócoro (Flores et. Al; 2013).

La muestra se toma mediante un raspado de mucosa; se hace el extendido en portaobjetos perfectamente limpios, se fijan en etanol al 80%, se tiñen con colorantes básicos o específicos para ADN y se analizan entre 500 a 4000 células en las que se registran los MN encontrados (Flores et. Al; 2013).

Otras anomalías nucleares

Además de los MN en células exfoliadas, se describen otras Anomalías nucleares, las que además de ser fenómenos que podrían ocurrir en procesos normales de diferenciación celular, son indicadores de daño al ADN, citotoxicidad y muerte celular; ya que las alteraciones más sugestivas en la morfología de las células neoplásicas se producen en el núcleo, donde las modificaciones son en el tamaño, densidad y distribución de la cromatina; estas anomalías se pueden distinguir de células normales por sus alteraciones ya sea en el citoplasma o en la morfología del núcleo, entre ellas se encuentran la cromatina condensada (CC), cariorrexis (CR), núcleo pignótico (NP), cariólisis (CL), núcleo lobulado también llamado prolongación nuclear, “bud cell” o “broken eggs” (NL, BE) y la presencia de células con dos núcleos, llamadas células binucleadas (BN) (Torres et. Al; 2013).

Células Normales (CN): el núcleo está uniformemente teñido, es redondo u oval, se distinguen de las células basales porque son de mayor tamaño y el núcleo es más pequeño en relación al citoplasma. No contienen ningún otro cuerpo o estructura aparte del núcleo que contenga ADN, estas células son consideradas como células totalmente diferenciadas y no se observan divisiones celulares (Zavala et. Al; 2013) (Fig. 5).

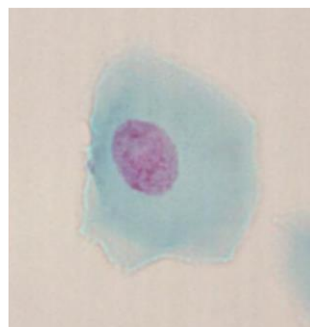


Figura 5. Célula Normal
(Bolognesi, y otros, 2013)

Célula Micronucleada (CMN): se caracteriza por la presencia de un núcleo principal y uno o más pequeñas estructuras nucleares denominadas MN. Un MN tiene la forma redonda o almendrada y mide entre $1/3$ y $1/16$ del núcleo principal, presenta la misma intensidad, textura y plano focal que el núcleo y es un fragmento o un cromosoma completo que al momento de la mitosis no se integra a uno de los núcleos de las células hijas. (Zavala et. Al; 2013)

Características clínicas: 1. Contienen un núcleo principal y uno o más MN, 2. Los MN son redondos u ovals, 3. Los MN son cuerpos Feulgen positivo y tienen la misma textura en intensidad de tinción que el núcleo principal, 4. Los MN son de $1/3$ a $1/16$ de diámetro en relación al núcleo principal, 5. No están conectados al núcleo principal, 6. El límite nuclear del MN se debe distinguir claramente del núcleo principal (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 6).

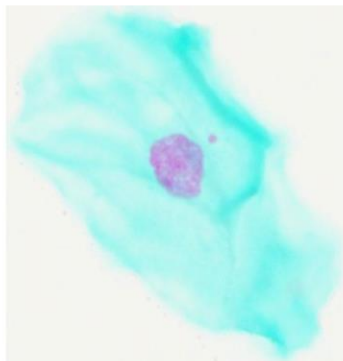


Figura 6. Célula Micronucleada
(Bolognesi, y otros, 2013)

Célula binucleada (BN): son células que contienen dos núcleos principales, usualmente los núcleos están muy próximos e incluso podrían hacer contacto, ambos con morfología y tinción similar a un núcleo normal. No parecen implicar una interacción directa con el ADN, sino que involucra la interferencia con los hechos ocurridos a finales de la división celular (Ramos, et. Al; 2013). El mecanismo más probable para la formación de células binucleadas es el fracaso de la citocinesis, ya sea debido a defectos en formación de la detención del anillo de microfilamento o ciclo celular debido a la mala segregación de cromosomas o la disfunción de los telómeros, se ha demostrado que la no disyunción se produce con una frecuencia más alta en células binucleadas que no llegan a completar la citocinesis en lugar de las células que han completado la citocinesis dando como resultado la formación normal de dos células mononucleadas. Además, se ha observado que las células epiteliales humanas que presentan disfunción de los telómeros son más propensas a convertirse en células tetraploides. Los individuos que se caracterizan por bajos anormales de aneuploidía, tales como pacientes con Síndrome de Down, se han mostrado a dos veces mayor la frecuencia de células binucleadas en células bucales en comparación con los controles normales emparejados, por lo tanto las células binucleadas en proporción con las células mononucleadas es un

biomarcador útil indicativo de falló de la citocinesis y la susceptibilidad a aneuploidía (Holland et. al; 2008).

Características clínicas: 1. Dos núcleos principales dentro de una sola célula, 2. Los núcleos son de tamaño similar y la tinción de la misma intensidad, 3. Los núcleos pueden estar ya sea separados o tocarse uno del otro (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 7).

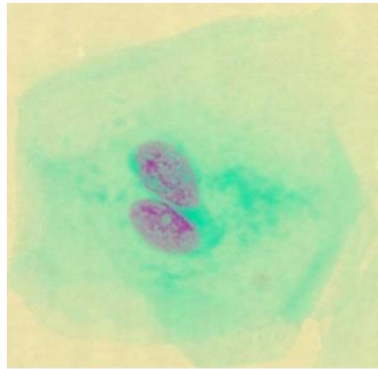


Figura 7. Célula Binucleada
(Bolognesi, y otros, 2013)

Cariorrexis (CR): células que presentan un núcleo que se caracteriza por agregación de la cromatina nuclear. Con respecto a las células de cromatina condensada, ellas tienen un patrón moteado nuclear indicativo de la fragmentación nuclear conducente a la eventual desintegración del núcleo. Estas células tal vez están pasando por una fase avanzada de apoptosis (Romero, et. Al; 2013). Estas células no deben ser marcados para MN porque la apoptosis puede causar la fragmentación nuclear y la generación de cuerpos nucleares similares a los MN (Holland et. al; 2008).

Características clínicas: 1. Por lo general son angulares y planas en forma con el tamaño de una célula diferenciada, 2. El núcleo contiene más densamente agregados de cromatina, 3. El núcleo puede exhibir extensa fragmentación indicativa de la fragmentación nuclear avanzada (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 8).

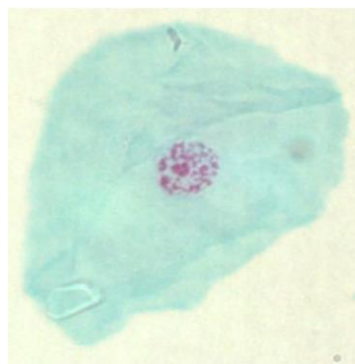


Figura 8. Cariorrexis
(Bolognesi, y otros, 2013)

Cromatina Condensada (CC): estas células tienen núcleos intensamente teñidos, con regiones condensadas o cromatina agregada exhibiendo un patrón nuclear moteado o estriado, es evidente que la cromatina está agregada en algunas regiones del núcleo; mientras que se pierde en otras áreas, así cuando la condensación es extensa da la apariencia de un núcleo fragmentado. Estas células al igual que las células en cariorexis terminan con la fragmentación del núcleo, lo que conlleva la desintegración eventual y algunas veces aparecen como estructuras similares a los MN, pero estas no deben de ser contabilizadas como MN ya que su origen aun no es determinado, tal vez están en etapas tempranas de la apoptosis (Romero, et. Al; 2013).

La estructura de la CC tiene poca o ninguna actividad transcripcional por lo cual es que se asocia al proceso de apoptosis (Holland et. al; 2008).

Características clínicas: 1. Por los general son angulares y planas en forma general con el tamaño de una célula terminalmente diferenciada, 2. Los núcleos muestran un patrón estriado de las vías paralelas de CC, 3. Las distintas áreas de la CC en el núcleo son más intensamente teñidas que el resto del núcleo (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 9).

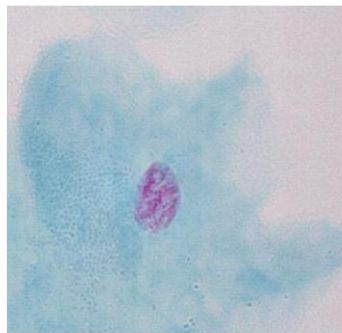


Figura 9. Cromatina Condensada
(Bolognesi, y otros, 2013)

Núcleo lobulado o prolongación nuclear, broken eggs (NL-BE): el núcleo presenta una constricción en un extremo, sugestivos de un proceso de eliminación de material nuclear por gemación. Los cuerpos nucleares están conectados al núcleo principal por un puente delgado de núcleo plasmático. El lóbulo presenta las mismas características morfológicas y de tinción que el núcleo, pero el tamaño es de 1/3 a 1/4 del núcleo (Romero, et. Al; 2013). Su estructura es sugerente de una incipiente proceso implicado en la eliminación del exceso de materiales nucleares tales como complejos de reparación del ADN no resueltos o ADN amplificado siguiente a su segregación a la periferia del núcleo, en algunas raras ocasiones los broken eggs pueden ser aún más grandes a veces casi hasta el tamaño del núcleo principal, estos brotes nucleares son de origen incierto (Holland et. al; 2008).

Características clínicas: 1. El núcleo principal tiene una constricción aguda formando un capullo de material nuclear, 2. La prolongación nuclear está unido al núcleo principal por un puente, 3. La

prolongación nuclear y sus puentes tienen la misma intensidad de tinción que el núcleo principal, 4. Por lo general tiene un diámetro de 1/3 a 1/16 en relación al núcleo principal, pero en casos más raros (broken eggs) podrían ser de un tamaño aún mayor hasta del mismo tamaño del núcleo principal (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 10 y Fig. 11).

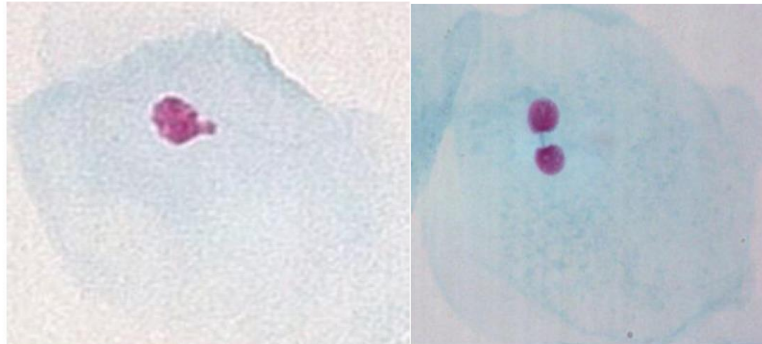


Figura 10. Broken Egg
(Bolognesi, y otros, 2013)

Figura 11. Célula con prolongación
Nuclear (puente)
(Bolognesi, y otros, 2013)

Núcleo pignótico (PN): estas células se caracterizan por tener un núcleo pequeño, con alta densidad de material nuclear uniforme e intensamente teñido. El diámetro del núcleo es aproximadamente de 1/3 del núcleo normal y se piensa que estas células tal vez son una forma de muerte celular y se cree que preceden de cariorexis; sin embargo, el mecanismo preciso sigue siendo desconocido (Romero, et. Al; 2013). Sin embargo su frecuencia se ha demostrado que es una correlación positiva con la frecuencia de CC lo que sugiere que están en el proceso de morir (Holland et. al; 2008).

Características clínicas: 1. Son angulares y planas con una superficie citoplasmática del tamaño de una célula diferenciada, 2. El núcleo es pequeño y encogido con un diámetro de 1/3 a 2/3 de una célula completamente diferenciada, 3. El núcleo es uniforme y manchado (Bolognesi et. al; 2013) (Fig. 12).

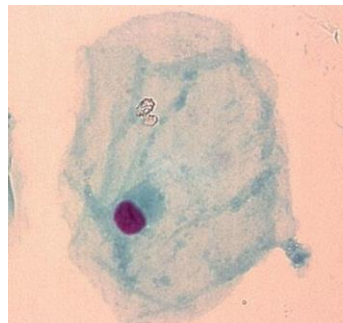


Figura 12. Célula con Núcleo Pignótico
(Bolognesi, y otros, 2013)

Cariolisis (CL): estas células están completamente vacías de ADN y por lo tanto, no tienen núcleo. Es probable que representen una fase muy avanzada en el proceso de muerte celular (Torres et. al; 2013). Por lo tanto aparecen como Feulgen negativos como un fantasma (Holland et. al; 2008). La

correlación positiva entre células pignóticas y en cariólisis sugiere que estas últimas, se derivan directamente a partir de células con cromatina condensada o indirectamente a través de células pignóticas (Torres et. al; 2013).

Características clínicas: 1. Son angulares y en forma general con un área citoplasmática del tamaño de una célula diferenciada, 2. Diferenciación terminal a “fantasma” a la imagen del núcleo es a menudo evidente en el citoplasma la presencia remanente de proteínas, 3. No tienen un núcleo que contiene ADN u otras estructuras con mancha de Feulgen (Bolognesi et. Al; 2013) (Fig. 13).

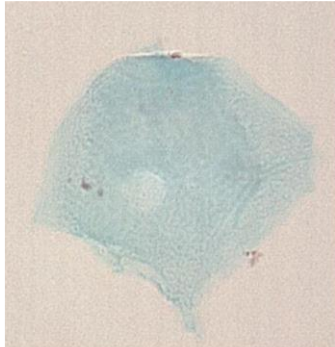


Figura 13. Cariólisis
(Bolognesi, y otros, 2013)

Protocolo básico para la técnica de MN y anomalías nucleares en células exfoliadas de mucosa bucal sin cultivo.

Criterios éticos. Antes de la realización de cualquier procedimiento, los sujetos potenciales a incorporarse a un estudio deben recibir una explicación clara y por el tiempo que se requiera sobre los objetivos del estudio, el riesgo, los beneficios y su participación voluntaria. Posteriormente se le pide firmar un consentimiento informado por escrito, el cual deberá basarse en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y los reglamentos gubernamentales e institucionales (Zavala et. al; 2013).

Toma de muestra. Para la evaluación de la genotoxicidad en células epiteliales exfoliadas es conveniente que previo a la toma de la muestra, cada participante se enjuague suavemente la boca con agua potable, con la finalidad de remover cualquier resto de comida o artificios que interfieran con el análisis de la muestra. Se tomará la muestra de mucosa oral mediante un gentil raspado con un porta objeto de bordes esmerilados. Se realizarán los extendidos sobre portaobjetos libres de polvo o grasa y previamente codificado. Es conveniente hacer dos frotis: uno por mejilla, puede usarse la misma laminilla. Un frotis se mantendrá de respaldo (ya fijado) por si la primera se llegara a dañar o el material a analizar es insuficiente (Zavala et. al; 2013).

Codificación de muestras. Se sugiere que el código sea en orden consecutivo según la colecta de muestra y evitar cualquier clave que al lector de la muestra le permita conocer la identidad del paciente, esto para evitar algún sesgo.

Es necesario llevar un registro claro y preciso de cada código y de los pacientes, para lo cual resulta de bastante utilidad el uso de una bitácora de laboratorio y bases de datos electrónicas para prevenir pérdidas definitivas de información (Zavala et. al; 2013).

Tinción. Se utiliza el método de Feulgen y verde rápido ambos para campo brillante y análisis en el microscopio de fluorescencia que es el más recomendable para MN y Otras anomalías nucleares y son fácilmente identificados bajo luz transmitida y confirmado mediante fluorescencia con un filtro rojo; con el uso de esta tinción da como resultado diapositivas que se pueden almacenar durante varios años sin deterioro (Bolognesi et. Al; 2013).

Lectura de muestras. Se examinan mejor en 1000x de magnificación utilizando una buena calidad de campo brillante y el microscopio de fluorescencia; se propone como primer paso anotar la frecuencia de diversos tipos de células (normales y anormales) se evalúan al menos 1000 células, en segundo paso consiste en la puntuación de los biomarcadores de daño de ADN con un mínimo de 2000 células diferenciadas que incluyen tanto de transición como de fase terminal (Knasmueller et. Al; 2013).

Los factores metodológicos que pueden afectar los niveles de MN en células bucales incluyen diferencias en la recogida de células (la sincronización e instrumentos utilizados), las técnicas de fijación y tinción, selección y número de células contadas y la puntuación de los criterios de MN y otras anomalías nucleares (Holland et. al; 2008).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo a la OMS, la enfermedad periodontal es de las enfermedades bucodentales, de mayor prevalencia e incidencia a nivel mundial, constituye un grave problema de salud pública debido a su magnitud, trascendencia y severidad.

El diagnóstico de morbilidad bucal sigue girando en torno a la enfermedad periodontal, debido a que se ha convertido en una de las principales causas de pérdidas dentales además de la caries.

Es una enfermedad de etiología multifactorial que afecta a la población tanto de países desarrollados como en desarrollo, y en su mayoría a comunidades de escasos recursos donde la higiene bucal es deficiente y los servicios dentales son precarios o nulos; los grupos con mayor riesgo son minorías étnicas, personas con discapacidad y adultos mayores.

El presente estudio, plantea conocer la asociación que tiene la enfermedad periodontal de los 33 pacientes que demandaron atención periodontal en la Clínica de Periodoncia del Área Académica de Odontología con los micronúcleos y otras anomalías nucleares de las células epiteliales de la mucosa oral, asimismo, detectar las lesiones a nivel de los núcleos de las células mencionadas.

Cabe mencionar, que se desconoce la asociación de la enfermedad periodontal con la presencia de micronúcleos en las células epiteliales de la cavidad oral en el estado Hidalgo.

Es por ello, que los datos obtenidos de éste estudio pueden ser comparados y utilizados para emitir un diagnóstico más acertado en la asociación de micronúcleos con la Enfermedad Periodontal.

5. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal aumenta día a día en prevalencia e incidencia lo que implica que esta se encuentra generalizada a nivel mundial tanto en comunidades urbanas, suburbanas y rurales.

Las nuevas generaciones siguen padeciendo y repitiendo los problemas que la enfermedad conlleva, a pesar de los recursos humanos y materiales que se implementan para brindar atención y desarrollo a más campañas de prevención.

Debido a la magnitud del evento, diversos investigadores continúan estudiando la etiología y los síntomas de la enfermedad periodontal. Es menester mencionar que adecuados criterios de diagnóstico y el conocimiento de otras variables como es el estudio de los micronúcleos de las células epiteliales de la mucosa oral, emitirán estudios más confiables de la enfermedad.

Se realizó esta investigación en la población que demandó atención en la Clínica de Periodoncia del Área Académica de Odontología, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, para conocer si existió relación entre la frecuencia de micronucleos y anomalías nucleares en las células exfoliadas de la cavidad oral en personas con la enfermedad periodontal y hacer conciencia en la población sobre la enfermedad periodontal.

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL

Determinar la asociación de la EP con los factores de riesgo, la frecuencia de micronúcleos y las anormalidades nucleares en células epiteliales exfoliadas de la mucosa oral, de los pacientes que demandaron atención bucodental en la clínica de Periodoncia del área académica de Odontología del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo en el periodo de enero-junio 2015.

6.2 ESPECIFICOS

1. Determinar los factores de riesgo que puedan causar micronúcleos y la enfermedad periodontal.
2. Comprobar si disminuyó el número y tamaño de las bolsas periodontales antes y después del tratamiento.
3. Determinar la relación entre la frecuencia de micronúcleos y la enfermedad periodontal en las células de la cavidad oral.
4. Conocer la relación entre las anormalidades nucleares de las células y la enfermedad periodontal.

7. HIPOTESIS

Se realizó este estudio para comprobar si la enfermedad periodontal tiene relación entre la aparición y frecuencia de los micronúcleos en las células epiteliales de la mucosa oral; asimismo, establecer si la acelerada apoptosis de las células, es debido a estas anormalidades nucleares que son descritas en este trabajo.

8. METODOLOGÍA

8.1 CONSIDERACIONES ETICAS

Para investigación en la salud en México se debe de tomar en cuenta la ley general de salud en el apartado de investigación que es el título quinto, artículo 96 el cual nos dice que para llevar a cabo una investigación deben de desarrollarse acciones que contribuyan al conocimiento de procesos biológicos y psicológicos, conocimiento de los vínculos entre las causas de la enfermedad, la práctica médica y la estructura social, la prevención y control de problemas de salud prioritarios para la población, conocimiento y control de efectos nocivos del ambiente a la salud, estudio de técnicas y métodos que se recomienden o empleen para la prestación de servicios y la producción nacional de insumos para la salud. Además de también tomar en cuenta el artículo 100 que indica que bases se deben seguir para la investigación en seres humanos que son las siguientes: se deben de adaptar a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, podrá realizarse solo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método, solo podrá efectuarse cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos innecesarios al sujeto en la experimentación, se debe de contar con el consentimiento por escrito del sujeto a quien se le realizará la investigación o de su representante legal, enterando de los objetivos de la experimentación y consecuencias positivas o negativas para su salud, solo puede realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes, el profesional responsable suspenderá la investigación si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte al sujeto quien se realice la investigación; de no seguir la correspondiente reglamentación descrita con anterioridad el artículo 101 nos dice que quien realice esta investigación en seres humanos en contravención a lo dispuesto en esta Ley y demás disposiciones aplicables se hará acreedor a las sanciones correspondientes (Mexicanos, 1984).

Esta investigación fue aprobada por el Área Académica de Odontología del Instituto de Ciencias de la Salud. Todos los participantes recibieron información oral con respecto al propósito del estudio y el protocolo de investigación antes de ser inscrito en el estudio.

8.2 TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio de investigación transversal, analítico y comparativo experimental que consta de dos fases para la recolección de muestras y la aplicación de una encuesta para determinar factores distractores del biomarcador utilizado en el modelo analítico.

8.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

33 Pacientes que acudieron a la clínica de periodoncia del Área Académica de Odontología del ICSa en el periodo de enero-junio de 2015.

En consecuencia los 33 individuos seleccionados tenían un rango de edad entre 26 a 69 años y presentaban enfermedad periodontal.

8.4 PRUEBA PILOTO DE LA ENCUESTA

La prueba piloto de la encuesta se realizó con el objetivo de comprobar si las técnicas e instrumentos de la recolección de datos, con el fin de revisar los procedimientos o ajustarlos para tener información válida y confiable. Constó de 13 pacientes que no pertenecieron a la muestra en el periodo de junio-diciembre 2014.

8.5 ENCUESTA

Para el análisis de variables sociodemográficas y factores distractores, se aplicó una encuesta a los 33 individuos que asistieron a la clínica de periodoncia del Área Académica de Odontología del ICSa en el periodo de enero- junio de 2015 para excluir a los pacientes que no cumplieran con los criterios establecidos para esta investigación.

8.6 PRUEBA PILOTO PARA LA MEDICIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES

Para estandarizar las técnicas para la medición de las bolsas periodontales entre los investigadores se realizó una prueba piloto a 13 pacientes que no pertenecieron a la muestra en el periodo enero-junio 2014 con el fin de ajustar los procedimientos para la medición y así obtener un criterio estandarizado para el estudio.

8.7 MEDICIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES

El examen periodontal se realizó para determinar la pérdida de inserción periodontal e identificar la unión cemento- esmalte y así determinar la profundidad de bolsa; esto se efectuó por medio del sondeo utilizando una sonda Nohers no.2 evaluando por sextantes:

Sextante posterior superior derecho molares (vestibular: mesial, medio y distal; y palatino)

Sextante posterior superior derecho premolares (vestibular: mesial, medio y distal; y palatino)

Sextante anterior superior (vestibular: mesial, medio y distal; y palatino)

Sextante posterior superior izquierdo molares (vestibular: mesial, medio y distal; y palatino)

Sextante posterior superior izquierdo premolares (vestibular: mesial, medio y distal; y palatino)

Sextante posterior inferior derecho molares (vestibular: mesial, medio y distal; y lingual)

Sextante posterior inferior derecho premolares (vestibular: mesial, medio y distal; y lingual)

Sextante anterior inferior (vestibular: mesial, medio y distal; y lingual)

Sextante posterior inferior izquierdo molares (vestibular: mesial, medio y distal; y lingual)

Sextante posterior inferior izquierdo premolares (vestibular: mesial, medio y distal; y lingual).

8.8 PRUEBA PILOTO DE LA RECOLECCIÓN DE MUESTRAS CELULARES

Se llevó a cabo una prueba piloto para recolectar la muestra del epitelio de la cara interna de ambas mejillas y la lectura al microscopio y así estandarizar la técnica entre los investigadores recolectores para poder valorar falsos positivos durante la lectura de las muestras. Se realizó en 13 pacientes que no pertenecían a la clínica de periodoncia y no estaban dentro de la muestra, con el fin de tener información válida y confiable.

8.9 RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

Se indicó al sujeto que se enjuagara la boca con 50 ml de SSF tibia; posteriormente se le solicitó que abriera la boca y se raspó gentilmente pero con firmeza con un abate lenguas de madera previamente humedecido con SSF sobre el carrillo interno, tomando suficiente cantidad de células. Inmediatamente se hizo el extendido celular sobre una laminilla que contenía 2 gotas de SSF y se dejó secar al aire. Se prepararon dos muestras de cada carrillo.

Se fijaron las laminillas en solución de Carnoy por 30 min y se dejaron secar al aire por 24 horas. Preparación y tinción: las laminillas se introdujeron en HCl 1N por un minuto a temperatura ambiente, posteriormente se colocaron las laminillas en HCl 1N a 60° C por 10 minutos; a

continuación se atemperaron por 1 minuto en HCl a temperatura ambiente, se enjuagaron en agua desionizada y se indujeron en el reactivo de Schiff por 2 horas en la obscuridad; seguidamente se introdujeron en solución salina por 10 minutos para subsiguientemente realizar tres lavados de 2 minutos cada uno en solución matabisulfito de sodio al 0.5%, después se enjuagaron con agua desionizada y se tiñeron con verde rápido al 1% por 20 segundos, consecutivamente se lavaron tres veces en etanol absoluto y se secaron al aire; al último se montaron en resina.

Criterios de puntuación: los parámetros para inclusión de células son los siguientes a) citoplasma celular intacta y la posición relativamente plana a la diapositiva; b) poca o ninguna superposición con las células adyacentes; c) poco o nada de los desechos; y d) el núcleo normal e intacto.

Los criterios para la identificación de MN son los siguientes: a) perímetro redondeado y liso sugerente de una membrana; b) menos de un tercio de diámetro del núcleo asociado, pero lo suficientemente grande para discernir dar forma y color; c) Feulgen positiva, es decir, de color rosa en campo claro de iluminación; d) intensidad de la tinción similar a la del núcleo; e) la textura similar a la del núcleo; f) mismo plano focal como el núcleo; y g) la ausencia de solapamiento con puente al núcleo.

Los tipos de células comunes asociados con el proceso de diferenciación se muestran incluyendo células con núcleo pignótico, cromatina condensada, cariorrexis, cariolisis (células fantasma), brote nuclear (huevo roto) y células binucleadas.

Lectura: se examinaron 1000 células por cada diapositiva en un microscopio de fluorescencia con campo brillante y una lente de inmersión en aceite al 1000x de magnificación.

8.10 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Que los pacientes presentaran enfermedad periodontal
2. Estuvieran en el rango de edad de 26 a 69 años
3. No fueran portadores de alguna enfermedad bucodental infecto-contagiosa
4. Que no se hubieran vacunado un mes antes
5. No haber estado expuestos a radiación un mes antes de iniciar la revisión
6. No haber realizado ejercicio previo a la cita
7. Aceptarán participar
8. Firmar el consentimiento informado

8.11 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Ausencia de Enfermedad Periodontal
2. Que no tuvieran el rango de edad
3. Presentar alguna enfermedad bucodental infecto-contagiosa
4. Haberse vacunado un mes antes
5. Expuestos a radiación un mes antes
6. Haber realizado ejercicio previo a la cita
7. No aceptaran participar
8. No firmaran el consentimiento informado

8.12 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. La muerte durante el estudio,
2. Que hayan decidido abandonar el estudio

8.13 VARIABLES DE ESTUDIO

Ver anexo

8.14 PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

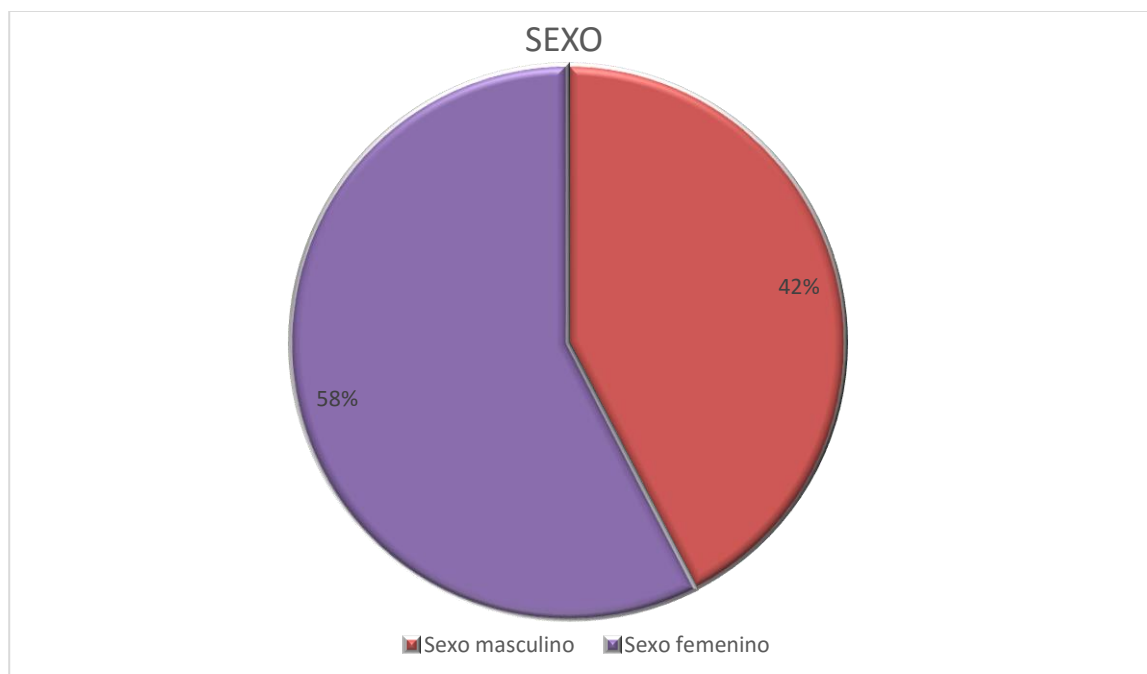
Las variables cuantitativas fueron evaluadas en forma univariada para obtener sus porcentajes y distribuciones, de acuerdo a la escala de medición de las variables; para las variables cualitativas se realizaron pruebas estadísticas bivariadas utilizando regresión logística binaria. Todos los análisis se realizaron con un IC del 95% en **STATA** versión 12.

9. RESULTADOS

La población de estudio estuvo constituida por 33 (100%) pacientes de la clínica de Periodoncia, de los cuales 19 (58%) mujeres y 14 (42%) hombres (Gráfica 1).

Gráfica No. 1

Distribución de pacientes tanto de sexo femenino como del masculino en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



Fuente Directa.

P=0.45

En lo que respecta a los grupos de edad, estos abarcaron de 26 años de edad a 69 años de edad, con una media de 45 y una desviación estándar de 9.80. Asimismo, la distribución se realizó por rangos de diez, presentándose la frecuencia y el porcentaje tanto del sexo masculino como del sexo femenino como se presenta en el Cuadro No. 1.

Cuadro No. 1

Distribución de pacientes por género y edad que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	Edad										Total
	26 a 36		37 a 46		47 a 56		57 a 66		67 y más		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Femenino	4	12.12	5	15.15	9	27.27	0	0	1	3.03	19
Masculino	4	12.12	6	18.18	3	9.09	1	3.03	0	0	14
Total	8	24.24	11	33.33	12	36.36	1	3.03	1	3.03	33

Fuente Directa.

9.1 VARIABLES DE LA ENCUESTA

En lo que respecta a tabaquismo, se encontró que 28 (84.84 %) de los pacientes entre hombres y mujeres no tenían el hábito del tabaco, mientras que el resto que fueron 5 (15.15 %) personas si lo tenían con una frecuencia de 2 a 10 cigarrillos diarios y en su totalidad fueron hombres, con una P significativa (Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2					
Distribución del hábito de tabaquismo de acuerdo al género en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.					
Género	Si presenta el hábito		No presenta el hábito		Total
	n	%	n	%	
Femenino	0	0	19	57.57	19
Masculino	5	15.15	9	27.27	14
Total	5	15.15	28	84.84	33

Fuente Directa.

P= 0.005

En cuanto a la variable alcoholismo, se encontró que 3 (9.09 %) de las mujeres y 10 (30.30%) de los hombres tomaban bebidas alcohólicas sumando un total de 13 personas (39.39 %) siendo que la mayoría de los pacientes prefería la cerveza seguida del vino y con menor frecuencia el wiski y brandy, la frecuencia con que lo mayoría de los pacientes lo consumían era ocasionalmente. Los pacientes que no ingirieron bebidas alcohólicas fueron 16 (48.8 %) mujeres y 4 (12.12 %) hombres haciendo un total de 20 (60.60 %) pacientes. Se observó asociación estadística (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3					
Distribución de los pacientes de acuerdo al género y la variable alcoholismo que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.					
Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	3	9.09	16	48.48	19
Masculino	10	30.30	4	12.12	14
Total	13	39.39	20	60.60	33

Fuente Directa.

P=0.001

Para la variable sobre si había estado expuesto a la radiación (radiografías) en el último mes, se determinó que 14 (42.42 %) de las mujeres y 10 (30.30 %) de los hombres habían estado expuestos a la radiación mientras que 5 (15.15 %) de las mujeres y 4 (12.12%) siendo un total de 9 (27.27 %) no les habían tomado radiografías en el último mes. No existió significancia estadística (Cuadro No. 4).

Cuadro No. 4					
Distribución de acuerdo al género y exposición a radiación en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.					
Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	14	42.42	5	15.15	19
Masculino	10	30.30	4	12.12	14
Total	24	72.72	9	27.27	33

Fuente Directa.

P= 0.88

Cabe mencionar, que la presencia o ausencia de aftas bucales, fueron halladas en un solo paciente del género masculino, y, 32 (96.96 %) de los pacientes entre hombres y mujeres no tenían lesiones bucales. No existió asociación estadística (Cuadro No. 5).

Cuadro No. 5					
Distribución de pacientes de acuerdo al género y a aftas bucales que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.					
Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	0	0	19	57.57	19
Masculino	1	3.03	13	39.39	14
Total	1	3.03	32	96.96	33

Fuente Directa.

P= 0.23

En la variable sobre si había recibido alguna vacuna o no en el último mes se encontró que tan solo 1 (3.03) paciente del género masculino si había sido vacunado en el último mes, mientras que el resto de los 32 (96.96 %) pacientes no la habían recibido. No hay diferencia estadística (Cuadro No. 6).

Cuadro No. 6

Distribución de los pacientes por género y si habían o no recibido vacunación y que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, en San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	0	0	19	57.57	19
Masculino	1	3.03	13	39.39	14
Total	1	3.03	32	96.96	33

Fuente Directa.

P=0.23

En lo que respecta a la exposición a solventes en su trabajo, se halló que 1 (3.03 %) del género femenino y 5 (15.15 %) del género masculino dando un total de 6 (18.18%) estaban en contacto con ellos siendo que el de mayor frecuencia utilizado es el cloroformo seguido del éter, en cuanto al resto de los pacientes 18 (54.54 %) fueron mujeres y 9 (27.27 %) hombres siendo un total de 27 (81.81 %) que no estaban expuestos a solventes. No existió significancia estadística (Cuadro No. 7).

Cuadro No. 7

Distribución de acuerdo al género y exposición a solventes, en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	1	3.03	18	54.54	19
Masculino	5	15.15	9	27.27	14
Total	6	18.18	27	81.81	33

Fuente Directa.

P=0.02

En la exposición a pesticidas en su trabajo, se encontró que 4 (12.12 %) de los pacientes siendo 1 (3.03 %) mujer y 3 (9.09 %) hombres estaban expuestos a pesticidas mientras que 18 (54.54 %) mujeres y 11 (33.33 %) hombres no estaban en contacto con ellos. No existió asociación estadística (Cuadro No. 8).

Cuadro No. 8

Distribución por género y la exposición a pesticidas en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	1	3.03	18	54.54	19
Masculino	3	9.09	11	33.33	14
Total	4	12.12	29	87.87	33

Fuente Directa.

P= 0.16

En la variable dieta, 18 (54.54 %) mujeres y 13 hombres (39.39 %) dando un total de 31 (93.93 %) no realizaban dieta, mientras que un paciente del género masculino y un paciente del género femenino si seguían una dieta siendo un total de 2 (6.06 %) pacientes. No hay diferencia estadística (Cuadro No. 9).

Cuadro No. 9

Distribución por género y dieta en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	1	3.03	18	54.54	19
Masculino	1	3.03	13	39.39	14
Total	2	6.06	31	93.93	33

Fuente Directa.

P=0.82

Para la variable sobre si hacía ejercicio o no se observó que 9 (27.27 %) pacientes del género femenino y 7 (21.21 %) del género masculino hacían ejercicio siendo que el tipo de ejercicio que mayormente se realizaba era la caminata y que la mayoría de los pacientes lo realizaba entre 30 y 60 minutos al día, del resto de los pacientes 10 (30.30 %) del género femenino y 7 del género masculino no realizaban ningún tipo de ejercicio. No existió significancia estadística (Cuadro No. 10).

Cuadro No. 10

Distribución al género y realización de ejercicio en los pacientes que demandaron atención en la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.

Género	SI		NO		Total
	n	%	n	%	
Femenino	9	27.27	10	30.30	19
Masculino	7	21.21	7	21.21	14
Total	16	48.48	17	51.51	33

Fuente Directa.

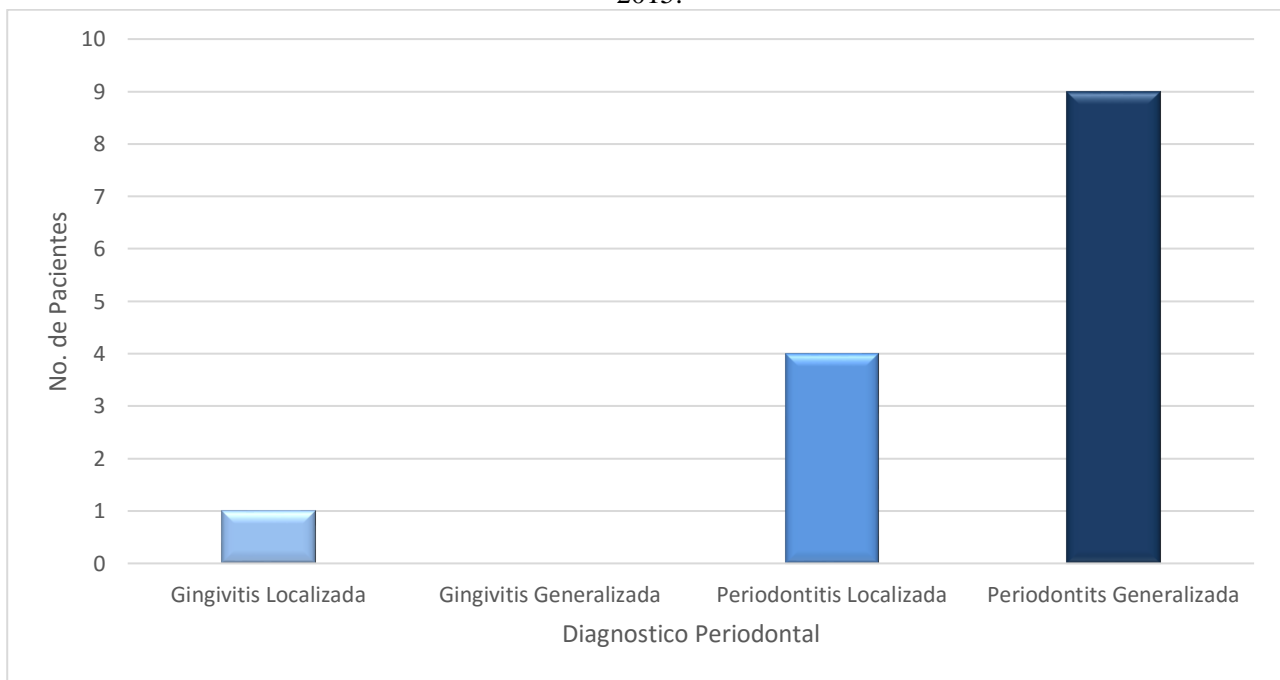
P=0.88

9.2 ANALISIS PERIODONTAL ANTES DEL TRATAMIENTO

En la población de estudio del sexo masculino se encontró que el diagnóstico periodontal antes del tratamiento con mayor prevalencia era la periodontitis generalizada con 9 pacientes seguida de la periodontitis localizada con 4 pacientes y la gingivitis localizada con un solo paciente sumando un total de 14 pacientes del género masculino (Gráfica No. 2)

Gráfica No. 2

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo masculino y diagnóstico periodontal antes del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



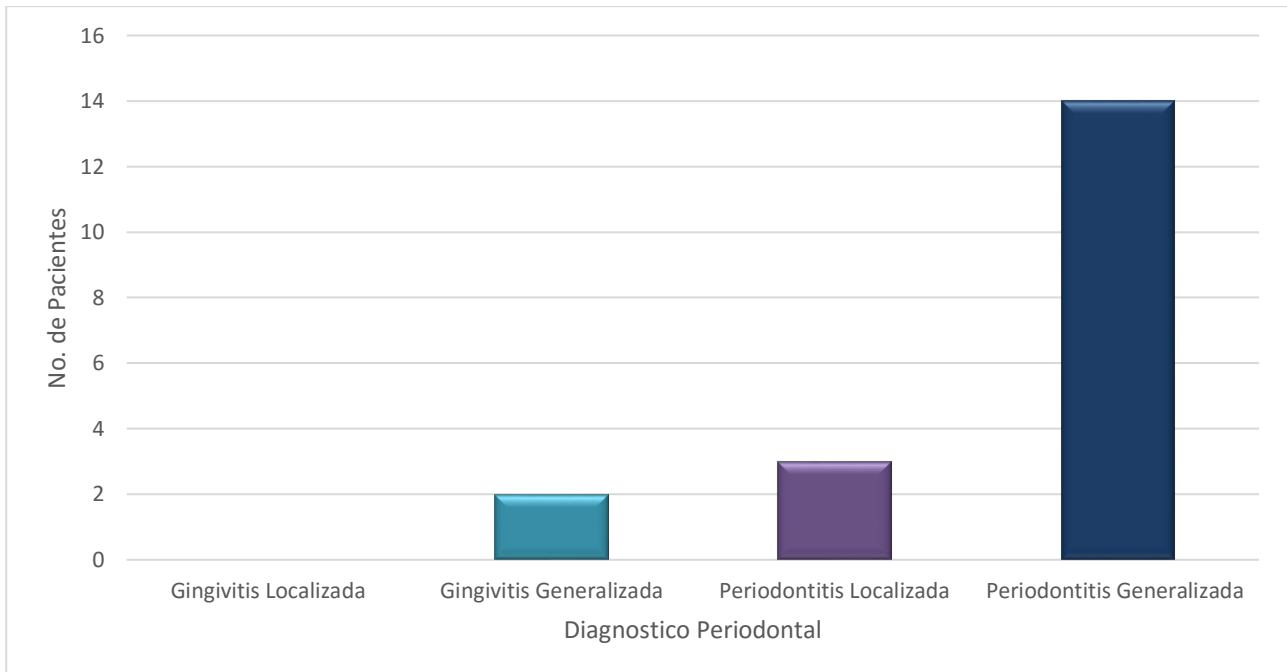
Fuente Directa.

P=0.31

En la población de estudio del sexo femenino se encontró que el diagnóstico periodontal antes del tratamiento con mayor prevalencia era la periodontitis generalizada con 14 pacientes seguida de la periodontitis localizada con 3 pacientes y la gingivitis generalizada con 2 pacientes sumando un total de 19 pacientes del género femenino (Gráfica No. 3).

Gráfica No. 3

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo femenino y diagnóstico periodontal antes del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



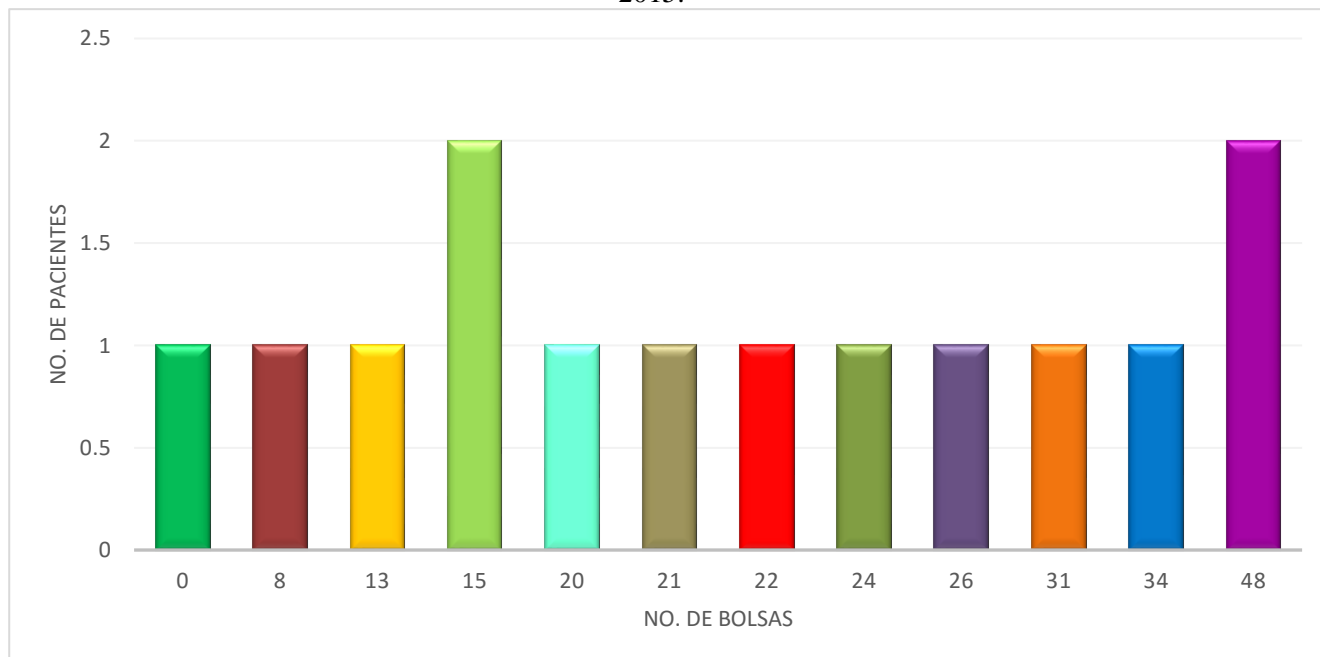
Fuente Directa.

P=0.31

Al hacer el análisis periodontal antes del tratamiento se encontró que los pacientes del sexo masculino tenían entre 8 a 48 bolsas periodontales donde el número de bolsas que predominaba era el 15 y el 48 (Gráfica No. 4).

Gráfica No. 4

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo masculino y número de bolsas antes del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



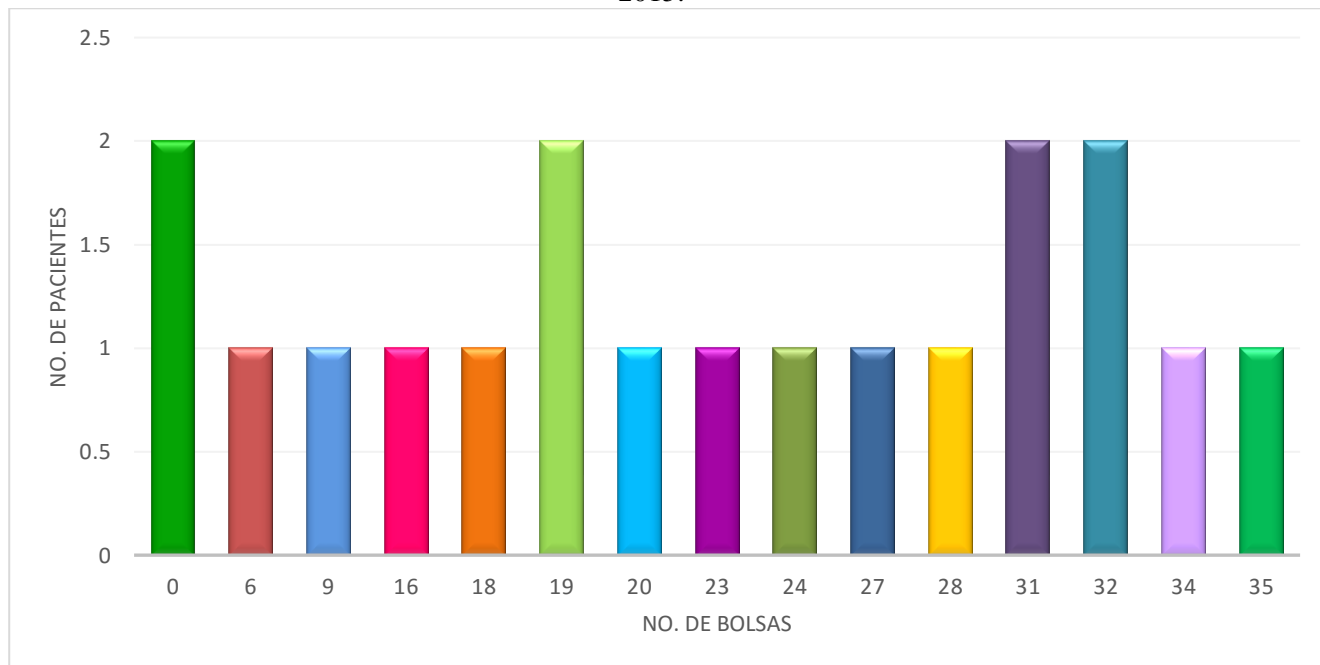
Fuente Directa.

P= 0.38

Al hacer el análisis periodontal antes del tratamiento se encontró que los pacientes del sexo femenino el número de bolsas periodontales que presentaban era de 6 a 35 bolsas predominando con un número de 2 pacientes el 19, 31 y 32 bolsas (Gráfica No. 5).

Gráfica No. 5

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo femenino y número de bolsas antes del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



Fuente Directa

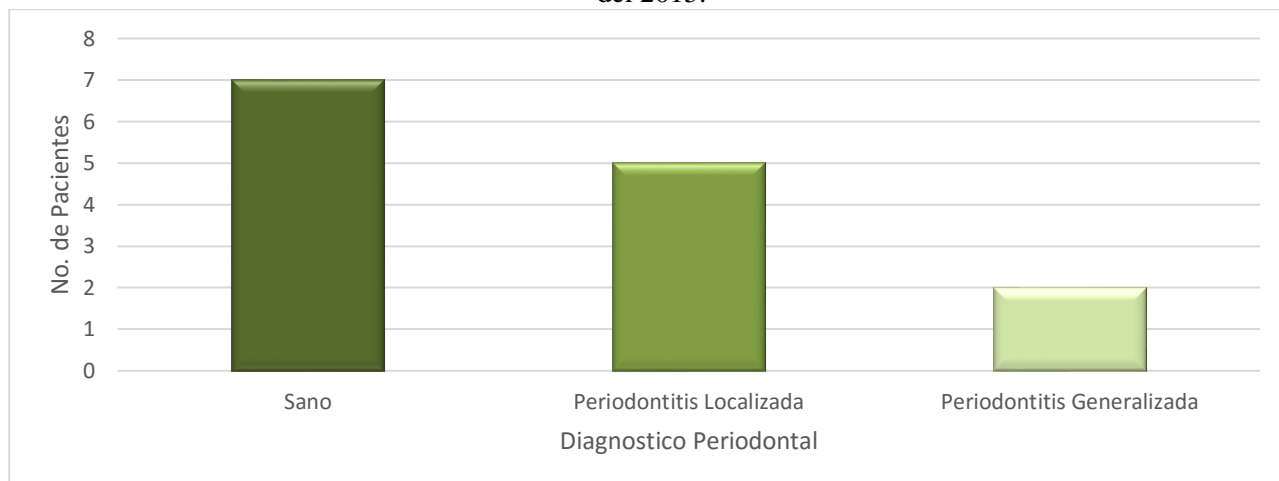
P= 0.38

9.3 ANALISIS PERIODONTAL DESPUES DEL TRATAMIENTO

Después del tratamiento periodontal se volvió a realizar el análisis periodontal y se encontró que los pacientes del género masculino en su mayoría obtuvieron un estado periodontal sano con un total de 7 pacientes, seguido de periodontitis localizada con 5 pacientes y continuando con periodontitis generalizada solo 2 pacientes (Gráfica No. 6).

Gráfica No. 6

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo masculino y el diagnóstico periodontal después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



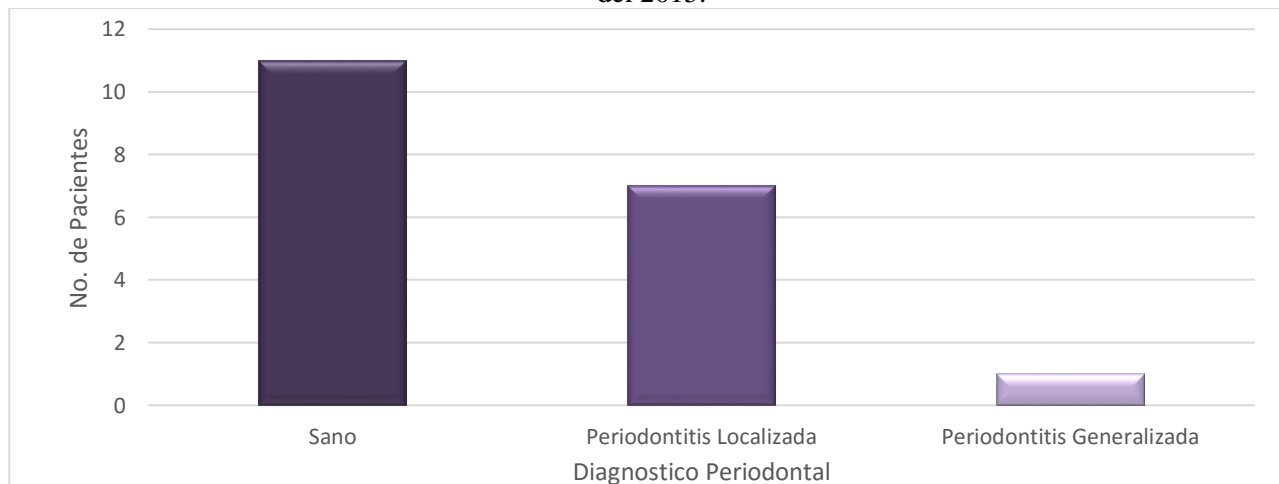
Fuente Directa.

P= 0.66

En cuanto a los pacientes de género femenino se encontró que después del tratamiento periodontal también hubo pacientes con un estado periodontal sano siendo este el que prevalecía mayormente con 11 pacientes seguido con la periodontitis localizada con 7 pacientes y solo un paciente que aún persistía con periodontitis generalizada (Gráfica No. 7).

Gráfica No. 7

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo femenino y el diagnóstico periodontal después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



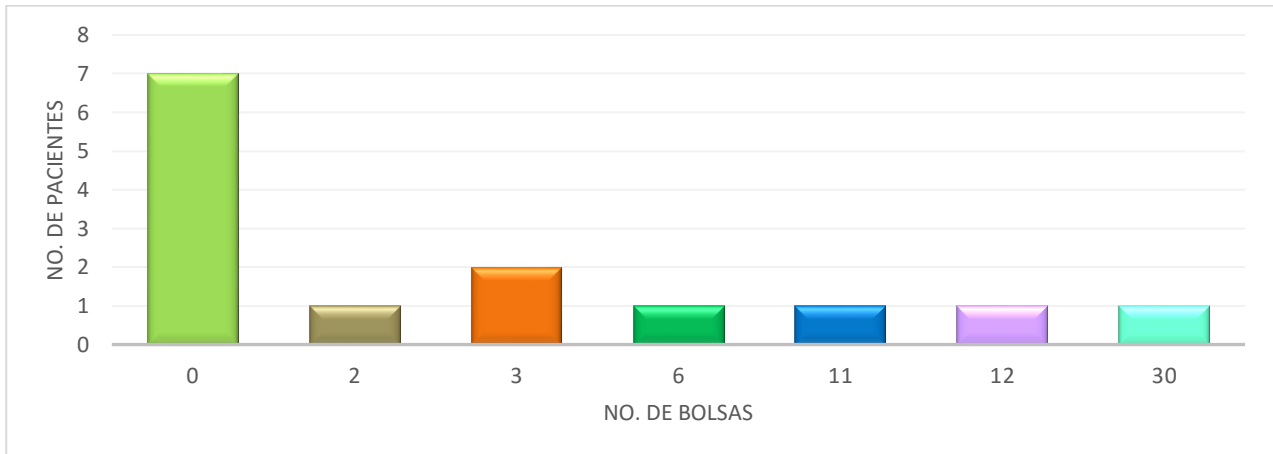
Fuente Directa.

P= 0.66

Las bolsas periodontales disminuyeron también después del tratamiento en el género masculino hubo un total de 7 pacientes que ya no presentaron bolsas, seguido de 2 pacientes que solo presentaron 3 bolsas y el resto de los pacientes que resultaron con 2, 6, 11 y 12 bolsas y solo un paciente que tuvo 30 bolsas periodontales (Gráfica No. 8).

Gráfica No. 8

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo masculino y el número de bolsas después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



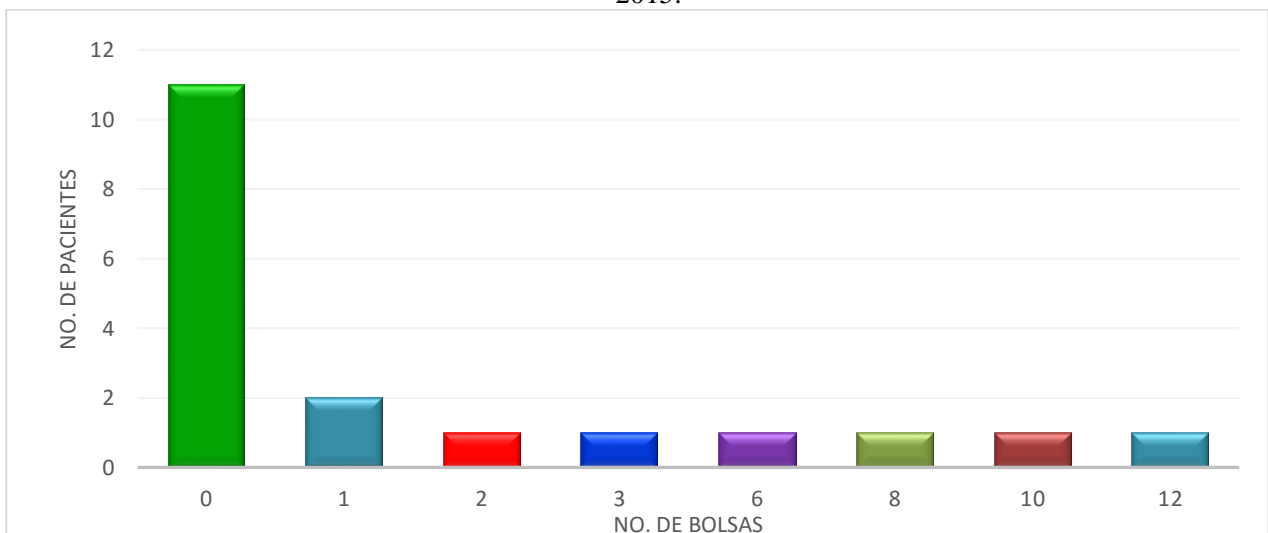
Fuente Directa.

P= 0.51

Para los pacientes del género femenino se encontró que también disminuyó el número de bolsas periodontales después del tratamiento con 11 pacientes sin bolsas periodontales, seguido con 2 pacientes con 1 bolsa periodontal y el resto de los pacientes presentaban 2, 3, 6, 8, 10 y 12 bolsas periodontales (Gráfica no. 9).

Gráfica No. 9

Distribución de pacientes de acuerdo al sexo femenino y el número de bolsas después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



Fuente Directa.

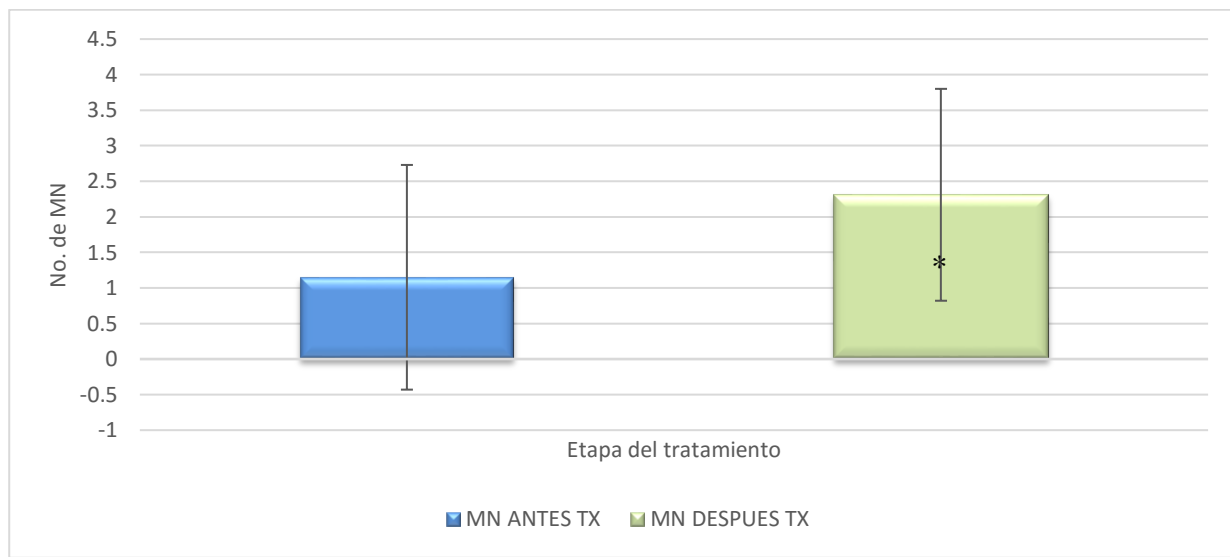
P= 0.51

9.4 MICRONÚCLEOS Y ANORMALIDADES NUCLEARES

En cuanto a los resultados obtenidos en la observación y contabilización de las células encontramos que el número de micronúcleos observados antes del tratamiento fue de 1.15 y después del tratamiento aumento el número de micronúcleos a 2.31 (Gráfica No. 10).

Gráfica No. 10

Promedio de frecuencia de micronúcleos observados antes y después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



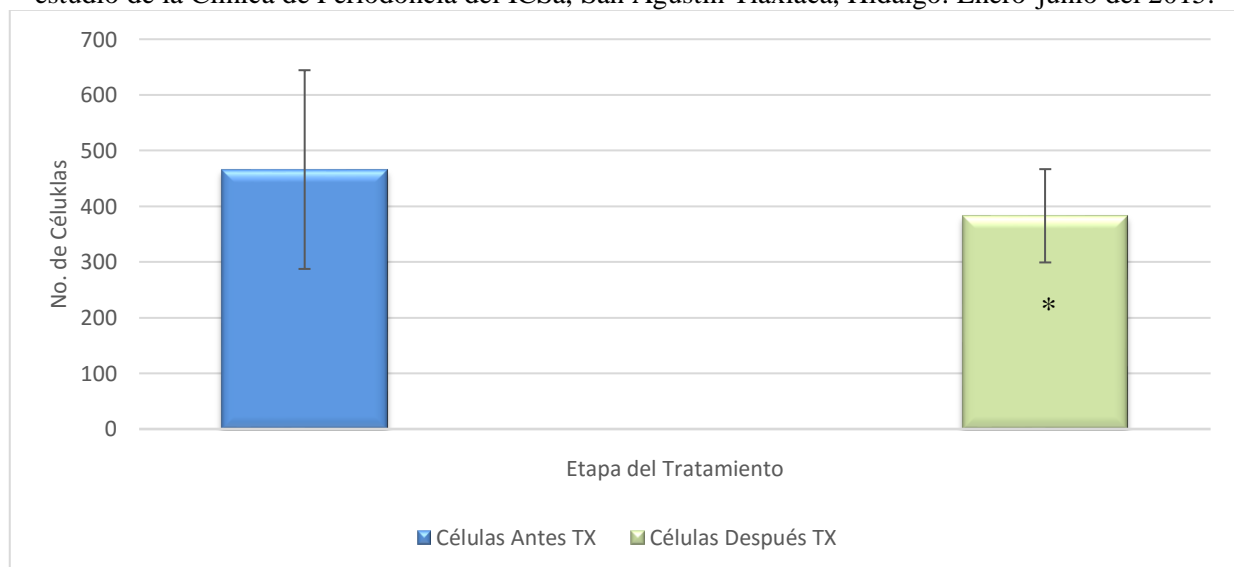
Fuente Directa.

*Diferencia estadísticamente significativa con la prueba t de Student, $p \leq 0.05$

Para la contabilización de células normales en los pacientes encontramos que antes del tratamiento fue de 465.93 mientras que después del tratamiento fue de 382.93 (Gráfica No. 11).

Gráfica No. 11

Promedio de frecuencia de células normales observados antes y después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



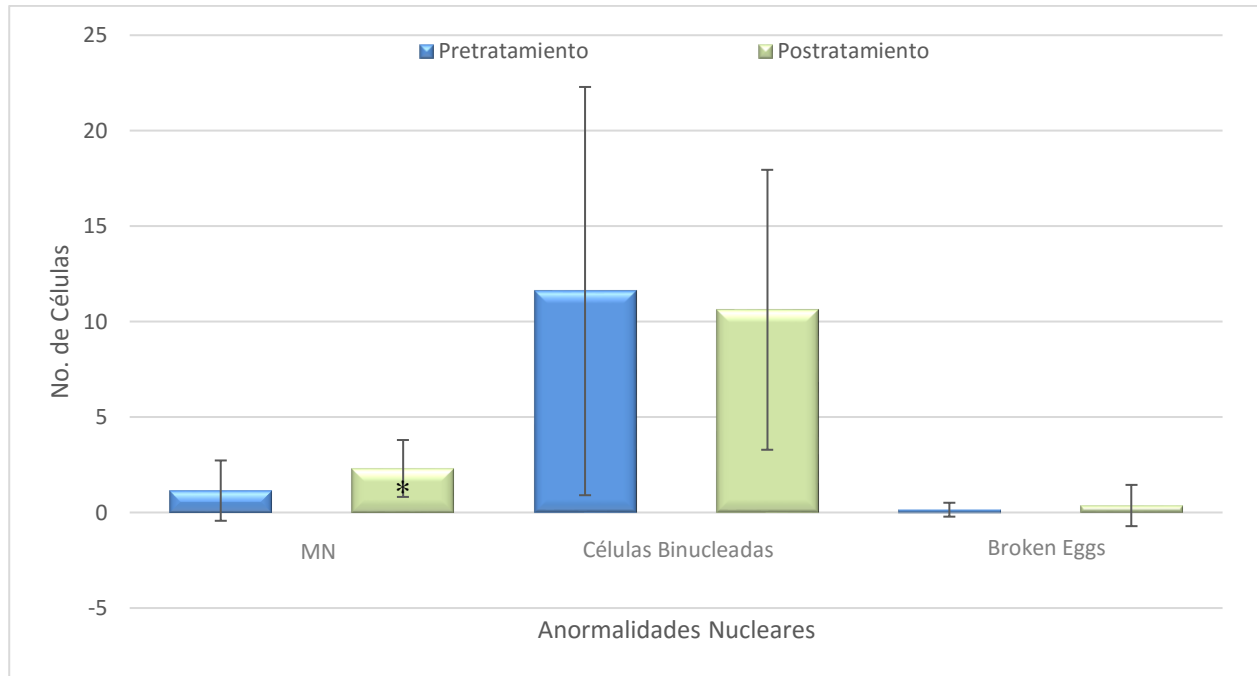
Fuente Directa.

*Diferencia estadísticamente significativa con la prueba t de Student, $p \leq 0.05$

En cuanto a la observación de las anomalías nucleares encontramos que la más frecuente fueron las células binucleadas con 11.6 antes del tratamiento y 10.62 después del tratamiento, seguido de las células con micronúcleos con 1.15 antes del tratamiento y 2.31 después del tratamiento y por último las células con broken eggs con 0.15 antes del tratamiento y 0.37 después del tratamiento (Gráfica No. 12).

Gráfica No. 12

Promedio de frecuencia de anomalías nucleares observados antes y después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



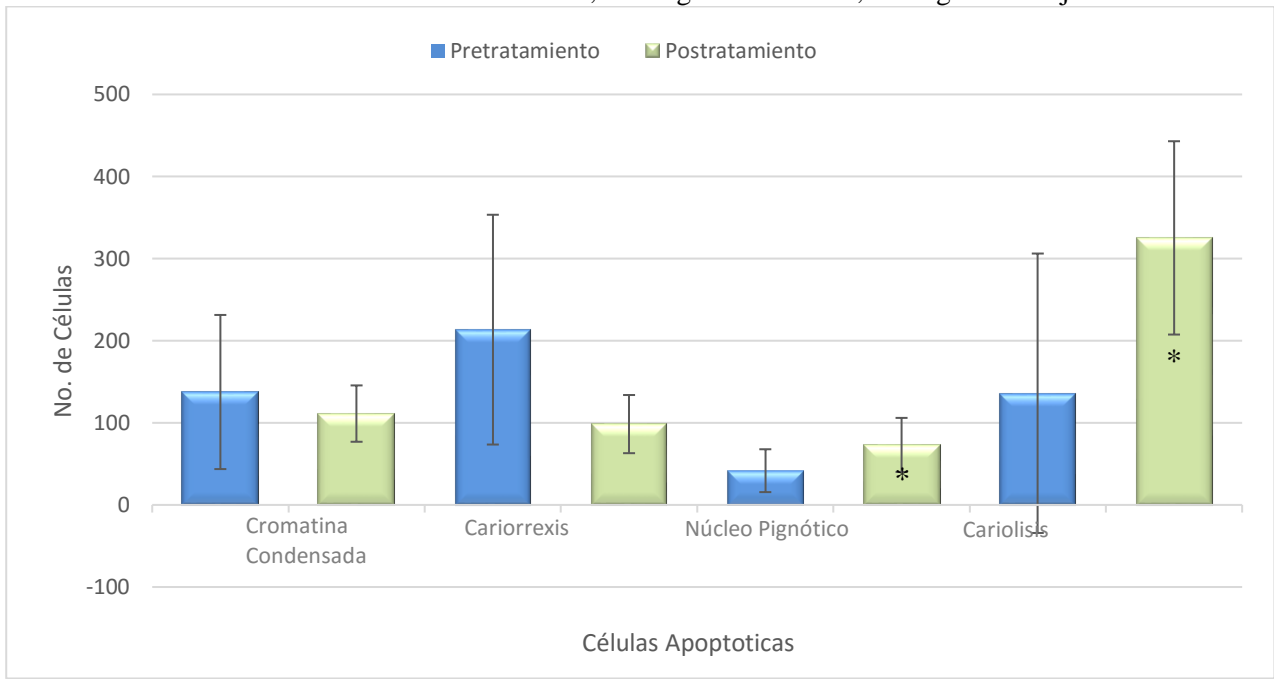
Fuente Directa.

*Diferencia estadísticamente significativa con la prueba t de Student, $p \leq 0.05$

Para la frecuencia de las células normales se observó una frecuencia antes del tratamiento de 465.93 y 382.93 después del tratamiento, para las células apoptóticas se observó que la de mayor frecuencia antes del tratamiento fueron las células cariorrexis con 213.48, seguida de las células de cromatina condensada con 137.51, después las células cariólisis con 136 y por último las células con núcleo pignótico con 41.69. Los resultados obtenidos después del tratamiento resultó que la de mayor frecuencia ahora eran las células con cariólisis con 325.25, seguida de las células de cromatina condensada con 111.25, después las células con cariorrexis con 98.43 y por último las células con núcleo pignótico con 73.66 (Gráfica No. 13).

Gráfica No. 13

Promedio de frecuencia de células apoptóticas observados antes y después del tratamiento en la población de estudio de la Clínica de Periodoncia del IC莎, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Enero-junio del 2015.



Fuente Directa.

*Diferencia estadísticamente significativa con la prueba t de Student, $p \leq 0.05$

10. DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación realizado en 33 pacientes con un rango de edad de 26-69 años y de los cuales fueron 19 mujeres y 14 hombres; de la Clínica de Periodoncia de ICSa, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, durante el periodo Enero Junio de 2015, fue contrastado con diversos estudios realizados con la EP y los MN y otras anormalidades nucleares.

En este estudio los criterios de evaluación para las células se compararon con el realizado por Bolognesi et. al; 2013 en cuanto a la metodología se tuvo como referencia la de Zavala et. al; 2013 y Bolognesi et. al; 2013.

Al igual que en las referencias de Vázquez et. al: 2014; García et. al; 2010; Suárez et. al; 2009, este estudio también demostró que realizando la primera parte del tratamiento periodontal que consiste en el control de placa individual, técnica de cepillado e hilo dental, eliminación de cálculo y pulido dental y posteriormente realización del raspado y alisado radicular cerrado en todos los dientes se redujo significativamente el número de bolsas y su tamaño. Esto originó un cambio favorable en el estado periodontal de los pacientes después del tratamiento, demostrando que éste es de gran ayuda para reducir los síntomas clínicos de la EP.

Si a los pacientes se les brinda educación para la salud bucodental, así como deben utilizar los auxiliares de limpieza y el beneficio que les otorgará la intervención clínica adecuada en el periodonto acudiendo con el odontólogo dos veces al año, el pronóstico periodontal de los pacientes puede mejorar.

Los estudios realizados por Bolognesi et. al; 2013; Holland et. L; 2008 y Torres et. al; 2013 mencionan que la prueba de MN es la más usada para detectar rupturas cromosomales o interferencias en el proceso de mitosis y muerte celular, por lo que puede ser aplicada en las células de los diversos tejidos como las células de la mucosa bucal.

Díaz et. al; 2013 también nos menciona que las células de la cavidad bucal son la primera barrera en ruta de inhalación o ingestión y que son capaces de metabolizar cancerígenos a productos reactivos; además que en el epitelio oral se produce una constante renovación de células. Bugarín en el 2013, menciona que el estudio de MN de células exfoliadas de mucosa oral es una técnica sencilla, rápida y económica ya que el acceso a este epitelio es fácil y mínimamente invasivo, genera poco estrés en los pacientes de estudio y por el tipo de epitelio favorece su observación en el microscopio.

Bastos-Aires et. al; 2013 sugirieron que la enfermedad periodontal crónica era una condición inflamatoria crónica que puede dar lugar a la generación de MN, especies reactivas de oxígeno y daño al ADN. Azevedo et. al; 2012 también relacionaron la periodontitis moderada/ severa con el aumento de MN, células cariolíticas, asimismo, el estado inflamatorio crónico puede promover todas las fases de la tumorigénesis incluyendo el daño en el ADN y la apoptosis, como aconteció en el presente estudio.

La presente investigación se realizó con el fin de obtener más información acerca de los MN, las anormalidades nucleares y la apoptosis; y su relación con la enfermedad periodontal teniendo en cuenta que es una de las enfermedades bucales con mayor prevalencia en la población y que existen pocos estudios relacionados con ella y con el daño genético que causa.

En cuanto a la fase de MN y otras anormalidades nucleares, al hacer la observación y cuantificación de las células se encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa por género en ninguna de las anormalidades nucleares o estadios de apoptosis concluyendo que el sexo no fue un factor determinante lo cual no se encuentra descrito en ninguna otra investigación.

Al hacer la cuantificación de células normales antes y después del tratamiento se observó una disminución considerable de estas después del tratamiento, en cuanto a las células con MN se observó que después del tratamiento hubo un aumento de estos al igual que el estudio realizado por Bastos- Aires et. al; 2012.

En cuanto a la cuantificación de las anormalidades nucleares hablando de células binucleadas y broken eggs observamos que no se tuvo una diferencia significativa antes y después del tratamiento. Para las células apoptóticas se vio que no existió una diferencia significativa antes y después del tratamiento de las células con cromatina condensada y las células cariorrexis, y en cuanto a las células de núcleo pignótico y cariolisis fue un aumento estadísticamente significativo después del tratamiento obteniendo un resultado parecido al de la investigación realizada por Bastos-Aires et. al; 2012.

A partir de lo antes mencionado se demostró que la relación de la enfermedad periodontal con los MN si existe ya que después del tratamiento aumento considerablemente su número, además de que esta tiene también relación significativa con la rápida apoptosis ya que hubo un aumento formidable de las células cariolisis después del tratamiento de la EP, concluyendo que el material genético ya se encuentra dañado y que el cuerpo intenta deshacerse de ello provocando la rápida apoptosis para

poder regenerarse; y así reestablecerse; actuando así como un mecanismo de defensa del cuerpo y es ayudado con el tratamiento periodontal.; pero la apoptosis es tan rápida que el cuerpo no alcanza a regenerar el número de células muertas ya que se observó una disminución considerable de células normales y es por eso que hay una destrucción muy marcada del periodonto; pero esto no ha sido explicado en alguna otra investigación.

El tema de los MN, las anormalidades nucleares y la apoptosis es un tema poco estudiado en cuanto a su relación con las células exfoliadas de la cavidad oral y la enfermedad periodontal por lo que se sugiere que continúe con la realización de diversos estudios para determinar por completo su relación.

11. LIMITANTES DEL ESTUDIO

El presente trabajo, tiene validez interna, ya que es representativa de la población de estudio. Se utilizó una muestra a conveniencia. El error de medición fue disminuido a través de una persona previamente estandarizada para evitar el sesgo de la información. El diseño de este trabajo fue de corte transversal, que aunado al análisis descriptivo, ha permitido llevar a cabo una fase de análisis con el fin de evaluar la relación estadística de las diferentes variables.

Es importante mencionar las limitaciones del estudio: carece de validez externa, tiene ambigüedad temporal.

12. CONCLUSIONES

Se determinó que no hubo diferencia significativa en cuanto al sexo y edad en relación con padecer enfermedad periodontal.

Al inicio del tratamiento de acuerdo a los hallazgos clínicos, la mayoría de los pacientes presentaban periodontitis generalizada. Al final del tratamiento en los pacientes se observó una mejora significativa al disminuir los signos y síntomas de la enfermedad periodontal siendo el diagnóstico más frecuente el de sano, seguido de gingivitis localizada.

Hubo diferencia estadísticamente significativa en los pacientes en cuanto al número y profundidad de las bolsas periodontales antes y después del tratamiento, disminuyendo tanto en su número como en su tamaño después de este; concluyendo así que el tratamiento es efectivo para disminuir los signos de la enfermedad periodontal.

La salud periodontal de los pacientes mejora con el tratamiento con la fase inicial del tratamiento (técnica de cepillado e hilo, control personal de placa y curetaje cerrado), pero se hace necesaria la fase quirúrgica para lograr la remisión de la enfermedad.

Para la frecuencia de micronúcleos y otras anormalidades nucleares, no hubo diferencia estadísticamente significativa al inicio del tratamiento con respecto al sexo y al hábito de consumo de alcohol o tabaco.

Al comparar los resultados del inicio y el final del estudio si se encontró un incremento estadísticamente significativo para la frecuencia de micronúcleos así como para los diferentes estadios de apoptosis cariólisis y nucleos picnóticos sin que se incrementaran los otros estadios ni anormalidades nucleares.

Para las células normales hubo diferencia estadísticamente significativa en el antes y después del tratamiento, disminuyendo después de este; concluyendo así que el número de estas reduce porque el número de células perdidas en los diferentes estadios de apoptosis por el daño genético que presentan no es alcanzado a restaurar dando lugar a sí a la rápida destrucción del periodonto.

13. REFERENCIAS

- Ahmad, N., Purusottapatnam, J., Ali, S., Imran, A., & Koteswara, D. (2010). Increased frequency of micronuclei in diabetes mellitus patients using pioglitazone and glimepiride in combination . *Food and Chemiacal Toxicology*, 3432-3435.
- Arencibia, D., & Rosario, L. (2009). Actualización sobre el ensayp cometa y de micronúcleos in vitro. *Revista de tecnología en línea* , 24-39.
- Armitage, G. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 9-21.
- Bastos-Aires, D., Azevedo, A., Pereira, M. d., Perez-Mongiovi, D., & Teixeira, A. (2012). Estudio preliminar dos tipos celulares da mucosa oral em pacientes com doenca periodontal. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 99-102.
- Bastos-Aires, D., Azevedo, A., Pereira, M., Pérez, D., & Teixeira, A. (2013). Preliminary study of micronuclei levels in oral exfoliated cells from patients with periodontitis. *Journal of Dental Sciences*, 200- 204.
- Bethesda, M. (2013). Enfermedad de las encías o enfermedad periodontal causas, síntomas y tratamiento. *National Institute of Dental and Craniofacil Research*, 1-12.
- Bolet, M. (2010). La prevención del alcoholismo en los adolescentes . *Revista Cubana de Medicina General Integral* , 406-409.
- Bolognesi, C., Knasmueller, S., Nersesyanyan, A., Thomas, Philip, & Fenech, M. (2013). The HUMNxl scoring criteria for different cell types and nuclear anomalies in the buccal micronucleus cytome assay- An update an expanded photogallery. *Mutation Research/ reviews in Mutation Research*, 100-113.
- Botello, N., Espinosa, A., & Castroll, M. (2011). Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica . *Revista Odontológica Mexicana* , 31-39.
- Botero, J., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnostico Periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 94-99.
- Briceño, J., Vargas, L., & Fuentes, J. (2011). Higiene oral en enfermedad periodontal: consideraciones históricas, clínicas y educativas . *ACTA Odontológico Colombiano* , 63-76.
- Bugarín, O. (2013). Micronúcleos y anormalidades nucleares en mucosa bucal para evaluar genotoxicidad y citotoxicidad. *AMEQA*, 20-32.
- Castaño, N., Perea, M., & Bascones, A. (2008). Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implanton*, 27-37.
- Castellanos, J., Rico, L., & Sánchez, J. (2012). Higiene oral en enfermedad periodontal: consideraciones históricas, clínicas y educativas . *Acta Odontológica Colombiana* , 1-6.
- Castillo, E., Guevara, M., & Fujita, R. (2011). Optimización del test de micronúcleos en linfocitos cultivados usando una metodología de gradiente y frotis . *Rev. peru. biol.* , 261-263.
- Castro, C., Koss, M., & López, M. (2003). Marcadores Bioquímicos en la Enfermedad Periodontal . *Med Oral* , 322-328.
- Contardo, M., Díaz, N., Lobos, O., Padilla, C., & Giacaman, R. (2011). Oral colonization by Streptococcus mutans and its association with the severity of periodontal diseasein adults. *Rev. Clin. Periodoncia implantol Rehabil.Oral*, 9-12.
- Contreras, A., Moreno, S., Jaramillo, A., Pelaez, M., Duque, A., Botero, J., & SLOTS, J. (2015). Periodontal microbiology in Latin America. *Periodontology 2000*, 58-86.
- Cortés, O. (2005). Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico, tratamiento y seguimiento en atención primaria . *Actualización en Pediatría* , 49-65.
- Crespo, R., & Bascones, A. (2005). Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos . *Avances en Periodoncia e Implantología Oral* , 69-77.

- Cuesta, Y., González, J., Muñoz, I., & Sánchez, M. (2012). *Nivel de información de los médicos acerca de la asociación entre periodontitis y algunas enfermedades sistémicas*. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v16n6/amc06612.pdf>.
- Díaz, A., Mora, E., & Herrera, A. (2013). Presencia de micronucleos en células epiteliales de encías, como marcador de inestabilidad cromosomal. revisión sistémica. *Avances en odontoestomatología*, 95-102.
- Enríquez, M. (2009). Índice de enfermedad periodontal en adultos de 20 a 74 años en el edo. de Nuevo León, México. *Universidad de Granada*, 20-25.
- Fernandez, A. (2016). Enfermedad Periodontal en México. *Sala Prensa UNAM*, 2-3.
- Ferreira, E., Trejo, B., Téllez, M., Ferreyra, L., Hernández, M., Montoya, A., . . . Díaz, J. (2013). Cobertura de vacunación en niños y adolescentes en México: esquema completo, incompleto y no vacunación. *Salud Pública de México*, 289-299.
- Furness, D., Dekker, G., Hague, W., Khong, T., & Fenech, M. (2010). increased lymphocyte micronucleus frequency in early pregnancy is associated p´respectively with pre-clampsia and/or growth restriction. *Mutagenesis*, 489-498.
- Gloria, G., Irene, E., Fernando, M., Ninfa, H., Arturo, I., & Carlo, M. (2010). Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla México. *Revista de Salud Pública*, 647-657.
- Gómez Juan, M. G. (2015). Disminución del daño nuclear y oxidativo al ADN en pacientes con periodontitis después de la ingesta de ácido fólico. *Revista Mexicana de Periodontología*, 121-128.
- Haidar, A.-A. A.-J., Mahdi, A.-S., Ali, A.-A., & Khalifa, A.-K. (2014). The association between dental and periodontal diseases and sickle cell disease. A pilot case-control study. *The Saudi Dental Journal*, 40-43.
- Herrera, E., & Llanes, R. (2007). Tabaquismo, higiene bucal y periodontopatías inmunoinflamatorias crónicas en adultos del municipio Guanajay. *Revista Cubana Estomatológica*, 1-3.
- Hikiba, H., Watanabe, E., Barrett, C., & Tsutui, T. (2005). Ability of fourteen chemical agents used in dental practice to induce chromosome aberrations in Syrian hamster embryo cells. *Journal of Pharmacological Sciences*, 146-152.
- Holland, N., Bolognesi, C., Kirsch-Volders, M., Bonassi, S., Zeiger, E., Knasmueller, S., & Fenech, M. (2008). The micronucleus assay in human buccal cells as a tool for biomonitoring DNA damage: The HUMN project perspective on current status and knowledge gaps. *Mutation Research*, 93-108.
- Iglesia, A., & Delgado, P. (2007). Plaguicidas: Neurotoxicidad y vigilancia de la salud. *Centro Nacional de Medios de Protección. Sevilla-INSHT*, 4-14.
- JL. (2005). *Periodontología Clínica e Implantología Ondontológica*. México: Panamericana.
- Khongkhunthian, S., Kongtawelert, P., Ongchai, S., & Pothacharoen, P. (2014). Comparisons between two biochemical marks in evaluating periodontal disease severity: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 1-8.
- Kuri, P., González, J., María, H., & Cortés, M. (2009). Epidemiología del tabaquismo en México. *Salud Publica de México*, 91-98.
- Langlais, R., Miller, C., & Nield-Gehring, J. (2011). *Atlas a color de enfermedades bucales*. México: El Manual Moderno.
- Lizarzaburu, J. (2013). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med*, 315-320.
- Medina, C., Cuevas, C., Lucas, S., Pontigo, A., Villagran, A., Mendoza, M., & Ortiz, J. (2011). Salud Bucodental en Hidalgo, México: una revisión crítica de la literatura científica. *Boletín informativo de la coordinación de investigación*, 3-7.
- Mexicanos, C. d. (7 de Febrero de 1984). *Ley general de salud*. Distrito Federal, México: Diario Oficial de la Federación.
- Nersesyan, A. (2005). Nuclear buds in exfoliated human cells. *Mutation Research*, 64-68.

- Oppermann, R., Hass, A., Kuchenbecker, C., & Susin, C. (2015). Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontology 2000*, 13-33.
- Pacho, J., & Piñol, F. (2006). Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas . *Revista Cubana de Estomatología* , 96-106.
- Pereira, O., Palay, M., Rodríguez, A., & Neyra, R. (2015). La diabetes mellitus y las complicaciones cardiovasculares . *MEDISAN* , 675-683.
- Petersen, P., & Ogawa, H. (2005). Strengthening the Prevention of Periodontal Disease: The WHO Approach. *J Periodontol*, 2187-2193.
- Pihlstrom, B., Michalowicz, B., & Johnson, N. (2005). Periodontal diseases. *Lancet*, 1809-1820.
- Pujol, A., Estany, J., Sancho, G., & Vallacordoba, N. (2003). Instrumental básico en periodoncia. *Periodoncia*, 45-56.
- Ramírez, M., Zamora, A., Arámbula, R., Ortiz, Y., Guerrero, C., Martínez, V., & Gómez, B. M. (2013). Efecto de la periodontitis en púerperas en relación con el daño al ADN, así como su potencial teratógeno en el recién nacido pretérmino . *Revista Mexicana de Periodontología* , 60-66 .
- Rojas, E., & Fernández, F. (2009). *Manual de higiene bucal*. Madrid .
- Salud, O. M. (2004). Informe sobre el problema mundial de las enfermedades bucodentales . *OMS*, 1-3.
- SIVEPAD. (2012). *Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Patologías Bucales* . Obtenido de http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/20_2012_Manual_PatBucales_vFinal.pdf.
- Suárez, E., Villegas, I., Cabrera, J., & Sanchez, Y. (2009). Prevención de enfermedades periodontales en pacientes diabeticos. *Revista Médica Electrónica*, 31-34.
- Susin, C., Haas, A., & Albandar, J. (2014). Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis . *Periodontology 2000*, 27-45.
- Torres, O., & Ramos, M. (2013). Utilidad de la Prueba de Micronucleos y Anormalidades Nucleares en Células Exfoliadas de Cavidad Oral en la Evaluación de Daño Genotóxico y Citotóxico . *Int. J. Morphol*, 650-657.
- Torres, O., Zavala, M., Romero, N., Flores, A., & Ramos, M. (2013). Procedimientos básicos de la prueba de micronúcleos y anormalidades nucleares en células exfoliadas de mucosa oral. *El Residente*, 4-11.
- Vazquez, E., & López, M. (2014). Tratamiento multidisciplinario en un paciente con periodontitis agresiva generalizada y diabetes mellitus tipo 1 . *Revista Odontológica Mexicana*, 32-37.
- Vogt, M., Sallum, A., Cecatti, J., & Morais, S. (2012). Factors associated with the prevalence of periodontal disease in low-risk pregnant women. *Reproductive Health*, 9-16.
- Waisman, G. (2013). Resistant arterial hypertension . *Rev Fed Arg Cardiol*, 170-173.
- Wolf, H., Rateitschak-Pluss, E., & Rateitschak, K. (2005). *Periodoncia*. Barcelona : Masson .
- Zerón, A. (2001). Nueva clasificación de las enfermedades periodontales . *Revista ADM* , 16-20.



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
Área Académica de Odontología



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Ciudad y Fecha: _____

- Yo, _____ identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento, en nombre propio o en mi calidad de representante legal del paciente en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo en forma libre mi consentimiento al odontólogo (a) _____ y el estudiante _____ así como los auxiliares y técnicos en ejercicio legal de su profesión, practiquen el siguiente tratamiento odontológico.
- Así mismo quedan autorizados para llevar a cabo o solicitar la práctica de conducta o procedimientos odontológicos adicionales a los ya autorizados en el punto anterior, cuando el resultado del tratamiento así lo requiera.
- Se informa de la existencia de riesgos:

O de aquellos imprevisibles que por su misma característica no pueden advertir razonablemente.

- Como paciente o representante legal, declaro que conozco y comprendo en su totalidad la explicación antes dada y la posibilidad de que estos eventos se presenten en el desarrollo del curso del tratamiento y/o del postoperatorio y acepto todos los riesgos que conlleva los tratamientos a realizar. Acepto que la Odontología no es una ciencia exacta y que con la intervención autorizada se buscara la utilización de medios idóneos para el caso y los resultados no dependen exclusivamente del odontólogo.
- Declaro que la información suministrada al odontólogo (a) y/o estudiante, con respecto a las condiciones de salud del paciente son ciertas.
- El consentimiento y autorización que anteceden han sido otorgados previa evaluación que del paciente ha hecho el/la odontólogo (a) y/o estudiante con el objetivo de identificar sus condiciones clínico-patológicas y previa advertencia que el odontólogo (a) y/o estudiante ha hecho al paciente y su representante legal con respecto a los riesgos. Declaro que he recibido amplias y satisfactorias explicaciones sobre el alcance de la intervención y que han sido aclaradas las dudas que he tenido y manifestado al respecto.
- Se me ha explicado que esta es una relación docencia servicio en la que los procedimientos a realizar son ejecutados por estudiantes de la Facultad de Odontología bajo la supervisión de uno o varios Odontólogos y por lo tanto acepto los tiempos y exigencias que el servicio

requiera para el desarrollo correcto del plan de tratamiento a ejecutar por parte del estudiante asignado a mi caso.

8. Otorgo mi consentimiento para que la anestesia que pueda llegar a requerirse sea administrada por parte del estudiante encargado (a). Autorizo para utilizar el tipo de anestesia que considere más aconsejable para el caso de acuerdo con los antecedentes del mismo y el tipo de intervención que he autorizado o eventualmente se requiera. Me han sido advertidos los riesgos que para el caso comporta la administración de anestesia de conformidad con la constancia que figura en la historia clínica. He recibido satisfactorias explicaciones a este respecto y las dudas que he tenido y manifestado han sido aclaradas.
9. He recibido claras instrucciones en el sentido de que el consentimiento que otorgo mediante este documento puede ser revisado y dejado sin efecto por la simple decisión del suscrito antes de toda intervención o realización del tratamiento.
10. Autorizó que con la protección de mi identidad pueda utilizarse la información consignada en mi historia clínica al igual que los exámenes de laboratorio, de patología. Las radiografías, fotografías y modelos de estudio, con fines de enseñanza, investigación o divulgación científica por parte del miembro de la comunidad académica.
11. El paciente debe cumplir las citas previstas para los controles en las condiciones asignadas por los profesionales a cargo.

Certifico que el presente documento ha sido leído y aceptado por mí en su integridad.

Firma de paciente

Firma del estudiante Encargado

Firma del Responsable del Proyecto de Investigación



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud
Área Académica de Odontología



**ENCUESTA APLICADA A LOS PACIENTES DE LA CLINICA DE PERIODONCIA DEL
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

SECCIÓN I DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente: _____

Edad: _____

SECCIÓN II VARIABLES CONFUSORAS PARA EL DAÑO DE ADN

1. Actualmente, ¿fuma? 1) SI 2) NO
2. En caso positivo ¿cuántos cigarros por día? _____
3. ¿Le han tomado radiografías en el último mes? 1) SI 2) NO
4. ¿Usted bebe bebidas alcohólicas? 1) SI 2) NO
5. ¿Con que frecuencia? 1) Diario 2) Una vez por semana 3) Ocasionalmente
6. ¿Qué tipo de bebida?
1)Cerveza 2)Licor 3)Ron 4)Wiski 5)Brandy 6)Tequila 7)Mezcal 8)Pulque 9)Vodka 10)Vino
7. ¿Tiene usted aftas, granos en la lengua o úlceras bucales? 1) SI 2) No
8. ¿Recibió una vacuna en el último mes? 1) SI 2) NO
9. ¿Está usted expuesto a disolventes orgánicos en su trabajo? 1) SI 2) NO
10. ¿Cuáles?
1) Cloroformo 2) Éter 3) Hexano 4) Thiner 5) Gasolina 6) Cemento 7) Otro
11. ¿Está expuesto a pesticidas en su trabajo? 1) SI 2) NO
12. ¿Sigue una dieta? 1) SI 2) NO
13. ¿Hace ejercicio? 1) SI 2) NO
14. ¿Qué tipo de ejercicio? _____
15. ¿Cuánto tiempo al día? _____

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CÓDIGOS	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Periodo de la vida humana medida desde su nacimiento hasta el momento actual	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿Cuál es tu edad?	1= 26 a 36 años 2= 37 a 46 años 3= 47 a 56 años 4= 57 a 66 años 5= 67 y más años	<i>Cuantitativa Discreta</i> Medidas de Tendencia Central: Media, moda, desviación estándar, varianza
Género	Conjunto de características sexuales que distinguen a cada individuo	Se obtuvo la respuesta mediante la observación directa de los pacientes	1= Femenino 2= Masculino	<i>Cualitativa Dicotómica</i> Proporción y razón

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CÓDIGOS	ESCALA DE MEDICIÓN
Tabaquismo	Es una enfermedad crónica con recaídas frecuentes que dificultan suspender su consumo a pesar de los daños que causa a la salud	Se obtuvo la respuesta mediante a una serie de preguntas en la sección de tabaquismo	0= No/Nunca 1= Sí, pero no antes de ser atendido en la Clínica de Periodoncia (CP) 2= Sí antes de ser atendido en la CP	<i>Cualitativa Nominal</i>
Radiografías	Es la técnica que a través del uso de rayos X permite obtener una imagen del interior del organismo	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿le han hecho radiografías en el último mes?	0= No/ Nunca 1= Sí, pero no antes de ser atendido en la CP 2= Sí antes de ser atendido en la CP	<i>Cualitativa Nominal</i>
Alcoholismo	Es una enfermedad crónica progresiva y fatal caracterizada por tolerancia y dependencia física, o cambios orgánicos patológicos o ambos; toda consecuencia directa o indirecta del alcohol ingerido	Se obtuvo la respuesta mediante una serie de preguntas en la sección de alcoholismo	0= No/ Nunca 1= Sí, pero no antes de ser atendido en la CP 2= Sí antes de ser atendido en la CP	<i>Cualitativa Nominal</i>
Aftas en la cavidad oral	Es una lesión o estructura sólida pequeña, elevada, superficial, con diámetro < 1 cm	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿padece de aftas en la boca?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Heridas en lengua	Son hendiduras o surcos lineales, normales o anormales en la epidermis que afectan la lengua	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿padece de heridas en la lengua?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Úlceras en la cavidad oral	Es una lesión como un cráter de la piel o mucosa bucal	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿padece de úlceras en la boca?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Vacuna	Es introducir bacterias o virus	Se obtuvo la respuesta	0= No/ Nunca	

	muertos o atenuados o sus toxinas tratadas con calor o formol dentro del organismo, los cuales son capaces de estimular la creación de anticuerpos por parte del sistema inmunitario del individuo, pero sin producir la enfermedad clínica	mediante la pregunta ¿recibió una vacuna en el último mes?	1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Solventes	Son sustancias que facilitan el proceso de disoluciones o soluciones	Se obtuvo la respuesta mediante la pregunta ¿está expuesto a solventes en su trabajo?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Plaguicidas	Son sustancias o ingredientes activos, así como formulaciones o preparados que contengan uno o varios de ellos destinados a combatir o prevenir la acción de agentes nocivos para los vegetales o productos vegetales	Se obtuvo mediante la respuesta a la pregunta ¿está expuesto a solventes en su trabajo?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Nominal</i>
Medicamento o Fármaco	Es cualquier sustancia, diferente de un alimento o un artefacto, que se utiliza para el diagnóstico, el alivio, el tratamiento y la curación de las enfermedades, así como para la prevención de las mismas	Medicinas ingeridas antes de ser atendido en la CP. Se obtendrá la respuesta mediante la pregunta ¿Consumió algún fármaco la o medicamento antes de entrar a la CP?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Dicotómica</i>
Ejercicio	Es un conjunto de movimientos corporales que se realizan con el objetivo de mejorar la condición física	Ejercicio realizado antes de ser atendido en la CP. Se obtendrá la respuesta mediante la pregunta ¿Realizó algún ejercicio antes de entrar a la CP?	0= No/ Nunca 1= Sí	<i>Cualitativa Dicotómica</i>

VARIABLES DEPENDIENTES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	CÓDIGOS	ESCALA DE MEDICIÓN
Micronúcleos	Fragmento intracitoplasmático de cromatina producido a partir de la ruptura de un fragmento acéntrico de un cromosoma por una sustancia clastogénica, o un cromosoma completo que por error en la migración durante la anafase mitótica queda atrapado en el citoplasma sin integrarse al núcleo principal	Observación microscópica de un corpúsculo redondo no refringente mayor a 1 micra de diámetro y teñido del mismo color que el núcleo principal	Frecuencia de células con micronúcleos en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Células diferenciadas normales	El núcleo esta uniformemente teñido es redondo u oval y no contiene ningún otro cuerpo o estructura aparte del núcleo que contenga ADN	Observación microscópica de una célula totalmente diferenciada cuyo núcleo mide un 30 % de la superficie celular	Frecuencia de células diferenciadas normales en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Células binucleadas	Presencia de dos núcleos dentro de la misma célula probablemente no involucra una interacción directa con el ADN, son producidas a causa de procesos de interferencia que ocurren tarde en la división celular (no se conoce bien su origen ni su efecto en la célula)	Observación microscópica de una célula con dos núcleos de tamaño y tinción similar que pueden estar separados o tocarse uno del otro	Frecuencia de células binucleadas en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Células con núcleo lobulado	El núcleo aparece con una protuberancia de tamaño variable, su origen y significado aún se	Observación microscópica de una célula con un núcleo principal con una	Frecuencia de células con núcleo lobulado en 1000 células	

	desconoce	constricción aguda de material nuclear o una prolongación de la misma intensidad de tinción que el núcleo principal y con un diámetro de 1/3 a 1/16 en relación al núcleo	epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Cariorexix	Son células que presentan un núcleo que se caracteriza por agregación de la cromatina nuclear con un patrón moteado nuclear indicativo de la fragmentación conducente a la desintegración del núcleo	Observación microscópica de una célula angular y plana con un núcleo más densamente agregado de cromatina que puede exhibir una extensa fragmentación y con núcleo equivalente al 20% de la superficie celular	Frecuencia de células con cariorexix en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Cromatina Condensada	Son células con núcleos intensamente teñidos con regiones de cromatina agregada exhibiendo un patrón nuclear estriado que da la apariencia de un núcleo fragmentado que conlleva a la desintegración eventual, su origen no es determinado, tal vez están en etapas tempranas de apoptosis	Observación microscópica de una célula angular y plana con un núcleo de patrón estriado en secciones paralelas 15]%	Frecuencia de células de cromatina condensada en 1000 células epiteliales	Cuantitativa Discreta
Núcleo pignótico	Son células caracterizadas por tener un núcleo pequeño de material nuclear uniforme e intensamente teñido de aproximadamente 1/3 del núcleo normal se piensa que estas células tal vez son una forma de muerte celular y preceden de	Observación microscópica de células planas y angulares con un núcleo pequeño y encogido con un diámetro de 1/3 a 2/3 uniforme y manchado 5%	Frecuencia de células con núcleo pignótico en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>

	carriorexix aunque su mecanismo sigue siendo desconocido			
Cariolisis	Es una célula completamente vacía de ADN sin núcleo que probablemente represente una fase muy avanzada en el proceso de muerte celular	Observación nuclear de células angulares con diferenciación terminal a fantasma ya que no contienen un núcleo que contenga ADN Sin núcleo aparente	Frecuencia de células con cariolisis en 1000 células epiteliales	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Anormalidades nucleares	Alteraciones en la forma o contenido del núcleo celular, que se utilizan como biomarcador de daño al material genético	Células epiteliales que presenten ya sea micronúcleos, bultos nucleares o sean binucleadas	La sumatoria de las frecuencias de células que presenten cualquiera de los tipos celulares mencionados	<i>Cuantitativa Discreta</i>
Apoptosis	Muerte celular programada provocada por el propio organismo con el fin de autocontrolar su desarrollo y crecimiento, está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente. La apoptosis tiene una función muy importante en los organismos, pues hace posible la destrucción de las células dañadas, evitando la aparición de enfermedades, es un proceso ordenado, que generalmente confiere ventajas al conjunto del organismo durante su ciclo normal de vida	Células epiteliales en estado de cariorexix, cromatina condensada, núcleo picnótico, cariolisis.	La sumatoria de las frecuencias de células que presenten cualquiera de los tipos celulares mencionados	<i>Cuantitativa Discreta</i>