



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

304

2ED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**EPIDEMIOLOGIA DE LA  
ENFERMEDAD PARODONTAL**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A I**

**GUILLERMINA RODRIGUEZ NUÑEZ**

ASESOR DE TESIS:

CD: SOCORRO AIDA BORGES YAÑEZ

**FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1995





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**AGRADECIMIENTOS:**

A la Dra: Socorro Aída Borges Yáñez, con admiración y respeto por su valiosa ayuda y asesoría en la realización de este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por haberme permitido realizar mis estudios y superarme.

A mis padres María y Gabriel, por el cariño y apoyo incondicional que me han dado desde siempre.

A mis hermanos Ma. Luisa y Gabriel, y a mi novio Antelmo, por su apoyo y comprensión que me han brindado.

Al honorable Jurado.

## EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

### INDICE

RESUMEN .....	1
I INTRODUCCION .....	3
II OBJETIVOS .....	5
III JUSTIFICACION DEL ESTUDIO .....	6
IV DEFINICION DE ENFERMEDAD PARODONTAL .....	7
V HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL .....	17
VI FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL .....	39
VII CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS EN PAISES EN VIAS DE DESARROLLO .....	51
VIII CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS EN PAISES INDUSTRIALIZADOS .....	61
IX DISCUSION .....	75
X CONCLUSIONES .....	77
BIBLIOGRAFIA .....	80

## RESUMEN

En este trabajo se presenta una revisión de los conceptos más recientes sobre la enfermedad parodontal.

La relación de gingivitis y parodontitis, es cuestionable ya que no todos los sitios con gingivitis progresan a parodontitis y existen algunas formas de parodontitis que no necesariamente son precedidas por gingivitis. La placa dentobacteriana de personas con gingivitis presenta una variedad de más de 70 especies de microorganismos, mientras que la placa de personas con parodontitis presenta más de 300 especies de microorganismos, por lo cual se puede decir que son enfermedades con similar sintomatología y curso clínico, pero de diferente etiología.

El estudio de la historia natural de la enfermedad parodontal por medio de estudios longitudinales y de corte transversal, muestran nuevos conceptos sobre la evolución de la enfermedad parodontal, es decir, la enfermedad parodontal no progresa de forma lineal ni continua, sino que se presenta con largos períodos de remisión. Aunque se sigue demostrando una fuerte relación entre los niveles de limpieza dental y el estado de salud bucal.

Los factores de riesgo son importantes para la prevención de la enfermedad parodontal en los grupos de personas de alto riesgo además, el identificar marcadores de riesgo de la enfermedad parodontal ayuda a predecir si la dentición o un sitio específico está en peligro de padecer enfermedad parodontal destructiva. Entre los factores de riesgo estudiados están: la edad, sexo, raza, utilización de medicamentos, stress y el hábito de fumar. También se revisan factores sistémicos.

La utilización de marcadores de riesgo por medio de análisis de laboratorio en saliva, fluido gingival crevicular y placa

dentobacteriana se revisan para poder utilizar formas de prevención o tratamiento para cada paciente.

Recientes estudios epidemiológicos en diferentes países presentan cuadros de susceptibilidad mucho menor a la que previamente se creía. Estos datos epidemiológicos pueden ayudar a proponer tratamientos más adecuados e identificar el riesgo de enfermedad parodontal en determinada población.

## INTRODUCCIÓN.

Desde los inicios de la historia escrita, los seres humanos han intentado controlar la enfermedad con métodos que van desde el ritual religioso hasta la refinada tecnología moderna. Los logros habían sido escasos hasta hace poco, pues las enfermedades no se conocían bien.

La sobrevivencia de la especie humana a los estragos de varios ataques epidemiológicos puede atribuirse en gran medida a la adaptación ecológica, tanto de los seres humanos a los organismos que causan enfermedad, como de los organismos a los huéspedes humanos.

Las enfermedades parodontales son alteraciones de los tejidos del parodonto y de los elementos histológicos que lo componen, y son causadas por diversos factores (Page, 1986). Estas enfermedades pueden en la mayoría de los casos, prevenirse o controlarse antes de que produzcan un daño más serio.

Los conocimientos de la epidemiología, historia natural y etiología bacteriana de la enfermedad parodontal han logrado el avance más importante como resultado de las investigaciones conducidas en los años 80's (Burt, 1988).

Las enfermedades parodontales están relacionadas con la inflamación crónica que afecta los tejidos que rodean a los dientes. La prevalencia de estas enfermedades no es conocida, pero existe información que indica que su prevalencia es más alta en países en vías de desarrollo en comparación con los países industrializados (Page, 1991).

La identificación de algunas pautas epidemiológicas de las enfermedades parodontales mediante la consideración de las tendencias en los factores de riesgo, o sea las características

inherentes, ambientales, sociales o de conducta que se relacionan con el riesgo de desarrollar la condición bajo estudio son de gran importancia.

Se realizó una investigación longitudinal en varios países (Johnson, 1988) cuyo propósito fue obtener datos suficientes para el entendimiento de esta enfermedad y para encontrar mejores métodos de tratamiento y prevención.

Sin duda existen otras determinantes de enfermedad parodontal, por ejemplo los factores genéticos y la respuesta inmunitaria (Johnson, 1988).

En este trabajo se presenta la evolución que ha presentado el concepto de historia natural de la enfermedad parodontal, su epidemiología y los factores de riesgo que se han identificado a través de la revisión de los estudios que se han publicado a través de los años.

## OBJETIVOS

- 1.- Describir la distribución y severidad de los problemas de la enfermedad parodontal en poblaciones humanas.
- 2.- Conocer datos epidemiológicos que describan la historia natural de la enfermedad parodontal, en estudios longitudinales y de corte transversal.
- 3.- Enfocar las principales características de la salud parodontal de los países industrializados y de países en vías de desarrollo a los problemas de salud pública relacionados con la enfermedad parodontal y las tendencias de conservación dental en estos países.
- 4.- Identificar los factores de riesgo de la enfermedad parodontal.
- 5.- Conocer los estudios de laboratorio realizados en saliva, placa dentobacteriana y fluido crevicular gingival que identifican marcadores de riesgo o de susceptibilidad de un individuo a la enfermedad parodontal.

## JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

En años recientes se han hecho muchos progresos en el entendimiento de la etiología de la enfermedad parodontal. El aumento de estos conocimientos ha llegado a obtenerse en la mayor parte de las investigaciones básicas de microbiología, inmunología, histología y patología oral.

El proceso de cuantificación de la prevalencia, incidencia y los factores relacionados es una fase importante para el progreso de la salud pública dental, que permitirá evaluar las condiciones actuales de los individuos para mejorar su salud bucal.

Es factible hacer una predicción con base en la tendencia observada para poder indicar la probable evolución de los problemas de la salud parodontal en los países estudiados.

La presentación de este trabajo permitirá conjuntar los resultados más recientes sobre lo estudiado acerca de la epidemiología de la enfermedad parodontal.

## DEFINICION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Las enfermedades parodontales son alteraciones en los tejidos gingivales y de soporte de los dientes. Se dividen usualmente en aquellas que solo involucran los tejidos gingivales (gingivitis) y aquellas que también están asociadas con la destrucción de las estructuras del parodonto (parodontitis) (Christersson, 1991).

Son alteraciones que consisten en cambios inflamatorios con el resultante agrandamiento de la encía adyacente a la capa de placa dentobacteriana (Page, 1986). Lo que contribuye a la profundización del surco (pseudobolsa) y la formación de un ambiente apropiado para el establecimiento de microorganismos localizados subgingivalmente (Listgarten, 1988).

### GINGIVITIS

Un acontecimiento temprano e importante en el desarrollo de la gingivitis es la ulceración de la pared del surco gingival o de la bolsa gingival que puede permitir la entrada de sustancias microbianas que entran en el tejido conectivo adyacente (Page, 1986). Las lesiones gingivales han sido descritas con base en sus características asociadas con:

- Los exudados: edematoso, seroso, purulento y necrótico.
- Sus manifestaciones clínicas: ulcerativa, hemorrágica, descamativa e hipertrófica.
- Asociaciones endócrinas: adolescencia y embarazo.
- Infecciones generales como tuberculosis diseminada
- Con base en su duración: aguda o crónica.
- Inducida por medicamentos. (Page, 1986).

La gingivitis también ha sido subdividida con base en su presumible etiología y dentro de las formas locales y sistémicas, los casos que no se han definido etiológicamente se refieren como idiopática (Page, 1986).

Johnson (1989), sugiere una clasificación más práctica para la gingivitis:

- Gingivitis ulcerativa necrosante aguda.
- Gingivitis de la niñez
- Gingivitis pubertal
- Gingivitis del embarazo
- Gingivitis descamativa asociada con enfermedades mucosas tal como; liquen plano, penfigoide benigno de la membrana mucosa.
- Gingivitis asociada a enfermedades sistémicas tales como: leucemia, neutropenia, malnutrición y enfermedades infecciosas.

#### ETIOLOGIA

Entre los agentes causales conocidos de la gingivitis están la formación de placa dentobacteriana ya sea subgingival o supragingival. La placa dental es una masa homogénea que se acumula en el punto que excede la capacidad de defensa del huésped. (Christersson, et. al., 1991).

La placa supragingival es confinada a la superficie del esmalte, y cuando la placa se extiende subgingivalmente dentro de un área confinada a la superficie de la raíz y del epitelio de la bolsa se le denomina placa subgingival (Christersson, et al., 1991).

Cualquier otra sospecha de factores generales o locales; aumenta la acumulación de placa o interfiere en su remoción y control, o aumenta la susceptibilidad de los tejidos gingivales a los microbios (Page, 1986).

Los estudios epidemiológicos apoyaron conceptos que han demostrado una relación positiva entre la disminución de la limpieza y el aumento en la severidad de gingivitis.

Los experimentos de Løe (1965) demostraron que la acumulación de placa microbiana resulta en el desarrollo de gingivitis y si es

removida y controlada resulta en la resolución de las lesiones en humanos (Page, 1986 ; Listgarten, 1988).

Las especies de microorganismos implicadas en la etiología de la gingivitis incluyen: *streptococcus*, *fusobacterium*, *Actinomyces*, *viellonella* y *treponema* (Page, 1988., 1991; Listgarten, 1988).

Numerosas condiciones locales que se sospecha que participan en la etiología de la gingivitis han recibido atención especial. Estas incluyen: la anatomía y la posición de los dientes, la calidad y cantidad de la encía circundante y la altura del epitelio de unión (Page, 1986).

Una gran cantidad de datos han sido acumulados a partir de experimentos en animales y humanos. Estos se han basado en histología, histopatología, radiografías, rasgos ultraestructurales y medidas bioquímicas. La secuencia de los eventos que culminará en la apariencia clínica de gingivitis han sido separados dentro de las etapas inicial, temprana y establecida, y la parodontitis ha sido designada como la etapa avanzada (Schoeder, 1986). Aun en las extensas investigaciones no se ha podido distinguir definitivamente entre el tejido gingival normal y la etapa inicial de la gingivitis (Page, 1986).

Las bacterias y las sustancias que liberan parecen ser la causa patológica de las alteraciones de los tejidos a través de varios caminos:

a) Algunas bacterias producen exotoxinas que impiden el funcionamiento de los mecanismos normales de defensa como la fagocitosis.

b) Los componentes bacterianos pueden interactuar con varias células y sistemas del huésped para activar y perpetuar la inflamación aguda, resultando la alteración patológica de los tejidos.

c) Algunos componentes bacterianos por ejemplo endotoxinas pueden actuar directamente en las células del hueso y causar resorción (Page y Schoeder, 1981).

Varios reportes han indicado que los factores ambientales tales como la tensión de oxígeno, la disponibilidad de nutrientes y el pH, todos tienen una influencia en la composición y actividad de la flora subgingival (Hiroyuki, et. al., 1991).

#### PARODONTITIS

La parodontitis es una lesión inflamatoria causada y crónicamente mantenida por una mezcla predominantemente de bacterias anaerobias infecciosas en la porción subgingival del parodonto (Listgarten, 1988), que progresa gradualmente a través de estadios hasta la formación de bolsas parodontales.

Generalmente, es aceptado que la posición normal de una encía saludable es cuando toda la encía marginal que rodea al diente está localizada en el esmalte de 0.5 a 2 mm coronalmente a la unión cemento - esmalte. En la enfermedad parodontal existe la recesión gingival que se refiere a la posición apical del margen gingival de su posición normal en la corona del diente a nivel de la raíz del diente debajo de la unión cemento - esmalte (Løe, et al., 1992).

La parodontitis se caracteriza por la pérdida de soporte de los dientes afectados, específicamente las fibras del ligamento parodontal y del hueso al cual están insertadas. Puede comenzar como gingivitis con propagación subyacente de los tejidos. Sin embargo, las lesiones gingivales no necesariamente progresan a parodontitis (Beck, 1987).

El principio de la destrucción parodontal puede ser definido en el momento en que la gingivitis se convierte en parodontitis, esta definición implica que la parodontitis siempre es precedida por

gingivitis. Por largo tiempo se ha creído que la parodontitis juvenil localizada es la excepción (Vander Valden, 1991).

Clínicamente las lesiones parodontales pueden estar asociadas con varios tipos de inflamación y aumento de volumen, en casos de largo tiempo de la enfermedad la encía puede aparecer clínicamente normal con un mínimo de inflamación y coloración. La superficie gingival puede tener consistencia firme y sin embargo, los tejidos parodontales dañados pueden afectar los tejidos profundizados, dirigidos a la pérdida progresiva del hueso alveolar y del ligamento parodontal ( Listgarten, 1986), siendo una expresión del conjunto de condiciones bacterianas e inflamatorias de las estructuras de soporte de los dientes (Burt, 1988).

La parodontitis es detectada fácilmente utilizando sondas parodontales y radiografías. La inspección visual de los cambios gingivales puede inducir a un error ya que la parodontitis no está siempre acompañada por cambios fácilmente detectables en la encía, mientras la gingivitis es notable en la ausencia de parodontitis (Page, 1988).

Comúnmente la infección bacteriana fue considerada por largo tiempo como la primera causa de parodontitis. Mientras la asociación de placa - enfermedad parodontal, y placa - edad son fuertes (Van der Velden, 1991), ya que los estudios epidemiológicos (Burt, 1987) mostraron que al aumentar la edad aumenta la prevalencia de parodontitis.

#### ETIOLOGIA.

En humanos el proceso de la enfermedad parodontal es caracterizado por un cambio de la microflora subgingival de bacterias aerobios facultativos, gram positivos a anaerobios estrictos gram negativos, sin embargo se desconoce la causa de esta sucesión (Schoeder, 1987).

La infección ocurre de un modo progresivo y secuencial, las bacterias implicadas incluyen varias especies de bacteroides; *eikenella*, *fusobacterium*, y *capnocytophaga* (Page, 1991). Pero estudios de la flora oral han identificado por lo menos 300 especies de bacterias (Listgarten, 1988). Encontrando generalmente *bacteroides actinobacilos (hemofillus)* que parecen predominar en la enfermedad parodontal (Burt, 1987).

Las enfermedades parodontales pueden ser diferentes tipos de enfermedades causada por varios tipos de bacterias. Probablemente son un grupo de enfermedades con diferente etiología y cursos clínicos, pero con similar sintomatología (Burt A., Beck J., 1987; Løe H, 1992).

La clasificación de parodontitis ha sido subdividida en un número de categorías basadas en las que parecen ser la etiología de la enfermedad en cada caso, los principales factores identificados son:

Factores sistémicos.- hiperparatiroidismo, diabetes, anemia, leucemia (Page y Schoeder, 1981).

#### FACTORES ETIOLOGICOS

Factores locales.- Depósitos mineralizados y no mineralizados (placa y cálculo), trauma oclusal y cambios degenerativos de los tejidos (Page y Schoeder, 1981).

La siguiente es una clasificación de las principales formas de parodontitis: (Listgarten, 1986)

Parodontitis simple.- inflamación crónica de la encía causada por irritación local por ejemplo: placa y cálculo asociada con la pérdida horizontal de hueso.

- Parodontitis compuesta.- parodontitis con destrucción angular de hueso debido a irritación local y a disarmonía oclusal.

- Parodontosis.- La degeneración no inflamatoria del soporte de los tejidos parodontales que puede ser agravada por trauma oclusal y cambios inflamatorios.

- Parodontitis oclusal (Trauma de la oclusión).- cambios degenerativos y necróticos en los soportes de tejido parodontales con extensión del espacio del ligamento parodontal y resorción angular de hueso.

- Atrofia parodontal (incluye atrofia presenil).- reducción en la altura del parodonto con adelgazamiento del ligamento parodontal, posiblemente está asociado con la disminución de las fuerzas oclusales.

Las clasificaciones comunes de parodontitis tienden a consolidar más formas de parodontitis en adultos dentro de una categoría: parodontitis adulta. Categorías adicionales han surgido para representar formas de esta enfermedad cuando se presenta en personas jóvenes. Dentro de estas están incluidas formas relativamente raras de parodontitis, tal como la parodontitis juvenil y otras como la parodontitis pubertal y parodontitis rápidamente progresiva (Listgarten, 1986).

Sin embargo, estas lesiones son pobremente definidas, considerando que se tratan de enfermedades o condiciones, donde algunas tienen rasgos comunes tales como grados variables de inflamación y profundidad de bolsas, pérdida de inserción del tejido conectivo y hueso, presentando una gran variedad de resultados por lo que comúnmente no hay una clasificación satisfactoria (Johnson, 1988).

La siguiente clasificación sugiere una identificación práctica para las diferentes enfermedades parodontales: (Johnson 1988).

#### PARODONTITIS.

- Parodontitis de la niñez incluyendo síndromes específicos como Papillon Lefèvre
- Parodontitis juvenil localizada y generalizada
- Parodontitis post-juvenil
- Parodontitis adulta: lentamente progresiva y rápidamente progresiva.
- Parodontitis asociada con enfermedades sistémicas tales como: diabetes, inmunodeficiencias incluyendo Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida, estados inmunosupresivos y discrasias sanguíneas.
- Parodontitis traumática: recesión gingival y pérdida de inserción como resultado de abrasión durante la higiene oral, cepillado oral y trauma de oclusión.
- Parodontitis iatrogénica debido a restauraciones inapropiadas e instrumentación inapropiada de el cuello gingival.

#### NUEVAS INVESTIGACIONES SOBRE LA RELACION ENTRE GINGIVITIS Y PARODONTITIS

Existen tres preguntas importantes sobre las enfermedades parodontales y son:

- ¿ Es correcta la idea de que la gingivitis sin tratamiento progresará a parodontitis destructiva?
- ¿ La gingivitis está situada como una enfermedad específica?
- ¿ La gingivitis es una enfermedad real?

Tradicionalmente la gingivitis ha sido considerada como una forma temprana de parodontitis que con el paso del tiempo y la falta de tratamiento progresará hasta llegar a ser una parodontitis destructiva. Este punto de vista ha servido como una base conceptual importante en el tratamiento y prevención de la parodontitis (Page, 1986).

En años recientes ha sido cuestionado su significado clínico. Se debe determinar si la gingivitis es un presagio pendiente de destrucción parodontal o una manifestación transitoria de defensa del huésped contra la placa dentobacteriana (Page, 1986).

Desde 1981 los hallazgos de diversos grupos de estudios (Burt, et. al., 1988; Hunt, 1988; Beck, 1987) presentaron una gran variedad de cuestiones acerca de la prevalencia de la enfermedad parodontal, la etiología, la progresión de la enfermedad, la factibilidad y la práctica de control de ésta.

Investigaciones epidemiológicas anteriores presentaron un cuadro de susceptibilidad casi universal, especialmente donde la higiene oral era deficiente. Estudios más recientes de tipo básico, clínico, y epidemiológico han hecho más extenso el entendimiento de esta enfermedad (Turunen, et. al., 1992). Estas investigaciones han coincidido en percepciones comunes de la enfermedad, que difieren de algunas anteriores y que se pueden resumir así:

- Sólo una pequeña proporción de personas exhiben extensas parodontitis severas. La gingivitis moderada es común en adultos y muestran poca pérdida del hueso de soporte y de inserción del ligamento parodontal.

- La gingivitis y parodontitis están asociadas a diferentes floras bacterianas. La gingivitis precede a la parodontitis, sin embargo no todos los sitios con gingivitis desarrollan parodontitis más tarde.

- Mientras la gingivitis parece ser un proceso inflamatorio no específico sobre más de 70 variedades de especies. Moore (1982), sugiere que la enfermedad parodontal destructiva resulta de una secuencia de colonización más que de un aumento de volumen en la masa de la placa (Burt, 1988).

-La gingivitis solo podría ser considerada un problema de salud pública si en los sitios de inflamación gingival resultara inevitable la recesión gingival y las consecuencias fueran consideradas severas (Burt, 1988). Por que un gran número de las formas de la gingivitis son autolimitantes y reversibles, el soporte de los dientes y su función no se ven comprometidos.

La enfermedad parodontal ha sido vista como una de las mayores causas de pérdida de dientes en los adultos. Sin embargo, datos más recientes han demostrado que las enfermedades parodontales provocan pocas extracciones y que no pueden ser consideradas como la mayor causa de pérdida de dientes (Burt, 1988; Beck, 1987; Loe, 1992).

La relación directa entre la edad y la enfermedad parodontal puede reflejar principalmente el resultado de un largo tiempo de acumulación de placa, quizá exacerbado por una pobre tolerancia a la placa por los tejidos adyacentes (Beck, 1987).

Es apropiado aplicar una estrategia singular para la prevención y control de todas las enfermedades parodontales.

Algunos tipos pueden necesitar solamente la intervención mecánica en intervalos regulares, otros necesitar agentes tópicos y otros sistemas de antibióticos (Capiluoto, 1988).

## HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

A continuación se presenta una recopilación de reportes publicados a través de los años acerca del seguimiento que se realizó a 2 cohortes de sujetos en dos países durante 20 años.

El presente estudio es derivado de una investigación de la historia natural de la enfermedad parodontal con grupos de poblaciones de Noruega (1969) Y Sri Lanka (1970). Los grupos muestran diferencias geográficas, socio-económicas, culturales y educacionales. También muestran extremos en el cuidado de su salud general y de su cuidado dental (Løe, Anerud, Boysen y Smith 1969 - 1992).

El propósito de esta investigación fue caracterizar la situación parodontal de los grupos con base en los datos iniciales de la cohorte, y describir el desarrollo natural y la progresión de la enfermedad parodontal en el hombre y la resultante pérdida de dientes.

**TABLA 1**

Años en que fueron examinados los sujetos de cada grupo, el número de sujetos que fueron examinados en cada revisión y el rango de edad en cada examen.

NORUEGA			SRI LANKA		
Año	núm sujetos	edad	Año	núm sujetos	edad
1969	565	17-31	1970	480	15-31
1971	381	17-32	1971	425	15-32
1973	292	17-34	1973	370	15-34
1975	245	17-36	1977	228	15-38
1981	228	17-42	1982	159	15-43
1988	202	17-49	1985	161	15-46
			1990	155	15-51

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. Prevalence severity and extend of gingival recession. Journal of periodontology 1992; 63: 489-495

El primer grupo fue establecido en Oslo, Noruega en 1969 y consistió de 565 estudiantes y académicos varones entre 17 y mayores de 30 años de edad, escogidos al azar del archivo de censos. Ninguno de los participantes estudió en escuelas dentales. Los nacidos en 1950 y 1952 fueron reclutados de escuelas secundarias en Oslo.

Después de la Primera Guerra Mundial, la ciudad de Oslo desarrolló, adoptó y mejoró un programa de cuidado dental en cada una de las escuelas primarias, que incluía: odontología preventiva, restaurativa, endodoncia, ortodoncia y terapia quirúrgica. Desde 1936 todos los niños han sido examinados y tratados dentro de un programa anual. Más del 90% de los niños elegidos han participado en este proyecto.

Sobre el mismo período de tiempo otro programa fue añadido para incluir niños de preescolar y estudiantes universitarios. El programa de cuidado dental ha cubierto el rango de edad de los 3 a los 23 años. La razón dentista-paciente de 1:600 indicó que la densidad de cuidado dental de esta área es de las más importantes del mundo.

El contenido natural de fluoruro en el agua de consumo es de 0.03 ppm. Desde 1963 el programa ha incluido la supervisión del cepillado dental con 0.2% de fluoruro de sodio cuatro veces por año antes de los 14 años y cada vez que los niños ven a su dentista se enjuagan con solución de fluoruro de sodio al 0.2%.

Desde 1947 todos los niños con nivel escolar de primaria han recibido instrucciones individuales o reinstrucciones de técnicas de higiene oral una vez al año. Esta motivación e instrucción ha sido realizado por higienistas.

El segundo grupo fue establecido en Sri Lanka en 1970 y consistió de 480 trabajadores de té entre 15 y mayores de 30 años de edad,

los cuales trabajaban en Dunsinane and Harrow Tea Estates Sri Lanka, la población total de los trabajadores fue de 5 000, los participantes eran todos descendientes de inmigrantes de la India Meridional.

La población era considerada estable ya que había pocas oportunidades para ellos de trabajar fuera de la plantación y tenían muy poca comunicación con la vida exterior del Estado, los trabajadores de té eran esencialmente analfabetas, estaban sanos y sus condiciones nutricionales eran clínicamente razonables, consistiendo principalmente de arroz y vegetales, pescado o carne, la comida era proporcionada por la administración del Estado, bebían té endulzado con azúcar. El contenido de fluoruro en el agua de consumo era de .02 a.07 ppm, el agregar té al agua no aumentaba el contenido de fluoruro.

En estas dos plantaciones los trabajadores nunca habían sido expuestos a ningún programa relativo a la prevención o tratamiento de las enfermedades dentales y el cepillado de dientes era desconocido para ellos, siendo común que mascaran betel.

#### EXAMEN CLINICO

El grupo de Noruega fue el primer examinado (1969) y los grupos de Sri Lanka iniciaron en 1970. Los participantes contestaron preguntas respecto a su cuidado dental personal. La práctica de higiene oral (Oslo), hábitos de fumar (Oslo y Sri Lanka) y el hábito de mascar betel (Sri Lanka).

El examen clínico de los tejidos parodontales y de las porciones adyacentes de la dentición incluyen las mediciones y valores de los índices de todas las superficies bucales y mesiales de todos los dientes, excepto los terceros molares.

Las mediciones registradas fueron:

- Índice gingival ( GI )
- Pérdida de inserción ( LA )
- Índice de placa ( PI )
- Índice de cálculo ( CI )
- Índice de caries gingival ( Ca I )
- Índice de restauraciones marginales ( FI )

Los dos investigadores, ambos experimentados parodontistas, trabajaron de la siguiente manera: uno medía el estado parodontal (índice gingival, pérdida de inserción) y el otro medía siempre los factores exógenos (índice de placa, índice de cálculo, caries gingival y restauraciones marginales). A cada participante se le registraron las medidas de sus dientes de los seis índices en dos sitios por diente. En el total de los casos de dentición completa se tomaron 336 registros para cada individuo examinado.

La secuencia de las medidas fue siempre la misma, el investigador 'A' utilizaba un indicador puntiagudo y el participante se podía mover a otra silla donde el investigador 'B' midió la gingivitis y la pérdida de inserción desde la unión cemento- esmalte. Estas medidas fueron hechas con una sonda roma graduada de 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, y 11 mm, con diámetro de 0.6 mm. Las mismas sondas fueron utilizadas en todos los exámenes de Noruega y de Sri Lanka. En el estudio del grupo noruego, 26 sujetos fueron examinados dos veces durante la primera sesión en 1969, estos fueron seleccionados al azar por el secretario del proyecto. En Sri Lanka 350 trabajadores fueron seleccionados al azar en 1970 y reexaminados de acuerdo con el protocolo usado en 1969.

Los exámenes de los sujetos noruegos se llevaron a cabo en instalaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad de Oslo, equipados con sillas dentales, luz artificial, compresora de aire y eyector de saliva. Cada examinador tuvo dos asistentes uno atendió el proceso de examinación y el otro registró las medidas.

El grupo de Sri Lanka fue examinado al aire libre las instalaciones comprendían dos sillas dentales portátiles y el equipo de apoyo, pero sin compresora de aire, ni eyector de saliva, dos estudiantes auxiliaron a cada examinador al igual que en Oslo.

No fueron emprendidas medidas preventivas ni terapéuticas durante las sesiones de examinación. De hecho los examinadores hicieron grandes esfuerzos para evitar cualquier rompimiento con los hábitos, la práctica de cuidado en casa o alguna otra actividad relativa al estado de salud general y oral de los participantes. Los datos de cada examen fueron capturados en una base de datos y sometidos a análisis detallados. Cada población fue dividida en cohortes de dos años de edad para facilitar el estudio.

Como en otros estudios de este tamaño, cierto número de la población abandona el estudio y no pueden ser seguidos, hay que considerar que los recursos no eran suficientes para el traslado en la ciudad de Oslo. El grupo de Sri Lanka sufrió un programa de repatriación que era desconocido para los investigadores, en los últimos exámenes las autoridades confirmaron que el programa había terminado. En ambas poblaciones las pérdidas de seguimiento parecen ser independientes de la edad.

TABLA 2

Media de las medidas para los parámetros de enfermedad parodontal del grupo Noruego (1969).

edad/Ind	Placa	Cálculo	Gingivitis	Caries	Obturaciones
17-18	1.26	.06	.72	.05	.32
19-20	1.22	.09	.79	.06	.42
21-22	1.22	.16	.90	.04	.40
23-24	1.91	.19	.96	.03	.44
25-26	1.16	.19	.93	.03	.52
27-28	1.26	.27	1.04	.04	.54
29-30	1.21	.28	.96	.03	.47
30 +	1.17	.34	1.01	.03	.52

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. Journal of periodontology Research 1978; 13:550 -562.

## DATOS INICIALES

### GRUPO NORUEGO

En 1969 el índice de placa para los estudiantes de 17 años fue 1.26 casi el 65% de las superficies examinadas. El índice de placa fue de 0 a 1. y en el 35% fue de 2 o más alta. Fue más bajo en dientes anteriores y en las superficies bucales, no hubo diferencias significativas con los de 30 años de edad.

El cálculo fue escaso (CI=.06) y principalmente era cálculo supragingival en dientes anteriores inferiores y una pequeña extensión en los primeros molares superiores, la diferencia entre los más jóvenes y más viejos fue pequeña solo 4 % de las superficies presentaron cálculo subgingival, generalmente en grupos de mayor edad.

La experiencia de caries en este grupo fue generalmente alta, la media de caries sin tratamiento fue de 0.5% y 0.3% para los de 30 años. La caries en el tercio gingival ocurrió en menos del 10% con mayor frecuencia con los grupos de mayor edad. No hubo mayor diferencia en el índice de obturaciones entre los más jóvenes y los más viejos.

La media del índice gingival para los de 17 años fue 0.72 había una tendencia a mediciones más altas en los más viejos pero no excedió de 1.04. Los grupos de dientes anteriores tuvieron mediciones más bajas que los posteriores 0 y 2, era muy raro encontrar 3, el 19% midieron 2 y la más común era 1.

La pérdida de inserción fue rara en los de 17 años y fue más común en las superficies bucales de molares y premolares. Aumentando en las personas de más de 30 años.

TABLA 3

Datos iniciales de la media de la pérdida de inserción de las superficies mesiales y bucales de Noruega (1969) y Sri Lanka (1970).

EDAD	NORUEGA	SRI LANKA
15		0.17
17	0.06	0.23
19	0.15	0.40
21	0.41	0.68
23	0.52	0.92
25	0.66	1.14
27	0.74	1.23
29	0.78	2.06
30+	0.98	3.11

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. Journal of Periodontal Research 1978;13 : 550-562.

GRUPO DE SRI LANKA.

TABLA 4

Medias de las medidas de los parámetros de la enfermedad parodontal del grupo de Sri Lanka (1970)

edad/índ	Placa	Cálculo	Gingivitis	Caries	Obturaciones
14-15	1.99	.87	1.74	00	00
17-18	1.97	1.15	1.75	00	00
19-20	1.92	1.29	1.75	00	00
21-22	1.97	1.50	1.78	00	00
23-24	1.98	1.67	1.83	00	00
25-26	1.97	1.63	1.86	00	00
27-28	1.99	1.66	1.84	00	00
29-30	2.03	1.86	1.88	00	00
30 +	2.00	1.96	1.94	00	00

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. study design and baseline data. Journal of periodontal Research 1978; 13: 550-562.

Los trabajadores de té de Sri Lanka no tenían ningún tipo de práctica de higiene oral y consecuentemente mostraron gran agregado de restos mineralizados y no mineralizados. Virtualmente todas las unidades gingivales exhibieron cambios inflamatorios. La cantidad de cálculo supra y subgingival fue visible en el grupo entero.

La caries dental fue escasa y las obturaciones prácticamente no existían. Todas las unidades gingivales mostraban cambios inflamatorios con pequeñas variaciones entre los dientes y grupos de edad. Los trabajadores no tuvieron pérdida significativa de la inserción parodontal. El 96% de las superficies medían entre 0 y 1 mm, el 2% midieron entre 2 y 9 mm. Esta pérdida de inserción era principalmente en molares superiores e incisivos inferiores. Entre el grupo de 15 años de edad el 30% ya tenían como mínimo una lesión que medía entre 2 y 9 mm.

#### EXAMENES SUBSECUENTES.

#### TASA DE MORTALIDAD DENTAL ANTES DE LOS 40 AÑOS DE EDAD.

Los siguientes resultados fueron obtenidos después de cuatro exámenes clínicos subsecuentes, el grupo Noruego abarca de 1969 a 1975, el tiempo entre el primer y cuarto examen fue de 6 años 3 meses. El grupo de Sri Lanka abarca desde 1970 a 1977, y el tiempo entre el primer y cuarto examen fue de 7 años 6 meses.

#### GRUPO NORUEGO

Los 565 noruegos que participaron en el examen de 1969 mostraron un total de 441 dientes perdidos ( excepto terceros molares). Ninguno de los participantes era edéntulo. El número medio de dientes por persona era de 27.22, con un promedio de 0.78 dientes perdidos por persona, había más premolares perdidos que cualquier otro diente. La tasa de mortalidad entre los noruegos es baja durante los primeros años de dentición permanente ( 6-17 años).

Tomando en cuenta sólo a los 245 individuos que participaron en los 4 exámenes, estos tuvieron una pérdida total de 21 dientes sobre un período de 6 años y sólo 16 individuos explican esta pérdida de dientes.

Los datos longitudinales han revelado una tasa de progresión lenta, aproximadamente 0.09 mm por año de pérdida de inserción parodontal en este grupo. Se espera que esta población avance a los 50 y 60 años de edad con cambios insignificantes en el número de dientes.

#### GRUPO DE SRI LANKA

Los 480 trabajadores de té de Sri Lanka mostraron un total de 465 dientes perdidos en el primer examen en 1970, el número promedio de dientes presentes por individuo fue de 27.05. Había más molares perdidos, principalmente inferiores que otro tipo de dientes.

Los datos longitudinales han revelado una tasa de progresión lenta de la enfermedad parodontal, aproximadamente 0.09 mm de pérdida de inserción por año en este grupo de población.

Los trabajadores de té de Sri Lanka tienen aproximadamente 27 dientes a los 15 años, en los siguientes 25 años la tasa de mortalidad aumenta y deja a los trabajadores en promedio 25.6 dientes a los 40 años. Tomando en cuenta los 228 individuos que participaron en todos los exámenes, estos mostraron una pérdida total de 169 dientes. Esto refleja significativamente una tasa de mortalidad más alta que la encontrada en los noruegos en el mismo lapso de tiempo, pero esto es aun relativamente baja comparado con otros grupos de poblaciones occidentales.

Esta baja tasa de mortalidad en la vida temprana se debe sin duda a la casi total ausencia de caries dental en esta población. Sin embargo, la enfermedad parodontal moderada y avanzada es prevalente ya antes de los 20 años y progresa rápidamente aproximadamente 0.30 mm de pérdida de inserción por año. En otros casos, la enfermedad parodontal avanza ya entre los 20 y 30 años. Bajo circunstancias normales los dientes deben ser extraídos pero debido a que esta gente no tiene acceso al cuidado dental tales dientes permanecen en su lugar hasta que se pierden o son removidos por el paciente.

Se espera que durante la próxima década un aumento de número de dientes sean perdidos debido a la enfermedad parodontal.

TABLA 5

Dientes perdidos en el estudio inicial de las 2 poblaciones.

población	n. personas	total	molares	premol	incisi
Noruega	565	441	145	256	40
Sri Lanka	408	415	271	90	54

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age. Journal of Periodontal Research 1978;13 :563-572.

TABLA 6

Dientes perdidos en el período de 1970-1977 (N) y 1969-1975 (SL)

población	n.personas	total	molares	premolares	incisivos
Noruega	245	27	17	10	0
Sri Lanka	228	169	121	16	32

Fuente: Løe y colaboradores. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years old. Journal of Periodontal Research 1978;13 :563-572.

#### VELOCIDAD DE LA DESTRUCCION PARODONTAL ANTES DE LOS 40 AÑOS.

Para elaborar un cuadro completo del desarrollo de la enfermedad parodontal del grupo de edad más joven al grupo de edad mayor edad, fueron calculadas las medias de corte transversal, estas están equilibradas calculando el promedio de cada grupo de edad desde el origen de la cohorte moviéndose longitudinalmente a través del grupo de edad. Este desarrollo de la enfermedad es trazado de la edad de 15 a 37 años de Sri Lanka y de 17 a 31 en el grupo de Oslo.

#### GRUPO NORUEGO.

En los datos iniciales el 99% de los participantes del grupo noruego de 17 años de edad presentó pérdida de inserción entre 0 y 1 mm. Entre los de 19 años el 30% no mostraban pérdida de inserción parodontal. Al aumentar la edad un mayor número de dientes mostraron pérdida de inserción.

Los participantes que tenían 17,19,21,etc años de edad en 1969 y aparecieron en todas las reexaminaciones en los siguientes seis años mostraron un aumento lento en la pérdida de inserción sobre los 20's.

Cada cohorte de edad aumentó su pérdida de inserción desde 1969 a 1975, aproximadamente en 0.5 mm. Cuando sólo fueron considerados aquellos individuos que participaron en todos los exámenes esta velocidad de progresión no cambió, había un aumento casi lineal en la media de pérdida de inserción con la edad para ambas superficies mesiales y bucales en ambas arcadas. A la edad de 37 y mayores la media de la pérdida de inserción fue de 1.66 mm.

La media anual de velocidad de pérdida de inserción para los diferentes dientes varió entre 0.07 y 0.13 mm. Para las superficies mesiales, la media anual de velocidad de pérdida de inserción dentro de los diferentes períodos de edad varió entre 0.05 y 0.10 mm. No fueron encontradas diferencias entre el sitio derecho e izquierdo de ambas arcadas.

Cuando los participantes se acercaron a los 40 años de edad, la media individual de pérdida de inserción es ligeramente superior a 1.5 mm.

Esto representa aproximadamente 10% del total de soporte parodontal en este punto, la media de velocidad de pérdida de inserción es aproximadamente de 0.08 mm por año para las superficies interproximales y 0.1 mm para las superficies bucales. Varios aspectos de la

naturaleza del desarrollo y progresión de la enfermedad parodontal en esta población merece discusión.

Primero, es aparente que las reducciones cuantitativas del parodonto comienza en ciertas áreas y progresa a través de los 20's y los 30's y es remarcablemente constante y lento. Basado en el sitio, extensión y velocidad de la progresión de estas lesiones, puede ser concluido que en esta población escogida al azar de 565 estudiantes y académicos noruegos, no hubo ningún caso de parodontitis juvenil ni ocurrió enfermedad parodontal agresiva.

Segundo, la observación de que la pérdida de inserción inicial tomó lugar en el aspecto bucal de las raíces de los premolares y molares y el hecho de que éstas superficies continuaran exhibiendo la velocidad más alta de progresión, es contrario a los hallazgos de otros estudios de estos grupos de esta área. Esta discrepancia puede ser explicada por las limitaciones inherentes del uso de técnicas de radiografías en la evaluación de pérdida de soporte parodontal en otras superficies.

El progreso de la pérdida de inserción de las superficies bucales coincide con la recesión de la encía y la denudación de la raíz. La pérdida de inserción interproximal es acompañada por la profundización de las bolsas parodontales. Este grupo tiene una excelente higiene oral y bajo grado de inflamación gingival en las superficies bucales e interproximales.

#### GRUPO DE SRI LANKA,

Entre los trabajadores de té que tenían 15 años, 20% no presentó pérdida de inserción, el 50% midió como máximo 1 mm, el 30% tuvo una o más lesiones que midieron 2mm y el 1% midió más de 10 mm. presentándose principalmente en incisivos inferiores y primeros molares de ambas arcadas. Los que tenían 21 años mostraron pérdida de inserción en varios grados.

En los sujetos de más de 31 años, la media de pérdida de inserción fue de 3.11 mm. En los de más de 37 años la media fue de 4.5mm, solo el 6% midió entre 0 y 1 mm y el 5% midió más de 10 mm. La velocidad de destrucción del parodonto mostró un aumento durante los 20 años de edad y a través de los 30 años de edad acercándose a los 0.30mm de pérdida de inserción por año.

Sólo el 20 % de los de 15 años de Sri Lanka mostraron un parodonto normal cuantitativamente. Sin embargo, la mayoría de los individuos de 15 años mostraron pérdida moderada de inserción.

A la edad de 19 años el 7% muestra varios grados de destrucción parodontal. La localización y severidad de estas lesiones sugieren que estos individuos sufrieron de parodontitis juvenil.

Durante la etapa temprana de los 20's la velocidad de pérdida de inserción aumenta a aproximadamente 0.25 mm por año. Un futuro aumento parece ocurrir durante la etapa tardía de los 20's y continúa a través de los 30's a razón de 0.30 mm por año.

Después de los 40's los trabajadores de té pierden aproximadamente 4.5 mm de soporte parodontal, aproximadamente 30 a 35% del parodonto total. En esta edad también más del 7% de las superficies radiculares tienen pérdida de inserción de 10 mm o más y un número de dientes ya han sido perdidos debido a la enfermedad parodontal.

Dado que la misma velocidad de destrucción continúa durante los 40's, puede ser pronosticado un aumento en el número de dientes perdidos antes que la población alcance los 50 años. Este estudio sugiere que sin interferencia las lesiones parodontales progresan con el paso del tiempo.

## SALUD GINGIVAL.

### GRUPO NORUEGO

Aunque ninguno de los noruegos mostró una dentición completamente libre de placa, es notable que del 60 al 70% de todas las superficies dentales examinadas estaban libre de placa (PI=1) o tuvieron una película delgada de placa que cubría el tercio gingival que no podía ser visto *in situ* (PI=1). Este nivel de limpieza era más común en la superficie bucal.

### GRUPO DE SRI LANKA.

La higiene oral de los trabajadores de Sri Lanka fue extremadamente diferente, en esta población era clínicamente reconocida la placa que cubría casi todas las superficies (PI=2) mesiales y bucales de todos los dientes de los individuos de 15 años de edad y no hubo cambios significativos entre los diferentes grupos de edad. Como se dijo previamente, el cepillado era desconocido para ellos.

El hecho de que bajo estas circunstancias hubo formación de placa permite confirmar el concepto universal de que aunque ciertos aspectos oclusales de la dentición deben ser sujetos a limpieza, esto es incapaz de prevenir la formación de placa de áreas interdetales y en el tercio gingival de los restos circunferenciales de la dentición.

No hay duda de que la limpieza relativa que caracteriza a la población noruega resulta de la práctica activa de la higiene oral, principalmente el cepillado de dientes. La principal conclusión de este grupo es que exhibió un notable nivel de higiene oral, la explicación del bajo nivel de inflamación gingival, la lenta velocidad de destrucción parodontal y la baja tasa de mortalidad de dientes en ésta población

TABLA 7

Media y frecuencia (%) de las medidas del índice gingival de acuerdo a la edad de los noruegos que aparecieron en todos los estudios.

1969 - 1975						
edad	media	núm	GI=0	GI=1	GI=2	GI=3
17-18	0.66	1150	39.30	55.74	4.96	0
19-20	0.65	1850	42.54	49.51	7.95	0
21-22	0.66	3276	41.45	51.59	6.96	0
23-24	0.76	5322	33.56	56.52	9.92	0
25-26	0.72	5606	37.96	52.27	9.76	0.02
27-28	0.79	6040	35.91	49.75	14.20	0.13
29-30	0.77	5356	36.99	49.23	13.79	0
31-32	0.80	3790	35.09	50.18	14.72	0
33-34	0.83	2366	35.71	45.31	18.98	0
35-36	0.71	1192	42.62	44.21	13.00	0
37	0.70	484	38.22	53.72	8.06	0

Fuente: Age A, y colaboradores, The natural history of periodontal disease in man. Changes in gingival health and oral hygienic before 40 years of age. Journal of Periodontal Research 1978; 14: 528-540

ENFERMEDAD PARODONTAL RAPIDA, MODERADA Y NO PROGRESIVA.

GRUPO DE SRI LANKA.

En los siguientes resultados se describe el inicio, velocidad de progresión de la enfermedad parodontal y la consecuente pérdida de dientes entre 1970 a 1985, abarcando las edades de 14 a 46 años. En 1985 solo se encontraron 161 individuos que participaron desde el primero al sexto examen. Se perdieron 333 dientes durante 15 años en este grupo de personas.

Basados en la pérdida de inserción interproximal y la mortalidad de los dientes se identificaron tres subpoblaciones de los trabajadores de té de Sri Lanka.

El grupo de rápida progresión comprende aproximadamente el 8% del total de la población de todos los niveles de edad. La lesión fue principalmente confinada a los incisivos inferiores y primeros molares, sitios en los cuales la velocidad de progresión fue mucho más alta y a menudo conducen a la pérdida de estos dientes después de los 20 años. La pérdida de inserción y pérdida de dientes aumenta durante la etapa de los 20's. A los 25 años de edad la media de pérdida de inserción es de 4.3 mm y la media de pérdida de dientes es de 5.9 dientes. Entre los 30 y 40 años la media de pérdida de inserción aumenta a aproximadamente 11.2 mm.

Todos los dientes exhiben avance de la destrucción parodontal que progresa con una velocidad aproximada de 1 mm por año. A los 40 años de edad aproximadamente 20 dientes han sido perdidos y la media de mortalidad de dientes ha aumentado a 2.5 dientes por año. De los 40 a 45 años de edad, los individuos de este grupo pierden todos sus dientes.

El grupo de moderada progresión contó con 145 individuos y comprende aproximadamente el 80% de la población total. Sin embargo la pérdida de inserción entre 5 y 9 mm, así como de 10 mm o más no ocurrió. La pérdida de dientes a los 20 años fue insignificante.

La pérdida de inserción aumentó durante los 20's, la media a los 25 años fue de 1.8 mm, a los 30 años fue de 3.2 mm por año. La pérdida de dientes aun es pequeña y progresa con una velocidad de 0.10 dientes por año entre los 30 y 40 años, la destrucción del parodonto continúa a un paso relativamente igual. Entre los grupos de 15 a los 45 años la velocidad de mortalidad fue de 0.1 dientes por año. A los 40 años estos individuos han perdido de 3 a 4 dientes.

El grupo de enfermedad parodontal no progresiva, consistió del 10% del grupo de la plantación. Entre los 15 y 17 años de edad, el 35% del total de la población no mostró pérdida de inserción por abajo

de 2 mm. En los de 25 años hubo 13 % que no desarrollaron destrucción parodontal.

Entre los 30 y 35 años de edad la media de pérdida de inserción todavía era de 1 mm avanzando hacia los 40 años de edad a una velocidad de 0.05 mm por año.

TABLA 8

Tasa anual de mortalidad de dientes en 15 años de estudio

edad. años	Media de mortalidad de dientes		
	rápida	moderada	no progresión
14-15	0.03	0.11	0.12
20-24	0.40	0.02	0.12
25-29	1.43	0.12	0.10
30-34	1.00	0.04	0.10
35-39	2.33	0.27	0.00
40-44	2.33	0.08	
45		0.71	

Fuente: Lõe y colaboradores. The natural history of periodontal disease. Rapid moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers. journal of Clinical Periodontology 1986: 421-440.

#### CURSO CLINICO DE LA FORMACION DE CALCULO.

Todos los trabajadores de té que participaron alguna vez en los exámenes entre 1970 y 1985 tuvieron cálculo. El cálculo supragingival fue encontrado en menos de 1% de los participantes, mientras que el cálculo subgingival solo o en combinación con el cálculo supragingival ocurrió en el 99% de los individuos.

Los dientes que más frecuentemente mostraron depósitos de cálculo fueron los incisivos inferiores y los primeros molares superiores. Los incisivos superiores y premolares de ambas arcadas son los dientes que están más a menudo libres de cálculo. A los 45 años hubo un poco de estos dientes sin cálculo.

El cálculo subgingival es primeramente formado de alguna de las dos formas: como una continuación subgingival de un depósito supragingival ya existente, o como una entidad subgingival separada e independiente.

En exámenes tomados de hombres de aproximadamente 30 años de edad el cálculo subgingival se observó en todas las superficies radiculares de todos los diente sin ningún modelo especial de predilección.

El cálculo supragingival puede estar asociado o no con gingivitis o parodontitis, mientras el cálculo subgingival invariablemente es asociado con pérdida de inserción parodontal y formación de bolsas parodontales.

Los noruegos que participaron en este estudio mostraron niveles muy diferentes de prevalencia y distribución del cálculo. De los 565 varones entre 16 y 30 años que participaron en el primer estudio, aproximadamente 1/3 de los de 16 y 17 años exhibieron cálculo supragingival en incisivos inferiores y molares superiores, confirmando la observación de que en poblaciones occidentales el cálculo supragingival permanece en la vecindad de las glándulas salivales. El cálculo en los noruegos no aumentó significativamente durante los primeros 30 años de edad.

#### EXTENSION DE LA RECESION GINGIVAL.

##### GRUPO NORUEGO.

En los exámenes realizados a los sujetos de 20 años de edad, el 63% ya exhibían recesión gingival, siendo más común en la superficies bucales de los premolares y molares superiores e inferiores. Esta recesión era aproximadamente de 1 mm y en ningún caso excedía los 3 mm. La recesión gingival fue encontrada en el 75% de los hombres entre 30 y 31 años. Más del 90% de los sujetos

entre 40 y 50 años presentaron uno o más sitios con recesión gingival.

#### GRUPO DE SRI LANKA

El 29% de los individuos de 18 a 19 años de edad tenían recesión confinada a las superficies bucales de los incisivos inferiores y los primeros molares superiores y no excedían 4 mm. El 90% de los hombres de 30 a 31 años de edad tenían recesión gingival.

Cuando los trabajadores se acercaban a los 50 años de edad, la recesión gingival se observó en todo tipo de diente y todo tipo de superficies. A esta edad el 100% de los molares superiores y el 80% de los incisivos inferiores presentaron recesión en la encía bucal. El resto de los dientes exhibieron recesión gingival entre un 40 y 80 % en ambas cohortes, (Noruega y Sri Lanka), la distribución de la recesión gingival fue bilateral y simétrica.

La prevalencia de recesión gingival fue razonablemente comparable con los niveles de edad en ambas cohortes, sin embargo, la severidad y la extensión de la recesión gingival fue mucho más alta en los trabajadores del té.

Los resultados de esta investigación indican que la salud gingival es una característica común en grupos de poblaciones que han practicado el cuidado oral diario y que reciben atención dental.

La recesión gingival ocurrió en aproximadamente 60% de los noruegos de 20 y 21 años de edad, principalmente en las superficies bucales de molares y premolares, mientras que en las superficies interproximales se presentó en niveles moderados antes de los 30 años de edad. En superficies linguales ocurrió más temprano y más frecuentemente, sin embargo, está limitado generalmente al primer molar superior e incisivos inferiores. Tanto el predominio como la severidad de la recesión gingival aumentó con la edad y a los 50

años más del 90% de todos los participantes noruegos exhibieron algún grado de recesión.

Estos datos confirman la noción de que por lo menos existen dos tipos de recesión; uno relacionado con el factor mecánico, provocada por trauma con el cepillado dental y las restauraciones cervicales, y otro asociado a la enfermedad parodontal o factores asociados a ella, hay que considerar que hay tal vez hay más tipos de recesión gingival, probablemente existen varios factores que determinan el desarrollo de estas lesiones.

#### CONCLUSIONES.

Los estudios longitudinales de Noruega y Sri Lanka dan una muestra de la asociación encontrada entre el avance de la enfermedad y las condiciones de higiene oral, se encontraron diferencias significativas en las medidas de profundidad de las bolsas parodontales en el examen inicial y a través del tiempo, la pérdida de inserción fue 3 veces más severa en el grupo de Sri Lanka.

Por años se ha supuesto que la gingivitis y la parodontitis están íntimamente asociadas y que la gingivitis sin intervención, es inevitable que progrese a parodontitis. En años recientes este modelo de inicio y progresión ha sido cuestionado. En este estudio no todos los datos confirman esta asociación, por ejemplo en algunos grupos de edad el 15% se encontraron con enfermedad parodontal destructiva crónica sin gingivitis.

En este estudio se identificaron 3 subgrupos en la población de Sri Lanka con base en la pérdida de inserción interproximal y la mortalidad dental y fueron caracterizado como grupos de rápida, moderada y nula progresión de la destrucción parodontal y no difieren de acuerdo a las medidas de gingivitis. por lo cual surgen dudas: puede ser que el examen de datos sitio por sitio a través del tiempo puede producir resultados diferentes, quizá los métodos

para medir la severidad de la gingivitis son inválidos o puede ser que no hay asociación entre la severidad de la gingivitis y la pérdida de inserción una vez establecida.

Este estudio sugiere que:

- La gingivitis no siempre progresa para iniciar la parodontitis.
  
- La gingivitis precede a la parodontitis y una vez que la parodontitis se presenta no es necesaria la presencia de gingivitis para la destrucción de las estructuras profundas del parodonto.

La parodontitis es distribuída desigualmente en la boca. Los primeros molares de ambas arcadas son los dientes que muestran más evidencias de destrucción parodontal y los premolares y caninos son los menos afectados.

Se ha supuesto que la pérdida de inserción es constante a través del tiempo, y ahora parece que hay períodos de actividad aguda y relativo estado de reposo si no hay tratamiento de por medio.

Esta nueva comprensión dentro de la historia natural de la enfermedad parodontal ha producido nuevos conceptos, por lo tanto podemos decir que:

- A la definición y criterio para el diagnóstico de la parodontitis aun le falta precisión y uniformidad.
  
- La parodontitis no es común antes de los 15 años, llega a ser más prevalente y severa con el aumento de la edad. Mientras la gingivitis es común en la niñez y permanece en altos niveles en los adultos.
  
- La prevalencia y severidad de la parodontitis varía entre una población y otra, estas diferencias son asociadas con los diferentes niveles de placa.

-La velocidad de progresión de la enfermedad parodontal destructiva parece variar por poblaciones, individuos, sitios y períodos de tiempo.

- Variaciones entre la respuesta del huésped a la placa subgingival probablemente influyen en el proceso destructivo.

- La asociación entre gingivitis y parodontitis todavía no es clara, no se puede suponer con certeza que todas las parodontitis son producidas por gingivitis (aunque es probable), o que la gingivitis sea necesaria en el proceso destructivo para continuarlo una vez iniciado.

## FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

No todas las personas tienen el mismo riesgo de padecer enfermedad parodontal, los estudios realizados por Løe y sus colaboradores (1969 - 1992), nos muestran una clara tendencia de personas con más riesgo a la enfermedad parodontal que otras, a estas personas se les denomina personas de alto riesgo.

Las siguientes definiciones son utilizadas para los estudios epidemiológicos:

Marcador.- Atribución asociada con el aumento de probabilidad de que ocurra la enfermedad, y que puede ser usado como un indicador de la enfermedad no necesariamente causal.

Factor de riesgo.- Atribución que aumenta la probabilidad de ocurrencia de la enfermedad, y que puede ser modificado (tal como fumar, cepillado, etc.)

Determinante.- Atribución o exposición que aumenta la probabilidad de ocurrencia de la enfermedad y que no puede ser modificado (tal como edad, sexo, raza).

En un estudio de una comunidad de 690 adultos 381 negros y 309 blancos (Beck, 1990), los indicadores de riesgo fueron identificados dentro de los conceptos comunes de la etiología de la enfermedad. Estos análisis indicaron una asociación para microorganismos, caries, características de comportamiento, características genéticas de los individuos, un componente potencial de stress y su estado cognoscitivo.

Para los negros los indicadores de riesgo parecen estar asociados más a sus condiciones socio-económicas que en los blancos, además, el sangrado de la encía y la presencia de *B. Intermedius* son de los más fuertes indicadores para negros pero no para blancos. En

blancos hay solo dos causas principales: el uso de tabaco y la presencia de *B.gingivalis* (Beck, 1990).

En otros estudios se examinaron los indicadores de riesgo para la enfermedad parodontal de 624 adultos. En general, la experiencia de enfermedad parodontal fue más severa para los sujetos más viejos, fumadores y aquellos con pocos dientes remanentes, con baja educación y que no hicieron visitas dentales (Locker, Leake, 1993).

Una nueva filosofía considera que la enfermedad parodontal no puede estimarse universalmente como condiciones prevalentes en todos los miembros de una población del mundo, en las que todos los miembros de la población tienen igual riesgo que aquellos que no practican una buena higiene oral; más bien ellos pueden ser considerados una minoría relativamente de alto riesgo (Sheiham, 1991).

Comúnmente los parámetros clínicos registrados durante un examen incluyen medidas e índices basados en los signos y síntomas de la enfermedad parodontal, así como factores que se cree que predisponen a la destrucción parodontal considerando principalmente el grado de inflamación, el nivel del tejido conectivo que compromete el soporte y factores que influyen o indican el nivel de la higiene oral. La exactitud, reproducibilidad y validez de cada una de estas medidas e índices es la causa de muchas discusiones como lo es la pregunta de cuál signo o síntoma es mejor como pronóstico de la enfermedad destructiva a futuro (Griffiths, et. al., 1988).

Para la selección de parámetros como posibles indicadores de actividad de la enfermedad se debe tomar en cuenta los siguientes criterios:

- 1.- Debe indicar la presencia o ausencia de la enfermedad.
- 2.- Debe predecir la progresión de la enfermedad.
- 3.- Debe ser capaz de predecir las medidas terapéuticas y la necesidad de repetición de éstas o de terapia más agresiva.
- 4.- Debe ser objetivo.

EVIDENCIAS PARA LA EXISTENCIA DE GRUPOS DE INDIVIDUOS DE  
ALTO RIESGO

El término de enfermedad parodontal encierra un extenso rango de procesos de la enfermedad y manifestaciones, cada una de las cuales tiene un alto grado de especificidad. Es por sí mismo evidente que no todos los miembros de una comunidad tienen igual riesgo por cada una de las condiciones, las cuales pueden mostrarse de la siguiente manera:

- Tipo específico
- Sitio específico
- Edad específica
- Tiempo específico
- Población específica
- Paciente específico

Tipo específico.- Es importante separar la gingivitis de la parodontitis, es esencial reconocer que con inflamación de algún tejido el proceso puede estar presente en la forma aguda o crónica, o como parte de un proceso de reparación y hay movimiento en el tiempo a través de todas esas fases.

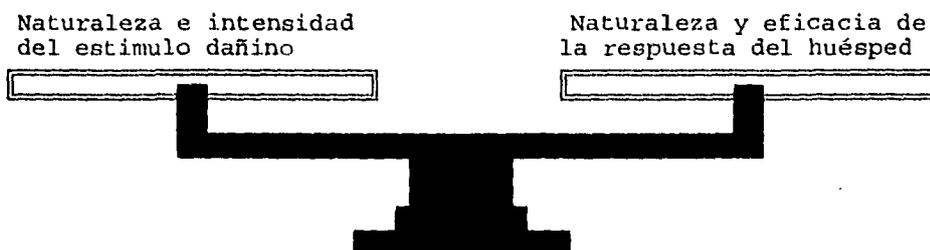
Sitio específico.- El sitio específico ha sido ya usado parcialmente para definir el tipo de enfermedad parodontal. Quizá el mejor ejemplo aquí es la entidad bien reconocida de la parodontitis juvenil localizada donde la destrucción de los tejidos de soporte del diente ocurre predominantemente alrededor de las incisivos centrales y de los primeros molares permanentes. En contraste con algunos pacientes con parodontitis adulta lentamente progresiva que muestran más o menos igual modelo horizontal de pérdida de inserción y hueso alrededor de los dientes.

Edad específica.- Existe un grado significativo de edad específica, esto es irrefutable, y ha sido usado como un criterio confinado al tipo, sin embargo pobremente entendida, la edad es por lo tanto, un factor de riesgo para ciertas enfermedades parodontales.

Población específica.- se ha dicho por mucho tiempo que la enfermedad parodontal era más prevalente y severa en países en vías de desarrollo y esto se suponía que era debido a la práctica deficiente de higiene oral en aquellos países. Algunos autores siguen afirmando esta generalización. Sin embargo, hay evidencias que la proporción de la población de adultos con enfermedad parodontal destructiva significativa es una minoría similar en muchas partes del mundo.

Paciente específico .- La susceptibilidad de contraer alguna de las formas de enfermedad parodontal destructiva va a variar de un individuo a otro según los factores generales como edad, sexo, grupo racial. (Johnson, et al. 1988)

Más explicaciones de por que un individuo tiene relativamente más alto o más bajo riesgo de padecer enfermedad parodontal podrían ser:



Si una o más de las enfermedades parodontales es causada por uno o más microorganismos patógenos específicos, la enfermedad solo podría sobrevenir si los sujetos son infectados por aquellos microorganismos. La presencia de estos microorganismos en la boca puede ser diagnóstico de actividad de la enfermedad o un marcador de riesgo de desarrollo de la enfermedad (Johnson, et. al., 1988).

La resistencia a enfermedades infecciosas es dependiente de la respuesta del huésped a el organismo u organismos que causan la

infección. Esto generalmente se refiere a las defensas del huésped y es usualmente comprendido en el sistema inmune.

Las enfermedades parodontales pueden estar presentes en la vida del individuo si alguna de estas progresa en actividad explosiva o si es lentamente progresiva, los factores que la inician son diferentes a los factores que mantienen y aumentan la severidad de la condición (Wilton, et. al., 1988). Entre los factores de riesgo que predisponen a la enfermedad parodontal identificados están:

#### FACTORES DE RIESGO GENERALES.

Raza: Datos de la Organización Mundial de la Salud (Pilot y Barnes 1987), muestran alta prevalencia en algunos países, como Jamaica y Bangladesh, que pueden ser tomados para sugerir una predilección entre ciertos grupos de razas negras y asiáticas, sin embargo, estos datos son cuestionables por la epidemiología moderna más detallada que muestra una prevalencia similar de parodontitis destructiva en muchas partes del mundo (Johnson, 1989).

Sexo: Existe una concepción común de que las mujeres son más susceptibles a la enfermedad parodontal, sin embargo un estudio de adultos en los Estados Unidos mostró que los hombres presentaban ligeramente enfermedades más severas, esto aplicado a gingivitis y formas destructivas de parodontitis (Johnson, 1989; Plancak 1992).

Medicamentos: Los efectos de los medicamentos en el parodonto son muy variables, por ejemplo: el sobrecrecimiento gingival asociado a drogas antiepilépticas, ciclosporinas y nifedipina son casos especiales que tienen un pequeño efecto en la pérdida de inserción con el hueso alveolar. El cloranfenicol provoca neutropenia o agranulocitosis por lo que la parodontitis puede desarrollarse (Johnson 1988).

Las drogas antiinflamatorias no esteroideas reducen la gingivitis clínica en pacientes con artritis reumatoide con terapia a largo plazo, pero no ha sido demostrado efectos significativos en la progresión de parodontitis destructiva (Johnson, 1989).

Dieta y nutrición: En estudios con perros se ha mostrado que existe menos gingivitis y parodontitis cuando son alimentados con comidas cartilaginosas. Existe una débil asociación entre el consumo de vitamina C y la enfermedad parodontal, pero no ha sido demostrado que mejore o cure la enfermedad parodontal (Malleck, 1981).

Stress: Una asociación de stress con la gingivitis ulcerativa necrosante aguda ha sido ampliamente reconocida, y sugiere otras formas de parodontitis destructivas. Existe una asociación entre eventos llenos de stress tales como el divorcio, pérdida de empleo y la exacerbación de la enfermedad parodontal (Johnson, 1989).

Existe un alto rango de enfermedades, desórdenes o disturbios fisiológicos temporales que han sido declarados como predisponentes a gingivitis tales como embarazo, período menstrual y terapia con anticonceptivos orales (Wilton, et. al., 1988; Johnson 1988).

En mujeres embarazadas previamente libres de parodontitis, *B intermedius* es asociado con gingivitis severa y el desarrollo de parodontitis (Løe, 1963).

Fumar: los efectos del tabaco en la salud oral son variados, algunos estudios han reportado una alta incidencia de gingivitis ulcerativa necrosante aguda en fumadores, comparado con no fumadores que presentan menos gingivitis clínica, volúmenes más bajos de fluido crevicular y menos propensión al sangrado que los fumadores, que tienen niveles más altos de placa y cálculo. Esto puede ser debido en menor parte a la vasoconstricción periapical al fumar con perjuicio de la función de los leucocitos polimorfonucleares (Ismail et.al., 1983).

Esa reacción inflamatoria no específica parece empeorar la defensa del huésped, hay evidencias que muestran una pérdida de hueso alveolar más severa en fumadores que en no fumadores, aun en aquellos con una buena higiene oral. Por lo tanto, fumar es claramente un factor de riesgo para la parodontitis destructiva (Johnson, 1989).

#### FACTORES GENETICOS

La ocurrencia de la parodontitis juvenil familiar ha sido reconocida y parece ser una recesión autosomal. Existen otras enfermedades genéticas que resultan en el defecto de la integridad de los tejidos y defensas del huésped y lo predispone a una pérdida parodontal, estas incluyen: adhesión deficiente de leucocitos, Síndrome de Down, neutropenia familiar o cíclica (Johnson, 1989).

#### FACTORES SISTEMICOS

Desórdenes de la inmunidad celular.

Los defectos de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) cuantitativos (neutropenia o agranulocitosis) o cualitativos (quimiotácticos o fagocitosis) predisponen a un individuo a una rápida y severa destrucción parodontal (Wilton, et. al., 1988).

La depresión de la función de los (PMN) particularmente la quimiotáxis, y quizá la fagocitosis pueden ser responsables de enfermedad parodontal severa, tales como aquellas vistas en diabetes mellitus, Síndrome de Down y Síndrome de Papillon Lefèvre (Wilton et al., 1988).

Las enfermedades gingivales y parodontales no siempre son encontradas más prevalentes o severas en estudios de pacientes con diabetes mellitus. Tales diferencias pueden deberse a consideraciones tales como la edad del paciente, tipo de enfermedad y si la

condiciones diabéticas son controladas con éxito al ser manejadas con dieta, insulina u otras drogas hipoglucémicas (Wilton, et. al., 1988).

El interés del Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida con profunda linfocitopenia y reducción de células T. encontradas en estas situaciones, pueden provocar susceptibilidad a la enfermedad parodontal, sin embargo el síndrome aun tiene un amplio rango de susceptibilidad a infecciones bacterianas, fungales y virales y alta incidencia del Sarcoma de Kaposi (Wilton, et. al., 1988).

Diversos estudios de laboratorio se han realizado (Johnson, 1989) para poder encontrar algún marcador de riesgo para poder indicar la probable evolución de las enfermedades parodontales o para detectar si algún sitio o la dentición completa está en peligro de sufrir enfermedad parodontal severa. Entre estos estudios se encuentran:

#### MARCADORES DE RIESGO DE ANALISIS DE SALIVA.

Dado que la saliva contiene algunos constituyentes importantes en la resistencia del huésped a la enfermedades parodontales, como son: fluido gingival, bacterias subgingivales, y sus enzimas, células epiteliales, leucocitos polimorfonucleares, etc., la cuantificación o medición de su capacidad puede ser también evaluada como pronóstico de enfermedad futura. Aunque otros factores pueden predisponer a la enfermedad.

La habilidad para detectar los marcadores de susceptibilidad y actividad de la enfermedad parodontal por análisis de saliva puede ser de gran valor, la muestra de saliva no requiere de personal profesional. La investigación es activa en este campo aunque no han encontrado niveles comparables. La saliva no puede proveer un sitio específico así que puede ser probable que la actividad de la enfermedad haya sido extensa antes de que cualquier marcador pudiera aparecer (Wilton et al., 1988).

La migración de los granulocitos de la sangre dentro de la saliva mostró por mucho tiempo una correlación con gingivitis clínica en algunos, pero no en todos los estudios, el conteo puede ser influido por mucositis (Johnson, 1989).

La cuenta de las células epiteliales puede estar relacionada con la existencia de marcadores de la enfermedad y usadas para evaluar el riesgo en estudios prospectivos. Como las células epiteliales al salir del surco o de la bolsa son probables a tener adherencia de bacterias, este tipo de estudio puede ser combinado con la prueba designada a identificar bacterias específicas de parodontopatías usando técnicas inmunoquímicas (Curtis, et. al., 1989).

Los polimorfonucleares son derivados principalmente del surco gingival con pequeña contribución de la mucosa oral y amígdalas.

En zonas individuales ha sido demostrado que hay una débil correlación entre la proporción de la acumulación de polimorfonucleares de la saliva y la inflamación gingival. Los números mayores empiezan a ser encontrados donde la gingivitis es más severa. La cuenta es de poca confianza y tediosa, otros estudios han encontrado tal asociación, pero no hay información sobre el número de linfocitos y macrófagos en saliva o sus relaciones con enfermedad parodontal (Curtis, et. al., 1989).

La alta frecuencia de aislamiento de las bacterias incluyendo *B. Melanigenicus* y *B. intermedius* juntos con la ausencia de *B. gingivalis*, indica que las bacterias involucradas en las enfermedades en adultos pueden estar presentes en niños sin causar destrucción parodontal (Curtis et. al., 1989).

En un estudio se encontró que *A. actinomycetemcomitans* fue encontrada solamente en la placa de algunos niños. Mientras que otras especies fueron encontradas en la lengua y amígdalas. Puede ser que el factor de riesgo en estos niños para la enfermedad

parodontal sea la presencia de organismos en la placa (Curtis et. al., 1989).

Los niveles totales de IgA, e IgG salivales han resultado ser elevados en algunos, pero no en todos los pacientes con parodontitis juvenil o parodontitis adulta, y el nivel baja después del tratamiento (Johnson, 1989).

Los niveles de lipopolisacáridos (LPS) en saliva fueron más altos en pacientes con medidas más altas de inflamación gingival. probablemente reflejan el número total de bacterias gram negativas, la contribución de la flora sub y supragingival podrá ser evaluado como contribución total. Dado que los productos de las bacterias son posiblemente más probables de ser encontrados en saliva que en las misma bacterias subgingivales y que esos productos pueden ser también factores virulentos.

En conclusión no se sabe lo suficiente para el uso de análisis de laboratorio de saliva para detectar a individuos con riesgo a enfermedad parodontal, sin embargo, cambios en ciertas enzimas salivales, inmunoglobulinas o anticuerpos específicos pueden reflejar la historia natural de la enfermedad parodontal y la respuesta a tratamientos. Estos son dignos de investigación en estudios, como marcadores de la actividad de la enfermedad parodontal.

#### MARCADORES DE RIESGO DERIVADOS DEL FLUIDO GINGIVAL CREVICULAR

El (FGC) es probablemente el medio más común para la detección de los marcadores de la actividad de la enfermedad parodontal, para la recolección se requiere de personal profesional, no son invasivos y pueden ser hechos en sitios específicos dentro de la boca (Curtis et al., 1989).

Los lipopolisacáridos de la pared celular de las bacterias orales

tienen una gran implicación como factor virulento en la enfermedad parodontal por su habilidad para activar el complemento, provocan un infiltrado de células inflamatorias y provocan resorción del hueso *in vivo*. Los niveles de lipopolisacáridos en el fluido gingival crevicular parecen ser un marcador potencialmente valioso.

Se ha mostrado una correlación de los niveles aumentados con la extensión y severidad de la gingivitis en enfermedad natural y experimental, pero no ha sido muy estudiada con relación a la parodontitis destructiva (Johnson, 1989).

Algunas enzimas líticas del huésped son producidas por microorganismos orales, muchas de estas son capaces de degradar los tejidos gingivales y parodontales, las inmunoglobulinas, complemento y otras proteínas del plasma pueden ser también degradadas con la posibilidad de comprometer las defensas del huésped. Hay que separar las enzimas bacterianas de aquellas derivadas de leucocitos y otras células del huésped (Wilton, et. al., 1989).

La importancia de las enzimas proteolíticas orales como factor de virulencia en el examen de enzimas en el fluido gingival crevicular es una idea atractiva de marcador de riesgo.

#### MARCAS DERIVADAS DEL ESTUDIO DE LA PLACA SUBGINGIVAL.

La taxonomía de la microflora subgingival en salud y enfermedad parodontal, ha identificado 300 especies de microorganismos. Sin embargo, se ha mostrado una asociación entre la presencia en bolsas parodontales de ciertos patógenos parodontales y el riesgo de que continúe la pérdida de inserción parodontal (Maiden et al., 1990).

Entre estos se encuentran principalmente: *A. actinomycetemcomitans*, y *B. gingivalis* y algunas veces *B. forsythus*, *B. intermedius*, *E. corrodens*, *W. recta*, *P. micros* y *S. intermedius*. Sin embargo

algunos individuos pueden tener estos microorganismos sin desarrollo de la enfermedad.

Aunque la gingivitis tiene una prevalencia de casi el 100% en muchas poblaciones, un gran número de formas de la enfermedad son autolimitantes y reversibles. La parodontitis aparece en un número de diferentes formas clínicas y estas enfermedades afectan sólo a una minoría (entre el 5 y el 20 %).

La habilidad para identificar tales individuos por adelantado sería un avance importante, así como lo serían los métodos para detectar las zonas intraorales de estos individuos susceptibles de infección, o de sufrir una fase de parodontitis activa y destructiva.

Estos marcadores usualmente pueden ser estudiados en el fluido gingival crevicular recolectado en un solo sitio dental y pueden ser capaces de determinar el grado de riesgo de un sitio individual.

Algunos parámetros clínicos son asociados con una nueva pérdida de inserción, incluyendo; acumulación de placa, sangrado al sondeo, bolsas parodontales y recesión gingival (Haffajee et al., 1991).

## CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN PAISES EN VIAS DE DESARROLLO

FILIPINAS.

Las enfermedades parodontales y las maloclusiones son consideradas problemas de salud significativos en esta población. Como la mayor parte de la población está en áreas rurales, los servicios de salud son gratis, excepto procedimientos quirúrgicos importantes, medicinas, y procedimientos dentales tales como la elaboración de prótesis removibles totales y parciales, restauraciones de porcelana, tratamiento radicular y cirugía oral mayor.

ESTADO PARODONTAL.

El segundo estudio nacional de epidemiología dental (Gamboa, 1977) fue conducido utilizando una muestra de 18181 personas de edades entre los 7 y 65 años, seleccionados de 12 regiones del país. Utilizando el CPITN para las edades de 15 a 25 años.

Dos tercios de los sujetos (67%) mostraron depósitos blandos. En relación con la edad no hubo variaciones extensas en los porcentajes de personas con depósitos blandos.

Casi tres cuartas partes de los sujetos usaban cepillo de dientes, la proporción de la población que usaba cepillo de dientes aumentó con la edad. De los grupos de 20 - 24 años y mayores hubo una leve disminución en la proporción de los individuos que limpiaban sus dientes.

Sólo 4.5% de los 18181 sujetos que fueron examinados desarrollaron enfermedad parodontal avanzada. De los 866 sujetos de 20 a 24 años de edad el 2.1 % fueron afectados. Como se esperaba la proporción aumentó con los de edad más avanzada. De este modo el grupo de mayores 65 años de edad tuvo más alta prevalencia.

De los resultados del estudio de la enfermedad parodontal se enfatizó que esta no fue tan extensa en esta población como se había esperado, donde sólo 14.3 % de la muestra tenía gingivitis severa o desarrolló enfermedad parodontal avanzada (Gamboa, 1984).

#### MALASIA.

Un total de 9061 sujetos escogidos de poblaciones seleccionadas al azar fueron examinados en Malasia. El rango de edad fue entre los 5 y 22 años.

Un total de 72.4% de los sujetos examinados tuvieron alguna forma de enfermedad parodontal, 21% presentó inflamación gingival moderada, el 20% tuvo gingivitis severa y el 31.2% presentó enfermedad parodontal destructiva. El grupo entre 5 y 19 años de edad el 34% mostró gingivitis moderada, pero de este grupo de edad el 95% cepillaban sus dientes, aunque de manera deficiente (Majid, 1984).

#### INDONESIA.

Una muestra de seis escuelas fue seleccionada dentro del área metropolitana de Yakarta, las personas examinadas fueron escogidas al azar de listas de algunas escuelas.

Se examinaron dos grupos de edades de 12 y 15 años, la muestra consistió de 591 personas: 292 de 12 años y 299 de 15 años de edad.

El examen por medio del CPITN de los niños de 12 años de edad reveló que el 29.2% de las personas con la medida más alta en su boca fueron aquellas que mostraron bolsas de 4 a 5 mm. El 61.4% se encontraba con cálculo y el 5.1% con sangrado al sondeo. Sólo 12 sujetos (4.3%) tuvieron todos los sextantes registrados como sanos.

En la muestra de las personas de 15 años se encontraron más personas con lesiones de 4 a 5 mm, encontrándose en el 42.8% de la

población. El cálculo se encontró en 53.8% de la población y 3.1% con sangrado al sondeo. De las personas de 15 años sólo 0.3% mostraron todos los sextantes sanos, representando el 2% de la población (Morgan et. al., 1992).

TABLA 9

Frecuencia de distribución del CPITN en Yakarta, Indonesia.

	12 años (%)	15 años (%)
0 sano	4.3	0.3
1 sangrado sondeo	5.1	3.1
2 cálculo	61.4	53.8
3 bolsas superf.	27.8	41.1
4 bolsas prof	1.4	1.7

Fuente: Morgan y colaboradores. The oral health status and health behaviour of 12 and 15 year old adolescents in Jakarta, Indonesia. Community Dental Health 1992; 9: 171 - 179.

#### MEXICO

La prevalencia de la gingivitis fue evaluada en una escuela secundaria de la región de Tlalpan en la ciudad de México (González M, et. al., 1993).

Un total de 700 estudiantes entre los 11 y 17 años de edad de ambos sexos fueron examinados, la escuela secundaria de donde fue tomada la muestra tenía dos turnos matutino y vespertino.

Los hombres mostraron medidas más altas de gingivitis que las mujeres en todos los grupos de edad.

Los dientes inferiores (19 y 23) exhibieron un índice gingival más

alto que la contraparte en el maxilar (3 y 7). Los incisivos inferiores presentaron las medidas más altas para hombres y mujeres.

TABLA 10

Media del índice gingival de México en 1993

edad	hombres	mujeres
12	1.30	1.27
13	1.27	1.17
14	1.35	1.14
15	1.28	1.25
16	1.24	1.17

Fuente: González y colaboradores. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexico school children. Community Dental and Oral Epidemiology 1993; 21: 11 - 14

Se realizó otro estudio en la ciudad de México (Jiménez, Herrera, Borges, 1992). La propuesta de este estudio fue determinar la prevalencia de la parodontitis en un grupo de personas que demandaron servicio dental en la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. en la Ciudad de México.

Fueron examinados 349 personas, 110 hombres y 234 mujeres entre las edades de 13 y 85 años entre junio y agosto de 1990. Se evaluó el estado parodontal a través del índice de severidad y extensión.

Los resultados mostraron que 24 personas estaban libres de enfermedad (6.9%). En promedio el 37% de los sitios examinados mostraron evidencias de enfermedad con un promedio de severidad de 1.7 mm de pérdida de inserción por sitio dañado. El índice de severidad y extensión aumentó con la edad.

No hubo diferencias significativas cuando la severidad fue considerada por sexo, pero la extensión se encontró más alta en hombres.

La enfermedad parodontal no fue muy severa en la población examinada. Aunque fueron encontradas medidas relativamente más altas en los grupos de mayor edad (Jiménez et.al., 1992).

#### EVALUACION DE LAS CONDICIONES PARODONTALES EN AFRICA.

Se encontró una marcada variabilidad en el modelo de muchas enfermedades entre los diferentes grupos socio-económicos en el mismo país. La mayoría de los países en Africa son aun predominantemente rurales, la urbanización que es parte del desarrollo normal social y económico de los países, está tomando ahora lugar a pasos agigantados en Africa. Dos de las enfermedades orales más comunes en los humanos, caries dental y patologías parodontales mostraron un fuerte modelo geográfico y socio-económico de distribución y severidad

La enfermedad parodontal se encontró tanto en niños como en adultos en diversos grados de severidad y manifestaciones clínicas, sin tomar en cuenta el estado de higiene oral que es deficiente en estos países. Las comunidades poco privilegiadas, socio-económicamente bajas, mostraron una destrucción parodontal severa, mayor a aquellas comunidades opulentas del mismo país.

En Africa negra, el patrón de la distribución de la enfermedad parodontal en el área no debe ser desestimada con el advenimiento de rápidos cambios socio - económicos y grandes cambios en los hábitos dietéticos tradicionales. La caries dental que era extremadamente rara en un pasado reciente en los países africanos, ahora está causando serios problemas de salud pública.

En informes de estudios epidemiológicos, fue fácil demostrar una correlación significativa entre la higiene oral deficiente y el

modelo de distribución de la enfermedad parodontal. Aunque en algunos estudios no fue notorio que las comunidades rurales no privilegiadas en comparación con su contraparte de más alto nivel socio-económico y con diferencias étnicas, sufrieran destrucción parodontal más severa. Esto puede ser atribuido únicamente a la presencia de factores exógenos hostiles asociados con la deficiente higiene oral (Círyl O, 1992).

#### MARRUECOS

Una muestra que consistió de 2378 personas entre las edades de 7 a 60 años, seleccionados al azar en escuelas primarias y secundarias de dos poblaciones de Marruecos, (Khouribga y Beni Mellal) y de centros de salud de personas que acudían a un control médico regular (Haiket et. al., 1989). En ambas zonas había diferente contenido de fluoruro en el agua de beber.

La evaluación se llevó a cabo por medio de CPITN. Debido a que los investigadores encontraron con frecuencia la presencia de bolsas falsas entre las edades de 7 a 15 años, se utilizaron solamente los códigos 0,1 y 2. En la edad de los 16 a los 60 años el índice fue utilizado en todos sus códigos del 0 al 4.

Las personas que exhibieron solamente sangrado al sondeo fueron observados más frecuentemente en los grupos de edad más joven. Sólo el 1.3% de personas de la muestra se encontraron con tejidos parodontales sanos.

El porcentaje de personas sin sextantes sanos aumenta con la edad, de un 50% en el grupo de 16 a 20 años a un 95% en los grupos de más de 40 años.

TABLA 11

Distribución de los sujetos de acuerdo a la medida más alta de CPITN. (%)

Edad	área	edéntulos	dentados	0	1	2	3	4
-15	K	0	259	1.5	73.0	25.5	--	--
	B	0	238	0.0	68.9	31.1	--	--
	K	0	234	4.7	46.6	23.5	18.8	6.4
16-20	B	0	257	1.2	33.5	44.0	15.9	5.4
	K	0	318	1.9	21.1	36.1	32.4	8.5
21-30	B	3	392	1.5	16.3	39.3	34.2	8.7
	K	2	264	0.0	4.2	30.7	47.0	18.
31-40	B	6	95	0.0	7.3	26.4	51.6	14.
	K	12	143	0.0	0.0	12.6	53.1	34.
41-60	B	36	119	0.8	2.6	13.4	54.6	28.

Fuente: Haiket y colaboradores. Periodontal treatment needs in population of high and low flouride areas of Morocco. *Jornal of Clinical Periodontology* 1989; 16: 595 -600.

KENIA

La población bajo estudio fueron personas entre los 15 y 65 años de edad, que vivían en cinco localidades del Distrito de Kenia.

El examen clínico se llevo a cabo en 1131 personas con espejos dentales, sondas parodontales y luz natural como fuente de iluminación. Se utilizó el índice periodontal y de pérdida de inserción de Løe (Baelum, 1988).

Los depósitos de placa fueron encontrados del 75% al 95% de las superficies presentes, mientras que el cálculo aumentó considerablemente con la edad, del 10% al 20% las superficies de grupos de 15 a 24 años de edad, al 70% - 85% de las superficies dentales en las personas de 55 a 65 años de edad.

El sangrado al sondeo fue visto en el 40% de las superficies del grupo de 15 a 34 años, aumentando a 60% - 70 % en los grupos de más edad.

La pérdida de inserción afectó de un 5% a 10% de las superficies de los grupos de 18 a 24 años, esta pérdida de inserción fue de 1 - 3 mm. En los grupos de más edad del 75% al 85% y la pérdida de inserción fue mayor a 4 mm.

#### CROACIA

El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y el tratamiento requerido para la enfermedad parodontal en Zagreb, mediante el índice del CPITN. Fueron examinados en total 3176 sujetos de ambos sexos divididos en grupos de edades.

En los resultados del examen se encontró que ningún sujeto mayor a los 15 años tuvo un parodonto completamente sano. Se observó que la gingivitis estuvo presente en etapas muy tempranas de la vida, el 81% de los sujetos de seis años de edad se encontró en esta categoría. Mientras el cálculo dental fue encontrado en el 7% de las personas de 9 años.

El porcentaje más alto de cálculo (62%), fue encontrado en la edad de 19 años, la presencia de bolsas superficiales fue encontrada en los niños de primaria, mientras las bolsas de 6 mm o más profundas fueron características en adultos.

El 58% del grupo de personas entre los 35 y 44 años de edad fue encontrado con bolsas superficiales y más del 16% con bolsas profundas.

Se encontraron sextantes sin ningún signo de enfermedad en personas menores de 20 años de edad. En niños de 6 años sólo el 2.3% de sextantes fueron encontrados sanos.

La destrucción parodontal más severa se manifestó en adultos, principalmente en los grupos de 35 a 44 años de edad, en los que las bolsas se encontraron en más de 3 sextantes.

TABLA 12

Prevalencia de la enfermedad parodontal en Croacia (1992)

Edad	núm	0	1	2	3	4
6	271	17.2	82.2	0.3	0.3	
9	259	7.3	83.2	7.3	2.2	0.0
12	280	3.2	57.3	31.7	7.8	0.0
15	270	4.8	43.7	39.4	11.4	0.7
19	106	0.0	14.2	62.3	23.5	0.0
20-29	440	0.0	3.4	51.9	38.4	6.3
30-34	369	0.0	0.2	34.5	54.9	10.5
35-44	729	0.0	0.1	24.3	58.9	16.7
45-54	347	0.0	0.2	14.4	64.7	20.7
55-64	64	0.0	0.0	18.7	50.0	31.3
>64	41	0.0	0.0	12.3	31.7	56.0

Fuente: Darije. CPITN assessment of periodontal treatment needs in the population of Zagreb, Croatia. International Dental Journal. 1992; 31: (1).

TABLA 13

Comparación de porcentaje de personas con gingivitis y enfermedad parodontal severa en países en vías de desarrollo.

AÑO	PAIS	Prevalencia Gingivitis	Enfermedad paro dental severa	NUMERO	EDAD
1977	Filipinas	14.3%	4.5%	18181	7-65
1974	Malasia	21%	3.2%	9061	15+
1991	Indonesia	3%	2%	591	12-15
1985	México	100%	0	700	11-17
1989	Marruecos	2.7%	12.4%	2378	7-60
1988	Kenia	70%	3%	1131	15-65
1991	Croacia	26%	13%	3176	6-64

Fuente: Filipinas.- Gamboa V. Oral health status and traditions in the Phillipines. International Dental Journal 1994; 34: 257-260.  
 Malasia.-Majid Z. Dental health in Malaysia. International Dental Journal. 1984;34: 261 -265.  
 Indonesia.- Morgan et, al., The oral health status and health behaviour of 12 and 15 years old adolescents in Jakarta, Indonesia. Community Dental Health 1992; 9: 171 -179.  
 México.- González et.al., Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of mexican scholld children. Community Dental and oral epidemiology 1993;21: 11-14.  
 Marruecos.- Huiket et.al., Periodontal treatment needs in population of high and low flouride areas of Morocco. Journal of clinical periodontology 1989;16: 595-600.  
 Kenia.-Baelum, Manji. Periodontal disease in adults kenyans. Journal of clinical periodontology 1988; 15: 445 -452.  
 Croacia.- Darije and Lelema. CPITN asesment of periodontal treatment needs in a population of Zagreb, Croatia. International Dental Journal 1992; 42:

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN  
PAISES INDUSTRIALIZADOS

ESTADOS UNIDOS

Análisis anteriores de estudios epidemiológicos nacionales sugirieron que, aunque ha habido una reducción en la proporción de personas con gingivitis, probablemente debido a la mejoría en la higiene bucal, altos niveles de parodontitis continúan caracterizando a la población adulta de los Estados Unidos.

En un estudio realizado en 1981 (Brawn et.al., 1989) como parte de un estudio de salud dental en 48 estados de los Estados Unidos, que representaron aproximadamente a 147 millones de Norteamericanos mayores de 19 años. Los criterios para medir la gingivitis fueron:

GINGIVITIS

0= ninguno  
1= moderada (no circunscrita)  
2= gingivitis (circunscrita)  
X= excluido

PARODONTITIS

0= menos de 4 mm  
4= 4 a 5 mm  
6= más de 6  
8= destrucción avanzada  
X= excluido

Las personas que presentaban gingivitis y parodontitis fueron clasificadas como pacientes con parodontitis.

Gingivitis.

No acompañada por parodontitis, fue detectada en 50% de la muestra de adultos. La prevalencia de la gingivitis como signo de la enfermedad parodontal de acuerdo con la edad fue de 54% en personas de 19 a 44 años de edad, 44% en personas de 45 a 65 años de edad, 36% en personas mayores de 65 años.

Sólo 15% de la población total no tuvo gingivitis ni parodontitis.

## PARODONTITIS

Como mínimo un diente con pérdida de inserción de 4 mm de profundidad se en 36 % de las personas examinadas, la prevalencia de la enfermedad aumentó con la edad de la siguientes manera: el 29% en personas entre 19 y 44 años y el 50% en personas de 45 años y mayores a esta edad.

El porcentaje de personas con parodontitis fue similar en la edad de 45 a 64 años aunque el número de dientes presentes disminuye. en personas mayores a 54 años.

La parodontitis moderada (con mínimo una bolsa de 4 a 6 mm de profundidad) ocurrió en el 28% de todas las personas, el 8% presentó enfermedad parodontal avanzada (al menos una bolsa mayor a 6 mm).

En ambas, parodontitis moderada y parodontitis avanzada aumentó la prevalencia en los grupos de mayor edad. Sólo 3% de las personas menores de 45 años tuvieron una o más bolsas con profundidad de 6 mm.

Aproximadamente 15% de las personas de 45 años y 28% de las personas de 19 a 44 años tuvieron una o más bolsas con 4 a 6 mm de profundidad.

Dos tercios de la población total no tuvieron ningún diente con parodontitis moderada. Aproximadamente el 25% de la población tuvo dos o más dientes con bolsas de 4 a 6 mm de profundidad, el 9% tuvo seis o más dientes afectados con parodontitis moderada que aumentó del 9% en el grupo de 19 a 44 años al 12 % en el grupo de 45 a 64 años, pero declinó al 7% en mayores de 64 años. La media de profundidad de las bolsas en la parodontitis moderada por persona fue menor de 2 mm.

La parodontitis avanzada fue relativamente escasa, 92% de todas las personas no tuvieron bolsas con profundidad mayor de 6 mm.

Menos del 4% tuvo tres o más bolsas de tal profundidad. No hubo parodontitis avanzada que involucrara 3 o más dientes en el mismo individuo en el grupo de menores de 45 años, sin embargo, se observó en mayores de 45 años de edad.

El número de dientes perdidos por cualquier razón aumentó de 3.5 dientes en los adultos menores de 45 años a aproximadamente 11.4 dientes en los individuos del grupo de 45 a 64 años de edad y a 16 dientes en aquellos de 65 años o más.

Las razones para la extracción de los dientes, determinada por los examinadores, reveló que la caries dental acumuló el 70 % de las extracciones. Mientras las razones protéticas, ortodónticas y otras razones tuvieron aproximadamente el 11%. Menos del 20% eran debido a la enfermedad parodontal.

Los resultados de este estudio indicaron que la parodontitis en los Estados Unidos en la población adulta en 1981 no fue prevalente, extensa o severa como se creía. y que es más prevalente la gingivitis que la parodontitis (Brown, et. al., 1989).

En 1985 se realizó un estudio en Estados Unidos a nivel nacional (Brunell, Miller y Løe) para establecer la prevalencia de caries coronal, radicular y enfermedad parodontal.

Fueron escogidos dos grupos de adultos, ambos fueron estratificados en 7 regiones de 48 estados, la muestra de 15,132 empleados entre las edades de 18 a 64 años representan aproximadamente 100 millones de adultos. La segunda muestra consistió de 5686 personas entre las edades de 65 a 80 años quienes son atendidos en centros de salud y que representan cerca de 4 millones de personas de este grupo de edad.

Se evaluaron el sangrado gingival, cálculo y el nivel de la inserción parodontal en dos sitios por diente (mesial y bucal), en

un cuadrante superior y uno inferior seleccionados al azar.

Entre la población de 18 a 64 años, el 4% era edéntulo, en contraste el 41% de la población de ancianos mayores a 65 años sólo el 2% tenía todos sus dientes.

El sangrado gingival se presentó en el 44% de los empleados, y en el 47% de los ancianos en el total de las siete regiones.

El cálculo supra gingival se en el 31% de los empleados y en el 23% de los ancianos. El cálculo subgingival fue encontrado en 53% de las personas que trabajan como empleados, mientras que fue encontrado en el 66% de los ancianos.

La prevalencia de parodontitis leve (2 mm de pérdida de inserción) se en el 77% de los empleados, y en el 95% de los ancianos. El porcentaje de personas con bolsas profundas se presenta en la siguiente tabla:

TABLA 14

Porcentaje de personas con bolsas parodontales en Estados Unidos en 1985

profundidad	empleados	ancianos
-4 mm	85.7	77.8
4-6 mm	13.6	20.7
+ 6 mm	0.6	1.5

Fuente: Brunell, Miller, Loe. US department of health and human services, Oral health of United States adults. The national survey of oral health in US employed and seniors 1985. Regional findings 1988.

## ASPECTOS DE LA SALUD PUBLICA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EUROPA.

El hecho de que los costos de tratamiento de la enfermedad parodontal son altos, se ha calificado como un problema de salud dental pública. En adición, los síntomas de la enfermedad parodontal tal como sangrado, halitosis, recesión gingival y pérdida de dientes tienen impacto en mucha gente, debemos de tener suficiente información para el control de las formas comunes de la enfermedad. La meta para el cuidado dental puede ser expresado en términos de salud, enfermedad, educación oral, promoción y enseñanza de la salud. Un objetivo razonable es lograr una tasa mínima de pérdida de inserción.

La salud parodontal y la limpieza oral está mejorando en los países industrializados. Mucha gente con gingivitis mantiene una dentición funcional de por vida, la pérdida de dientes en la edad adulta no es inevitable.

Los nuevos conceptos de la enfermedad parodontal requieren un cambio radical en la ideas de diagnóstico y en los métodos de tratamiento. Como la enfermedad parodontal rápidamente progresiva ocurre en una minoría de gente, la detección de los grupos de alto riesgo es un problema de investigación.

Las causas de la enfermedad parodontal, en el nuevo concepto de progresión, no cambian la relación entre la cantidad de placa y la severidad de la enfermedad. Existe un nivel de placa que conduce a la progresión de la enfermedad parodontal (Sheiham, 1991).

### AUSTRALIA

En los últimos 30 años, la salud dental en Australia ha tenido una mejoría importante. Esta mejoría ha sido paralela con un cambio significativo en las actitudes en algunos aspectos de la salud dental y en el comportamiento posterior ( Wall, 1984).

Un estudio (Homan 1977) se llevó a cabo en dos poblaciones de las cuales ninguna tenía acceso a los servicios dentales. Estas poblaciones fueron agrupadas de la siguiente manera:

Los grupos de edades entre los 6 y 12 años fueron escogidos en el período de dentición mixta, mientras los otros grupos de edades que tenían de 19 - 49 años proporcionaron una base razonable para examinar la progresión de la enfermedad en cada década. En total fueron examinadas 202 personas en seis grupos de edad.

El hallazgo más importante de este estudio fue que hubo una prevalencia de la enfermedad parodontal del 100% para cualquier grupo de edad, aunque es más severa cuando va aumentando la edad, y dio como resultado la inhabilidad funcional en las personas que estuvieron en la cuarta década de su vida.

TABLA 15

Situación parodontal para cada grupo de edad en Australia.

edad	n. personas	I P.	recesión
6	23	13	3
12	22	16	0
15-19	74	16	3
25-29	33	19	15
33-39	28	32	37
43-49	27	44	68

Fuente: Homan. Changing periodontal status in a changing environment. Journal of Dental Research 1977; 36: 46-54.

La recesión parodontal fue encontrada en adultos de la siguiente manera: el 15 % en la edad de 25 a 29 años de edad, pero aumentó a 37% en la edad de 35 a 39 años y al 68% en el grupo de 45 a 49

años. Por lo tanto, se concluyó que la recesión gingival estuvo presente en la etapa avanzada de los grupos de mayor edad y que puede ser interpretada como un indicador de deterioro parodontal bajo las condiciones ambientales presentes (Homan B, 1977).

#### IRLANDA DEL NORTE.

En Irlanda del Norte Sheiham y Dimer en 1971, evaluaron una población industrial en la que las personas que se examinaron tuvieron alguna forma de enfermedad parodontal. Rodes y Haire en 1981 encontraron que sólo el 14% de la población padecía parodontitis.

Estudios epidemiológicos recientes (Brown et. al., 1986) han sugerido una concentración de enfermedad parodontal destructiva en una minoría de las personas que se examinaron. Es claro que otros factores además del estado de higiene oral son importantes en la susceptibilidad de la enfermedad. Un factor que puede afectar el nivel de enfermedad parodontal es la atención dental regular.

Se evaluaron 132 individuos con edades entre los 20 y 50 años, quienes habían completado un tratamiento dental general. La media de dientes presentes por individuo fue de 25.3.

El 17.2% de las superficies interproximales de las personas presentaron placa. La media de las medidas de las bolsas parodontales para estas personas fue de 2.7. La gran mayoría (89.2%) de las bolsas parodontales midieron de 2 a 3 mm y cada sujeto tenía como mínimo 1 bolsa con 3 mm de profundidad. Sólo el 7% de los sujetos tuvieron bolsas con profundidad de 6 mm o más, y sólo el 2% de las bolsas medidas entraron en esta categoría.

La media del nivel de inserción fue de 1.0 mm y el 82% midieron entre 1 y 2 mm, el 14 % tuvieron pérdida de inserción de 6 mm o más, el 6% del total de los sitios examinados entraron en esta

categoría. En total 24 (18%) personas tuvieron bolsas profundas o pérdida de inserción severa (más de 6 mm) (Mullally, Linden, 1992).

#### SUECIA

El estudio fue realizado en una población Sueca en un período de 10 años, describiendo la frecuencia de distribución de los individuos de acuerdo a la experiencia de la enfermedad parodontal.

El estudio se realizó en 597 individuos seleccionados al azar, que se distribuyeron en grupos de 20, 30, 40, 50, 60 y 70 años de edad, examinados en 1983, 47 individuos eran edéntulos.

El examen fue basado en datos clínicos y radiografías intraorales de individuos dentados. Estos individuos fueron clasificados dentro de 5 grupos de acuerdo a la severidad de la enfermedad parodontal.

El grupo 1. Individuos con tejidos parodontales sanos ( 23% del total). De acuerdo con los grupos de edad, el 58% de los de 20 años y el 35% de los de 30 años.

Grupo 2. La prevalencia de individuos con gingivitis sin signos o con poca pérdida del nivel del hueso parodontal fue de 22%

Grupo 3. La pérdida moderada de hueso parodontal fue encontrada en el 41% de la población, entre las edades de 30-50 años se encontraron más casos.

Grupo 4. Los individuos con pérdida severa de hueso parodontal aumentó de 1% de las personas de 20 años al 9% en las personas de 50 años, 25% de la población de 60 años y 38% a los de 70 años. El 11% de la población pertenece a este grupo.

Grupo 5. Pérdida de hueso alveolar alrededor de la mayoría de los dientes que excede dos tercios de la altura normal del hueso y/o

defectos de la bifurcación fue de 2%. No hubo individuos menores de 40 años en este grupo (Hugoson, et. al., 1992).

#### FINLANDIA.

La situación parodontal de 217 estudiantes entre las edades de 25 y 26 años nacidos en Helsinki Finlandia, fue evaluada de acuerdo con el CPITN en 1984 ( Murtuman 1987). La recesión gingival fue registrada cuando 1 mm o más del cemento estaba expuesto. No hubo diferencias estadísticas entre ambos sexos.

Se que el 33% de las mujeres y el 43% de los hombres tuvieron algún sextante con código 0, 20% de los estudiantes examinados tuvieron como mínimo un sextante con código 3.

Con respecto al código 2, 30% de las mujeres y el 49% de los hombres no tuvieron sextantes afectados de esta manera. El 81% de las mujeres y el 72% de los hombres utilizan su cepillo dental como mínimo dos veces al día.

El 69% de la mujeres y el 49% de los hombres mostraron retracción gingival. El modelo de localización de la recesión gingival mostró más variedad en el maxilar que en la mandíbula. El promedio registrado de recesión gingival fue de  $1.5 + 0.5$  mm.

El área del primer molar superior y del primer premolar inferior tuvieron las lesiones más profundas alcanzando los 5 mm o más. No hubo correlación entre la frecuencia del cepillado y el número de retracciones (Murtuman et. al., 1987).

#### FRANCIA

Un total de 1005 personas adultas fueron examinadas usando el criterio del CPITN. los resultados fueron los siguientes:

34 personas no presentaron ningún signo de CPITN.	(3%)
62 personas presentaron solamente sangrado de encía.	(6%)
484 presentaban cálculo pero no bolsas	(48%)
323 presentaron bolsas moderadas (3.5 a 5.5 mm)	(32%)
102 presentaron bolsas profundas.	(10%)

(Miller, et. al., 1991).

#### DINAMARCA

En 1984 (Lesson y Holst) fue examinada una cohorte de personas de 20 y 21 años de edad, se les preguntó acerca del uso de cepillo dental, hilo dental y el número de visitas al dentista durante los últimos 3 años. En total 756 personas, (388 mujeres y 368 hombres) fueron evaluadas con el CPITN.

El sangrado gingival se en el 76.1% de hombres y en el 63.9% de mujeres, el 69% del grupo completo.

El cálculo fue encontrado en el 30.2% de hombres y en el 22.9% de mujeres. El 35% del grupo completo.

Las bolsas superficiales de 4 a 5 mm involucrando por lo menos 1 diente fue encontrado en 60.6% de los hombres y 49.2% en mujeres, 54% del grupo total.

Las bolsas con profundidad de más de 6 mm, fueron encontradas en 1.9% de hombres y 0.5% de mujeres. El 2% del grupo completo (Lesson, Holst, 1990).

#### NORUEGA.

Una muestra de 156 personas tomada al azar del registro central de personas mayores de 35 años en Oslo fue examinada en 1984 (Hansen, 1990) evaluándolos de la siguiente manera.

0 sin gingivitis, placa o cálculo (sano)

A gingivitis sin cálculo o bolsas que excedan 5 mm

B mínimo 1 diente con cálculo sub o supra gingival sin bolsas que excedan 5 mm.

C mínimo 1 bolsa más profunda a 5 mm

Los cuadrantes con menos de dos dientes se registraron como perdidos.

El 27% de los sujetos mostraron bolsas que excedían 5 mm. La proporción de sujetos con registro B fue de 61.5% y el 10.9% de las personas midieron 0 o A y fueron considerados con excelentes condiciones parodontales o sólo con gingivitis superficial sin cálculo (Hansen, 1990).

#### JAPON.

La población de este estudio fue de 1958 personas mayores de 59 años de edad, evaluadas por medio del CPITN (Hideo et. al., 1991).

El 59% de la población era edéntula, este porcentaje no difería significativamente entre hombres y mujeres de cada grupo de edad, pero aumentaba significativamente con la edad.

TABLA 16

Condiciones parodontales de personas dentadas (%) en Japón.

edad	dentados	0	1	2	3	4
55-64	36	0	0	28	53	19
65-74	264	3	4	37	46	10
75-84	365	2	5	32	53	8
85 +	133	2	4	25	62	8

Fuente: Hideo y colaboradores, CPITN assessment in institutionalized elderly people in Hitakyushu. Community Dental Health 1988:239-243.

Entre las personas dentadas el porcentaje de personas con bolsas profundas fue más alto en hombres que en mujeres.

La mitad de los sextantes de las personas dentadas tuvieron menos de 2 dientes, y muy pocos sextantes, (en promedio 0.3%) mostraron salud en sus tejidos parodontales.

El estudio nacional mostró que el porcentaje de personas edéntulas aumentó del 22% entre los de 65 a 69 años al 60% en la edad de 80 años. La explicación puede ser que es el efecto a largo plazo de una higiene oral deficiente.

#### RUSIA

En 1991 (Hardwack, 1993) se evaluó el estado de salud parodontal a través del índice CPITN en grupos de Magadan, Seymchan y Provideniya que fueron divididos en cohortes de edad.

TABLA 17

Valores del CPITN En Rusia (%)

edad	n. personas	0	1	2	3	4
12	122	0.0	23.0	77.0	NA	NA
15	123	0.0	9.8	79.7	8.9	0.8
35-44	85	0.0	1.2	15.3	54.1	29.4

Fuente: Hardwack y colaboradores. The oral status among resident of the Magadan Oblast Russian for east. Journal of Public Health Dentistry 1993; 53 (2): 101-108.

La prevalencia de la enfermedad parodontal medida por el CPITN fue mucho mayor en Magadan. En promedio los niños de 12 años de edad tuvieron sólo un sextante sano y ningún estudiante fue encontrado libre de enfermedad parodontal, el 77% tuvo cálculo.

En la población de 15 años, el cálculo estaba presente de la misma manera, además el 10% de los estudiantes ya exhibían signos de bolsas o pérdida de inserción.

En las poblaciones de 35 a 44 años de edad el cálculo no fue prevalente, pero el 30% de las personas tuvieron bolsas parodontales de 6 mm o más. En promedio 3 sextantes con alguna bolsa (Hardwack, et. al., 1993).

TABLA 18

Comparación de los estudios epidemiológicos realizados en países industrializados.

AÑO	PAIS	Prevalencia		TAMAÑO	EDAD
		Gingivitis	Parodontitis Severa		
1981	Estados Unidos	50%	4%	7078	19-75
1975	Australia	56%	44%	202	6-49
1992	Irlanda del	34%	7%	132	20-49
1983	Suecia	22%	13%	597	20-70
1984	Finlandia	28%		217	25-26
1991	Francia	6%	10%	1005	
1984	Dinamarca	69%	2%	756	20-21
1984	Noruega	10%	27%	156	35
1988	Japón	3%	11%	7981	59 +
1991	Rusia	11%	15%	452	12-44

Fuente:

Estados Unidos.- Brown et.al., Periodontal disease in th US in 1981. prevalence, severity, extend and role in tooth mortality. Journal of periodontology 1989; 60 (7) 363-370.

Australia.- Homan. Changing periodontal status in achanging environment. Journal of dental research special Issue 1977: 56: 46-54.

irlanda del Norte.-Mullaly et.al., The periodontal condition of regular dental attender in North ireland.Journal of Clinical Periodontology 1992; 19:174- 181

SUECIA.- Hugoson et.al., Frecuency and distribución of individuals aged 20 - 70. Journal of Clinical Periodontology 1992;19: 227-232.

Finlandia.- Murtomaa et. al.,Periodontal condition of regular dental attender in north Ireland.Journal of clinical periodontology. 1987; 14: 462 -465.

Francia.-Miller et.al., An anlysis of CPITN studies in adults in France. Community dental Health 1992; 8: 349-355.

Noruega. - Honsen et.al changes in periodontal disease indicators in 35 years old Osla citizen. Journal of cliniccal Periodontology 1990: 17: 249- 254.

Japon.-Hideo et.al., CPITN Aseessment in institucionalizade elderly people in Japon,Journal of Periodontal Research 1991 : 26: 255 - 257.

## DISCUSION.

La enfermedad parodontal aun no tiene una clasificación ni un criterio uniforme, por lo tanto es difícil cuantificar totalmente la prevalencia de esta enfermedad en poblaciones.

También el hecho de que aun no se ha podido distinguir entre el parodonto normal y la etapa temprana de la gingivitis, así como la sucesión de la gingivitis a parodontitis hacen más difícil ésta cuantificación.

La gingivitis y la parodontitis pueden ser enfermedades con similar sintomatología y curso clínico pero con diferentes etiologías, puesto que se han identificado por lo menos 70 especies diferentes, mientras que la parodontitis presenta por lo menos 300 especies diferentes de microorganismos relacionadas, observándose que no todos los sitios con gingivitis progresan a parodontitis.

En estudios realizados antes de 1980 se pensaba que la enfermedad parodontal era continua y lineal, siendo la extracción dental el tratamiento de elección. En estudios realizados en los Estados Unidos se encontraba una desdentación extensa en etapas tempranas de la vida adulta.

El estudio de Løe (1969- 1992) y colaboradores muestra una clara asociación entre los niveles de limpieza dental y el progreso de la enfermedad, sin embargo, en una población en la que no se tenía acceso a los servicios dentales no todos los individuos desarrollaron enfermedad parodontal destructiva por lo que se puede deducir que hay individuos que están en alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

Entre los factores de riesgo que se han analizado están los factores generales, como; edad, sexo, raza.etc, los factores sistémicos neutropenia, diabetes mellitus, y los factores

genéticos, también se ha intentado encontrar marcadores de laboratorio de saliva, del fluido crevicular gingival y de la placa dentobacteriana, que pueden pronosticar la evolución de la enfermedad parodontal.

En los países industrializados los estudios epidemiológicos recientes han dado resultados diferentes a lo que previamente se creía, es decir, la enfermedad parodontal no es extensamente prevalente, en comparación con los países en vías de desarrollo los resultados han sido similares.

La mejor distinción entre los países industrializados y en vías de desarrollo surge del impacto que las profesiones dentales tienen en los países industrializados, donde la extracción dental ha frustrado los enfoques del estudio de la historia natural de la enfermedad parodontal y ha distorsionado la interpretación de datos epidemiológicos.

Los índices utilizados también han interferido en la comprensión de los datos epidemiológicos, ya que existe una gran variedad de criterios, muchos de ellos cuestionables.

En estudios epidemiológicos de la enfermedad parodontal se mostró una tendencia mínima a la destrucción parodontal tanto en países en vías de desarrollo como en países industrializados.

Por lo tanto, podemos decir que el área epidemiológica en parodoncia necesita investigaciones más completas. Y la obtención de datos por medio de estudios epidemiológicos nos ayudarán a comprender mejor la relación entre la gingivitis y parodontitis, la historia natural de la enfermedad parodontal, los factores de riesgo y sobre todo la prevalencia real de estas enfermedades en los diferentes países.

## CONCLUSIONES

- La parodontitis moderada se con una distribución similar en todos los países estudiados. Entre 15 Y 30%. Generalmente se presenta en personas adultas, aun que puede encontrarse también en personas jóvenes y adolescentes. La distribución de esta enfermedad es similar en los países industrializados que en los países en vías de desarrollo.

- La enfermedad parodontal severa, es decir con más de 6 mm de pérdida de inserción se encontró una minoría similar entre 5 y 15% tanto en países industrializados como en países en vías de desarrollo, generalmente en personas mayores de 40 años, no siendo común en personas menores a esta edad aunque puede encontrarse casos excepcionales en personas jóvenes (1 a 3%).

- La prevalencia de esta enfermedad es mínima en todas las poblaciones estudiadas, contrariamente a lo que se pensaba la enfermedad parodontal no es la mayor causa de pérdida de dientes.

- La enfermedad parodontal es un proceso con episodios de actividad destructiva, que ocurre en intervalos frecuentes separados por largos períodos de reparación. Por lo que puede aplicarse métodos terapéuticos o preventivos antes de llegar a la extracción dental.

-La habilidad para identificar individuos de alto riesgo sería un avance importante, así como los métodos para detectar zonas intraorales susceptibles de infección o de sufrir una fase de parodontitis activa y destructiva.

TABLA 19

De los estudios epidemiológicos realizados podemos concluir que la prevalencia de la gingivitis y la parodontitis se distribuyó de la siguiente manera:

GINGIVITIS P A R O D O N T I T I S				
PAIS		leve	moderada	severa
Filipinas (1984)	10 %			4.5 %
Malasia (1974)	21 %		20 %	31.2 %
Indonesia (1991)	4 %	57 %	34 %	1.5 %
México (1986)	100 %			
México (1992)		37 %		
Marruecos (1989)	27 %	29 %	30 %	13 %
Croacia (1991)	26 %	26 %	30 %	13 %
Kenia (1988)	55 %	10 %	35 %	
EE UU (1981)	50 %	36 %	28 %	4 %
EE UU (1985)	45 %	81 %	16 %	1 %
Australia (1975)		73 %	13 %	13 %
Irlanda del N (1992)	56 %	82 %		17 %
Suecia	22 %		41 %	13 %

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(1983)

PAIS	GINGIVITIS	P A R O D O N T I T I S		
		leve	moderada	severa
Francia (1991)	6 %	48%	32 %	10 %
Dinamarca (1984)	69 %	25 %	54 %	2 %
Noruega (1984)	10 %		27 %	
Japón (1988)	3 %	30 %	53 %	11 %
Rusia (1991)	11 %	57 %	31 %	15 %
Finlandia (1987)	28 %	39 %	59 %	

#### REFERENCIAS.

Age A, Boysen H and Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Changes in gingival health and oral hygienic before 40 years of age. Journal of periodontal research 1979;14: 528 -540.

Baelum F. and Manji F. Periodontal disease in adults kenyans. Journal of clinical periodontology 1988; 15: 445 - 452.

Beck J. Oral health of US adults: NIRD 1985 national survey. Journal of public health dentistry 1987; 47 (4): 198 - 202.

Beck J, Koch B, and Tudor. Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community dwelling blacks and whites. Journal of periodontology; 1990; 61: 521 - 528.

Burt B. Public health implications of recent research in periodontal disease. Journal of public health dentistry 1988; 48 (4): 252 - 255.

Burt B, Ismail A, Morrison E, Beltran E. Risk factors for tooth loss over a 20 years period. Journal of dental research 1990; 69 (8):1126 - 1130.

Brown L, Oliver R, and Løe H. Periodontal disease in the US in 1981, prevalence severity extend and role in tooth mortality. Journal of periodontology 1989; 60 (7): 363 - 370.

Capiluoto M. Trends in the prevalence and severity of periodontal disease in the US: A public health problem?. Journal of public health dentistry 1988; 48 (4): 245 - 251.

Curtis M, Gillett I, Griffiths G, Maiden M, Sterne J, Wilson D, Wilton J, and Jhonson N. Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Laboratory markers from analysis of gingival crevicular fluid. Journal clinical periodontology 1989; 16:1- 11.

Cyril O. Review of oral disease in Africa and the influence of socioeconomic factors. Oral disease in Africa. International dental journal 1981; 31 (1): 29 - 36.

Gamboa V. Oral health status and traditions in the Phillipines. International dental journal 1994; 34: 257 - 260.

Darije L, and Lelema, CPITN assesment of periodontal treatment needs in the population of Zagreb, Croatia. International dental journal 1992; 42:

González M, Cabrera R, Gross S, Franco F. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of mexican schooldchildren. Community dental and oral epidemiology 1993; 21: 11- 14.

Griffiths G, et.al., Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease, clinical assesment of the periodontum. Journal of clinical periodontology 1988; 15: 403 - 410.

Hancock E. Determination of periodontal disease activity. Journal of periodontology 1981; 52 (9): 492 -499.

Haffajje A, Socransky S, Lindhe J, Kent R, Okamoto H, and Tenoyema T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. Journal of clinical periodontology 1991; 18: 117 - 125.

Hardwack J, Phipps K. The oral status among resident of the Magadan oblast Russian for east. Journal of public health dentistry 1993 53 (2): 101 - 108.

Hideo M, Shirahama R, Chiroh O, Takehara T, Shimada N and Pilot T. CPITN assesment in institutionalizade elderly people in Hitakyushu, Japon. Community dental health 1988; 239 - 243.

Otha H, Kato K, Fukui K. Microbial interactions and development of periodontal disease. Journal of periodontal research 1991; 26: 255- 257.

Homan G. Changing periodontal status in a changing environment. Journal of dental research, special issue 1977; 36: 46 - 54.

Honsen B. Bjertnness E, and Gjermo P. Changes in periodontal disease indicator in 35 years old Oslo citizens from 1973 to 1984. Journal of clinical periodontology 1990; 17: 249 - 254.

Haiket Y, Turlat J, Cohen P, and Frank R. Periodontal treatment needs in population of high and low flouride areas of Morocco. Journal of clinical periodontology 1989; 16: 595 - 600.

Hugoson A, Laurell L, and Lundgren D. Frecuency distribution of individuals aged 20 - 70 years according to severity of periodontal disease experiance een 1979 y 1983. Journal of clinical periodontology 1992; 19: 227 - 232.

Jiménez G, Herrera and Borges A. Prevalence of periodontitis in a population of mexican teenagers and adults. Journal of Dental Research 1992; vol 71, Special Issue Abstract n. 370.

Johnson N, et.al., Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Journal of clinical periodontology 1988; 15: 276 - 282.

Johnson N. Detection of high risk groups and individuals for

periodontal disease. International dental journal 1989; 39: 33-47

Johnson N. Risk markers of oral Disease, vol.3 Periodontal disease markers of disease susceptibility and activity. 1° Edición. Cambridge University Press, 1989.

Kornman K. Nature of periodontal disease; Assesment and diagnosis. Journal of periodontal research 1987; 22: 192 - 204.

Christerson L. Zambon and Genco. Dental bacterial plaques nature and role in periodontal disease. Journal of clinical periodontology 1991; 18: 441 - 446.

Lissau H. Dental health behavior and periodontal disease indicators in Danish youths a 10 years epidemiological follow up. Journal of clinical periodontology 1990; 17: 42 - 47.

Listgarten M. Pathogenesis of periodontitis. Journal of clinical periodontology 1986; 13: 418 - 425.

Listgarten M. Nature of periodontal disease; pathogenic mecanism. Journal of periodontal research 1987; 172 - 178.

Listgarten M. The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis . Journal of clinical periodontology 1988; 15: 485 -487

Locker and Leake. Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in olders adutls living independently in Ontario, Canada. Journal of dental research 1983; 72(1): 9 - 17.

Lõe H, Age A, Boysen H, and Smith M. The natural history of periodontal disease in man. study design and baseline data. Journal of periodontal research 1978; 13: 550 - 563.

Lõe H, Age A, Boysen H, and Smith M. The natural history of

Løe H, Age A, Boysen H, and Smith M. The natural history of periodontal disease in man. rapid moderate and no loos of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age. Journal of clinical periodontology 1986; 13: 431 - 440.

Løe H, Age A, Boysen H, and Smith M. The natural history and clinical course of calculus formation in man. Journal of periodontology 1991; 18: 160 - 170.

Løe H, Age A, Boysen H, and Smith M. The natural history of periodontal disease in man. prevalence severity and extend of gingival recession. Journal of periodontology 1992; 63: 489 - 495.

Majid Z. Dental health in Malaysia. International dental journal 1984; 34: 261 - 265.

Maiden M, et.al., Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Laboratory markers based on microbiological analysis of subgingival plaque. Journal of clinical periodontology 1990; 17: 1 - 13.

Morgan M, Wrigth C, Sundoro M, and Chesters R. The oral health status and health behavior of 12 and 15 years old adolescents in Jakarta, Indonesia. Community dental health 1992; 9: 171 - 179.

Mullally B, and Linden G. The periodontal condition of regular dental attender in Northern Ireland. Journal of clinical periodontology 1992: 19: 174 - 181.

Murtoman H, Meurman J, Rytomma I, and Turtola L. Periodontal status university students. Journal of clinical periodontology 1987; 14: 462 - 465.

Neal A, Miller, Benamghar H, Roland E, Penaud J. An analysis of community periodontal index af treatment needs, studies on adults in France presentation of CPITN data in cross tabulations. Community dental health 1990; 8: 349 - 355.

Newman N. Plaque and chronic inflammatoryperiodontal disease a question of ecology. Journal of clinical periodontolgy 1990; 17: 553 - 541.

Page R, and Schoeder H. Current status of the host response in chronic marginal periodontitis. Jouranal of periodontology 1981; 52 (9): 477 - 487.

Page R. Gingivitis . Journal of clinical periodontology 1986; 13: 345 - 355.

Page R. The role of inflammmatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. Journal of periodontal research 1991; 26: 230 - 242.

Page R. Current understanding of the aetiology and progression of periodontal disease. International dental journal 1986; 36: 153 - 161.

Watson P. Gingival recession. Journal of dentistry 1984; 12 (1): 29 - 35.

Hunt R. Is it time to reassess the public health implications of periodontal diseases? a review of current concepts. Journal of public health dentistry 1988; 48 (4): 241 - 244.

Ross C. Oral health starusand tradition in New Zeland. International dental journal 1984; 34: 265 - 275.

Sheiham A. Public health aspects of periodontal disease in Europe.

Journal of clinical periodontology 1991; 18: 362 - 369.

Staim J. Epidemiology of gingivitis. Journal of clinical periodontology 1986; 13: 360 - 366.

Stern B. Current concepts of the dentogingival junction. the epithelial and connective tissue attachments to the tooth. Journal of periodontology 1981; 52 (9): 465 - 476.

Turunen S, Nyssonen V, and Vesala H. Perspectives on poor dental health and its determinants. Community dental health 1992;10:49-55

Brunell, Miller, Loe H. US department of health and human service, Oral health of United States adults. The national survey of oral health in US employed and seniors 1985. Regional findings 1988.

Van der Valden U. The onset age of periodontal destruction. Journal of clinical periodontology 1991; 10: 300 - 303.

Wilton J, et.al., Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. systemic predisposition and markers of general health. Journal of clinical periodontology 1988; 15: 339 - 346.

Wilton J, et.al., Detection of high risk groups and individuals for periodontal disease. Laboratory markers based on microbiological analysis of saliva. Journal of clinical periodontology 1989; 16: 475 - 483.