

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POSTGRADO DE PERIODONCIA



RELACION ENTRE LOS COMPUESTOS SULFURADOS,
HALITOSIS Y LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

POR

BAUDILIO A. BARAHONA A.F.U. C.D.

Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

OCTUBRE DEL 2003

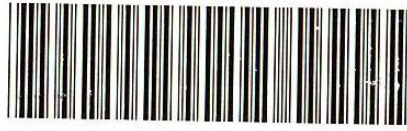
TN

2666A

PO

2003

.B3



1020149347

1

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO DE PERIODONCIA**



**RELACIÓN ENTRE LOS COMPUESTOS SULFURADOS,
HALITOSIS Y LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

Por:

BAUDILIO A. BARAHONA AFU C.D.

**Como requisito parcial para obtener el Grado de MAESTRIA
EN CIENCIAS ODONTOLOGICAS CON ESPECIALIDAD
EN PERIODONCIA**

OCTUBRE 2003

975 624

TM
Z 6668
FO
2003
.B3



FONDO
TESIS

**RELACIÓN DE LOS COMPUESTOS SULFURADOS,
HALITOSIS Y LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL:**

Aprobación de Tesis:

**Manuel de Rosa Ramírez C.D., M.C.
Coordinador del Postgrado de Periodoncia
Facultad de Odontología, UANL**

**Felipe Cavazos Montemayor C.D., M.C.
Coordinador del Postgrado de Odontología Restauradora
Facultad de Odontología, UANL**

**Juana Nelly Leal Camarillo C.D., M.C.
Postgrado de Ortodoncia
Facultad de Odontología, UANL**

**RELACIÓN DE LOS COMPUESTOS SULFURADOS,
HALITOSIS Y LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL:**

Asesores de Tesis:

**Raúl Caffesse Dr. Odont.
Asesor Principal
Facultad de Odontología, U.A.N.L.**

**Manuel de la Rosa Ramírez C.D., M.C.
Asesor Científico
Facultad de Odontología, U.A.N.L.**

**Myriam de la Garza Ramos C.D., M.C.
Asesora de Bioestadística
U.A.N.L.**

DEDICATORIA

Al todopoderoso por las fuerzas para seguir.

A quienes siempre están allí: Mi familia

Particularmente a todas las personas que tuvieron que ver en mi formación académica y profesional desde el principio a la fecha, probablemente sin su ayuda y dedicación todo esto no sería posible en estos momentos.

AGRADECIMIENTO

Mi más profundo y real agradecimiento a todos los asesores que me guiaron en la realización de este trabajo, a ellos muchas gracias:

Raúl Caffesse Dr. Odont.

Manuel de la Rosa Ramírez C.D., M.C.

Myriam de la Garza C.D., M.C.

Al personal administrativo de la Facultad de odontología por su ayuda y cooperación en estos fines.

INDICE:

I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
III. JUSTIFICACION.....	17
IV. OBJETIVO GENERAL.....	17
V. OBJETIVO ESPECIFICO.....	17
VI. HIPOTESIS.....	18
VII. MATERIALES Y METODOS.....	22
7.1 Tipo de estudio	
7.2 Tipo de muestra	
VIII. ANALISIS ESTADISTICO.....	25
IX. RESULTADOS.....	26
9.1 Profundidad de bolsa	
9.2 Índice de placa	
9.3 Índice gingival	
9.4 Compuestos volátiles de sulfuro	
9.5 Organolepsia	
X. DISCUSION.....	31
XI. RESUMEN.....	36
XII. CONCLUSIONES.....	37
XIII. BIBLIOGRAFIA.....	38

XIV. FIGURAS.....	45
XV. TABLAS.....	55
XVI. ANEXOS.....	64

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad periodontal frecuentemente involucra un mal aliento patológico, el cual es causado por los compuestos volátiles de sulfuro. Y desde tiempos muy antiguos se ha relacionado la halitosis con la enfermedad periodontal. Decía Hipócrates que “Sí la encía se volvía sana, el olor ofensivo desaparecería”. Muchos estudios han sido realizados por los últimos 50 años. Estos estudios fueron hechos buscando la patogénesis de la enfermedad periodontal y a sus vez eliminar el olor ofensivo.

El término halitosis o mal aliento en latín significa fetos ex ore. Gran cantidad de adultos se quejan de este problema. Sin embargo es importante mencionar la forma en que el ambiente social afecta al mal aliento. Será importante el papel que juega el tabaquismo en la percepción del mal aliento?

Esta muy claro que muchos aspectos acerca de la halitosis y su papel dentro del desarrollo de las lesiones periodontales están sin resolver. Esto es importante debido a la gran cantidad de personas que reportan mal aliento, teniendo un periodonto sano.

MARCO TEÓRICO:

Enfermedad Periodontal:

Las lesiones periodontales comprenden una variedad de condiciones que afectan la salud del periodonto. Desde hace tiempo que se conoce la relación entre los microorganismos y la enfermedad periodontal. Los orígenes de la enfermedad tienen mucho que ver con su desarrollo.

Patogénesis de la Gingivitis:

Es caracterizada por las siguientes sintomatologías clínicas: cambio de coloración, edema, sangrado al sondaje y cambio en el contorno, pérdida de la adaptación del tejido al diente y aumento del flujo del fluido crevicular (1). El desarrollo de gingivitis requiere de la presencia de bacterias presente en la placa (2).

Histopatológicamente se dan tres etapas las cuales son: Inicial, primaria y establecida (3).

En la inicial se observan cambios vasculares, en células epiteliales y degradación del colágeno que se deben a una atracción quimiotáctica de los neutrófilos por las bacterias.

En la primaria se denota un infiltrado de linfocitos dominado por linfocitos T con una extensa degradación del colágeno.

La lesión establecida presenta una presencia mayor de Linfocitos B y células plasmáticas.

Estas condiciones, ya sea en su forma crónica o la aguda (Gingivitis ulcero necrotizante aguda) provocan cambios vasculares que son producto de la actividad de la placa bacteriana (4).

Patogénesis de la Periodontitis:

La periodontitis se diferencia de la gingivitis en la pérdida de inserción por la presencia de inflamación gingival. La pérdida del ligamento periodontal y su falta de unión al cemento radicular, como también la resorción de hueso alveolar son señales de periodontitis. En términos histopatológicos las similitudes entre periodontitis y gingivitis son muy marcadas, sin embargo no se puede determinar que la periodontitis es una consecuencia inevitable de la gingivitis, debido a que muchas veces no se presenta el desarrollo de la periodontitis.

En lo que se refiere a la progresión de la enfermedad existen modelos clínicos que van en un rango de continuo avance de la lesión, en donde la pérdida de inserción se produce con una tasa lenta sobre periodos largo de tiempo, hasta episodios rápidos en donde se observa lo contrario, es decir rápida pérdida de inserción (6,7). Esto no indica que el mecanismo que influye sobre la patogénesis de la enfermedad periodontal puede darse en diferentes sitios y en tiempos diferentes.

Esta ampliamente aceptado la presencia de microorganismos capaces de producir este tipo de lesiones. Se han identificado más de 300 especies de bacterias presentes dentro de bolsas periodontales, no

obstante solamente unos cuantos han sido identificados como agentes etiológicos. Hay constituyentes o metabolitos bacterianos capaces de causar cambios en los mecanismos homeostáticos y de defensa causando una progresión de las lesiones o su inicio según sea el caso (7). Es decir que la patogénesis de la enfermedad periodontal es dependiente de la virulencia, como también de la concentración de microorganismos capaces de producirla.

Hay dos bacterias patógenas que principalmente se infiltran en los tejidos periodontales, estas son: *Actinobacilo actinomycetenscomitans* y *Porfiromona gingivalis*; estos invaden tejido epitelial y penetran también al tejido conectivo (9). Un punto importante sobre estos invasores es su capacidad para evitar los mecanismos de defensa del huésped, los cuales ordinariamente evitan infecciones y previenen la aparición de estos problemas. En el periodonto estos mecanismos están representados por neutrófilos asistidos por anticuerpos y proteínas de complemento (8).

Muy poco se conoce acerca del inicio de la secuencia de eventos que llevan a la aparición de lesiones periodontales. Una vez que la concentración de patógenos alcanza cifras en donde el organismo no pueda mantener una respuesta efectiva contra ellos, se presenta la destrucción del periodonto, esto en presencia de una placa subgingival.

Esta destrucción de los tejidos periodontales puede ser directamente mediada por productos bacterianos o indirectamente cuando los productos bacterianos logran acceso a los tejidos gingivales

(surco gingival) y se activan procesos que terminan en la destrucción del tejido conectivo y hueso (4).

Tabaco y Enfermedad periodontal:

El tabaquismo es una entidad íntimamente relacionada con una serie de enfermedades y problemas médicos de diferentes tipos; se incluye cáncer, nacimientos de bajo peso, enfermedad pulmonar y cardiovascular. En los últimos 25 años se le ha dado una relación con la enfermedad periodontal y su severidad, además de la subsecuente pérdida de piezas dentarias. El tabaquismo parece ser un factor de riesgo en el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal.

Según el primer recuento nacional de salud y nutrición en los Estados Unidos las personas fumadoras tienen más placa dental y mayor severidad de enfermedad periodontal, que los pacientes que no fuman o que nunca han fumado (11). Los fumadores presentan mayores cifras en: profundidad de bolsa, lesiones de furca y pérdida de hueso alveolar (13, 14,15). Estudios han encontrado que la pérdida de hueso alveolar es de aproximadamente de 0.5% al año fumando un cigarrillo al día (7,9).

Dependiendo de la cantidad de cigarrillos que fume los fumadores tienen de 2.6 a 6 veces más lesiones periodontales que los no-fumadores (11,12). Otros estudios han demostrado relaciones entre metabolitos séricos de la nicotina, como la Cotinina (el mayor metabolito presente en la nicotina) y la aumento de la pérdida de

inserción clínica, profundidad de sondaje y la altura de la Cresta alveolar en sujetos entre los 25 y 74 años de edad, como también sus presencia dentro del contenido salival (50).

El Tabaco probablemente según algunos estudios también funciona como un agravante de la Periodontitis de inicio rápido, Periodontitis juvenil localizada y Periodontitis refractaria (16).

Fumar ha sido reconocido como una de las variables más predecible para la respuesta a la terapia periodontal y además uno de los factores de riesgo más importantes (47). Ismail y col. reportan que pacientes con historia de fumadores presentan índices clínicos más pobres que los pacientes que nunca han fumado (10). Dentro de Estudios longitudinales que han comparado pacientes que han recibido terapias quirúrgicas los no fumadores han reducido significativamente su profundidad de sondeo y pérdida de inserción (17). Tanto los procedimientos para cubrimiento radicular como los regenerativos se ven afectados negativamente en pacientes fumadores. El éxito de la colocación de implantes endóseos también se ve comprometido en pacientes fumadores (18).

Igualmente para la pérdida de inserción la relación es doble para los fumadores sobre los no-fumadores (42). La actividad quimiotáctica y fagocitaria de los neutrófilos también esta disminuida por el uso de tabaco (43).

Microbiología en pacientes fumadores:

Zambon y col., utilizando técnica de tinciones sensibles a microorganismos Gram, fallaron en encontrar diferencia significativa en la microflora subgingival entre fumadores y no-fumadores. En un estudio realizado en el estado de Erie, los valores fueron distintos, la proporción de Actinobacilos actinomicetanscomitans, Porfiromonas gingivalis y Bacteroides forthsytus (Tanerella forsythensis)(52) fue significativamente más alta en pacientes fumadores (51).

Preber y col. propone que la reducción de los patógenos entre fumadores y no-fumadores por medio de la terapia periodontal no es realmente diferente para ninguno de los dos grupos (48).

Otras investigaciones señalan que los patógenos relacionados con la enfermedad periodontal producen una serie de reacciones inmunológicas de carácter local o sistémico, resultando en una respuesta disminuida del huésped ante la presencia de estos microorganismos (49).

Procedencia de la halitosis:

Halitosis es un término que generalmente es usado para describir un aliento ofensivo, independientemente de su origen, ya sea oral o no oral.

Aproximadamente entre el 80 y 90% del mal aliento se origina en la boca, el resto de las razones se encuentran en el tracto digestivo o respiratorio (21, 22). Una de las teorías probadas es in vitro; esta indica

que muchas de las bacterias orales, al igual que los componentes orales como la saliva, placa y cubiertas linguales pueden producir compuestos volátiles de sulfuro, especialmente el Sulfuro de hidrógeno y Metil mercaptano (22), de todas formas

existen otras sustancias como: ácidos butírico, propiónico y valérico, al igual también esta la Cadaverina, todas estas sustancias se encuentran en el aire exhalado y causan un olor ofensivo.

La segunda teoría obedece a la degradación de células huéspedes y sanguíneas que promueve la formación de compuestos volátiles de sulfuro, lo cual lleva a un aumento de la proteólisis y la multiplicación bacteriana (22).

Producción bacteriana de compuestos volátiles de sulfuro:

Anteriormente se han mencionado diferentes formas por las cuales se presentan o forman los compuestos volátiles de sulfuro, sin embargo, la participación que tienen ciertos grupos de patógenos es preponderante. Se han identificado a los microorganismos orales Gram negativos como los mayores productores de compuestos volátiles de sulfuro (34).

Valorando el gran papel que juegan los microorganismos en la presencia de Halitosis en pacientes afectados por los daños provocados por la enfermedad periodontal existen estudios microbiológicos que han demostrado un aumento de las concentraciones de compuestos volátiles de sulfuro en pacientes con enfermedad periodontal, especialmente el

Metil mercaptano; los microorganismos mayormente responsables de estas actividades son: *Porfiromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* (32).

Tonzetich y McBride (32) han encontrado patógenos proteolíticos en sepas de *Bacteroides melaninogenicus*, muy diferente escenario para los no-proteolíticos, los cuales demostraron menos concentración en la producción de compuestos volátiles de sulfuro.

Las bacterias más productoras de compuestos volátiles de sulfuro son: *Porfiromona gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella Intermedia*, *Porfiromona endodontalis* y el *Bacteroides loescheii* (5). Existen otras bacterias las cuales también producen compuestos volátiles de sulfuro como serán *Bacteroides forsythus* (*Tanerella forsythensis*)(52), *Centipeda periodontii*, *Fusobacterium periodonticum* entre otras (35).

El pH oral influye en la concentración de los sulfuros, un pH ácido disminuye la formación de productos metabólicos odoríferos y también promueve la inactivación de las enzimas necesarias para la putrefacción de aminoácidos (36).

Por ejemplo el *Fusobacterium nucleatum*, uno de los microorganismos preponderantes en la gingivitis y periodontitis metaboliza aminoácidos como la Cisteína y Metionina. De la desulfuración de la cisteína se extrae el Sulfuro de hidrógeno y de la hidrólisis de la Metionina se obtiene Metil mercaptano.

Esta producción de compuestos volátiles de sulfuro es especialmente cierto para tres patógenos putativos periodontales, estos son; *Treponema denticola*, *Porfiromona gingivalis* y el *Bacteroides forsythus* (5, 20, 22), estas bacterias fueron obtenidas del interior de las correspondientes bolsas periodontales

Relación de la enfermedad periodontal con los compuestos volátiles de sulfuro:

Investigadores han encontrado concentraciones importantes de Compuestos volátiles de sulfuro en pacientes con bolsas mayores a los 4mm (29). Otros estudios en donde se han utilizado diferentes sistemas de medición, como Gas cromatográfico, han demostrado resultados similares con el aumento del número de bolsas periodontales (30). Todo esto lleva a una alteración del aliento de estos individuos, los cuales tienen estas condiciones periodontales.

Es importante mencionar que el Sulfuro de hidrógeno es el compuesto volátil más abundante en sujetos sanos, mas sin embargo, se encuentra doce veces más el Metilmercaptano en sujetos con enfermedad periodontal (31).

Es primordial señalar que los mayores productores anatómicos de sulfuros en la cavidad oral son el surco gingival y el dorso la lengua (37). Sin embargo la cantidad de sulfuros es diferente para cada uno de estos sitios.

Persson halló que la proporción de Metil mercaptano (CH_3SH) y del Sulfuro de hidrógeno (H_2S), fue más significativa en bolsas profundas (5). Más aún la relación de la presencia de CH_3SH se correlaciona mucho con la presencia o no de sangrado al sondeo, lo cual implica una relación con la enfermedad periodontal.

Los compuestos volátiles de sulfuro tienen la capacidad de producir cambios en la permeabilidad del tejido gingival, la inducción de la respuesta inflamatoria y sobre la modulación del funcionamiento de los fibroblastos gingivales. Estos compuestos facilitan la penetración de elementos extracelulares (19). Persson y col. (5) y Rizzo (38) hicieron estudios que demostraron que la acción de los lipopolisacáridos y la reacción inflamatoria que estos provocan no sería posible con una aplicación tópica de estas sustancias sobre una encía sana. Para que se de esta, se necesita la exposición de estos tejidos al Sulfuro de hidrógeno, la cual es una sustancia que facilita este infiltrado celular. Otra forma de atacar los tejidos no-queratinizados por los compuestos volátiles de sulfuro es induciendo alteraciones estructurales en el epitelio, membrana basal y lámina propia (37).

Siendo un poco más específico, el compuesto sulfurado más activo en este sentido es el Metil mercaptano. Este actúa sinérgicamente junto con lipopolisacáridos y la interleucina $\text{IL-1}\beta$ para aumentar la secreción de prostaglandinas E_2 y colagenasas, mediadores importantes de la

inflamación y la destrucción tisular respectivamente (39). Por otro lado la exposición de los tejidos a los

compuestos volátiles de sulfuro provocan una disminución de la síntesis de proteínas en un 18% para el H₂S y un 35% para el CH₃SH (39).

El metabolismo del colágeno es afectado de dos maneras, aumentando su degradación y disminuyendo su síntesis. Sumado a esto se sugiere una disminución también en la producción de Peptidasa procolágena, enzima esencial en la formación de procolágena (41).

. La proteína extracelular más importante en el tejido óseo es el colágeno Tipo I, el cual es susceptible a las concentraciones de compuestos volátiles de sulfuro. Otro experimento que relaciona el aumento de la profundidad de las bolsas de forma directamente proporcional con la concentración de CH₃SH es el realizado por Coil y col. Ellos lograron establecer una relación entre la profundidad de las bolsas periodontales y la concentración de compuestos volátiles de sulfuro, midiendo su presencia en el fluido crevicular (42).

El ligamento periodontal también sufre una serie de cambios debido a la exposición a compuestos volátiles de sulfuro. Los cultivos muestran una reducción de su movilidad y una baja síntesis de proteínas, además de una alteración del metabolismo del colágeno, lo cual provoca una disminución de la capacidad de regenerar tejido óseos (43).

Otra proteína extracelular afectada por la presencia de compuestos volátiles de sulfuro es la fibronectina, específicamente frente a el Metil

mercaptano, ya que este compuesto provoca la producción de fibronectina de bajo peso molecular (44). Toda esta información corrobora la relación entre enfermedad periodontal, en cualquiera de sus etapas, con las concentraciones de los compuestos volátiles de sulfuro.

Medición de la Halitosis:

La mayoría de las veces el reconocimiento del mal aliento empieza con las quejas de sujetos que piensan que tienen mal aliento, los cuales a veces son señalados por otros individuos.

Aproximadamente de un 40-60% de los sujetos que se quejan de mal aliento no tienen ningún problema admisible por el olfato humano, (valores organolépticos) o por algún sistema que rinda resultados sistematizados (23).

Mediciones Organolépticas:

Se trata de la medición por medio del olfato de algún individuo, de esta manera se le da un rango de intensidad de los olores emitidos por la boca de las personas. La medida reconocida es cuando se mantiene el olor objetable por un tiempo sostenible.

Existen varios tipos de sistemas de evaluación, como la escala utilizada por Yaegaki y col. y Rosenberg y colaboradores. Esta va de 0 a 5. Existe otra usada por Pitts y colaboradores, esta usa valores de 0 a 10 (24, 25).

Estas escalas pueden ser usadas para valorar la intensidad del mal aliento exhalado por la boca, lengua y olor nasal entre otros. Debido a que los valores organolépticos son de alguna manera muy subjetivos, los examinadores deben estar seguros de que los examinados no deben consumir café, té, jugos, fumar y algún tipo de material cosmético antes del levantar los valores organolépticos.

No obstante el mayor problema de este sistema es lo incomodo que es su metodología para el examinador y el sujeto examinado.

En los años setenta Tonzetich y sus colegas usaron equipo con gas cromatográfico con detector de flama selectiva que demuestra que los compuestos de sulfuro, son la causa primaria del putrefacto mal aliento oral. El problema de este método es que es un equipo que presenta muchas dificultades para su uso en el sillón dental, debido a su alto costo y personal entrenado en el funcionamiento del mismo. Sin embargo es un equipo capaz de separar a cada uno de los compuestos volátiles de sulfuro brindando una exactitud en la medición muy buena (22).

En los años noventa Rosenberg y colaboradores desarrollaron un monitor de sulfuros el cual puede ser adaptado a la silla dental. Este aparato fue llamado Halitómetro y este presentó valores correlacionados con los valores organolépticos. Esta correlación tiene ciertas deficiencias. El Halitómetro sólo detecta del 18 al 41% de los valores organolépticos, esto se debe a que este no detecta otros odorantes como

ácidos grasos y Cadaverina (26). Esto explica los valores elevados que detecta el examen organoléptico mientras el aparato detecta valores en una escala baja (27). Esta ineffectividad nos llevo al desarrollo de otros monitores con sensores para compuestos volátiles de sulfuro los cuales están integrados a sondas periodontales, estos pueden ser colocados directamente en las bolsas periodontales o en la lengua de los pacientes (27,28).

También se han utilizado otros sistemas de detección de la presencia de sulfuros en las bolsas periodontales, como por ejemplo las puntas de papel, el cual es sólo un método de tipo cuantitativo (30).

Diamond Probe 2000:

Recientemente se ha desarrollado una sonda periodontal la cual contiene un monitor de sulfuros. Esta es capaz de ayudar a la toma de decisiones por parte del profesional dependiendo del nivel relativo de contaminación bacteriana en sitios específicos.

Este monitor de sulfuros responde a los siguientes sulfuros: S^- , HS^- , H_2S y CH_3SH . Estos están concentrados en los surcos periodontalmente comprometidos.

Los sulfuros reaccionan con el sensor de la punta produciendo una reacción electroquímica. El valor potencial es directamente proporcional a la concentración de sulfuros, además de una medición para las bacterias Gram-negativas y su actividad.

Es importante mencionar que el Sulfuro de hidrógeno es el compuesto volátil más abundante en sujetos sanos, mas sin embargo, se encuentra doce veces más el Metilmercaptano en sujetos con enfermedad periodontal establecida (31).

JUSTIFICACIÓN:

Tomando en cuenta la gran cantidad de pacientes con enfermedad periodontal, los cuales reportan algún grado de halitosis, es importante obtener una forma dinámica y efectiva de determinar el grado de mal aliento de cada uno de estos individuos. Basados en esta necesidad es de mucha relevancia determinar las ventajas y eficacia de utilizar un solo instrumento calibrado en la medición de la enfermedad periodontal y de la halitosis.

OBJETIVOS:

Identificar la relación entre los compuestos sulfurados sulculares, halitosis y la severidad de la enfermedad periodontal, usando una sonda electrónica Diamond Probe 2000, en pacientes diagnosticados en el Postgrado de Periodoncia de la UANL.

1. Establecer los valores creviculares de los compuestos sulfurados en cada paciente
2. Determinar la relación entre los compuestos sulfurados y la severidad de la enfermedad periodontal.
3. Establecer la relación entre los compuestos sulfurados y halitosis
4. Definir la relación entre halitosis y enfermedad periodontal

5. Identificar la relación entre pacientes fumadores, halitosis y severidad de enfermedad periodontal.

HIPÓTESIS:

H1: "A mayor concentración de los niveles de sulfuros, se encontrará mayor severidad de enfermedad periodontal".

H2: "A mayor concentración de los niveles de sulfuros, mayor grado de halitosis.

H3: "El tabaquismo esta relacionado con mayor concentración de sulfuros sulculares, halitosis y enfermedad periodontal".

H01: "No existe relación entre los niveles de compuestos sulfurados y la severidad de enfermedad periodontal".

H02: "No existe relación entre la concentración de los niveles de sulfuros y el grado de halitosis".

H03: "No existe relación entre la concentración de sulfuros y el tabaquismo".

MATERIALES Y MÉTODOS:

Tipo de Estudio:

Este estudio es de tipo descriptivo, analítico, observacional y transversal.

Tipo de Muestra:

La muestra fue estratificada, dividida en tres grupos, que serán:

1. Pacientes con enfermedad periodontal leve, moderada y avanzada no fumadores.
2. Pacientes con enfermedad periodontal leve, moderada, avanzada y fumadores
3. Pacientes sanos no-fumadores.

La extracción de la muestra provino del banco de pacientes del Postgrado de Periodoncia de la UANL, esta muestra constó de 35 pacientes los cuales visitan el postgrado y fueron escogidos de forma aleatoria, después de reunir los requerimientos necesarios.

Los pacientes fueron divididos en 4 grupos: sanos, enfermedad periodontal leve, enfermedad moderada y enfermedad periodontal avanzada. Estos grupos fueron subdivididos en grupos de fumadores y no-fumadores, excepto el grupo de los sanos, debido a que los efectos de tabaco en pacientes sin enfermedad no fueron evaluados en este estudio.

Los pacientes fueron sistémicamente sanos. Se tomaron los índices de sangrado y placa gingival de Silness y Loe. Los parámetros periodontales que se tomaron en cuenta son: profundidad de sondeo, sangrado al sondeo y nivel de inserción

clínica, movilidad y pérdida ósea radiográfica. Esta información fue valorada para poder diagnosticar a los pacientes y poder agruparlos, la forma en que se hizo se explicará a continuación.

La secuencia de la evaluación para la obtención de los parámetros clínicos fue la siguiente:

1. Medición de la Halitosis
2. Índice de Placa
3. Detección de Niveles de Sulfuros.
4. Nivel de Inserción
5. Profundidad de sondeo
6. Índice Gingival.

Inicialmente a todos los pacientes se levantó una historia médica, en la cual se confirmó la ausencia de problemas sistémicos o la toma de algún fármaco antibiótico y demás información demográfica de cada uno de los participantes.

Los parámetros radiográficos que se establecieron para agrupar a cada paciente fueron los siguientes: $<2\text{mm}$ sano, $> 2\text{mm}$ a 4mm leve, ≥ 4 a 6mm moderada y $> 6\text{mm}$ avanzada. Radiográficamente la evaluación se realizó por medio de las series de radiografías

periapicales completas de cada uno, donde se determino el grado de destrucción ósea. Se utilizaron posicionadores radiográficos.

A cada paciente se le sondearon todas las piezas dentales presentes. El valor de las profundidades de sondeo para cada paciente corresponde al promedio de sus mediciones totales.

Para estos fines se uso la Diamond Probe 2000, la cual consta de una sonda tipo Michigan “O”, para obtener la información necesaria sobre la profundidad de bolsa y los niveles de Inserción clínica.

Los niveles de Compuestos Volátiles de Sulfuro se midieron con el monitor portátil presente en la sonda Diamond Probe 2000. Los valores digitales obtenidos van dentro de los siguientes rangos de medición: 0.0 a 5.0, en incrementos de 0.5. Los principios de utilización de la Diamond Probe 2000 fueron los siguientes:

- Puntas desechables, las cuales combinan una sonda Michigan estilo “O” y un sensor de sulfuros durante las mediciones rutinarias. La punta tiene mediciones marcadas de 3, 6,8 y 11mm.
- Unidad de control electrónico: La cual provee de señales audibles y visuales sobre los niveles de sulfuros.

- Mango de la sonda, pieza de mano, pedal y extensión de corriente externa.
- Solución Diamond Probe y copa de lavado de puntas.
- Sistema de prueba.

La preparación de la sonda para levantar las mediciones se llevó a cabo de la siguiente forma:

1. Esterilización del equipo
2. Hidratación de la punta
3. Lavado de la punta de la sonda.

La punta de la sonda, que se provee estéril, se trató como cualquier instrumento estéril antes de ponerse en la pieza de mano. Una vez instaladas las puntas de la sonda deben ser sumergidas en la solución por un tiempo no menor a 60 segundos y no más de 5 minutos. En este tiempo las líneas de la sonda se oscurecieron. El pedal de la sonda debe ser presionado y luego dejado libre, se oirá un sonido Bing y luego un Bong por dos segundos. Cuando suena el Bong la punta de la sonda se remueve de la solución. El monitor digital mostrará 0.0, entonces se está listo para el sondaje.

Las mediciones se llevaron a cabo sin lavar las puntas y en el momento que los sulfuros estén presentes, el tono de audio varía según la concentración de los sulfuros.

Las puntas se deben lavar en la solución, en las siguientes condiciones: después de leer valores ≥ 0.5 , después de completar la reexaminación

lingual o bucal de cada cuadrante, si la punta parece seca (gris) y cuando haya algo diferente a sangre sobre la punta (restos de alimentos).

La sonda Diamond Probe 2000 tiene tres formatos de evaluación: digital, análogo y de audio.

1. Digital: Este permite una medida cuantitativa para la elaboración de los resultados.
2. Visual: Sirve para la educación e involucramiento del paciente.
3. Audio: Permite mantenerse enfocado en el seguimiento de las mediciones de los sulfuros y su búsqueda.

El sensor de la Diamond Probe 2000® está diseñado para responder a concentraciones de sulfuros en tres ordenes de magnitud (desde 10^{-2} mol de S a 10^{-6}), en un rango de 1 unidad de sulfuros hasta 10,000 unidades. Cada sitio periodontal es valorado en una de estas escalas, expresado en escala numérica de 0.5 a 5.0

Para asignar los valores para los compuestos volátiles de sulfuro de cada paciente se determinó el valor más alto correspondiente a cada uno, según fuera su lectura más alta, dentro de la escala proporcionada por la Diamond Probe 2000. Se propuso esta forma para no basar las cifras en solamente promedios, los cuales no darían una información compatible con la valoración organoléptica y para poder manejar cifras únicas para cada caso.

Los índices de placa y gingival según Silness y Løe fueron hechos después de los análisis organolépticos, para evitar alguna variante

debido a la manipulación durante el examen periodontal necesario para estos propósitos. Seguido a esto se hicieron el resto de las mediciones clínicas convencionales que forman un examen periodontal.

ANALISIS ESTADÍSTICO:

La información generada a través del levantamiento de los índices y demás mediciones sobre la muestra de pacientes fue tabulada mediante tablas y cuadros, en los cuales se buscó determinar la relación entre cada una de las variables.

El método estadístico escogido es la t-student para poder establecer la presentación de una media estándar (voy a dejar esto para el final una vez se establezcan las correlaciones).

RESULTADOS:

Un total de 35 pacientes consistentes en 18 mujeres y 17 hombres, dentro de un rango de edad que va desde 18 hasta los 60 años, (la media de edad es de 40 años), participaron en este estudio. La población incluyó a 5 sanos y 15 sujetos fumadores y 15 no-fumadores con enfermedad periodontal, los cuales fueron divididos en los tres grupos correspondientes a enfermedad periodontal leve, moderada y avanzada. Ninguno de los pacientes presentaba algún trastorno sistémico. Los individuos fumadores para ser considerados debían fumar más de 10 cigarrillos diarios.

Los pacientes fueron agrupados según sus diagnósticos, para lo que se tomó en cuenta la profundidad de sondeo, niveles de inserción clínica y la pérdida ósea comprobada radiográficamente. La Edad y el Sexo no fueron variables que influenciaron la estratificación de la muestra.

Profundidad de bolsa:

Las cifras para el grupo de pacientes sanos fueron de 1.59 ± 0.28 . Para el grupo de pacientes con enfermedad periodontal leve no-fumadores los resultados fueron 2.00 ± 0.47 y para los fumadores fue de 1.96 ± 0.39 .

Para los pacientes con enfermedad periodontal moderada no-fumadores los valores fueron 2.53 ± 0.53 y para los fumadores fue de 2.71 ± 0.54 .

El grupo con enfermedad periodontal avanzada no-fumadores obtuvo 4.22 ± 0.68 y en cuanto a los fumadores las cifras fueron de 4.04 ± 0.40 (Tabla #1).

Índice de Placa:

La Tabla # 1 presenta los datos relacionados con los índices de placa de cada grupo.

El grupo de pacientes sanos presentó una media que fue de 0.83 ± 0.27 , para el grupo de enfermedad periodontal leve no-fumadores la media fue de 1.29 ± 0.17 y 1.26 ± 0.51 para los leve no-fumadores. Para el grupo con enfermedad periodontal moderada el valor de la media fue de 1.73 ± 0.24 y 1.82 ± 0.54 para no-fumadores y fumadores respectivamente y el grupo con enfermedad periodontal avanzada mostró una media de 2.43 ± 0.25 para no-fumadores y de 1.76 ± 0.57 para fumadores.

Índice Gingival:

La Tabla #1 presentó los datos relacionados a los índices gingivales según el grupo de evaluación.

El grupo de pacientes sanos mostró una media de 0.29 ± 0.74 . Para el grupo con enfermedad periodontal leve el valor de sus medias fueron de 1.03 ± 0.19 para los no-fumadores y 0.73 ± 0.19 para los fumadores. Los pacientes del grupo con enfermedad periodontal moderada mostraron una media que fue de 1.49 ± 0.23 para los no-fumadores y

1.40 ± 0.65 para los fumadores. El grupo con enfermedad periodontal avanzada presentó una media de 1.96 ± 0.13 en no-fumadores y 1.49 ± 0.54 para los fumadores.

Compuestos Volátiles de Sulfuro:

La Tabla # 1 presenta los valores que arrojó el estudio sobre las concentraciones de los compuestos volátiles de sulfuro, enumerados en el mismo orden que los valores anteriormente mostrados. La media de los pacientes sanos fue de 0.40 ± 0.42. La media de los pacientes con enfermedad periodontal leve fue de 0.50 ± 0.00 para no-fumadores y 1.40 ± 0.54 para fumadores. ($p < 0.05$). Para el grupo con enfermedad periodontal moderada los valores fueron desde 0.90 ± 0.54 para los no-fumadores y 1.10 ± 0.67 para los fumadores. Para los de enfermedad periodontal avanzada las cifras de las medias fueron de 1,80 ± 1.44 para los no-fumadores y de 2.60 ± 1.55 para fumadores. ($p < 0.05$).

Organolepsia:

La Tabla # 1 presenta las cifras que corresponden al análisis del aliento de los pacientes por medio del método organoléptico. En el grupo de pacientes sanos las cifras alcanzaron una media de 0.8 ± 0.47. La media para los pacientes de enfermedad periodontal leve fue de 1.00 ± 0.71, para no-fumadores y para los pacientes fumadores fue de 1.00 ± 0.70. Para el grupo de enfermedad moderada las medias fueron de 2.20

± 1.09 para los no-fumadores y 2.60 ± 1.14 Para los de enfermedad periodontal la media fue de 3.60

± 0.54 para los no-fumadores y 3.20 ± 0.83 para el grupo fumador. ($p < 0.05$).

Los valores que resultaron de cada una de las variables por individuo en la investigación están dentro de las gráficas 1 a la 7, según sea la clasificación de su enfermedad periodontal.

En el grupo de pacientes sanos se observó correlaciones significativas en los valores relacionados con la profundidad de las bolsas, índice gingival, índice de placa y organolepsia (Tabla #2).

En el grupo de pacientes con enfermedad periodontal leve no-fumadores las correlaciones fueron significativas cuando se relacionaron la profundidad de la bolsa con el índice de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia (Tabla #3).

En los pacientes con enfermedad periodontal leve fumadores la profundidad de bolsa tuvo una correlación significativa con los índices de placa y gingival (Tabla #4).

En los pacientes con enfermedad periodontal moderada no-fumadores la profundidad de la bolsa mostró relación con el índice de placa, gingival y con la concentración de compuestos volátiles de sulfuro, pero poca correlación con las mediciones organolépticas (Tabla #5).

El grupo con enfermedad periodontal moderada fumadores la profundidad de la bolsa mostró correlación con el índice gingival y los compuestos volátiles de sulfuro solamente (Tabla #6).

En los pacientes con enfermedad periodontal avanzada no-fumadores los índices de placa y gingival se correlacionaron significativamente con los valores de la profundidad de la bolsa y organolepsia. Los compuestos volátiles de sulfuro solamente presentaron relación con la profundidad de bolsa (Tabla #7).

Y para los pacientes con enfermedad periodontal avanzada fumadores hubo relación entre organolepsia y compuestos volátiles de sulfuro y ambos índices (Tabla #8).

DISCUSIÓN:

Antiguamente se utilizaron muchos métodos estandarizados para medir el grado de halitosis de los pacientes, no obstante estos eran muy costosos y además se necesitaba de un entrenamiento en el uso de los mismos, haciendo su uso muy limitado y complicado a la vez. El objetivo de nuestro estudio fue lograr una evaluación del funcionamiento de la Diamond Probe 2000, como una opción mucho más práctica en la consulta periodontal de rutina, además de su eficacia como instrumento de medición de la concentración de los compuestos volátiles de sulfuro de cada paciente. Esto permitió que se pudiera mantener resultados muy confiables a medida que se fue avanzando en los diferentes grupos con enfermedad periodontal, fueran fumadores o no.

El índice de placa fue en aumento a medida que iba aumentando la severidad de la enfermedad periodontal (Tabla # 1), corroborando de esta forma la relación entre la presencia de placa bacteriana y enfermedad periodontal. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de no-fumadores y fumadores según los diferentes tipos de severidad de la enfermedad periodontal, en los cuales fue agrupada la muestra del estudio en lo que se refiere a estos índices (Tabla #1).

En lo que refiere a los índices gingivales se encontró una disminución en los valores dentro de los grupos de fumadores al compararlos con los no-fumadores (Tabla #1). Estos resultados

coinciden con conclusiones de otros estudios en donde se evalúa el efecto del fumar sobre el grado de inflamación de los tejidos periodontales (45), el cual no era uno de nuestros objetivos.

La concentración de compuestos volátiles de sulfuro mostró aumento al aumentar los valores del índice de placa, esto se vio presente en todos los grupos (Tabla #1).

La relación entre el índice gingival y los compuestos volátiles de sulfuro fue diferente a la anterior, esta no presentó correlación estadísticamente significativa, lo cual implicaría que existe poca relación entre el grado de inflamación gingival y la concentración de Sulfuros (Tabla #1).

Para todos los grupos hubo diferencia significativa entre los compuestos volátiles de sulfuro y los registros organolépticos, excepto en los pacientes con enfermedad periodontal avanzada, tanto los fumadores como los no-fumadores (Tabla # 1). Esto sería un hecho que necesitaría de una evaluación específica.

Por otro lado la concentración de compuestos volátiles de sulfuro mostró un ascenso en sus valores a medida que aumentó el grado de severidad de la enfermedad periodontal, lo cual sustenta nuestra hipótesis alterna que proponía una relación entre la concentración de compuestos volátiles de sulfuro, a los cuales la sonda periodontal Diamond Probe 2000 es sensible y la severidad de la enfermedad periodontal de una forma directamente proporcional.

El rango de distribución de los valores que se dieron en el estudio fue desde 0.0 hasta 1000 unidades de sulfuro. Es importante destacar que ningún paciente presentó valores de los compuestos volátiles de sulfuro según el método estandarizado que fue la sonda Diamond Probe 2000 mayores a 5000 unidades de sulfuros.

Recordemos que los valores que presentó la sonda Diamond Probe 2000, son cifras que corresponden al grupo de sulfitos a los cuales es sensible la punta de la sonda. La magnitud de estas concentraciones va desde 1 unidad hasta las 10,000 unidades (10^{-2} mol hasta 10^{-6} moles). El cuadro siguiente presenta las conversiones correspondientes a los valores de las diferentes concentraciones de compuestos volátiles de sulfuro

Lecturas Concentración de Sulfuros
Niveles de Sulfuros

0.0	< 0.5 unidades	Aceptable
0.5	0.5	Aceptable
1.0	1 unidad	Aceptable
1.5	5 unidades	Moderada
2.0	10 unidades	Moderada
2.5	50 unidades	Alta
3.0	100 unidades	Alta
3.5	500 unidades	Alta
4.0	1000 unidades	Muy alta
4.5	5000 unidades	Muy alta
5.0	10000 unidades	Muy alta

Los pacientes que presentaron los valores más elevados según el método organoléptico fueron los que presentaban enfermedad periodontal avanzada, lo cual permite relacionar estos resultados con teorías ya conocidas (25), acerca de la relación que tiene la concentración de pequeñas cantidades de compuestos volátiles de sulfuros y la contaminación de los tejidos periodontales e inclusive con el metabolismo del colágeno. Se ha reportado por diferentes investigadores que el Metil mercaptano ($\text{CH}_3 \text{SH}$) es uno de los principales contaminantes que juegan un papel importante en la destrucción de los tejidos periodontales (39).

En el grupo de pacientes con enfermedad periodontal leve fue donde no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los valores organolépticos ($p > 0.05$). Y al igual que con los compuestos volátiles de sulfuro los valores arrojados por el método organoléptico mostraron un aumento con el empeoramiento de la condición periodontal de los pacientes. Sin embargo hubo una diferencia para el grupo con enfermedad periodontal avanzada, en este los fumadores presentaron valores más bajos que los no-fumadores (Tabla #1).

En la Tabla #1 se observó que los resultados mostraron una relación directamente proporcional entre el aumento de la severidad de la enfermedad periodontal y los valores que se refieren a la profundidad de bolsa, valores organolépticos y la concentración de compuestos volátiles de sulfuro.

El funcionamiento de la Diamond Probe 2000 es muy sencillo y facilita la agrupación de los valores de cada uno de los pacientes, lo cual permitió que se pudiera mantener resultados muy confiables a medida que se fue avanzando en los diferentes grupos con enfermedad periodontal, fueran fumadores o no.

El aumento de los resultados organolépticos no fueron constantes para cada grupo (leve, moderada y avanzada), lo cual podría deberse a la subjetividad del método en sí, debido a que están sujetos a las impresiones personales del evaluador, siendo diferente el caso si se hubiese utilizado un aparato calibrado mecánicamente.

La profundidad de la bolsa mostró en todos los grupos una relación estadísticamente significativa con las medidas del índice de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia.

El valor de nuestros resultados podría haberse corroborado mediante otros métodos. Uno de estos otros sistemas pudiera ser mediante el procesamiento de muestras microbiológicas en las cuales se identificaría un perfil de los microorganismos presentes en las áreas donde se obtuvieron mayores concentraciones de sulfuros, las cuales podrían confirmar la presencia de los microorganismos señalados como los productores de compuestos volátiles de sulfuro.

RESUMEN:

El propósito del estudio fue identificar la relación de los compuestos volátiles de sulfuro con la Halitosis y la severidad de la enfermedad periodontal. La muestra del estudio fue de 35 pacientes distribuidos en 7 grupos que fueron: Sanos, enfermedad periodontal leve, moderada y avanzada. Cada grupo de los enfermos se dividían en fumadores y no-fumadores.

Para las mediciones se utilizó la sonda Diamond Probe 2000, sensible a la presencia de los compuestos volátiles de sulfuro.

Se hicieron índices de placa, gingival a todos los pacientes. Los valores organolépticos fueron hechos por el investigador principal. Los pacientes debían estar libres de problemas sistémicos.

Los resultados obtenidos mostraron una correlación estadísticamente significativa entre la profundidad de la bolsa y los índices de placa, índices gingivales, concentración de sulfuros y organolepsia ($p < 0.05$). Además demostró la practicidad del uso de la sonda Diamond Probe 2000.

Importante mencionar lo beneficioso que sería corroborar estos datos con estudios de orden microbiológicos, para determinar la presencia de microorganismos productores de sulfuros en estos pacientes.

CONCLUSIONES:

1- Los valores de los compuestos volátiles de sulfuro y organolépticos aumentaban con el incremento de la severidad de la enfermedad periodontal.

2- Las cifras organolépticas no mostraron diferencias significativas entre los grupos de fumadores y no fumadores.

3- Los compuestos volátiles de sulfuro fueron más elevados en los grupos de pacientes fumadores que en los no-fumadores.

4- La relación entre la halitosis, fumadores y enfermedad periodontal fue directamente proporcional en todos los grupos.

BIBLIOGRAFIA:

1. Greenstein G; The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease; A lit review; J Periodontol; 1984; 55: 684-688.
2. Loe H, Theilade E, Jensen SB,; Experimental gingivitis in man; J Periodontol; 1965; 36: 177-187.
3. Page R; Gingivitis; J Clin Periodontol; 1986; 13: 345-59.
4. American Academy of Periodontology; The Pathogenesis of Periodontal Diseases; J Periodontol; 1999; 457-468.
5. Persson S., Edlund M-B, Claesson R, Carlsson J; The Formation of Hydrogen sulfide and methyl mercaptano by oral bacteria; J Periodontol; 1990; 5: 195-201.
6. Jeffcoat MK, Reddy MS; Progression of probing attachment loss in adult periodontitis; J Periodontol; 1991; 62: 185-189.
7. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J; New concepts of destructive periodontal disease; J Clin Periodontol; 1984; 11: 21-32.
8. Lamont RJ, Chan A, Belton CM, Isutzu K, Vasel D, Weinberg A; Porphyromonas gingivalis invasion of gingival epithelial cells; Infect Immun; 1995; 63: 3878-3885.
9. American Academy of Periodontology; Tobacco use and the periodontal disease; J Periodontol; 1990; 70:1419-1427.

10. Ismail AI, Burt BA, Eklund SA; Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States; *J Am Dent Assoc*; 1983; 106: 617-621.
11. Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, Hall WB; Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man; *J Perio Res*; 5; 48-55.
12. Hellden L, Lindhe J; Enhanced emigration of crevicular leukocytes mediated by factors in human dental plaque; *Scand J Dent Res*; 1973; 81: 123-129.
13. Hassell TM, Hefti AF; Drug induced gingival over-growth: old problem, new problem; *J Clin Periodontol*; 1992; 19: 165-175.
14. Jeffcoat MK, Reddy MS; Progression of probing attachment in adult periodontitis; *J Periodontol*; 1991; 62: 185-189.
15. Lisgarten M; Pathogenesis of periodontitis; *J Clin Periodontol*; 13: 418-430.
16. Holt HC, Bramanti TE; Factors in virulence expressions and their role in periodontal diseases; *Crit Rev Oral Biol Med*; 1991; 2: 177-281.
17. Gillespie MJ, Smutko J, Harasthy GG, Zambon JJ; Isolation and partial characterization of the campylobacter rectus cytotoxin; *Microb Pathog*; 1993; 14: 203-215.
18. Preiss DS, Meyle J; Interleukin beta concentration of gingival crevicular fluid; *J Peridontol*; 1994; 65: 423-428.

19. Ratcliff PA, Johnson PW; The relationship between oral malodor and periodontitis. A review; J Periodontol; 1999; 79: 485-489.
20. Horowitz A, Folke L; Hydrogen sulfide production in the periodontal environmental; J Periodontol; 1973; 44: 390-395.
21. Scully C, el Maaytah M, Porter Sr; Breath odor: Etiopathogenesis, assessment and management; Eur Journal Oral Sci; 1997; 105: 287-293.
22. Tonzetich J; Production and origin of oral malodor: a review of mechanism and methods of analysis; J Periodontol; 1977; 48: 13-20.
23. Yaegaki K, Coil JM; Examination, classification, and treatment of halitosis; clinical perspectives; J Can Dent Assoc 2000; 1992; 63: 783-789.
24. Rosenberg M, Septon I, Eli I; Halitosis measurements by an industrial sulphide monitor; J Periodontol; 1991; 62: 487-489.
25. Morita M, Wang H- L; Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease; J Periodontol; 2001; 72: 79-84.
26. Morita M, Wang H-L; Relationship of sulcular sulfide level to severity of periodontal disease and BANA test; J Periodontol; 2001;72: 74-78.
27. Claus D, Geypens B, Rutgeers P, Ghyselen J, Hoshi K, van Steenberghe D, Ghos Y; Where gastroenterology and

Periodontology meet: determination of oral volatile organic compounds using closed-loop trapping and high-resolution gas chromatography-ion trap detection.; van Steenberghe D Rosenberg M, ed Bad Breath: a multidisciplinary approach. Leuven: Leuven Press, 1996; 15-28.

28. Bosy A, Kulkarni GV, Rosenberg M, McCulloch CA, Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations; J Periodontol; 1994; 65: 37-46
29. Tonzetich J, Yaegaki K, Coil JM; Collagen metabolism by fibroblast cultures in presence of methyl mercaptan; J Dent Res; 1986; 64 (Special Issue)
30. Tonzetich J; Direct Gas chromatographic analysis of sulfur compounds in mouth air in man; Arch Oral Biol; 1971; 16: 587-597
31. Yaegaki K, Sanada K; Biochemical and Clinical factors influencing oral malodor in periodontal patients; J Periodontol; 1992; 63: 783-789
32. Tonzetich J, McBride BC; Characterization of volatile sulphur production by pathogenic and non-pathogenic strains of oral bacteroides; Arch Oral Biol; 1981; 26: 963-969
33. Tonzetich J; Oral malodor an indicator of health status and

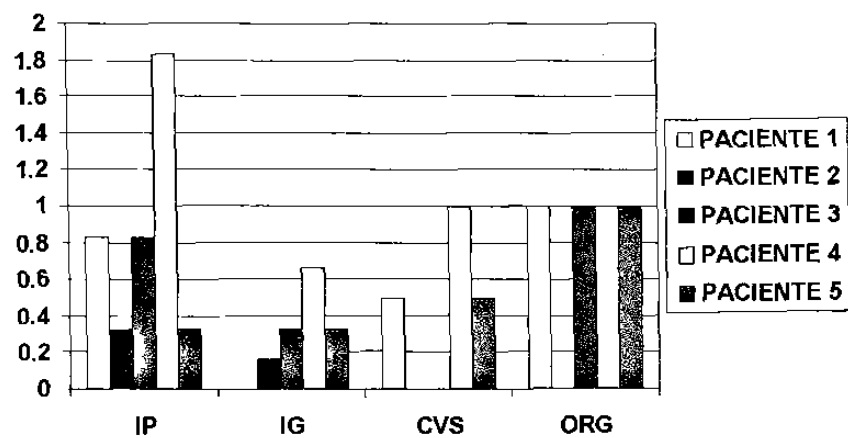
- Oral cleanliness; *Int Dent J*; 1978; 28:309-319
34. Morita M, Wang H-L; Association between oral malodor and adult periodontitis: A review; *J Clin Periodontol*; 2001; 28:813-819
 35. Goldberg F, Cardash H; Isolation of Enterobacteriaceae from the mouth and potential association with malodor; *J Dent Res*; 1997; 1770-1775
 36. McNamara TF, Alexander JF; The role of microorganisms in the production of oral malodor; *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1972; 41-48
 37. Rosenberg M; Clinical assessment of Bad Breath: Current concepts; *J Am Dent Assoc*; 1996; 127: 475-482
 38. Rizzo A; Histologic and immunologic evaluation of antigen penetration into oral tissue after topical application; *J Periodontol*; 1970; 70: 210-212
 39. Johnson PW, Ng W, Tonzetich J; Modulation of human fibroblast metabolism by methyl mercaptan; *J Periodont Res*; 1974; 1992; 41: 994-997
 40. Ratkay LG, Waterfield JD, Tonzetich J; Stimulation of enzyme and cytokine production by methyl mercaptan in human gingival fibroblast and monocyte cell cultures; *Arch Oral Biol*; 1995; 40: 337-344

41. Johnson PW, Yaegaki K, Tonzetich J; Effect of methyl mercaptan in synthesis and degradation of collagen; *J Periodont Res*; 1996; 31: 323-329
42. Coil JM, Tonzetich J; characterization of volatile sulphur compound production at individual gingival crevicular sites in humans; *J Clin Dent*; 1992; 3: 97-103
43. Lancero H, Niu JJ, Johnson PW; Exposure of periodontal ligament cells to methyl mercaptan reduce intracellular pH and inhibit cell migration; *J Dent Res*; 1996; 27: 233-238
44. Johnson PW, Lancero H; Function of gingival fibroblast and periodontal ligament cells in the presence of methyl mercaptan; *Quintessence Int.* 2000.
45. American Academy of Periodontology; Position Paper: Tobacco: Use of the periodontal patient; *J Periodontol*; 1999; 321-329
46. Pabst M, Pabst K, Collier JA, Coleman TC; Inhibition of Neutrophil and Monocyte function by Nicotine; *J Periodontol*; 66: 1047-1055
47. Haber J, Wattles J, Crowley W, Mandell R, Joshipura K, Kent R; Evidence of cigarette smoking as a Major Risk factor for Periodontitis; *J Periodontol*; 1993; 1: 16-23
48. Preber H, Bergstrom J; Cigarette smoking in patients referred for periodontal Treatment; *Scand J Dent Res*; 1986; 94:102-108

49. Socransky S, Haffajee A; The bacterial etiology of the periodontal disease; J Periodontol; 1992; Supp: 322-331
50. Mcquire J, Mcquade M, Rossman J; Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smoker with periodontal disease; J Periodontol; 1989; 60: 176-181
51. Zambon J J, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ; Cigarette smoking increase the risk for subgingival infection with periodontal pathogens; J Periodontol; 1996; 1050-1054.
52. Kumar PS, Griffen AL, Barton JA, Paster BJ, Moeschberger MS, Leys EJ; New Bacterial Species Associated with chronic periodontitis; J Dent Res; 82; 2003; 338-344.

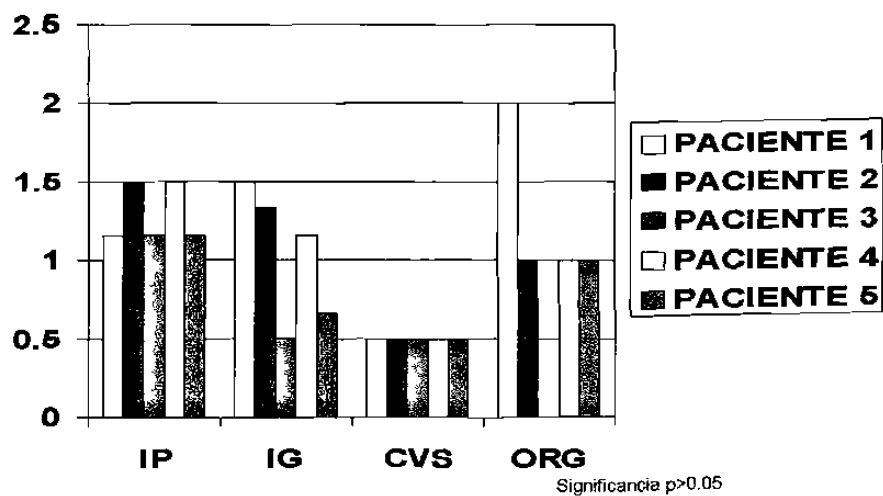
FIGURAS:

Gráfica #1. Relación entre los valores de los índices de placa, gingival, compuestos volátiles de sulfuro, organolepsia en el grupo de pacientes sanos

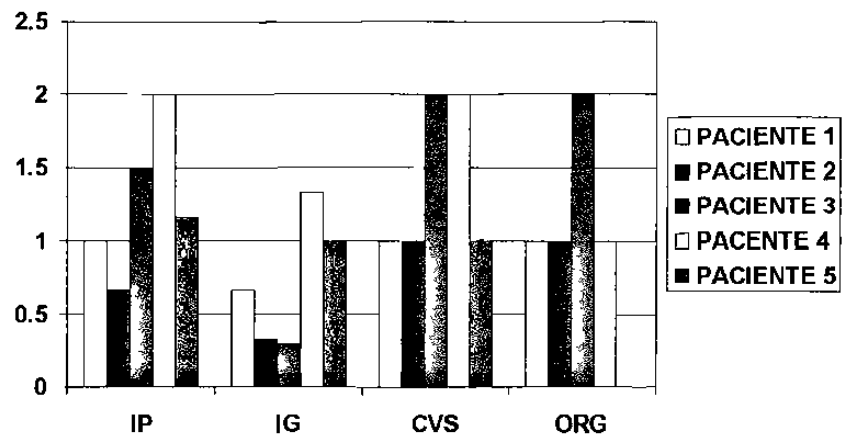


Significancia $p > 0.05$

Gráfica #2. Relación de los valores del índice de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia en el grupo de pacientes con enfermedad periodontal leve no-fumadores

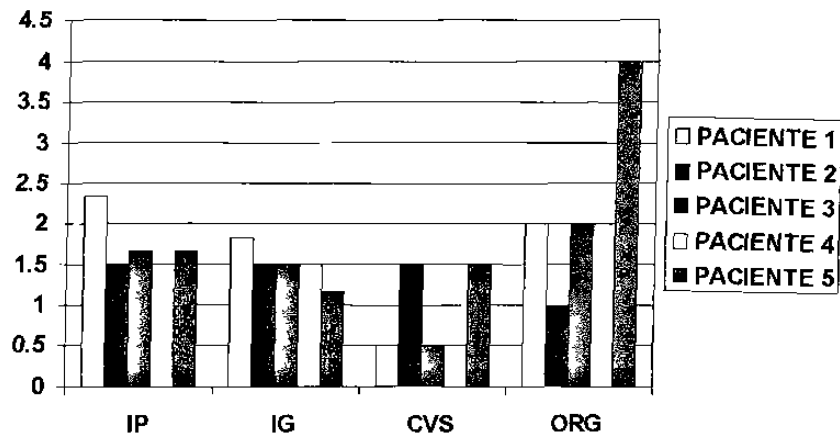


Gráfica #3. Relación de los valores de los índice de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia del grupo de pacientes con enfermedad periodontal leve fumadores.



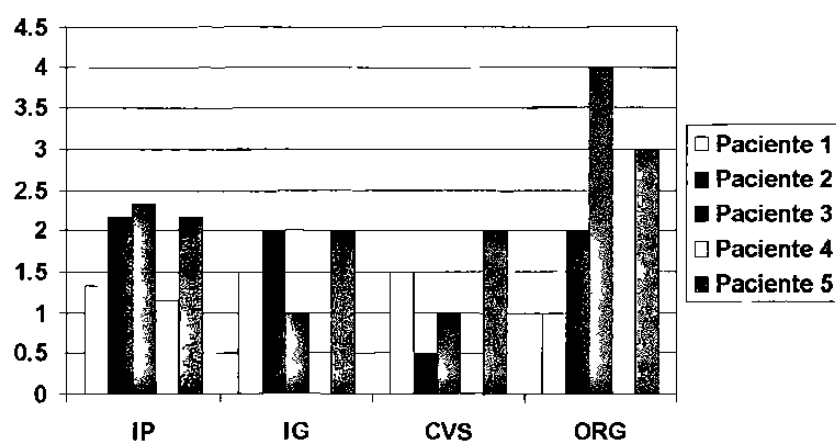
Significancia $p > 0.05$

Gráfica #4. Relación de los valores de los índices de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia del grupo de pacientes con enfermedad periodontal Moderada no-fumadores.



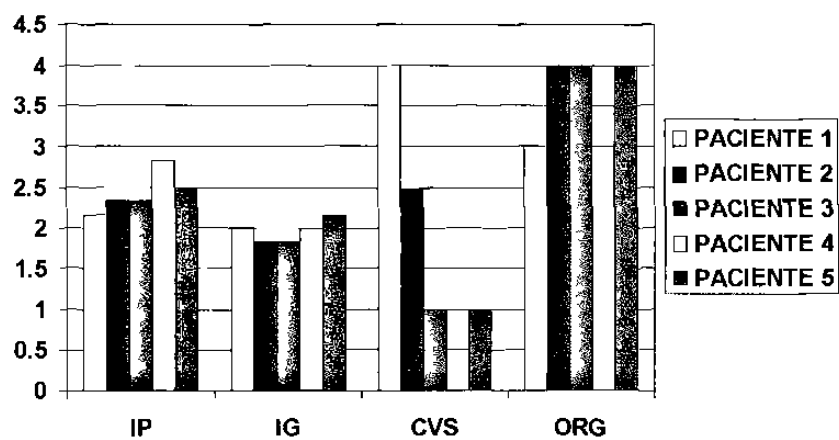
Significancia $p > 0.05$

Grafica #5. Relación de los valores de índice de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia en los pacientes con enfermedad periodontal moderada fumadores



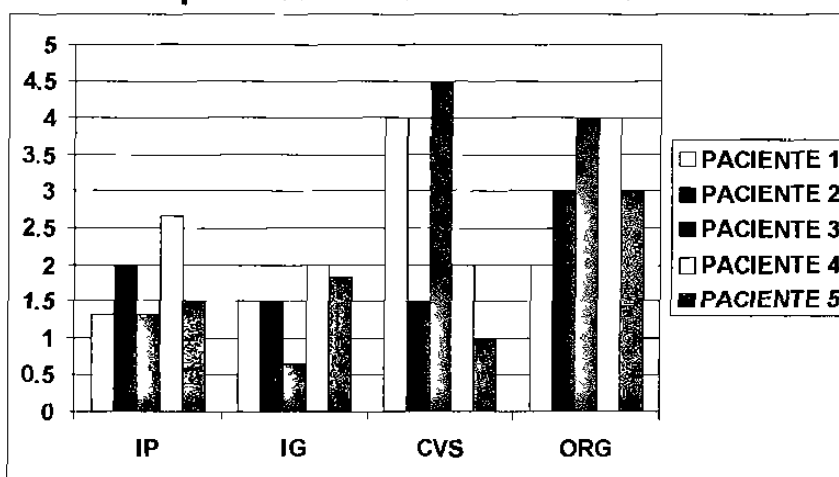
Significancia $p > 0.05$

Gráfica #6. Relación de los valores de los índices de placa, índice gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia en pacientes con enfermedad periodontal avanzada no-fumadores.



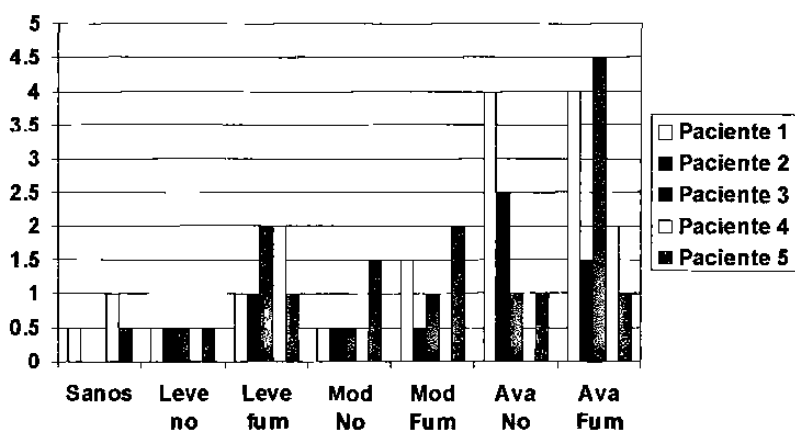
Significancia $p > 0.05$

Gráfico #7. Relación entre los valores de los índices de placa, índices gingival, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia en pacientes con enfermedad periodontal avanzada fumadores.



Significancia $p > 0.05$

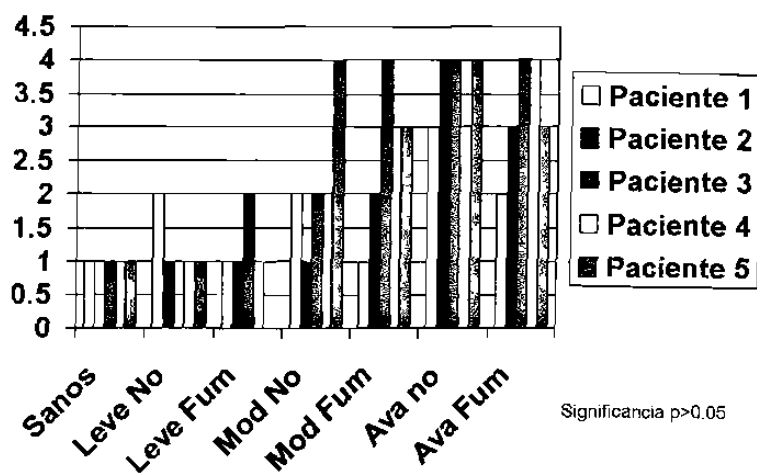
Gráfica #8. Relación de los valores de pacientes no-fumadores y fumadores según la concentración de compuestos volátiles de sulfuros.



Significancia $p > 0.05$

Gráfica #9. RELACIÓN DE LOS PACIENTES FUMADORES
Y NO FUMADORES SEGÚN SUS VALORES

ORGANOLÉPTICOS



Significancia $p > 0.05$

TABLAS:

Tabla #1. Resultados de las mediciones del índice de placa, índice gingival, profundidad de bolsa, compuestos volátiles de sulfuro y organolepsia.

	IP (I)	IG (II)	PB (III)	CVS (IV)	ORG (V)	Sig*
SANOS	.83± .61	.29± .24	2.01± .42	.40± .41	.80± .44	(I,III), (II,III), (III,V)
LNF	1.29± .17	1.03± .19	1.60± .23	.50± .00†	1.0± .71	(I,IV), (II,III), (III,V), (III,IV)†
LF	1.26± .51	.73± .19	1.96± .34	1.40± .54	1.0± .71	(I,II), (I,III), (II,III), (III,IV)
MNF	1.73± .24	1.49± .65	2.50± .17	.90± .54	2.20± 1.09	(IV,V),(I,III), (II,III), (III,IV)
MF	1.82± .54	1.40± .65	2.71± .57	1.10± .65	2.60± 1.14	(II, III),(III, IV)
AVANF	2.43± .25	1.96± .14	4.22± .49	1.80± 1.44	3.60± .55	(I,II), (I,V), (II,V), (I,III), (II,III), (III,IV)
AVAF	1.76± .57	1.49± .54	4.04± 1.55	2.60± 1.55	3.20± .83	(I,III), (II,V), (I,V), (II,III)

I=IP= Índice de Placa
 II= IG= Índice gingival
 III= PB= Profundidad de bolsa
 IV= CVS= Compuestos volátiles de sulfuro
 V= ORG= Organolepsia

* p> 0.05
 †p> 0.001

Cuadro#2. Correlación entre los parámetros clínicos de los pacientes sanos.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.690	.514	.732	.456
IG			.424	.567	.310
PB				.912	.754
CVS					.535
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #3. Correlación de los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal leve no-fumador.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.455	.306		0.0
IG			.878		.819
PB				0.0	.633
CVS					
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #4. Correlación de los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal leve fumadores.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.652	.528	.869	.235
IG			.781	.210	-.544
PB				.136	-.587
CVS					.645
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #5. Correlación de los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal moderada no-fumador.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.679	.738	-.397	.060
IG			.123	-.647	-.653
PB				.206	.495
CVS					.250
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #6. Correlación entre los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal moderada fumadores.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.532	-.778	.178	.473
IG			.115	.471	-.404
PB				.186	-.820
CVS					-.101
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #7. Correlación de los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal avanzada no-fumadores.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.321	-.845	-.793	-.234
IG			.071	-.139	-.237
PB				.529	.224
CVS					-.285
ORG					

Significancia $p > 0.05$

Cuadro #8. Correlación de los parámetros clínicos de los pacientes con enfermedad periodontal avanzada fumadores.

	IP	IG	PB	CVS	ORG
IP		.616	-.900	-.508	.469
IG			-.741	-.754	-.196
PB				.829	-.366
CVS					-.019
ORG					

Significancia $p > 0.05$

ANEXOS:

EXPLICACION DEL INDICE GINGIVAL (LÖE Y SILNESS).

El índice gingival pertenece a la categoría de los índices utilizados para evaluar signos, síntomas y factores etiológicos asociados con enfermedades dentales (Sangrado y cambios gingivales).

Löe y Silness (1963), Löe (1967) proponen el índice gingival (IG) para registrar de manera objetiva los cualitativos que se presentan en el tejido gingival, tales como cambios en el color, edema o inflamación, sangrado y ulceración.

Utilizando la observación clínica y deslizando suavemente una sonda periodontal a lo largo de la pared blanda del surco gingival, se determina el valor correspondiente a cada pieza examinada, de acuerdo al siguiente código:

- 0 Ausencia de inflamación clínica, sin sangrado al sondeo.
- 1 Clínicamente se observa inflamación leve, caracterizada por: ligero cambio en la coloración, ligero edema, poco cambio de textura del tejido gingival y sin sangrado al sondeo.
- 2 Puede observarse clínicamente inflamación moderada, caracterizada por franco enrojecimiento de la encía, edema moderado, textura lisa con aspecto brillante, aumento de volumen (hipertrofia), sangrado al sondeo.
- 3 Caracterizado por inflamación severa con marcado enrojecimiento y edema, superficie lisa y brillante, ulceración,

aumento de volumen (hipertrofia), con sangrado al sondeo y tendencia a la hemorragia espontánea.

INDICE DE PLACA DE SILNESS Y LÖE:

Este índice fue diseñado para obtener información cuantitativa, obteniendo un “mapa de placa” del paciente de acuerdo con sus hábitos de higiene. En este índice no se indica la cantidad de placa formada individualmente en los dientes, sino la acumulación en las 4 superficies del diente.

Este índice toma cierto tiempo y no es útil en el consultorio, pero recomendado para estudios.

Sus parámetros son los siguientes:

- 0 No placa
- 1 Cuando al raspar con explorador se logra evidenciar la presencia de una película delgada de placa en contacto con el margen gingival
- 2 Cuando a simple vista se aprecia una cantidad moderada de placa a lo largo del margen gingival. No se observa placa en el espacio interdentario
- 3 Cuando se observa gran acumulación de placa en contacto con el margen gingival. El espacio interproximal muestra también placa.

SUPERIOR														
INFERIOR														

Nombre: _____

Fecha: _____

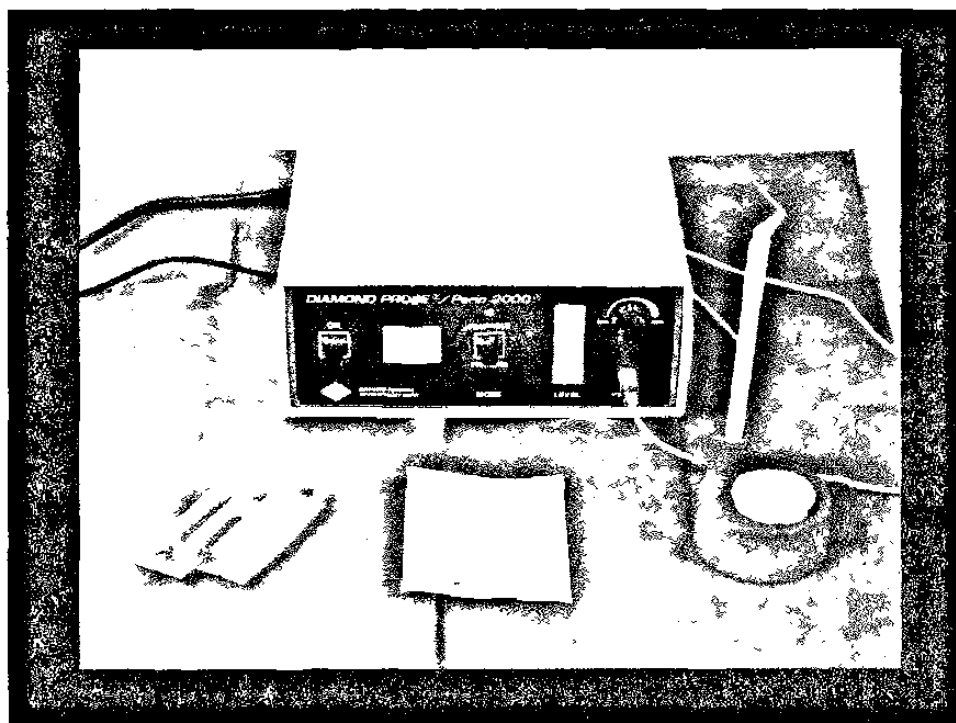
Resultado: _____

SUPERIOR														
INFERIOR														

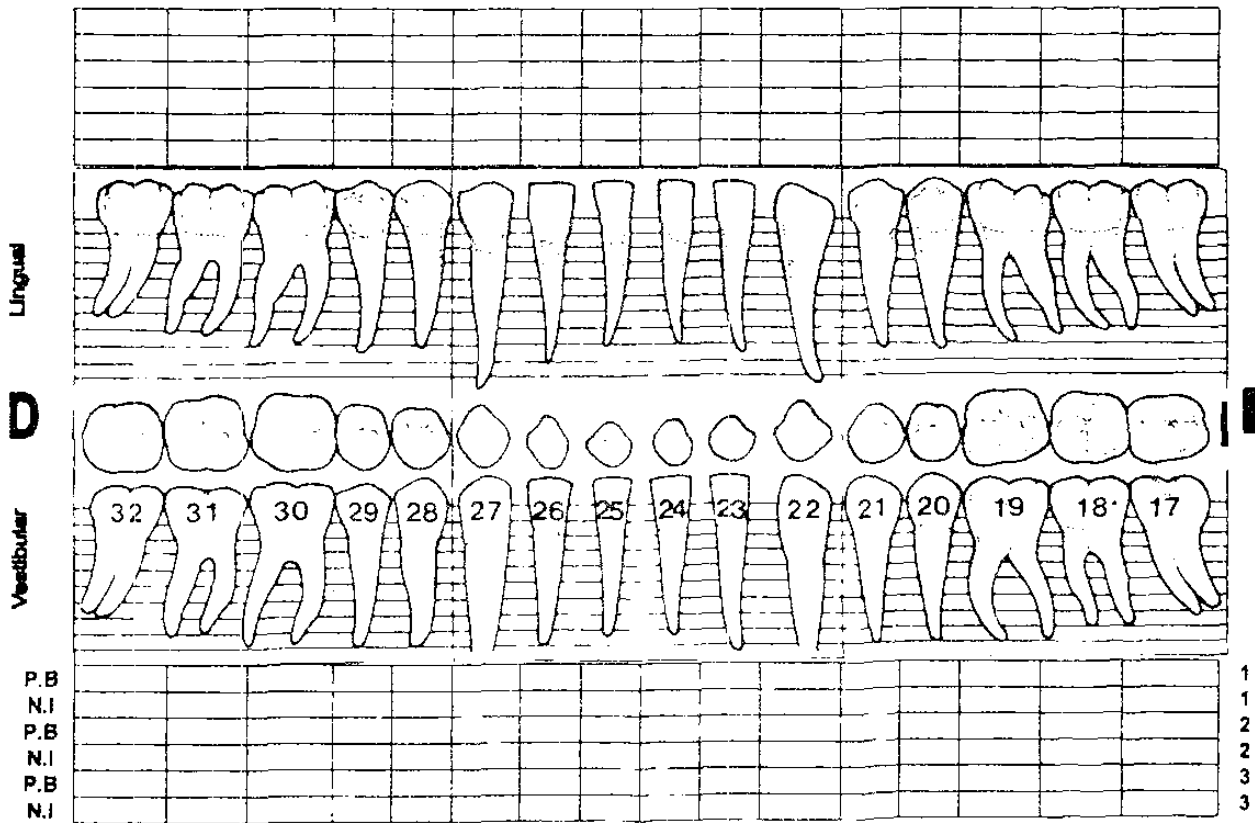
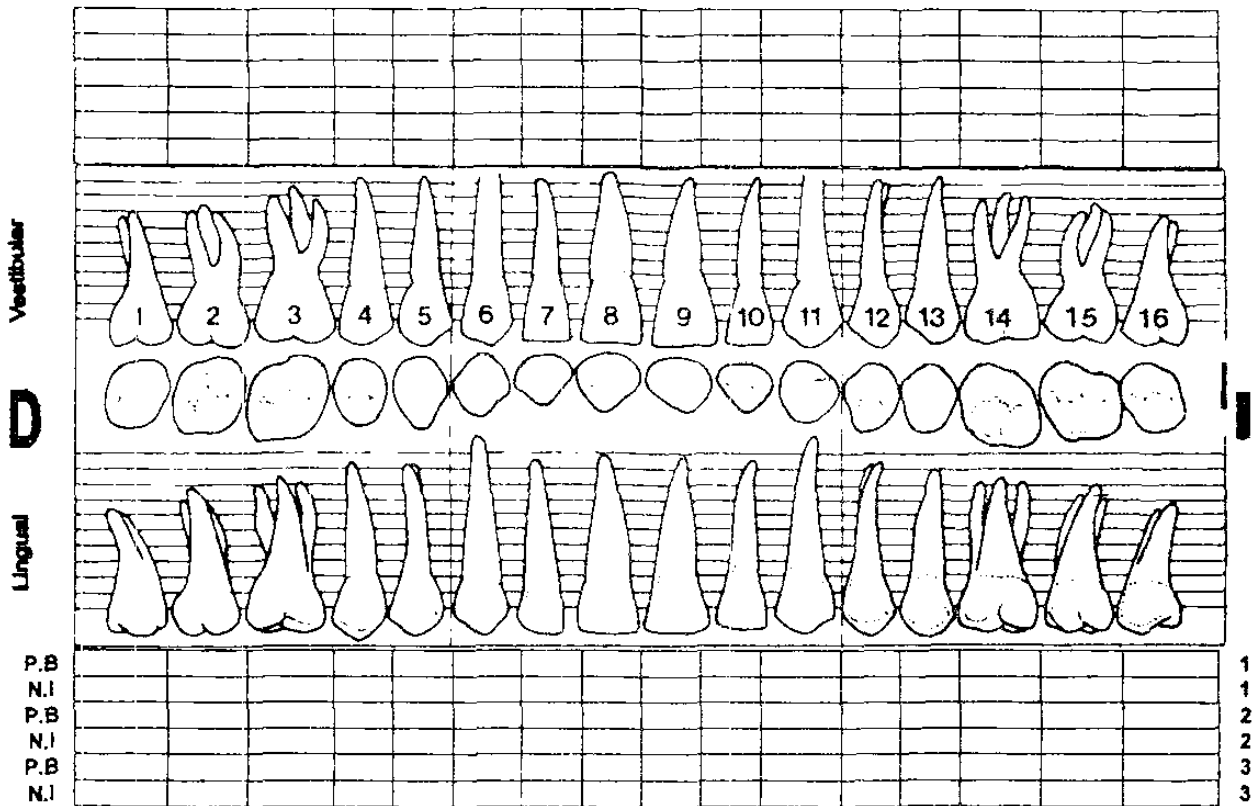
Nombre: _____

Fecha: _____

Resultado: _____.

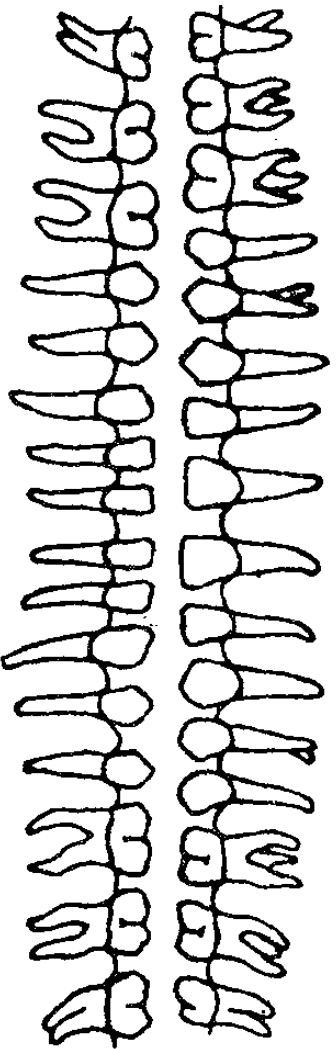


PERIODONTOGRAMA



- | Falta de diente
- Area periapical
- ✓ Cráter
- ⋈ Fronillo
- Caries
- ↑ Mal posición
- ✗ Diente a extraer
- ⎓ Impacto alimenticio
- || Contacto abierto
- I, II, III Movilidad
- ⚓ Furcación
- ∟ Infraósea
- ∟ Margen irregular

TRATAMIENTO QUIRURGICO



TRATAMIENTO PROTESICO

