



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGIA

pH salival según Enfermedad Periodontal: Revisión de la Literatura

TRABAJO DE TITULACIÓN O PROYECTO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ODONTOLOGO

AUTOR: KAREN FERNANDA NAULA OCHOA

DIRECTOR: DRA. DORIS ELIANA CALDERON ALEMAN Mgs.

AZOGUES- ECUADOR

2020

*Yo me gradúe en
los 50 años de La Cato!
... y sostuve la Universidad*

DECLARACIÓN:

Yo Naula Ochoa Karen Fernanda declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido previamente presentado para ningún grado o calificación profesional; y, que he consultado la totalidad de las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento; y eximo expresamente a la UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA y a sus representantes legales de posibles reclamos o acciones legales.

La UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA, puede hacer uso de los derechos correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la ley de propiedad intelectual, por su reglamento y normatividad institucional vigente.

Naula Ochoa Karen Fernanda

Autor/a: Apellidos, Nombres

C.I.: 0303019814

Firma



CERTIFICACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN

Od. Esp. PhD Priscilla Medina Sotomayor

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN ODONTOLOGÍA

De mi consideración:

El presente trabajo de titulación denominado **“pH salival según enfermedad periodontal. Revisión de la literatura”**, realizado por **Naula Ochoa Karen Fernanda**, ha sido inscrito y es pertinente con las líneas de investigación de la Carrera de Odontología, de la Unidad Académica de Salud y Bienestar de la Universidad, por lo que está expedito para su presentación.

Fecha

13/10/2020



.....

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

Dra. Calderón Alemán Doris Eliana Mgs

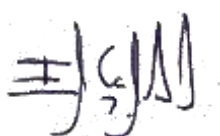
DOCENTE DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA AZOGUES

De mi consideración:

El presente trabajo de titulación denominado "pH salival según enfermedad periodontal. Revisión de la literatura", realizado por Naula Ochoa Karen Fernanda, ha sido revisado y orientado durante su ejecución, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación, por lo que está expedito para su sustentación.

Fecha:

13/10/2020



Dra. Calderón Alemán Doris Eliana

.....

Tutor/a: Apellidos y Nombres del Tutor

DEDICATORIA.

Dedico con todo mi amor y cariño a toda mi familia.

A mis padres que sin ellos no habría llegado a cumplir esta meta en mi vida, por darme una carrera profesional y creer en mi capacidad. Por sus valores y lecciones que me enseñan a ser cada día una mejor persona.

A mi hijo que fue mi motivación más grande para concluir con éxito este proyecto ya que su afecto y cariño me brinda felicidad, esfuerzo y ganas de seguir adelante.

EPÍGRAFE

«Recuerda mirar arriba, a las estrellas, y no abajo, a tus pies.

Intenta encontrar el sentido a lo que ves y pregúntate qué es lo que hace que el Universo exista. Sé curioso.

Por muy difícil que te parezca la vida, siempre hay algo que puedes hacer y en lo que puedes tener éxito.

Lo único que cuenta es no rendirse»

(Stephen Hawking)

AGRADECIMIENTOS:

Quiero agradecer a Dios por darme la vida, y fortaleza para salir adelante en mi carrera profesional. Agradezco a mi familia por apoyarme en cada decisión y proyecto. A mi madre, por estar a mi lado brindándome seguridad, apoyo moral y entusiasmo para lograr mi propósito. A mi padre, por todo el tiempo que estuvo junto a mí, por la confianza, experiencias, y consejos que me brindo para vencer mis miedos. A mi esposo por su comprensión y amor. A mis hermanas por estar siempre junto a mí apoyándome.

ÍNDICE

pH SALIVAL SEGÚN ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	9
RESUMEN.....	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN.....	11
METODOLOGÍA.....	12
Diseño del estudio.....	12
Estrategia de búsqueda.....	12
ESTADO DEL ARTE.....	13
pH SALIVAL SEGÚN ENFERMEDAD PERIODONTAL	13
LA SALIVA.....	13
Funciones de la saliva	13
Bioquímica de la saliva.....	14
Proteínas de la saliva.....	14
pH SALIVAL	15
FLORA BUCAL Y PERIODONTO NORMAL	16
ENFERMEDAD PERIODONTAL	16
Epidemiología	17
Clasificación de la enfermedad periodontal.....	17
Etiología de la enfermedad periodontal	19
Especies microbianas relacionadas con la etiología de la enfermedad periodontal.....	19
ALTERACIONES DEL pH SALIVAL PRODUCIDO POR PERIODONTOPATOGENOS.....	22
FLUIDO GINGIVAL CREVICULAR	27
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN.....	32
CONCLUSIÓN	34
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35
ANEXOS	39

pH SALIVAL SEGÚN ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA

RESUMEN

OBJETIVO: El objetivo de esta investigación fue determinar los tipos de microorganismos presentes en la enfermedad periodontal y la relación del pH salival según enfermedad periodontal. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó una revisión de la literatura, utilizando bases de datos: Medline, Proquest, Google Académico, RedALyC, Springer, SciELO, PubMed, se incluyeron 57 artículos en inglés y español publicados en los últimos 7 años, elegidos mediante criterios de inclusión, poniendo énfasis en el diseño del estudio, metodología, intervención y comparación, resultados y análisis, relacionados con pH y enfermedad periodontal. Además, se excluyeron artículos de investigaciones que no tenían relación entre el pH salival y enfermedad periodontal, artículos publicados fuera de los últimos siete años. **RESULTADOS:** Se determinó que los microorganismos presentes en enfermedad periodontal son Gram negativos anaerobios estrictos, con elevada actividad proteolítica, lo cual justifica la estrecha relación entre el pH salival según la gravedad de la enfermedad periodontal cuyo avance provoca que el pH se vuelva alcalino por la degradación de proteínas de matriz estructural y del sistema inmune. **CONCLUSIONES:** Los microorganismos que prevalecen en enfermedad periodontal son *Porphyromona gingivalis* 30%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 25%, *Treponema denticola* 20%, *Tannerella forsythia* 10%, *Fusobacterium nucleatum* 10%, *Prevotella intermedia* 5%. Se determinó que según el tipo de enfermedad periodontal los valores de pH varían, en periodontitis leve $7.13 \pm 0,2$, moderada $7.32 \pm 0,3$, y avanzada $7.57 \pm 0,4$. Dando a conocer que a medida que aumenta la progresión de la enfermedad va aumentando el grado de alcalinidad del pH.

PALABRAS CLAVE: Saliva, periodontitis, pH, fluido gingival, microbiota oral

ABSTRACT

AIM: The aim of this research was to determinate the types of microorganisms present in periodontal disease and its relationship of salivary pH according to periodontal disease. **MATERIAL AND METHODS:** It was used a literature review using databases like: Medline, ProQuest, Google Scholar, Redalyc, Scielo, PubMed. In this research were found 57 articles in English and Spanish, which were published in the last 7 years, these were chosen using criteria inclusion, placing emphasis on study design, methodology, intervention and comparison, results and analysis, related to pH and periodontal disease. Otherwise, research articles that had no relationship to salivary pH and periodontal disease, articles published out the last seven years, were excluded. **RESULTS:** I was found that the microorganisms present in periodontal disease are strict anaerobic gram negatives with high proteolytic activity, which justifies the relationship between salivary pH according to the severity of periodontal disease, the progression of which causes the pH to become alkaline due to degradation of structural matrix proteins and the immune system. **CONCLUSIONS:** The most prevailing microorganisms in periodontal disease are *Porphyromona gingivalis* 30%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 25%, *Treponema denticola* 20%, *Tannerella torsiythia* 10%, *Fusobacterium nucleatum* 10%, *Prevotella intermedia* 5%. It was determined too that according to the type of periodontal disease, the pH values changes, in mild periodontitis 7.13 ± 0.2 , moderate 7.32 ± 0.3 , and advanced 7.57 ± 0.4 . Making it known that as the progression of the disease increases, the degree of alkalinity of the pH increases.

KEY WORDS: Saliva, periodontitis, pH, gingival fluid, oral microbiota

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad periodontal se encuentra catalogada entre las afecciones más comunes del ser humano. Se plantea que más del 70% de la población adulta ha padecido de esta patología. Los resultados de investigaciones y estudios clínicos nos revelan que las lesiones provocadas por las periodontopatías en las estructuras de soporte de los dientes en los adultos jóvenes son irreparables. (1)

Las enfermedades periodontales constituyen un conjunto heterogéneo de alteraciones en tejidos de protección y soporte de los dientes que son en su gran mayoría de origen infeccioso y de carácter inflamatorio ligados a cambios que sufre el pH salival. (1)

La saliva tiene propiedades antimicrobianas y de lubricación y la capacidad de amortiguación y capacidad buffer ayudan a mantener un pH normal formando un ambiente ecológico saludable en la cavidad bucal, si este se ve afectado se darán múltiples acciones patológicas a nivel de los tejidos periodontales. (2)

El fluido gingival crevicular un exudado inflamatorio derivado de los tejidos periodontales, tiene un rol decisivo en la prevención e inducción de la patología periodontal ya que la periodontitis afecta negativamente las estructuras dentales de inserción modificándolas como respuesta a una acumulación bacteriana específica, así como también a los componentes celulares, generando procesos inflamatorios que destruyen la encía; estos efectos podrían estar relacionados también a los cambios de pH en la saliva. Este fluido se alcaliniza en pacientes con enfermedad periodontal. Algunas investigaciones referentes a la patogénesis de la enfermedad periodontal se basan en el examen de indicadores bioquímicos e inmunológicos en el fluido salival y gingival crevicular, considerándolos como factores que inciden en la destrucción periodontal, así como factores a tener en cuenta para predecir posibles enfermedades futuras. (3)

En la actualidad existen pocos reportes respecto a este tema, motivo por el cual fue necesario realizar un estudio exhaustivo de revisión de la literatura, con la finalidad de comprobar ¿Cuáles son los tipos de microorganismos presentes en la enfermedad periodontal y la relación del pH salival según enfermedad periodontal?

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Mediante la revisión de la literatura; como parte del protocolo, se establecieron los criterios de inclusión y exclusión teniendo como base la pregunta de investigación ¿Cuáles son los tipos de microorganismos presentes en la enfermedad periodontal y la relación del pH salival según enfermedad periodontal? para definir mejor el alcance de la revisión.

Criterios de inclusión:

- Revisiones de literatura, estudios descriptivos, estudios observacionales, casos y controles, tesis.
- Artículos en inglés y español.
- Publicaciones dentro de los siete últimos años.

Criterios de exclusión:

Se excluyeron artículos de investigaciones en los cuales no exista relación entre el pH salival y enfermedad periodontal.

Estrategia de búsqueda

Se realizó la revisión de la literatura mediante búsquedas electrónicas usando las siguientes bases de datos: Medline, Proquest, Google Académico, RedALyC, Springer, SciELO. Se realizó el cruce de palabras con la mayor cantidad de combinaciones posibles utilizando el conector booleano AND, y OR. Por otro lado, por medio de descriptores como Medical Subject Headings (MeSH) para Medline, y Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS), se determinaron las siguientes palabras clave que están relacionadas con el tema a ser desarrollado para la realización de la búsqueda electrónica: Saliva (salivary), periodontitis (periodontitis), pH, fluido gingival (gingival fluid), microbiota oral (oral microbiota). Terminada la búsqueda electrónica se procedió a la selección de los artículos considerando los criterios de inclusión para la elaboración de fichas bibliográficas.

ESTADO DEL ARTE

pH SALIVAL SEGÚN ENFERMEDAD PERIODONTAL

LA SALIVA

La saliva es una secreción exocrina compleja, importante en el mantenimiento de la homeostasis de la cavidad bucal. Sus funciones principales son: establecer relación con la composición molecular y el flujo, brindar protección a los tejidos bucales frente a resequedad y factores ambientales así como modular los procesos de desmineralización y remineralización. La saliva contiene sistemas amortiguadores orgánicos e inorgánicos como bicarbonato, fosfato y proteínas que mantienen regulado su pH. (4)

Los sistemas amortiguadores se encargan de controlar la caída del pH a través de la neutralización de ácidos generados por los microorganismos cariogénicos mediante la acción bacteriana a partir de los carbohidratos fermentables o por acción de los alimentos (4)

La saliva es un fluido complejo secretado por las glándulas salivares mayores y menores. Está compuesta por agua en cerca del 99 %, mientras que el 1 % restante lo constituyen compuestos inorgánicos, proteínas, carbohidratos, lípidos, células epiteliales descamadas, bacterias y sus productos, virus y hongos, restos de alimentos, algunas secreciones bronquiales y componentes del fluido crevicular como células sanguíneas e inmunoglobulinas. (5)

Funciones de la saliva

Las funciones que cumple la saliva son múltiples, que van desde la limpieza de la cavidad bucal, funciones de lubricación, conservación, hasta la reparación de membranas mucosas y tejidos dentales, mediante la regulación del pH y amortiguación; se ocupa también de la eliminación de bacterias, contribuye a los procesos digestivos y en la función del habla. La medición de la saliva en la cavidad bucal se realiza mediante la tasa de secreción salival, misma que puede variar por factores fisiológicos y biológicos capaces de alterar el contenido, cuando los grados de afección son altos puede afectar a la salud de los tejidos blandos y duros, generando nuevas condiciones ambientales para los microorganismos de la cavidad bucal que pueden fomentar su propagación (5).

La secreción salival desde las glándulas salivales es el resultado de un reflejo nervioso, así, el volumen secretado estará en función de factores como tipo de sabor, intensidad, estimulación, necesidades masticatorias y quimiosensoriales. Diariamente se estima que la secreción varía entre 500 y 1500 ml, con una media de 1,1 ml/día en la boca, en personas adultas. Esta producción está controlada por el sistema nervioso autónomo. Cuando la persona se encuentra en reposo los niveles de secreción suelen reducirse oscilando entre 0,25 y 0,35 ml/mn, que

proviene sobre todo de las glándulas submandibulares y sublinguales. El volumen suele incrementarse ante estímulos sensitivos; así, por ejemplo, cuando existen estímulos eléctricos o mecánicos, el volumen puede alcanzar hasta 1,5 ml/mn. La mayor producción salival en relación al volumen se da antes, durante y después de las comidas, así, y de acuerdo a los hábitos alimenticios en referencia a los horarios, se estima que aproximadamente el pico máximo de producción salival se alcanza al medio día y disminuye gradualmente hasta la noche, durante el sueño. (6)

Bioquímica de la saliva

El análisis bioquímico de la saliva humana revela que está compuesta de componentes inorgánicos sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato y componentes orgánicos proteínas y componentes no proteicos. Los componentes proteicos de la saliva humana incluyen amilasa, mucinas, lisozima, IgA, lactoferrina, proteínas ricas en prolina, histatinas, catelicidinas, defensinas, glicoproteínas, lipoproteínas, estaterina y metaloproteasas de la matriz. Los componentes no proteicos incluyen bilirrubina, creatinina, glucosa y ácidos úricos. (7)

En la saliva predomina más la IgAs, Imonoglobulina secretora. Es sintetizada por células plasmáticas ubicadas en las glándulas salivales. La saliva también posee pequeñas cantidades de IgG e IgM provenientes de la bolsa periodontal principalmente, estos los niveles de IgAs aumentan en los casos de infecciones de la mucosa en este caso aumentarían si se presentara cualquier tipo de enfermedad periodontal sea esta leve moderada o severa. Es así que ha sido reconocido como uno de los fluidos corporales más importantes para el diagnóstico de enfermedades, tanto orales como sistémicas. (8)

Proteínas de la saliva (9)

- ✓ **Péptidos ricos en Prolina PRP (37 %)**; su principal función es la Homeostasis mineral, neutralización de sustancias tóxicas, protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismos.
- ✓ **α- Amilasa (20 %)**: tiene como función iniciar la digestión, cumple una función antibacteriana y se involucra en la lubricación de tejidos bucales.
- ✓ **Mucinas (20 %)**: brinda protección de tejidos frente a ataques proteolíticos de microorganismos; cito protección, lubricación, previene la deshidratación y permite mantener la viscosidad en la saliva.

- ✓ **Cistatinas (8 %):** presenta una función antibacteriana y antivírica, permite la regulación del metabolismo proteico y contribuye a la protección de tejidos ante ataques proteolíticos de microorganismos, ayuda también en la mineralización.
- ✓ **Albúmina (6 %):** es encargado del transporte de proteínas, capacidad buffer de pH.
- ✓ **IgA secretora (3 %):** representa la primera línea de respuesta Inmunitaria innata.
- ✓ **IgG (2 %):** penetra en la saliva por el fluido gingival crevicular y permite generar respuestas inmunes secundarias relacionadas a múltiples patógenos previniendo al organismo de éstos.
- ✓ **Staterinas (7 %):** Inhibe el crecimiento de cristales de hidroxapatita, ayuda en la protección de tejidos bucales ante el ataque proteolítico de microorganismos, brinda citoprotección, contribuye a la lubricación, elasticidad y viscosidad de la saliva.
- ✓ **Histatinas:** presenta una función antimicrobiana y anticandida, es encargada de la formación de la película de protección, es componente partícipe en la mineralización dinámica de fluidos orales, ayuda en la inhibición de histamina desde los mastocitos lo que se interpreta como una función reguladora de la inflamación oral.
- ✓ **Catelicidinas:** su función antimicrobiana, modula la respuesta inmune por sus propiedades quimio tácticas para monocitos, células T, neutrófilos, estimula liberación de histamina desde los mastocitos.

pH SALIVAL

El pH de la saliva humana tiene un valor promedio de 7.07 con variaciones de 6.7 a 7.4, y está directamente relacionado con los niveles de CO₂ en sangre y saliva. Se ha demostrado que el pH varía durante el día y disminuye con el sueño y después de las comidas. La saliva obtenida directamente de la cavidad oral de un individuo que no ha recibido estímulo a la secreción salival, tiene invariablemente un pH menor que la saliva obtenida después de estímulos tales como la masticación de sustancias ácidas. Una mezcla de saliva normalmente tiene un pH que varía entre 5, 6 y 7, con media de 6.7. (10,11)

El pH, denominado también potencial de hidrogeniosis, se lo conoce como la cantidad de iones de Hidrógeno que se encuentran en una solución. El pH se mide en una escala entre 0 y 14, en la que el valor 7 es el punto neutro, es decir, un pH neutro. Los valores que se encuentran bajo

el punto neutro (menores a 7) se consideran como ácidos y los que se encuentran sobre el valor de 7 se consideran bases o alcalinos. En este sentido, el pH en la saliva es el nivel de acidez o alcalinidad del fluido. (12)

En un pH alcalino el intercambio mineral es mayor, llevando a la formación de cálculo dental. En la enfermedad periodontal no está del todo claro. La bibliografía actual refiere que el fluido crevicular se incrementa en alcalinidad a medida que se incrementa la profundidad de la bolsa en pacientes que presentan periodontitis. El líquido crevicular drena a la cavidad oral influyendo en las propiedades y composición de la saliva. (12)

En el fluido gingival es aproximadamente 7, en el caso de gingivitis y periodontitis el pH salival aumenta a valores ligeramente alcalinos 7,2 - 7,8, lo cual favorece el desarrollo de periodonto patógenos. (12)

FLORA BUCAL Y PERIODONTO NORMAL

La cavidad bucal posee una serie de características que la convierten en un hábitat distinto para una colección de microorganismos. Las superficies en la cavidad oral se bañan continuamente en saliva la mayor parte del tiempo a un rango de temperatura estrecho que va desde 34 a 36° centígrados y un pH cercano a la neutralidad. (13)

Esta alberga al menos seis mil millones de bacterias que están representadas por más de 700 especies, así como otros tipos de microorganismos, incluidos hongos, micoplasmas, protozoos y probablemente virus. Los microorganismos orales se pueden clasificar en bacterias Gram-positivas y Gram-negativas, y secundariamente como anaeróbicas o facultativamente anaeróbicas según sus requerimientos de oxígeno. (13)

Si se produce un desequilibrio en el ambiente de la microbiota oral habitante, pueden aparecer enfermedades orales como son enfermedades periodontales, lo que lleva a la multiplicación de microorganismos potencialmente patógenos. Se ha demostrado que un cambio en las especies microbianas en el surco gingival de microorganismos Gram-positivos, facultativos, fermentativos a organismos predominantemente Gram-negativos, anaeróbicos, quimioorganotróficos y proteolíticos han sido asociados con la destrucción de los tejidos de soporte periodontal. (13)

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso-inflamatorio, dependiendo del nivel de compromiso puede producir la pérdida total o parcial de los tejidos de soporte dentario. Es considerada como una de la causa más frecuente de extracción de órganos dentales. Las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal están relacionadas con:

sangrado, problemas de movilidad dental, recesión gingival, problemas en la función masticatoria, pérdida de piezas dentales y formación de bolsa periodontal. (12,14)

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico se explica en la respuesta inmune del hospedero ante los microorganismos que producen toxinas. Las endotoxinas permiten la estimulación de las células de defensa de tejidos periodontales y estas a su vez manifiestan diferentes mediadores inflamatorios, entre los que se encuentra la interleucina 1 (IL-1), el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) o los receptores activadores del factor $\kappa\beta$ ligando (RANKL). A más de estos mediadores inflamatorios existe también liberación de otras sustancias como las proteínas de choque térmico y la proteína C reactiva, entre otras sustancias que son consideradas potencialmente citotóxicas. (15)

Epidemiología

Los tratados epidemiológicos convencionales explican la periodontitis desde la propuesta de Page y Gorman, quienes hablan de la noción de biofilm bacteriano como la principal causante de la enfermedad. Según este modelo, planteado en un esquema lineal, los microorganismos y sus toxinas son los que generan respuestas inflamatorias en el hospedero, en convergencia con factores genéticos y ambientales que predisponen un estado de susceptibilidad conducen a una pérdida en el equilibrio entre producción y degradación de colágeno en el tejido, que termina por generar daños en el tejido conectivo, reconocible mediante los signos clínicos de inicio y progresión de la enfermedad. La prevalencia de esta enfermedad se extiende entre el 7 y 15% de la población a nivel mundial; las manifestaciones más crónicas varían del 1 al 5% (14,16)

Terminológicamente, la enfermedad periodontal está basada en dos conceptos que son: su etiología infecciosa y la respuesta crónica que puede generar el hospedero. En este término se anexan dos entidades como son la gingivitis que se da cuando la condición inflamatoria se focaliza en la encía y la periodontitis que se denomina a la extensión de la inflamación hasta el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento, que en sus formas más severas lleva a la pérdida de piezas dentales. (17)

Clasificación de la enfermedad periodontal

La calificación apunta a indicar el grado de progresión de la periodontitis, la capacidad de respuesta a la terapia convencional y el impacto potencial en la salud sistémica. Se debe considerar severidad, complejidad, extensión y distribución, estos pretenden clasificar la gravedad y el alcance de la enfermedad en cada paciente según la cantidad medible del tejido

de soporte destruido o afectado, incluso los dientes perdidos como resultado de la periodontitis. (12,18)

Periodontitis: se caracteriza por una pérdida de soporte de los tejidos periodontales debido a la inflamación: normalmente se utiliza como umbral una pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 mm o ≥ 3 mm en dos o más dientes no adyacentes. (18)

Se clasifican en: (12,18,19)

Periodontitis crónica: Es de avance lento aunque puede exacerbarse y provocar destrucción del tejido periodontal con pérdida de inserción y de hueso. A su vez puede ser:

- **Localizada:** se considera localizada cuando los sitios afectados con pérdida de tejido óseo y pérdida de inserción son menos del 30% del total de sitios evaluados.
 - **Generalizada:** se considera generalizada cuando el 30% o más de los sitios evaluados presentan pérdida de tejido óseo y de inserción.
 - Leve: pérdida de inserción clínica no es más de 1 a 2 mm.
 - Moderada: pérdida de inserción clínica no es mayor de 3 a 4 mm.
 - Avanzada: pérdida de inserción clínica es igual o mayor a 5 mm.
1. **Periodontitis agresiva:** Forma agresiva de enfermedad, caracterizada por una avanzada pérdida de tejido periodontal y rápida progresión de la enfermedad, asociada a factores sistémicos modificantes, genéticos e inmunológicos, que favorecen la predisposición a su aparición.
 2. **Enfermedades periodontales necrosantes** Estas presentan características típicas como necrosis de las papilas, sangrado, dolor y están asociadas a alteraciones de la respuesta inmunitaria del huésped.
 - **Gingivitis necrosante** se conoce con esta denominación al proceso inflamatorio agudo que ataca el tejido gingival; los principales signos que se manifiestan en esta enfermedad son la presencia de úlceras en las papilas interdentes, dolor, sangrado gingival.
 - **Periodontitis necrosante** es el proceso inflamatorio que ataca al periodonto, los principales signos de esta manifestación son la presencia de úlceras en las papilas interdentes, dolor, halitosis, pérdida ósea progresivamente rápida, sangrado gingival.
 3. **Abscesos periodontales** se presentan como lesiones agudas caracterizadas por un acúmulo localizado de pus dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal y una destrucción tisular rápida, están asociadas a un riesgo de diseminación sistémica. Principales signos y síntomas incluyen dolor, supuración al sondaje, bolsas periodontales, movilidad dentaria.

4. **Lesión endodóntica asociada a periodontitis** Aquella comunicación patológica entre los tejidos pulpares y periodontales en un diente determinado, principal signo se observa bolsa periodontal profunda que se extiende hasta el ápice radicular; respuesta negativa o alterada a las pruebas de vitalidad pulpar.

5. Deformidades o afecciones del desarrollo o adquiridas

- Enfermedades y trastornos sistémicos que afectan a los tejidos de soporte periodontales.
- Alteraciones mucogingivales alrededor de los dientes naturales.
- Trauma oclusal y fuerzas oclusales excesivas.
- Factores relacionados con prótesis dentales y dientes

Etiología de la enfermedad periodontal

Se considera que la principal etiología de la enfermedad periodontal es de origen infeccioso es decir por medio del biofilm bacteriano y cálculo, además de materiales de restauración porosos, restos alimenticios, respiración bucal. Estos factores inducen a la respuesta de la encía mediante la inflamación, hiperemia, cambio de color, textura y forma del tejido gingival, por lo tanto el tratamiento consiste en el control de la infección y reducción de la inflamación La enfermedad periodontal es el resultado de una interrelación entre la placa bacteriana, el agente infeccioso y el hospedero. Estas interrelaciones están modificadas por factores de riesgo genético, adquirido o medio ambiental. (12,20)

Especies microbianas relacionadas con la etiología de la enfermedad periodontal

Las especies microbianas que se presentan con más frecuencia en la enfermedad periodontal son:

Porphyromonas gingivalis

Es uno de los principales agentes etiológicos en la patogénesis y progresión de los procesos inflamatorios de la enfermedad periodontal. Su hábitat es el surco subgingival, el cual se basa en la fermentación de aminoácidos para la producción de energía, una propiedad requerida para su supervivencia en la bolsa periodontal profunda, donde la disponibilidad de azúcar es baja. Este al ser un anaerobio sirve como colonizador secundario de la placa dental. Este induce una respuesta humoral y celular en el huésped sus mecanismos de evasión junto con los factores de virulencia manifiestan que la destrucción del tejido es consecuencia de la persistente respuesta inmune-inflamatoria. Esta respuesta aumenta el estado inflamatorio al interferir con los mecanismos de producción de citoquinas y muerte celular en las células del hospedero, lo que da como resultado la destrucción del periodonto. (13,21)

Este microorganismo disminuye su actividad inmune-estimuladora y sinergia patogénica con otras bacterias periodontales, lo que representa un nuevo mecanismo de inhibición de los inflamomas mediada por patógenos, los cuales son complejos multiproteicos localizados dentro del citoplasma de la célula. Los cuales se encargan de la maduración de citocinas proinflamatorias como la interleucina-1 β (IL1- β) y la interleucina-18 (IL-18). Posterior a la infección o el estrés celular, los inflamomas se ensamblan, activan y participan en la defensa del huésped al igual que en la fisiopatología de las enfermedades. (21,22)

El sinergismo de *Porphyromonas gingivalis* con *Fusobacterium nucleatum*, suprime la activación inflamatoria inducida por *Fusobacterium*. Esta inhibición específica parece afectar el procesamiento de IL-1 β e IL-18 y la muerte celular en los macrófagos. La infección por *Porphyromonas gingivalis* también influye en la endocitosis al suprimir preferentemente las vías endocíticas hacia la activación del inflamoma. Esto representa un nuevo mecanismo de inhibición inflamatoria mediada por patógenos los cuales aprovechan la inflamación aguda sostenida que es relativamente inofensiva para la bacteria. Este microorganismo beneficia un entorno inflamatorio nutricionalmente favorable para las bacterias que se asocian con la enfermedad periodontal. (22)

Aggregatibacter actinomycetemcomitans

La bacteria se mueve desde el sitio inicial de colonización oral a las grietas gingivales en donde lidia con otras bacterias en el nicho, la exitosa colonización puede conducir a la destrucción periodontal y al desarrollo de periodontitis en individuos susceptibles. Esta produce leucotoxina A, que va a permitir la invasión de los tejidos y del citoplasma del polimorfo nuclear, produciendo su lisis, lo que se relaciona con la severidad agresiva de la enfermedad periodontal. También produce un tipo de exotoxina bacteriana denominada distensora citoletal que interrumpe el crecimiento celular, cambia la morfología e induce apoptosis, lo que provoca que se destruyan las adhesiones epiteliales viéndose afectados principalmente los linfocitos T y macrófagos dando lugar a la periodontitis agresiva. (23,24)

Treponema denticola

Bacteria comensal Gram negativa, presenta variaciones a nivel de la membrana externa de su pared, no presentan lipopolisacáridos, carece de ácido-desoxi-manooctulosónico, heptosas y ácido grasos. Presenta contenido lipídico en base a glicerol, lipooligosacáridos, que poseen similar actividad funcional que las lipoproteínas, es un aminoácido fermentador, utiliza el piruvato para producir hidrogeno sulfurado, además presenta enzimas fosfatadas. (25)

La existencia de movilidad por flagelos periplásmicos, ayudan a invadir y alcanzar zonas más profundas, junto con la participación de su enzima dentilisina, la cual aumenta la permeabilidad, lo que permite una mejor invasión, así como su actividad proteolítica generando daño a células y sustratos como colágeno, laminina, IgG. La han considerado una bacteria colonizadora terciaria, junto con *T. forsythia* y *P. gingivalis*, forman el complejo rojo de Socransky, predominante en Periodontitis crónica. (25)

Su crecimiento se basa en suero, extracto de levadura y peptona en condiciones anaeróbicas, a pH 6.5 a 8, con un rango de temperatura de 30 a 42 °C. Posee una gran capacidad de degradar tejidos blandos y duros, junto con enzimas dentilisina y oligosacáridos, así como también evadir las defensas del huésped. Su presencia junto con bacterias del complejo rojo, de forma crónica van a dañar progresivamente, cemento radicular, hueso alveolar, ligamento periodontal, lo que genera pérdida de inserción clínica, afecta la movilidad y conduce a la pérdida irreversible de la pieza dental. (23,24)

Prevotella intermedia

En general se clasifica en *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens*. Ambas especies tienen caracteres fenotípicos similares entre sí; como el requisito de necesitar hierro para su crecimiento y la adquisición de la virulencia. Una fuente de hierro para estos dos microorganismos se encuentra en el líquido crevicular de los sitios de la enfermedad periodontal, su hábitad es la bolsa periodontal. Son bacilos anaerobios gramnegativos, estos se encuentran entre las especies más encontradas de la placa subgingival. (26)

La *Prevotella intermedia* es un miembro asociado a la periodontitis, la *Prevotella nigrescens* se ha detectado en la mayoría de los pacientes no cambia en proporción de salud a enfermedad, debido a que desde el inicio de la gingivitis natural, salud gingival y después de 14 días de gingivitis experimental, se vuelve un microorganismo predominante. La *Prevotella nigrescens* produce polisacáridos que desempeñan un papel importante en el desarrollo de lesiones inflamatorias crónicas, mientras que la *Prevotella intermedia* aumenta la actividad de enzimas degradantes en la progresión de la periodontitis. (26,27)

Fusobacterium nucleatum

Es un microorganismo adhesivo y uno de los más abundantes en la cavidad oral, se presenta en pacientes sanos como enfermos. Este se une con diferentes especies microbianas dando lugar a la formación de placa dental causando múltiples respuestas al hospedero. Lo que induce una beta-defensina a partir de células epiteliales orales al igual que es un potente estimulador de citoquinas inflamatorias, IL-6, IL-8. Cuando esta se une a las células NK activa las respuestas

inflamatorias implicadas en la enfermedad periodontal. Además activa respuestas del sistema inmune a través del gen inducible por ácido retinoico. (28)

Está implicado en varias formas de enfermedades periodontales incluyendo la forma reversible leve de gingivitis y las formas irreversibles avanzadas de periodontitis que incluyen periodontitis crónica y generalizada. La prevalencia de *Fusobacterium nucleatum* aumenta con la gravedad de la enfermedad, progresión de la inflamación y profundidad de la bolsa periodontal. Se ha detectado en la saliva que se encuentra en altas cantidades en sitios periodontales mientras que en salud periodontal, los factores pro y antiinflamatorios se mantienen bajo homeostasis. (28)

Tannerella forsythia

Es una bacteria anaerobia Gram negativa, un miembro del llamado "complejo rojo" de bacterias que causa un conjunto de enfermedades inflamatorias como son periodontitis, para adaptarse utiliza a su nicho con la glucosilación de la superficie celular. Las células están plenamente cubiertas por una capa de superficie única formada por el ensamblaje de 2 proteínas diferentes, ambas altamente glucosiladas con un glucano equivalentemente único. (29)

Algunas cepas mutantes que carecen de los genes de ensamblaje y maduración de la capa de glucano, muestran fenotipos que implican la unión alterada de las células humanas a las células huésped, la formación de biofilm y la progresión de la enfermedad periodontal. La glucobiología de este patógeno, incluido su repertorio de glucosidasas, considera ser la clave para su fisiología y, potencialmente, su patogenicidad. (29)

Los microorganismos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, están asociados a la progresión de la enfermedad periodontal junto con la presencia de bolsas profundas dan lugar a una periodontitis severa. (24)

ALTERACIONES DEL pH SALIVAL PRODUCIDO POR PERIODONTOPATOGENOS

Los cambios estructurales que se presentan en las enfermedades periodontales son consecuencia de eventos inflamatorios desatados por bacterias y que se mantienen por períodos de tiempo relativamente largos. Desde la acumulación de las bacterias, se da un complejo proceso de acumulación formando lo que se denomina placa bacteriana, las cuales generan la respuesta inmunológica que es la responsable de la destrucción de los tejidos periodontales. (30)

La relación entre la saliva y la formación de placa bacteriana es estrecha, así como la capacidad de mantener la homeostasis de la cavidad oral. El pH salival presenta variaciones de acuerdo con el contenido de bicarbonatos, fosfatos, urea, péptidos ricos en histidina y aminoácidos que participan en su composición. (12,31)

La cavidad oral presenta diferentes tipos de mecanismos sinérgicos que mantienen una relación microbiana, que permiten crear ambientes favorables para la colonización de microorganismos, ya que aporta humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento. La humedad favorece la formación del biofilm y el intercambio de iones y nutrientes. Habitualmente las bacterias necesitan un pH neutro en un ambiente normal por lo tanto cualquier tipo de alteración puede causar el crecimiento de bacterias es decir cuando el pH se eleva a 7.5 por la expresión de proteasas de *Porphyromonas gingivalis*, así como también *Fusobacterium nucleatum* puede elevar el pH del ambiente periodontal, mejorando las condiciones físico químicas y biológicas para la colonización de microorganismos ácido sensibles como *Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* generando un proceso de fermentación activo, estimulando la producción de amonio, y neutralizando la acción ácida del medio, debido a cambios en la temperatura modifican la competitividad de la microflora, y se eleva la proporción afectando a los tejidos periodontales. (32,33)

Las gingipainas son proteasas producidas por el microorganismo *Porphyromonas gingivalis* que degradan péptidos ricos en arginina presentando dos tipos de Arg- gingipainas A y Arg-gingipainas B y lisina. La Arg- gingipainas A y Arg-gingipainas B inactivan a las citoquinas y sus receptores, estos estimulan la agregación plaquetaria, disminuyen la actividad antibacteriana de los neutrófilos, incrementando la permeabilidad vascular, la apoptosis de los queratinocitos gingivales y destruyen los macrófagos CD14. La lisina promueve la adhesión e invasión bacteriana. (24)

La Arg- gingipainas A y Arg-gingipainas B promueven el sangrado gingival por la degradación del fibrinógeno-fibrina. La presencia de estos en el fluido crevicular se asocia al conteo de *Porphyromonas gingivalis*. En pacientes que presentan enfermedad periodontal, la Arg-gingipainas A y Arg-gingipainas B se asocian al aumento de los neutrófilos en sitios activos y junto con la lisina, son causantes de pérdida de inserción de los tejidos de soporte. (24)

La saliva contiene sustancias que incrementan el pH de la placa, como es la sialina, pequeño tetrapéptido que contiene arginina y está presente en la saliva proveniente de la glándula parótida. El aminoácido básico arginina tiene en sí un efecto de elevar el pH, al mismo tiempo sus dos grupos aminos son liberados por acción enzimática de las bacterias produciendo amonio. La urea es el resultado del metabolismo de las proteínas del organismo originado en

la saliva; la descomposición de ésta genera un incremento rápido del pH de la placa. Otras proteínas de la saliva, la descomposición de los tejidos blandos de la boca así como los aminoácidos, pueden también ser la base para la formación del amoniaco, sin embargo la descomposición de éstos es más lenta que la de la urea por lo que no se registra alta elevación tras su degradación. (34)

Un aminoácido está formado por polipéptidos y proteínas de la saliva entre las que se encuentra la arginina en una concentración de 50mM; ésta al ser metabolizada por enzimas y proteasas que se encuentran en la saliva y el biofilm que es propio del ambiente oral, se encarga de metabolizar la arginina dando lugar a: ornitina, amonio, dióxido de carbono. Las bacterias que presentan enzimas proteolíticas se denominan arginolíticas, las cuales, por medio de la vía de sistema arginina deminiasa, se encargan de la obtención de amonio para su crecimiento y desarrollo en la microbiota oral. (35)

El sistema arginina deminiasa son considera una de las principales vías para mantener la homeostasis y grados de alcalinidad del pH en el entorno bucal debido a que puede obtener amonio mediante el metabolismo de la arginina; considerando que el amonio es el principal componente que brinda estabilidad al pH y genera un entorno saludable para los organismos necesarios para mantener la salud bucal. Esta capacidad de metabolizar de las bacterias es variable de acuerdo al sitio, huésped y progreso de la lesión. (35)

La urea, (compuesto a base de carbamatos), se obtiene del metabolismo de las proteínas en algunos organismos, se encuentra normalmente en las secreciones corporales en un rango de 3 a 10 mM, en pequeñas concentraciones puede encontrarse en la saliva y fluidos gingivales ya que se hidroliza con rapidez en la placa bacteriana supragingival. En la placa bacteriana supragingival es posible encontrar los subgrupos de especies de: *Streptococcus salivarius* y *Actinomyces naeslundii*, los cuales utilizan sustratos nitrogenados tales como la urea a través de la vía enzimática ureasa permitiendo así su crecimiento y desarrollo; éste compuesto es transformado en amonio y dióxido de carbono, permitiendo así mantener la homeostasis del pH, biofilm oral y microbiota oral supragingival. Es así que ésta se considera una importante fuente de amonio por lo que es una de las rutas más estudiadas en la producción de álcali en el medio oral. Se ha determinado la existencia de asociación positiva entre altos niveles de ureasa y *Streptococcus salivarius*, de esta forma se lo ha considerado un organismo ureolítico debido a su capacidad de hacer uso de enzimas ureasas para metabolizar urea y sustratos nitrogenados, lo que a su vez favorece su crecimiento y desarrollo en el ecosistema oral. Consecuentemente tiene responsabilidad con la homeostasis del medio oral, grados de alcalinidad del pH e incidencia en la ecología microbiana. (35)

La aparición de estos microorganismos se considera factores etiológicos que dan inicio a los procesos infecciosos ya que producen moduladores que estimulan la respuesta inmune. Evidentemente, los factores de riesgo asociados contribuyen con la proliferación de la enfermedad ya que aumentan la susceptibilidad que presenta el hospedero frente a las enfermedades periodontales. (30)

Las bacterias causantes de la destrucción tisular mediante la activación de diferentes mecanismos inmunológicos en el paciente, no solo juegan una función de protección sino que paralelamente son responsables de la destrucción en las distintas etapas inflamatorias de la enfermedad. La etiopatogenia refiere a que la acción bacteriana no es suficiente y está en función de la respuesta inmune de cada persona, en donde inciden factores ambientales, genéticos y adquiridos que condiciona la respuesta ante el reto bacteriano. (30)

Los biomarcadores inflamatorios presentes en la saliva asociados con la enfermedad periodontal, son las interleuquinas 1- β , (IL-1, IL-6, IL-8), factor de necrosis tumoral (TNF) y elementos de la matriz metaloproteinasas (MMP-8 y MMP -9). [30]

La estimulación del sistema inmune es más alto cuando la patología es más compleja, permitiendo que la microbiota de paso a la acumulación de células inflamatorias (citoquinas y metaloproteinasas) que se distribuyen en dirección apical en el tejido conectivo. (30)

El ingreso de las bacterias al tejido conectivo estimula la vasodilatación generando inflamación en los vasos sanguíneos. Paralelamente, las células coronales del epitelio de unión se proliferan lo que posteriormente dará inicio a la formación de la bolsa periodontal. En esta etapa existen macrófagos que contribuyen a la evolución progresiva de la periodontitis. (30)

Las bacterias Gram-negativas poseen en su membrana endotoxinas denominadas lipopolisacáridos, estos ingresan al torrente sanguíneo, y renuevan el ciclo de destrucción inflamatoria en los tejidos de soporte periodontal. (24)

Las endotoxinas biológicamente activas son liberadas por los microorganismos; éstas consisten en lipopolisacáridos, péptidos quimiotácticos, proteínas y ácidos orgánicos capaces de estimular en el hospedero una respuesta inmunológica permitiendo la liberación de citoquinas. (30)

Las células como macrófagos, fibroblastos, linfocitos y osteoblastos son estimuladas por los lipopolisacáridos generados por las bacterias. El receptor CD14 que está presente en monocitos se une con los lipopolisacáridos, lo que a su vez provocará la secreción de moléculas proinflamatorias (IL1, IL6, TNF, PGE₂), las cuales liberan mediadores secundarios de la inflamación. (30)

Los monocitos y macrófagos, también producen metaloproteinasas MMP-2, MMP-3 y MMP-9, en tanto que los fibroblastos gingivales se encargan de la producción de MMP-1. (30)

Las metaloproteinasas se producen por varias células bajo el control de factores de crecimiento y citoquinas. Las investigaciones indican que las citoquinas son capaces de regular la expresión de MMPs las cuales a su vez regulan la acción de las primeras. Se consideran proteínas dependientes de Zn^{2+} y Ca^{2+} con capacidad de degradar algunos de los componentes de la matriz extracelular. Su regulación es realizada en gran parte por citoquinas tales como IL-1 y TNF. (30)

Estas enzimas se producen en el tejido conectivo por las células inflamatorias las cuales a su vez son responsables de la degradación de las fibras de colágeno, es decir, la inserción de tejido. (30)

Los mediadores moleculares permiten la activación de osteoclastos generando la pérdida ósea. La pérdida del soporte periodontal provoca que el epitelio de unión migre como una respuesta patológica en un sentido apical, lo que clínicamente es conocido como bolsa periodontal. El epitelio de unión que en una situación normal responde a funciones de mecanismo de defensa, ahora se encuentra ulcerado y limitado en su capacidad de resistencia a la penetración de factores patógenos hacia el tejido conectivo. (30)

El TNF alfa es una citoquina proinflamatoria e inmunomoduladora que se produce por un espectro amplio de células monocitos, macrófagos, linfocitos B y T, células NK, y otras células que no pertenecen al sistema inmune tales como los fibroblastos o queratinocitos. Cuando se presenta la enfermedad periodontal, éste es capaz de inducir el reclutamiento de leucocitos circulantes que estimulan la producción de mediadores como: como prostaglandinas, IL-1, IL-6, MMP y factor activador de plaquetas, los cuales producen amplificación en la respuesta inflamatoria. Así, la capacidad de reparación del periodonto se ve afectada, generando así un balance negativo lo que a su vez da paso a la progresión de la enfermedad.(30)

Finalmente, se produce la estimulación de los osteoclastos, se genera pérdidas en el tejido conectivo de inserción, el hueso y el tejido conectivo gingival. Las metaloproteinasas dan paso a la destrucción del tejido conectivo, mismas que son sintetizadas por monocitos macrófagos, queratinocitos y células endoteliales. (30)

Por tanto, los periodonto patógenos producen la liberación de antígenos y lipopolisacáridos, generando la respuesta mediante polimorfonucleares y anticuerpos por parte del hospedero. Esta respuesta inmunoinflamatoria está caracterizada por la aparición de mediadores de la inflamación entre los que se encuentra las citoquinas y prostaglandinas, mismas que en su

actuar sobre el tejido conectivo y hueso manifiestan los signos con los que clínicamente se reconoce a la enfermedad periodontal. (30)

Enzimas proteolíticas de los patógenos periodontales

Los agentes patógenos periodontales son capaces de producir proteasas, las cuales están en capacidad de degradar tejidos y proteínas que forman parte de la estructura periodontal y a su vez participan activamente en las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se dan en la enfermedad periodontal. Entre las principales proteínas estructurales del tejido conjuntivo y ligamento periodontal se destaca el colágeno y los proteoglicanos. (36)

La principal característica de la enfermedad periodontal es la degradación del tejido conjuntivo compuesto estas proteínas que pueden ser atacadas por proteasas de origen bacteriano, y del sistema inmune, mismas que pueden inactivar componentes de los sistemas de las proteinasas plasmáticas que participan en la respuesta inflamatoria y degradan inhibidores de la proteína séricas. Las enzimas proteolíticas son producidas por *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*, una enzima tipo elástica producida por espiroquetas, enzima tipo tripsina producida por *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, enzimas quimio tripsinas producidas por *T. denticola*, estas son encargadas de degradar las proteínas de la saliva, inmunoglobulinas y colágeno. (36)

Las bacterias *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *T. denticola* poseen actividad hialuronidasa y condroitinasa que degradan elementos no proteicos del tejido conjuntivo. Hidrolizan los glucosaminoglucanos que forman parte de los proteoglicanos de la matriz extracelular, logrando destruir las sialoproteínas del epitelio, el daño a la superficie de este podría deberse a la acción de las fosfolipasas producidas por los mismo microorganismos, los cuales presenten fuertes actividades de fosfatasa alcalina. (36)

FLUIDO GINGIVAL CREVICULAR

El Fluido crevicular gingival (FGC) es un exudado inflamatorio derivado de los tejidos periodontales. Este desempeña un papel especial en el mantenimiento de la estructura del epitelio de unión y la defensa antimicrobiana del periodonto. (37)

Básicamente, el FGC contiene productos locales de descomposición, como mediadores inflamatorios, trasudado sérico que se encuentra en el surco gingival, placa microbiana subgingival, proteínas y células extracelulares. (38)

EL FGC es una mezcla compleja de varios factores que derivan del suero, células inflamatorias tales como neutrófilos polimorfo nucleares, células estructurales del periodonto, endotoxinas

bacterianas, productos finales del metabolismo bacteriano como el ácido butírico y el ácido propiónico, enzimas bacterianas como colagenasas y hialuronidasas. (39)

Función del fluido crevicular gingival

Presenta funciones muy importantes como la inmunitaria producida por la presencia de inmunoglobulinas las cuales reaccionan para fagocitar bacterias presentes en el surco gingival, enzimas con efectos destructores en las bacterias, defensas químicas y un arrastre mecánico en el cual el fluido crevicular gingival se desplaza hacia las caras oclusales de las piezas dentales, disminuyendo la población microbiana que se encuentra en el surco gingival. (40)

Las características que presenta la zona en donde se encuentra el fluido gingival son coadyuvantes para la población microbiana, debido a la escasez de oxígeno permitirá hospedarse a las bacterias anaerobias. El surco gingival se encuentra cubierto por placa bacteriana dificultando la salida de los microorganismos y el ingreso de oxígeno e impide la entrada de saliva con agentes antimicrobianos. (41)

Las sustancias proteicas presentes en el fluido crevicular gingival, recubren a las bacterias presentes como son *Actinomyces naeslundii*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, dejándolas fuera del alcance para células defensivas y anticuerpos, beneficiando a estas bacterias, evolucionando a microorganismos patógenos como *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* son estimuladoras de la producción de IL-1, y la alta cantidad de neutrófilos los mismos que son indicativos de enfermedad periodontal. (41)

Cuando las bacterias por su alto grado de agresividad logran alterar la barrera de protección, la infección adquiere la capacidad de extenderse por el eje monocito-linfocito. En esta línea se da lugar a la liberación de elementos proinflamatorios como citoquinas, prostaglandinas, leucotrienos, capaces de destruir el colágeno y hueso alveolar, dando paso finalmente a la formación de la bolsa periodontal. (30)

La característica principal de la formación de la bolsa periodontal es la pérdida de inserción ósea. La anaerobiosis y factores liberados a través del fluido gingival crevicular permiten la proliferación de las bacterias ya que brindan nutrientes, incrementándose así en número y dando paso a las formas más agresivas de la enfermedad periodontal. (30,41)

RESULTADOS

De la búsqueda electrónica se identificaron 573 artículos, se realizó una lectura general descartando a 407 por no relacionarse con las variables planteadas en el estudio, posteriormente se consideraron los títulos y los resúmenes de los 166 artículos, aplicando los criterios de selección, se obtuvieron un total de 57 artículos; 41 de ellos se tomaron como referencia para la elaboración del estado del arte, mientras que los 16 restantes se emplearon para la elaboración de la Ficha bibliográfica por ser considerados los más pertinentes con el tema de investigación, a continuación, en el Grafico 1 se observa, la búsqueda y selección de artículos detalladamente.

Selección de estudios

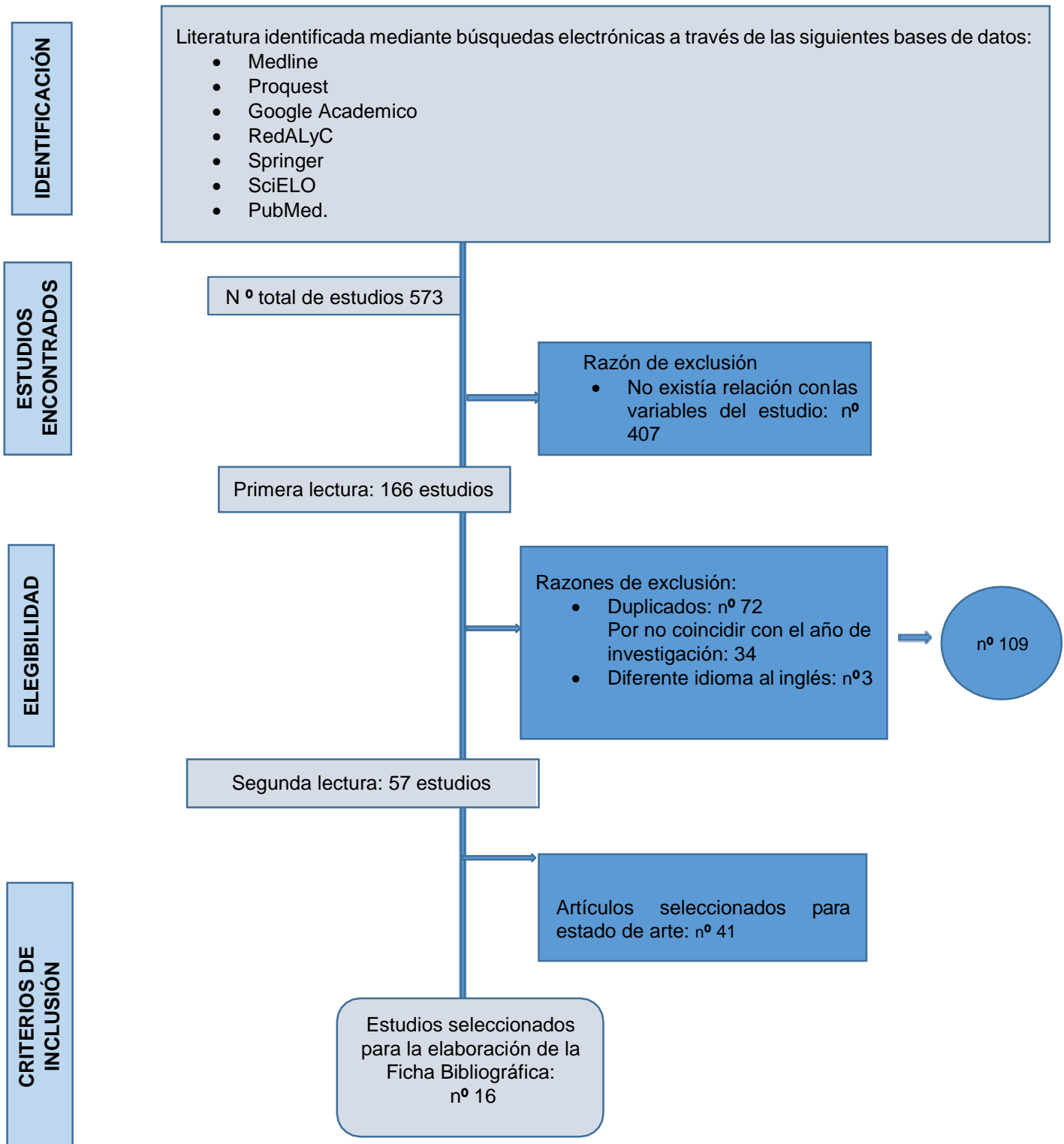


Grafico 1: Esquema general del estudio, Diagrama de flujo de la búsqueda bibliográfica.

Obtenida de: Fuente propia del autor.

Relación del pH salival y la enfermedad periodontal



Gráfico 2: Determinación del pH salival en enfermedad periodontal.
Obtenida de: Fuente propia del autor.

Interpretación:

En el gráfico 2 se puede apreciar que el 70% de los autores mencionan que el pH salival se vuelve alcalino en presencia de enfermedad periodontal, y aumenta a medida que progresa esta enfermedad, mientras que el 30% argumenta que no existe diferencia ni alteración estadística entre el pH salival y la enfermedad periodontal.

Microorganismos en la enfermedad periodontal

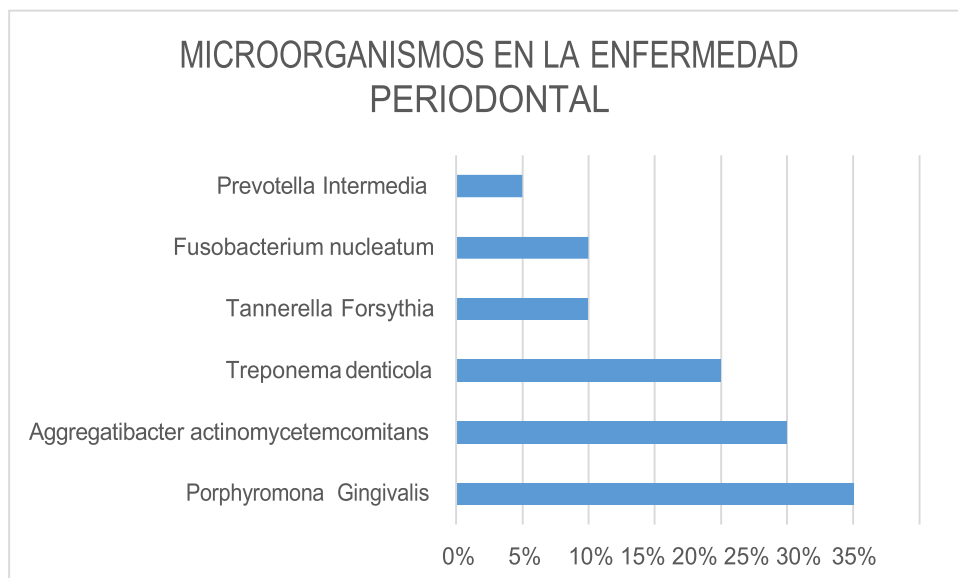


Gráfico 3: Determinación de los microorganismos en enfermedad periodontal.
Obtenida de: Fuente propia del autor.

Interpretación:

En el gráfico 3. Se puede apreciar que del 100% de los estudios, hubo concordancia entre el porcentaje de los microorganismos más prevalentes en la enfermedad periodontal, *Porphyromona Gingivalis* 30%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 25%, *Treponema denticola* 20%, mientras que los microorganismos que presentaron un porcentaje bajo en la enfermedad periodontal fueron *Tannerella forsythia* 10% *Fusobacterium nucleatum* 10%, *Preotella Intermedia* 5%.

DISCUSIÓN

Luego de analizar los resultados obtenidos en la presente revisión bibliográfica, se logró identificar que el pH salival tiene una relación directa con la gravedad de la enfermedad periodontal debido a que la saliva presenta en sus elementos sialina que contiene arginina este a su vez es metabolizado por el sistema arginina desaminasa para obtener amonio responsable de la alcalinidad del medio, por otro lado, en presencia de enfermedad periodontal el amonio es liberado por la elevada actividad proteolítica de los periodonto patógenos que degradan proteínas de la matriz extracelular y del sistema inmune provocando incremento del pH. (34,37) Existen autores que indican que en la enfermedad periodontal el pH salival fue alcalino 68.9% y neutro 31.1%, demostrando que el pH salival alcalino es un factor que potencializa la severidad de la enfermedad periodontal. (42) Esta investigación tuvo concordancia, con otros estudios que determinaron que el pH salival en la periodontitis moderada fue de 7.4, en periodontitis severa fue de 7.92. (43) En periodontitis crónica localizada, como en periodontitis crónica los niveles de pH salival y pH del fluido gingival tuvieron un valor de 8, (44)

En enfermedades gingivo-periodontales el pH salival fue de 7.4 (45) mientras que el pH salival con cuadros periodontales activos presentó valores de pH entre 7 y 9, (46) considerando el tipo de enfermedad periodontal el pH en procesos leves fue de 7.13, moderada 7.32, y avanzada 7.57, lo que señala que hubo diferencia significativa entre los grupos de enfermedad periodontal, demostrando que el pH se vuelve más alcalino a medida que avanza la patología. (47) Sin embargo, existen diferencias en los resultados obtenidos en otras investigaciones evidenciando valores de pH neutro en un 47.4% en presencia de enfermedad periodontal, mientras que el 52.6% con enfermedad periodontal presentaron un pH ácido. (48) Según el tipo de periodontitis en leve se encontró un pH salival promedio de 6.28, periodontitis moderada un pH salival de 6.31, periodontitis severa presentaron un pH salival promedio de 6.00. (49) Estos estudios demostraron que no existió relación ni diferencia estadística entre el pH salival con enfermedad periodontal.

Considerando que la enfermedad periodontal tiene como factor etiológico la prevalencia de un tipo de carga bacteriana, según la literatura revisada se puede mencionar que existen autores que establecen que la microbiota subgingival de la periodontitis crónica se caracteriza por una alta prevalencia de *P. gingivalis* el 21.252% y baja de *A. actinomycetemcomitans* el 0.105%. (50) Este estudio tuvo discrepancia con lo publicado por ciertos autores que determinan que el más prevalente fue el *Fusobacterium* 50%, *Prevotella intermedia* 40%, *Porphyromonas gingivalis* 33,3 %, (51) Con semejanza se encuentra otro estudio que menciona de la misma manera al *F. nucleatum* como prevalente 84%, *T. forsythia* 35%, *T. denticola* 25%, *P. gingivalis* 21%, *P. intermedia* 12%. (52) A diferencia de otro estudio en el cual se identificó que el microorganismo

A. actinomycetemcomitans, bacteria anaerobia Gram negativa es la más prevalente en la periodontitis. (53) Sin embargo existen autores que mencionan al *A. actinomycetemcomitans* menos prevalente con un 27%, con mayor prevalencia *T. forsythia* 78.4%, seguido por *T. denticola* 56,8%. (54) Mientras que existen estudios que mencionan al *Treponema denticola* con mayor prevalencia con 59% seguido por *P. gingivalis* 27.27%, *T. forsythia* 22.27%. (55) Además existen estudios en los cuales prevalecen los mismos microorganismos con una diferencia en el porcentaje de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *T. forsythia*, que dan lugar a la evolución de la periodontitis. (56,57)

Por lo tanto, luego de analizar la información obtenida, se puede determinar que en la mayoría de investigaciones realizadas el pH salival tiene una relación directa con la enfermedad periodontal y los microorganismos que presenta.

Se espera que con esta revisión se puedan elaborar nuevas investigaciones clínicas que permitan establecer las escalas de pH salival propias dependiendo del grado de avance de la enfermedad periodontal.

CONCLUSIÓN

- Los microorganismos prevalentes en enfermedad periodontal, fueron Gram negativos anaerobios estrictos como *Porphyromona gingivalis* 30%, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* 25%, *Treponema denticola* 20%, mientras que los microorganismos que presentaron un porcentaje bajo en la enfermedad periodontal fueron *Tannerella forsythia* 10% *Fusobacterium Nucleatum* 10%, *Prevotella intermedia* 5%.
- Existe una estrecha relación del pH salival con la enfermedad periodontal, a medida que aumenta la progresión de la enfermedad va aumentando el grado de alcalinidad, en periodontitis leve $7.13 \pm 0,2$, moderada $7.32 \pm 0,3$, y avanzada $7.57 \pm 0,4$.
- El pH salival en la salud es de 7, en enfermedad periodontal es alcalino debido a la actividad proteolítica de los periodonto patógenos que liberan amonio a partir de proteínas de la matriz extracelular (colágeno, laminina, fibronectina) y proteínas del sistema inmune (citocinas, proteínas del complemento, péptidos antimicrobianos, anticuerpos).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Yáñez A, Alvarado A. Consideraciones sobre la enfermedad periodontal y su control. *Univ laica Eloy Alfaro Manabí*. 2016;2:3–12.
2. Hernández A, Aranzazu G. Características y propiedades físico-químicas de la saliva: una revisión. *Rev UstaSalud*. 2012;11(3):101–11.
3. González J, Rivera S. Biomarcadores en el fluido gingival crevicular: revisión de literatura. *ODOVTOS-Int J Dent Sc*. 2017;19(3):35–43.
4. Gualtero F, Buitraco M, Trujillo D, Calderón J, Lafaurie G. Efecto de enjuagues de ácido hipocloroso en el pH de la saliva: estudio in vitro. *Univ Odontol*. 2015;34(72):83–90.
5. Martínez M, Martínez C, López A, Patiño L, Arango E. Características fisicoquímicas y microbiológicas de la saliva durante y después del embarazo. *Rev Salud Pública*. 2014;16(1):128–38.
6. Carbone Z, Haydee C, González M, Martínez S. La saliva: una mirada hacia el diagnóstico. *RAAO*. 2016;55(2):39–43.
7. Khursid Z, Zohaib S, Najeeb S, Sohail M, Slowey P, Almas K. Human saliva collection devices for proteomic: an update. *Int J Mol Sci*. 2016;17(4):1–10.
8. Ruiz A, Fader C, Biscaro A, Bravo M, Carminati S, Fernández M, et al. Bioquímica general y estomatología. Saliva-grupos sanguíneos. *Fac Odontol UNCuyo*. 2015;9(2):14–5.
9. Sánchez P. La saliva como fluido diagnóstico. *Ed Cont Lab Clín*. 2013;16(3):93–108.
10. Velasco O, López S. Prevalencia del pH salival en pacientes fumadores y no fumadores con enfermedad periodontal de la clínica de la UCSG. Universidad de Guayaquil; 2018.
11. Linares C. Efecto de la higiene bucal, el ph salival y el tabaquismo en pacientes con enfermedad periodontal en una clinica especializada en control de adicciones [Internet]. *siicsalud*. 2019 [cited 2020 Sep 26]. Available from: <https://www.siicsalud.com/dato/experto.php/159897>
12. Neira X, Morales D. Valoración del pH salival y su influencia en la periodontitis crónica generalizada en la unidad de atención odontológica Uniandes. Universidad UNIANDES; 2017.
13. Kah Y, Keang P, Kok G. Porphyromonas gingivalis: an overview of periodontopathic pathogen below the Gum Line. *Front Microbiol*. 2016;7(53):1–14.
14. Martínez V, Carrillo B, Guzmán E, Puerto M, Bermeo J, Pozos A. Proteína C reactiva como marcador inflamatorio en la enfermedad periodontal. *Rev Nov Sci* [Internet]. 2017;9(19):51–64. Available from: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=203353519004>
15. Briceño J, Varas L, Fuentes J. Higiene oral en enfermedad periodontal: consideraciones históricas, clínicas y educativas. *Rev Acta Odnotológica Colomb*. 2015;14(2):63–76.
16. Zerón A. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales. *Rev ADM*.

- 2001;58(1):16–20.
17. Fuentes J, Sabogal D. Necesidades de tratamiento periodontal en una población de pacientes fumadores jóvenes. *Acta Odontológica Colomb.* 2015;4(2):37–55.
 18. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Mariano L. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Rev Periodoncia Clínica.* 2018;4(11):94–110.
 19. Subbarao K, Nattuthurai G, Sundararajan S, Sujith I, Joseph J, Syedshah Y. Gingival crevicular fluid: An overview. *J Pharm Bioallied Sci [Internet].* 2019 May 1 [cited 2020 Sep 26];11(6):135. Available from: <http://www.jpbonline.org/text.asp?2019/11/6/135/258882>
 20. Paola A, Gómez M, Escobar F, Velosa J. Asociación entre enfermedad periodontal y disfunción endotelial. Revisión sistemática de la literatura. *Rev Univ Odontol.* 2013;32(69):147–60.
 21. Britos M, Sin C, Ortega S. *Porphyromonas gingivalis*, patógeno de relevancia en la enfermedad periodontal. *Rev Fund Juan José Carraro.* 2017;17(42):46–9.
 22. Olsen I, Yilmaz O. Modulation of inflammasome activity by *porphyromonas gingivalis* in periodontitis and asociated systemic diseases. 2016. 8(1):1–11.
 23. Høglund C, Kelk P, Johansson A. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis. *Virulence.* 2014;5(2):1–29.
 24. Ledesma F, Acuña M, Cuzziol F, Juárez R. Mediadores bioquímicos involucrados en la fisiopatología y diagnóstico de la enfermedad periodontal. *Acta Odontológica Colomb.* 2015;4(2):165–72.
 25. Ramos D, Ávila M, Lévano V. *Treponema denticola*: patógeno en proceso periodontales y pulpares. *Rev Odontol Sanmarquina [Internet].* 2012;15(2):38–41. Available from: https://www.researchgate.net/publication/307143301_Treponema_denticola_patogeno_e_n_procesos_periodontales_y_pulpares/link/57c2e23d08aeb95224dbe00b/download
 26. Falcón G, Falcón B. *Prevotella intermedia* y enfermedad periodontal en embarazadas. *Rev Odontológica Basadrina.* 2020;4(1):54–8.
 27. Zhang Y, Zhen M, Zhan Y, Song Y, Zhang Q, Wang J. Population-genomic insights into variation in *prevotella intermedia* and *prevotella nigrescens* isolates and its association with periodontal disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7(403):1–13.
 28. Yiping H. *Fusobacterium nucleatum*: a commensal-turned pathogen. *Curr Opin Microbiol.* 2015;23(4):141–7.
 29. Megson Z, Goerdts A, Shuster H, Ludwig R, Janeshch B, Frey A, et al. Characterization of an alpha - I fucosidase from the periodontal pathogen *Tannerella forsythia*. *Virulence.* 2015;6(2):282–92.
 30. Castellanos M, Cueto M, Boch M, Méndez C, Méndez L, Castillo C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Rev*

- Finlay [Internet]. 2016;6(2). Available from: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/409%0A>
31. Pardo F, Hernández L. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Rev Salud Pública*. 2016;20(2):256–64.
 32. Hurtado A, Bojórquez Y, Montaña M, López J. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. *Rev Oral*. 2016;17(54):1374–8.
 33. Oviedo G, Merino R, Briceño E. Influencia del pH en las relaciones microbianas de la cavidad bucal: revisión bibliográfica. *Acta Odon Venez*. 2014;52(2):1–7.
 34. Gutiérrez L, Ordinola C. Evaluación del pH, flujo saliva y placa dental en gestantes y no gestantes del Hospital Regional Virgen de Fátima. Chachapoyas. Universidad Nacional Toribio Rodríguez de Mendoza de Amazonas; 2018.
 35. Concha C, Yévenes I. Cuantificación de la producción de amonio y actividad específica de ureasa y arginina deiminasa para cepas bacterianas de biofilm oral supragingival y de saliva en niños de 6 años y sin lesiones activas de caries dental. *Univ Chile*. 2015;2(1):1–80.
 36. Eley B, Sorry M, Manson J. Periodoncia [Internet]. Segunda. Iniesta margarita, editor. Vol. 1. Elsevier España, S. L.; 2012 [cited 2020 Sep 26]. 1–34 p. Available from: <https://www.yumpu.com/es/document/read/62781645/periodonciaeley6aed>
 37. Ornella P. Prevalencia del pH salival en pacientes fumadores y no fumadores con enfermedad periodontal de la clínica de la UCSG. Universidad de Guayaquil; 2018.
 38. Khurshid Z, Mali M, Naseem M, Najeeb S, Sohail M. Human gingival crevicular fluids (GCF) proteomicos: an overview. *Rev Dent J*. 2017;5(12):1–8.
 39. González J, Rivera S. Efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los niveles de piridinolina (ICTP) en el fluido gingival crevicular (FGC). *ODOVTOS-Int J Dent Sc*. 2017;19(1):77–85.
 40. Taylor J, Philip M. Gingival crevicular fluid and saliva. *Rev Periodontol 2000*. 2016;70(2):7–10.
 41. Rojas G, Murillo G, Silva S, Castillo J. Comparación de la secuenciación de la ARNr 16S en la saliva y el fluido crevicular de pacientes con enfermedad periodontal de la Clínica de Periodoncia de la UCR en el año 2018. Universidad de Costa Rica; 2018.
 42. Linares C. Efectos de la higiene bucal, el pH salival y el tabaquismo en pacientes con enfermedades periodontal en control de adicciones [Internet]. Siicsalud.com. 2019 [cited 2020 Sep 26]. Available from: <https://www.siicsalud.com/dato/experto.php/159897>
 43. Ortiz X. Valoración del pH salival y su influencia en la periodontitis crónica generalizada en la unidad de atención odontológica Uniandes. UNIANDES; 2017.
 44. Villaverde L. Influencia de la terapia periodontal no quirúrgica en nivel de pH salival y

- líquido crevicular gingival en pacientes con enfermedad periodontal atendidos en la clínica especializada de la FO-USMP. USMP; 2016.
45. Velez R, Ycaza C. Determinación del pH salival en pacientes con enfermedad gingivo-periodontal de la clínica odontológica UCSG semestre "A" 2015. Universidad de Guayaquil; 2015.
 46. Monzón J, Acuña M, Cuzziol F. El pH salival como indicador de alteraciones en los tejidos periodontales. *Fev Fac Odontol.* 2015;8(1):7–20.
 47. Gutiérrez J. Comparar el nivel de pH salival en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal. Universidad Autónoma de Nueva León; 2013.
 48. Corte V. Comparación del pH salival en pacientes con y sin enfermedad periodontal que acuden al centro odontológico en el período septiembre - octubre 2017. UDLA; 2018.
 49. Benavides D, Girano J. pH salival en pacientes con y sin periodontitis atendidos en la clínica odontológica de la universidad Privada Norbert Wiener - Lima - 2019. Universidad Privada Norbert Wiener; 2019.
 50. Florián A, Cuello R. Análisis de la composición microbiana del biofilm subgingival en pacientes con periodontitis crónica. Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra; 2015.
 51. Moreno S, Parra B, Botero J, Moreno F, Vásquez D, Fernández H, et al. Microbiota periodontal y microorganismos aislados de válvulas cardiacas en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de válvulas en una clínica de Cali, Colombia. *Rev Biomédica.* 2017;37(1):516–25.
 52. López L, Varela P, Seoane R, Martín B, González J, Rodríguez K. Identificación de microorganismos por reacción en cadena de la polimerasa en necrosis pulpar y periodontitis apical. *Rev Cubana Estomatol.* 2017;54(3):1–12.
 53. Altamirano K, Rodríguez M. Toma de muestra bacteriológica en pacientes con enfermedad periodontal. Universidad de Guayaquil; 2016.
 54. Puig M. Estudio longitudinal de la relación entre presencia de bacterias periodontopatógenas y estado de salud periodontal. Universitat de Valencia; 2015.
 55. Eliana N. Evaluación del tratamiento de periodontitis crónica con y sin cirugía mediante el seguimiento de los parámetros clínicos y la composición bacteriana de las bolsas periodontales a lo largo de un año. *Fac Odontol.* 2016;10(2):29–32.
 56. González Acero A-T. Protocolo de actuación Enfermera frente a un diagnóstico de Trastorno por Atracón en Centros de Salud Mental de Atención Ambulatoria. [Internet]. Zaragoza; 2016 [cited 2020 Aug 3]. Available from: <http://zaguan.unizar.es>
 57. Reyes A, Gutiérrez R, Luna J, Romero J, Lazalde B, Méndez R. Enfermedad periodontal: actividad de *Rosmarinus officinalis* sobre su microbiota bacteriana. *Rev Alta Tecnol y la Soc.* 2017;9(4):21–7.

ANEXOS

Tablas bibliográficas

Tabla 1. pH SALIVAL EN ENFERMEDAD PERIODONTAL

TITULO DEL ARTICULO	METODOLOGIA	NRO PACIENTES	TIPO DE ENFERMEDAD	pH	RESULTADOS	DISCUSION
Comparar el nivel de pH salival en las diferentes etapas de la enfermedad periodontal. (40) Gutierrez J. (2013)	Analítico Descriptivo	80 pacientes	Periodontitis leve Periodontitis moderada Periodontitis severa	La muestra del pH salival fue tomada con un pH metro del bolsillo IQ125 (Minilab). El objetivo es determinar si hay un cambio en el pH salival a medida que avanza la enfermedad periodontal y con esto establecer si hay una relación entre los diferentes grados de enfermedad periodontal y algún cambio en el pH salival.	En el grupo de 20 pacientes control la media de pH salival fue de 7.10, los 20 pacientes que tenían periodontitis leve 7.13, los 20 pacientes que tenían periodontitis moderada 7.32 y el grupo de 20 pacientes que tenían periodontitis avanzada la media fue de 7.57. Lo que demuestra que si hubo diferencia significativa entre el grupo control y el grupo de enfermedad periodontal moderada y avanzada.	Se demuestra que no existe diferencia significativa entre pacientes control y periodontitis leve, mientras que existió tendencia de un pH salival alcalino en periodontitis moderada y severa. Este estudio concuerda con el estudio de Sixto García y cols 2008 en el que evaluaron 60 pacientes, 30 con gingivitis y 30 con periodontitis en donde encontraron una tendencia hacia un pH más alcalino, en este estudio no se dividieron los pacientes en las diferentes etapas de enfermedad periodontal a diferencia del de Gutiérrez. No se han reportados estudios similares a este en los que se divida la enfermedad periodontal por etapas.
Valoración del pH y su influencia en la periodontitis crónica generalizada en la unidad de atención odontológica UNIANDES. (41) Neira X. (2017)	Modalidad Cuantitativa- Cualitativa Diseño Experimental Descriptivo	55 pacientes	Periodontitis moderada Periodontitis severa	Se realizó un examen clínico que incluía un periodontograma para identificar el tipo de lesión periodontal presente, así como también se observó el pH salival del paciente por medio de un pH-metro.	Se encontró que los pacientes con periodontitis moderada su pH salival fue de 7.4. Mientras que en los pacientes con periodontitis severa su pH salival fue de 7.92 Concluyendo que el pH salival puede ser un indicador para el diagnóstico periodontal inicial.	El pH es el grado de acidez o alcalinidad de una solución, el pH salival en condiciones normales es neutro, pero en presencia de alteraciones periodontales, este puede variar y transformarse en un pH ligeramente alcalino debido a la descomposición de urea en amoníaco provocando un aumento en el pH.

<p>pH salival en pacientes con y sin periodontitis atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Privada Norbert Wiener, Lima (42) Benavides A. (2019)</p>	<p>Observacional Descriptivo Prospectivo Transversal</p>	<p>110 pacientes</p>	<p>Periodontitis leve Periodontitis moderada Periodontitis severa</p>	<p>El pH salival se obtuvo colocando tiras identificadoras de pH en el suelo de la boca por 5 segundos, e identificando el pH según el color evidenciado comparado con lo que señala el fabricante.</p>	<p>Se presentaron pacientes con periodontitis leve con un pH salival promedio de 6.28. Mientras que los pacientes con periodontitis moderada presentaron un pH salival de 6.31. Por último, los pacientes con periodontitis severa presentaron un pH salival promedio de 6.00. Demostrando que no existe diferencia estadística entre el pH salival con enfermedad periodontal</p>	<p>Estos resultados difieren de lo hallado por Vélez RA. et al (2015), quienes determinaron que los pacientes con periodontitis leve presentaron un pH salival de 7.5, los pacientes con periodontitis moderada un pH salival de 7.56 y los pacientes con periodontitis severa un pH de 7.78. Estos discrepan de lo encontrado por Gutiérrez JA. (2013), quien menciona que los pacientes con enfermedad periodontal leve presentaron un pH salival de 7.13, los de enfermedad periodontal moderada 7.32 y el pH del grupo con enfermedad periodontal avanzada fue de 7.57. Los hallazgos encontrados por García S. et al. (2013), describen que los pacientes con periodontitis leve presentaron un pH salival de 7.8 mientras que los pacientes con periodontitis severa presentaron un pH salival de 7.9.</p>
<p>El pH salival como indicador de alteraciones en tejidos periodontales (43) Monzón J. (2015)</p>	<p>No experimental transversal</p>	<p>90 pacientes</p>	<p>Periodontitis avanzada</p>	<p>Determinar, la importancia diagnóstica del pH salival y relacionar con posibles cambios en cuadros periodontales más avanzados.</p>	<p>Se observaron 30 pacientes con periodontitis leve un promedio de pH entre 7.1 y 7.4 y 30 pacientes con cuadros periodontales moderados de 7.6 y 30 severos un promedio 7.9.</p>	<p>El principal dato que brinda el estudio muestra que en pacientes con periodontitis el pH salival se encuentra modificado, además de acuerdo a la evaluación respecto de la relación entre pH salival y la gravedad del cuadro periodontal se observó una relación directa entre los factores. Determinándose una mayor alcalinización del fluido salival en cuadros clínicamente avanzados de lesión periodontal.</p>

<p>Determinación del pH salival en pacientes con enfermedad gingivo periodontal de la clínica odontológica USCG;(44) Vélez T, (2015)</p>	<p>Descriptiva Observacional, de cohortes</p>	<p>50 pacientes</p>	<p>Enfermedad gingivo-periodontal</p>	<p>Se determinó el pH salival por medio de tiras reactivas, en el cual se calculó la tasa de flujo salival; relacionando estos parámetros con el diagnóstico periodontal, la severidad de la enfermedad y la presencia y cantidad de cálculo dental mediante el uso de IHO-S.</p>	<p>Los pacientes con cuadros periodontales activos presentaron valores de pH: entre 7 y 9. Se observó que con el aumento del grado de severidad de la lesión los niveles de pH se alcalinizaron.</p>	<p>El presente estudio es similar a los estudios realizados por Fiyaz et al. (2013) obtuvo valores más altos de pH salival en el grupo de periodontitis. Bezerra J. et al (2010) obtuvieron valores de pH elevados en el grupo de periodontitis. García et al (2008), en su estudio demostró que el pH salival de los pacientes con enfermedad periodontal esta elevado en relación con pacientes de gingivitis y entre más severa es la enfermedad periodontal mayor alcalinidad de pH.</p>
<p>Efecto de la higiene bucal, el pH salival y el tabaquismo en pacientes con enfermedad periodontal en una clínica especializada en control de adicciones, (45) Linares C. (2019)</p>	<p>Estudio cuantitativo descriptivo, observacional transversal</p>	<p>45 pacientes</p>	<p>Gingivitis leve Gingivitis moderada Periodontitis leve Periodontitis moderada Periodontitis severa</p>	<p>El pH salival se evaluó empleando tiras reactivas (Hydrion®), colocándolas sobre la mucosa sublingual, mediante la guía colorimétrica es posible evaluar cambios de pH de 0.5. Se considera pH ácido cuando es 7, alcalino al registrar > 7 y neutro cuando es igual a 7.</p>	<p>El resultado del pH salival fue alcalino en 31 pacientes (68.9%) y en 14 (31.1%), neutra, demostrando que el pH salival alcalino es un factor que potencializa la severidad de la enfermedad periodontal.</p>	<p>El presente trabajo mostró relación entre la gravedad de la enfermedad y las variables ya que constituyen una cadena etiológica que amplifica el potencial de cada uno de ellos para determinar la gravedad de la EP. Se requiere diseñar estudios longitudinales para evaluar y confirmar el peso de la interacción entre biopelícula, pH salival, sarro y tabaquismo, y su influencia en la evolución y gravedad de la enfermedad periodontal.</p>

<p>Comparación del pH salival con y sin enfermedad periodontal que acuden al centro Odontológico integral de la Universidad Central de las Américas periodo septiembre-octubre. (46) Corte V. (2018)</p>	<p>Estudio analítico</p>	<p>60 pacientes</p>	<p>Periodontitis</p>	<p>Se le colocó tiras medidoras de pH MACHEREY- NAGEL dentro de la cavidad oral para medir el nivel de pH presente en la saliva.</p>	<p>En los resultados se evidenció que las personas con enfermedad periodontal presentaron en un 47.4% un nivel de pH neutro, mientras que el 52.6% de personas con enfermedad periodontal presentaron un pH ácido. Los pacientes examinados presentaron un pH salival de 7 sin enfermedad periodontal y un pH salival de 6 con enfermedad periodontal.</p>	<p>La finalidad de este estudio fue indicar si existió diferencia significativa en la comparación del pH salival en pacientes con enfermedad periodontal y sin enfermedad periodontal, debido a que la saliva y el pH son parte del mantenimiento y equilibrio de la salud oral. Este estudio tuvo relevancia con el de Fiyaz et al. (2013) demostrando resultados similares de personas con enfermedad periodontal con un pH ácido de 55%</p>
<p>Influencia de la terapia periodontal no quirúrgica, nivel de pH salival y LGC en pacientes con enfermedad periodontal atendidos en la</p>	<p>Estudio analítico cuasiexperimental</p>	<p>64 pacientes</p>	<p>Periodontitis crónica Gingivitis</p>	<p>Se utilizó tiras reactivas para la recolección del pH salival y pH del líquido crevicular gingival antes y después de realizado el terapia periodontal no quirúrgica</p>	<p>Se encontró que, en los pacientes con periodontitis crónica localizada, los niveles de pH salival y pH del líquido crevicular gingival tuvieron un valor de 8. En los pacientes con periodontitis crónica generalizada, los niveles de pH salival y pH del líquido crevicular gingival tuvieron un valor de 8.</p>	<p>A medida que avanza la enfermedad periodontal el pH aumenta de nivel, en los pacientes con gingivitis se encontró menor valor de pH salival y del líquido crevicular gingival pH de 7 comparado con los pacientes con periodontitis crónica. Confirmado por los antecedentes de esta investigación como Borden y cols en 1977, que a mayor grado de inflamación mayor nivel pH del líquido crevicular gingival.</p>

clínica especializada de la FO- USMP. (47) Villaverde I. (2016)						
--	--	--	--	--	--	--

En la tabla 1 se determina que existe una estrecha relación entre el pH salival según la gravedad de la enfermedad periodontal cuyo avance provoca que el pH salival se vuelva alcalino.

Tabla 2. MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

TÍTULO DEL ARTÍCULO	METODOLOGÍA	NRO PACIENTES	TIPO DE ENFERMEDAD	MICROORGANISMOS	RESULTADOS	DISCUSIÓN
Análisis de la composición microbiana del biofilm subgingival en pacientes con enfermedad periodontal crónica Floiran A. et al (2015)	Estudio descriptivo Clínico microbiológico (50)	20 pacientes	Periodontitis crónica	Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, P. micros, Campylobacter rectus, Fusobacterium nucleatum, Capnocytophaga sp, Eikenella corrodens. Estas fueron colocadas manualmente en un medio específico, además en placa de agar sangre no selectiva.(50)	La microbiota subgingival en pacientes dominicanos de ambos géneros con periodontitis crónica se caracteriza por una alta prevalencia de P. gingivalis el 21.252% y baja de A. actinomycetemcomitans el 0.105%.(50)	En estudios realizados en países como España y Holanda, que utilizaron el mismo método de recolección de muestra y cultivo, criterios de inclusión y exclusión se observó que tanto en España como en Holanda tenían relación con los microorganismos encontrados, solo que en algunos casos la prevalencia variaba.(50)
Microbiota Periodontal, microorganismos aislados de válvulas cardíacas en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de válvulas en una clínica de Cali, Colombia.	Estudio Descriptivo Clínico microbiológico (51)	30 pacientes	Periodontitis Gingivitis	Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia P. melaninogenica, Tanerrella forsythensis, Eikenella corrodens Fusobacterium.(51)	Los periodontopatogenos encontrados en las bolsas periodontales fueron: Fusobacterium (50%), Prevotella intermedia (40%), Porphyromonas gingivalis (33,3 %).(51)	Las enfermedades periodontales, como la gingivitis y la periodontitis crónica, condiciones halladas en el grupo de pacientes incluidos en el presente estudio, son inflamaciones compatibles con las infecciones inducidas por microorganismos periodontales patógenos.(51)

<p>Moreno S, et al. (2017)</p> <p>Identificación de microorganismos por reacción en cadena de polimeraza en necrosis pulpar y periodontitis apical.</p>	<p>Estudio descriptivo (52)</p>	<p>43 pacientes</p>	<p>Periodontitis Necrosis pulpar</p>	<p>Fusobacterium nucleatum, Streptococcus spp., Prevotella nigrescens, Parvimonas micra, Porphyromonas endodontalis, Tannerella forsythia, Enterococcus spp., Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis Prevotella intermedia.(52)</p>	<p>Los resultados obtenidos fueron Fusobacterium nucleatum, con mayor porcentaje 84% seguido de Streptococcus spp. 74%, Prevotella nigrescens 51 %, Parvimonas micra 46%, Porphyromonas endodontalis 37%, Tannerella forsythia 35%, Enterococcus spp.30%, Treponema denticola 25 %, Porphyromonas gingivalis 21%, Prevotella intermedia 12%(52)</p>	<p>Las variaciones en la identificación bacteriana detectadas en diferentes estudios, pueden estar sesgadas según la técnica empleada por el operador, o también una podría ser la ubicación geográfica.</p> <p>Los microorganismos Fusobacterium nucleatum y Streptococcus spp. Son identificados con mayor porcentaje en comparación a los demás estudiados. Porphyromonas endodontalis es el microorganismo con mayor asociación estadística con respecto a los signos y síntomas de la periodontitis apical.(52)</p>
<p>Lopez F. et al. (2017)</p> <p>Toma de muestra bacteriológica en pacientes con enfermedad periodontal.</p> <p>Altamirano K. (2016)</p>	<p>Estudio Descriptivo transversal(53)</p>	<p>1 paciente (Caso clínico)</p>	<p>Periodontitis</p>	<p>Actinomycetemcomitans</p> <p>Se tomó la muestra mediante un isopo en la cavidad intraoral en los carillos durante 20 segundos la muestra fue depositada en un agar de sangre que permitirá el crecimiento de las bacterias en un cultivo artificial.(53)</p>	<p>El resultado de la muestra del antibiograma obtenido refleja actinomycetemcomitans que son bacterias anaerobias gram negativo está relacionada especialmente con la periodontitis(53)</p>	<p>Este estudio coincide con los realizados por Guillarte, Perrone y Bascones quienes mencionan que un agente etiológico de la enfermedad periodontal es el Actinomycetemcomitans. Perteneciente a las bacterias anaerobias Gram negativas que colonizan la mucosa bucal, paladar, placa supragingival y subgingival. (53)</p>

<p>Estudio longitudinal de la relación entre presencia de bacterias periodontopatógenas y estado de salud periodontal; Puig M.(2015)</p>	<p>Estudio longitudinal</p>	<p>114 pacientes</p>	<p>Sanos Gingivitis Periodontitis crónica(54)</p>	<p>P. gingivalis A. actinomycetemcomitans T. denticola T. forsythia(54)</p>	<p>Los resultados del estudio fueron el microorganismo menos prevalente A. actinomycetemcomitans 27%, con mayor prevalencia T. forsythia 78.4%, seguido por T. denticola 56,8%.(54)</p>	<p>En 2012 un estudio realizado por Nomura et al. los microorganismos Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia y Tannerella forsythia mostraron ser un predictor significativo de la progresión de la enfermedad periodontal. Al igual que este estudio presento P. gingivalis, junto con T forsythia, mostró incrementar el riesgo de progresión de la periodontitis.(54)</p>
<p>Evaluación del tratamiento de Periodontitis Crónica con y sin cirugía mediante el seguimiento de los parámetros clínicos y la composición bacteriana de las bolsas periodontales a lo largo de un año, facultad de odontología. UNCuyo. Volumen 10. N° 2 Delgado N. (2016)</p>	<p>Estudio descriptivo Clínico microbiológico</p>	<p>S/N</p>	<p>Enfermedad periodontal.(55)</p>	<p>T. denticola P. gingivalis T. forsythia. (55)</p>	<p>Los resultados de este estudio fueron con mayor prevalencia treponema denticola 59% seguido por P. gingivalis 27.27%, T. forsythia 22.27%.(55)</p>	<p>Se determinó que la asociación de estas especies bacterianas de P. gingivalis y T. denticola se detecta en sitios con gran pérdida de inserción y bolsas profundas. Monetti y col. también describen gran prevalencia de esta asociación en sitios de gravedad del surco periodontal.(55)</p>

<p>Detección y prevalencia de patógenos periodontales de una población con periodontitis crónica en Uruguay mediante metodología convencional y metagenómica. Papone V. (2015)</p>	<p>Estudio Descriptivo, Observacional</p>	<p>51 pacientes</p>	<p>Periodontitis crónica Periodontitis moderada Periodontitis Severa(56)</p>	<p>A. actinomycetemcomitans P. gingivalis , P. intermedia T. forsythia F. nucleatum Se utilizó una técnica convencional microbiológica y metagenómica (56)</p>	<p>Los resultados de la técnica convencional evidenciaron la presencia de A. actinomycetemcomitans en un 33%. De los resultados obtenidos en la multiplex-PCR, se demostró que las especies de mayor prevalencia fueron F.nucleatum un 100%, T. forsythia 92% y P. gingivalis 88%. (56)</p>	<p>Los periodontopatogenos T. forsythia y P. gingivalis, demostraron elevada prevalencia del 92% y 88%, en la población uruguaya con periodontitis crónica son los que presentan elevada frecuencia. Los resultados de este estudio no coinciden con los publicados en pacientes brasileños con periodontitis, las especies P. intermedia y F. nucleatum fueron los patógenos periodontales con una frecuencia de detección de 67%. Mientras que las especies menos prevalentes fueron P. gingivalis 26.7 T. forsythia 20% A. actinomycetemcomitans 13%.(56)</p>
<p>Enfermedad periodontal: actividad de Rosmarinus Officinalis sobre su microbiota bacteriana. Reyes C. (2017)</p>	<p>Estudio descriptivo Clínico microbiológico</p>	<p>S/N</p>	<p>Periodontitis Gingivitis (57)</p>	<p>La muestra fue tomada del área afectada con puntilla de papel estéril, ésta fue introducida en el medio de transporte Stuart y Tioglicolato. En el laboratorio se inoculó la muestra en diferentes tipos de medios de cultivo: Mueller Hinton Agar Eosina Azul de Metileno, utilizado para la selección de bacilos Gram negativos. Agar de Sal y Manitol utilizado para la selección bacterias Gram positivas y Agar Sangre utilizado para visualizar los tipos de hemolisis y bacterias anaerobias.(57)</p>	<p>En los resultados de este estudio se logró el correcto aislamiento e identificación de las bacterias Actinobacillus actinomycetemcomitans. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia y Tannerella forsythensis, presentes en diversos estadios y evoluciones de la enfermedad periodontal.(57)</p>	<p>Este estudio tiene relación con los estudios realizados por Mehrzarin et al. (2017) y Azad et al. (2016) ambos mencionan que las bacterias anaerobias Gram negativas prevalentes en la capa sublingual ayudan a la aparición de la enfermedad periodontal, como son Actinobacillus actinomycetemcomitans Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia y Tannerella forsythensis.(57)</p>

--	--	--	--	--	--	--

En la tabla 2. Se menciona que los microorganismos presentes en la placa subgingival, especialmente especies anaerobias Gram negativas ayudan al desarrollo de la enfermedad periodontal.

Control plagio Karen Naula

INFORME DE ORIGINALIDAD

8%

INDICE DE SIMILITUD

8%

FUENTES DE
INTERNET

2%

PUBLICACIONES

0%

TRABAJOS DEL
ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1

revfinlay.sld.cu

Fuente de Internet

3%

2

pt.scribd.com

Fuente de Internet

2%

3

dspace.ucacue.edu.ec

Fuente de Internet

2%

4

repositorio.uchile.cl

Fuente de Internet

2%

Excluir citas

Apagado

Excluir coincidencias

< 2%

Excluir bibliografía

Apagado

El Bibliotecario de la Sede Azogues

CERTIFICA:

Que, **KAREN FERNANDA NAULA OCHOA**. Con cedula de ciudadanía **Nro. 0303019814** de la carrera de **ODONTOLOGÍA**.

No adeuda libros, a esta fecha.

Azogues, 25 de septiembre de 2020



Eco. Fabián Rodríguez Herrera
BIBLIOTECARO

Biblioteca Universitaria
MONS. "FROILAN POZO QUEVEDO"

PERMISO DEL AUTOR DE TESIS PARA SUBIR AL REPOSITIRIO INSTITUCIONAL

Yo, NAULA OCHOA KAREN FERNANDA portador (a) de la cédula de ciudadanía Nro. 0303019814, en calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación "PH SALIVAL SEGÙN ENFERMEDAD PERIODONTAL: REVISIÒN BIBLIOGRAFICA". de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de Los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos, Así mismo; autorizo a la Universidad para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, 13 de octubre de 2020.



F: