

R 30.825

V/ 78



UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA EVOLUCION DE LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL  
EN UNA POBLACION  
SIN TRATAMIENTO.  
Un Estudio de 5 años

TESIS DOCTORAL

M<sup>a</sup> Carmen Velasco Ponferrada

SEVILLA 1999

COMUNIDAD DE SEVILLA  
SECRETARÍA DE GOBIERNO

Excmo. Sr. D. Juan Rodríguez  
al Sr. D. 195 Sr. D. 23 del Sr. D.  
Sr. D. Sr. D.  
Sevilla, 14 Mayo 1999

En la ciudad de Sevilla, a los 14 de Mayo de 1999.  
Ruakoff W



Sevilla, 19 de Febrero de 1999

EUGENIO VELASCO ORTEGA, Profesor Titular de Odontología Integrada de Adultos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

PEDRO BULLON FERNANDEZ, Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.

Certifican: Que M<sup>a</sup> CARMEN VELASCO PONFERRADA, Licenciada en Odontología por la Universidad de Sevilla, ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado La Evolución de la Enfermedad Periodontal en una Población sin Tratamiento. Un Estudio de 5 años, que consideramos satisfactorio para optar al Grado de Doctor en Odontología.

Fdo. Prof. Velasco Ortega

Prof. Bullón Fernández

## AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a los profesores de la Facultad de Odontología de Sevilla, Eugenio Velasco Ortega y Pedro Bullón Fernández, los directores del presente trabajo por su dedicación permanente y su asesoramiento en la realización del estudio.

Durante el tiempo que ha transcurrido, en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla, recogiendo los datos periodontales, a través del examen de los pacientes residentes en esa institución sanitaria asistencial, he comprobado la ayuda inestimable del personal médico, psiquiátrico y auxiliar, sin cuya colaboración no hubiera sido posible la realización del presente estudio.

Así mismo, no puedo dejar de pensar en los múltiples pacientes psiquiátricos ingresados en el Hospital, que en todo momento, a pesar de sus trastornos mentales crónicos, dieron sentido y profundidad al trabajo realizado. Mi mayor agradecimiento es para ellos.

**DEDICATORIA**

**A mi familia**

# INDICE

## INDICE

INTRODUCCION	1
1. Las enfermedades periodontales	2
2. La epidemiologia de las enfermedades periodontales	3
3. La etiopatogénesis de las enfermedades periodontales	11
4. Los factores de riesgo de la enfermedad periodontal	16
5. los factores psíquicos	22
6. El mecanismo de acción de los factores psíquicos en los tejidos periodontales	36
7. Los pacientes psiquiátricos como población de riesgo para las enfermedades periodontales	39
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	43
POBLACION Y METODOS	48
1. Población	49
2. Métodos	
RESULTADOS	67
1. Descripción de la población.	68
2. Estado periodontal	78
2.1. Valoración del grado de salud periodontal	78
2.2. Prevalencia de personas afectadas	79
2.3. Extensión de la enfermedad periodontal	87
2.4. Necesidades de tratamiento periodontal	99
DISCUSION	110
1. Pacientes	111
2. Métodos	116
3. El estado periodontal	120

3.1. La progresión general de la enfermedad periodontal	120
3.2. La progresión de la enfermedad periodontal en relación a la edad	127
3.3. La progresión de la enfermedad periodontal en relación al sexo	131
3.4. La progresión de la enfermedad periodontal en relación a la institucionalización	133
3.5. La progresión de la enfermedad periodontal en relación al diagnóstico psiquiátrico	135
3.6. La progresión de la enfermedad periodontal en relación al tratamiento psicofarmacológico	140
3.7. La progresión de la enfermedad periodontal en relación al tabaco	143
4. Las necesidades de tratamiento periodontal	145
4.1. Una visión general interdisciplinaria	145
4.2. Las necesidades de tratamiento en relación a las variables demográficas	147
4.3. La influencia del hospitalismo psiquiátrico sobre las necesidades de tratamiento	149
4.4. Los programas de salud periodontal	150
CONCLUSIONES	156
RESUMEN	159
BIBLIOGRAFIA	163
TABLAS	186



# INTRODUCCION

### 1. LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Las enfermedades periodontales son procesos inflamatorios e inmunitarios que afectan a la unión que existe entre el diente y el alveolo, afectando a la encía, al ligamento periodontal y al hueso alveolar. La patología periodontal se caracteriza por una reacción inflamatoria e inmune. La gingivitis se manifiesta a través de una inflamación del margen gingival y un sangrado al sondaje; Este proceso es reversible, si se deja sin tratar puede progresar a periodontitis. Esto no quiere decir que toda gingivitis pueda pasar a ser una periodontitis, ni que toda periodontitis inicialmente haya sido gingivitis <sup>1-3</sup>.

En la periodontitis, clínicamente, puede apreciarse una pérdida de inserción y, radiográficamente, se observa una reabsorción del hueso alveolar <sup>4</sup>. Este proceso es irreversible y en sus estadios más avanzados provoca la movilidad del diente y por último su pérdida <sup>5</sup>.

Histopatológicamente, la enfermedad periodontal se caracteriza por la transformación del epitelio de unión en bolsa epitelial, la cual se encuentra ulcerada, infiltrada por linfocitos y transmigrada por granulocitos neutrófilos <sup>1</sup>. Debajo de dicha bolsa

## Introducción

epitelial, existe un tejido conectivo que se encuentra infiltrado por células inflamatorias tales como granulocitos neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, y a la vez, su composición en colágeno también se halla reducida; esto provoca una pérdida de inserción del epitelio de unión y una proliferación de la bolsa epitelial hacia apical, induciendo la reabsorción del hueso alveolar y la formación de la bolsa profunda patológica<sup>6-7</sup>.

## 2. LA EPIDEMIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Tan recientemente, como a mitad de los años 60, el modelo prevalente de enfermedad periodontal incluía estos preceptos<sup>8-9</sup>:

. Todos los individuos eran considerados susceptibles a la periodontitis severa.

. Toda gingivitis progresa a periodontitis con su consecuente pérdida ósea y pérdida dental.

. La susceptibilidad a la periodontitis incrementa con la edad.

## Introducción

. La enfermedad periodontal es la principal causa de pérdida dental después de los 35 años.

La creencia antigua de ser la periodontitis la principal causa de pérdida de dientes se basaba en estudios llevados a cabo en la práctica dental. Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la caries es la causa principal de la pérdida dental <sup>5, 10-17</sup>. En Noruega, una comparación de 20 años mostraba que la caries como causa de pérdida dental disminuía marcadamente de un 69% en 1968 a un 35% en 1988, aunque en este estudio, la caries seguía siendo la principal causa de la pérdida dental <sup>10</sup>. Ong y cols. <sup>11</sup>, hallaron que tanto la caries como la enfermedad periodontal eran igualmente causas comunes en la pérdida de las piezas dentarias en una población asiática.

Phipps y cols. <sup>12</sup> y Murray y cols. <sup>13</sup> vieron un número marcadamente mayor de pérdida de dientes debido a la patología periodontal comparado con la caries en los E.E.U.U. y Canadá. Sin embargo, la caries era aún la razón más frecuente para la extracción dental en un estudio japonés <sup>14</sup>, en un grupo de población china seleccionada <sup>15</sup> y en la población de Sri Lanka <sup>16</sup>. Por lo tanto, la causa de la pérdida dental varía con la localización

geográfica, la cultura e incluso el tiempo.

Se ha demostrado que los dientes inferiores anteriores son los que se extraen con mayor frecuencia por causas periodontales, seguidos por las piezas dentales anteriores superiores y por los segundos molares superiores. Las razones periodontales para la pérdida de dientes eran, en primer lugar, la movilidad dental seguida de un compromiso de las furcas <sup>17</sup>.

### 2.1. LA PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

#### 2.1.1. Las Enfermedades Periodontales en los Niños y los Adolescentes.

La forma de enfermedad periodontal que afecta a la dentición primaria, también llamada periodontitis prepuberal, ha sido estudiada tanto en su forma localizada como generalizada. La información sobre esta enfermedad está basada en casos clínicos y los datos relacionados con la prevalencia y la distribución de la enfermedad en la población son insuficientes <sup>18</sup>.

Por otro lado, la periodontitis juvenil varía en las diferentes poblaciones geográficamente y/o racialmente. En los caucasianos, la enfermedad parece afectar más frecuentemente a

## Introducción

las hembras que a los varones y su prevalencia es baja (aprox. 0,1%). En otras razas, y en particular los individuos de raza negra, la enfermedad es más prevalente (probablemente en niveles sobre 1%), sin embargo los hombres están más afectados que las mujeres. La posibilidad de una asociación entre la periodontitis juvenil y la prepuberal, es decir, que la primera sea por desarrollo de la segunda, ha sido centro de atención. Al menos en algunos sujetos, la periodontitis juvenil puede tener su inicio en la dentición primaria <sup>19</sup>.

Estudios epidemiológicos sobre la condición periodontal entre los jóvenes adultos, han sido realizados mediante el sistema CPITN <sup>20-21</sup> recomendado por la OMS <sup>22</sup>. El sangrado al sondaje es una condición muy prevalente, esta inflamación gingival está acompañada de niveles altos de placa bacteriana y cálculo. Miyazaki y cols. <sup>23</sup>, presentaron una revisión de 103 estudios periodontales en individuos de 15 a 19 años de edad procedentes de 60 países diferentes. El hallazgo más frecuente fue la presencia de cálculo con o sin sangrado al sondaje, el cual era mucho más prevalente en sujetos de ciudades no industrializadas que industrializadas. Las bolsas periodontales de 4-5 mm. de profundidad estaban presentes en dos tercios de las poblaciones

examinadas, aunque en pocos sextantes de media. Sin embargo, las bolsas profundas (de más de 6 mm.) eran relativamente poco frecuentes <sup>23</sup>.

### 2.1.2. Las Enfermedades Periodontales en los Adultos.

Miyazaki y cols. <sup>24</sup>, presentaron una revisión de 100 estudios de CPITN en individuos de 35 a 44 años de edad procedentes de 50 países diferentes. Las condiciones más frecuentemente observadas fueron la presencia de cálculo y de bolsas periodontales poco profundas o moderadas. Con algunas pocas excepciones, el porcentaje de personas y el número medio de sextantes por persona con bolsas profundas fue pequeño o muy pequeño. Las diferencias entre los países industrializados y no industrializados con respecto al problema periodontal no se vieron reflejados en el estudio de los datos examinados. La destrucción periodontal severa parece ser un problema limitado, provocando raramente la pérdida de dientes antes de la edad de 50 años. Para la gran mayoría en la mayor parte de las poblaciones observadas el progreso de las enfermedades periodontales parece ser compatible con la retención de una dentición natural a una mayor edad <sup>24</sup>.

## Introducción

Revisando los estudios epidemiológicos realizados en los años 80 y 90, parece que las formas avanzadas o severas de las enfermedades periodontales afectan a una minoría de la población general en los países industrializados. No obstante, el problema periodontal es de considerable magnitud e importancia, así el 10-15% de la población afectada por una condición seria e irreversible a la edad de los 40 años, es alto comparable con casi cualquier otra enfermedad que aflige a la humanidad <sup>19</sup>.

### 2.1.3. Las Enfermedades Periodontales en los Adultos Mayores.

Los resultados periodontales del Banco de Datos de la OMS <sup>25</sup> de más de 80 estudios de CPITN, de casi 30 países, para el grupo de edad de 45 años en adelante demuestra que las supuestas diferencias entre países industrializados y no industrializados, con relación a la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales no se pone de manifiesto en los datos del estudio examinados. A la edad de 50 años, casi un sextante fue excluido, aumentando a un sextante y medio a los 60 y casi dos sextantes y medio a los 70 años. Por tanto, una sugerencia sería que el progreso de la destrucción periodontal con



## Introducción

la edad no se presenta, solamente, como un aumento en los resultados periodontales del CPITN, sino también en un aumento de pérdida dentaria, especificado por el incremento en el número de sextantes excluidos. Para el grupo de 65-74 años de edad, esto resulta en una situación en la cual por término medio casi la mitad de todos los sextantes fueron excluidos. De los sextantes remanentes, aproximadamente la mitad tuvieron bolsas poco profundas y/o profundas <sup>25</sup>.

Mientras que los factores biológicos relacionados con el envejecimiento periodontal quizás no tengan un gran impacto en el desarrollo de las enfermedades periodontales, sí es aparente la acumulación a lo largo del tiempo de los efectos de la enfermedad periodontal <sup>6,9,26</sup>. Hay que tener en cuenta que en una población envejecida, un número mayor de personas ancianas retendrán más dientes, durante más tiempo y presentarán mayor riesgo a la destrucción periodontal, lo cual potencialmente incrementa el problema periodontal <sup>27</sup>.

### 2.1.4. El Modelo Actual de las Enfermedades Periodontales.

La creencia de una susceptibilidad universal cede el

## Introducción

paso a la visión actual en la que sólomente de un 5% a un 20% de cualquier población sufre periodontitis severa generalizada, aunque la enfermedad moderada afecta a una mayoría de personas adultas <sup>9</sup>.

Por otro lado, también se ha demostrado que relativamente pocos sitios con gingivitis progresan a periodontitis, y el mecanismo por el cual esta progresión sucede no está bien comprendido <sup>7,28</sup>, habiéndose postulado que la progresión de la enfermedad periodontal se produce por fases de intensa destrucción (brotes) seguidas de fases de remisión <sup>29-30</sup>.

En la actualidad, se está imponiendo un nuevo modelo de las enfermedades periodontales <sup>9, 19,31-35</sup>:

. Algunas personas presentan destrucción periodontal avanzada. La gingivitis moderada es común, como las formas moderadas de periodontitis. Muchos adultos presentan pérdida de inserción periodontal mientras mantienen una dentición funcional.

. La gingivitis y periodontitis están asociadas con una flora bacteriana similar pero con algunas diferencias. La gingivitis

precede a la periodontitis, pero relativamente pocas localizaciones con gingivitis desarrollan periodontitis.

. Aunque la periodontitis está relacionada con la edad, no es una consecuencia natural del envejecimiento.

. La periodontitis no es la causa mayor de pérdida dental en los adultos, excepto quizás entre los grupos más mayores en algunas poblaciones.

### 3. LA ETIOPATOGENESIS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Aunque, la enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial <sup>36</sup>, sin embargo está demostrado que el principal factor etiológico implicado en estos procesos destructivos es la placa bacteriana periodontopatógena <sup>37-38</sup>. Tanto los mecanismos de iniciación como los de progresión de la patología periodontal, están primariamente provocados por la acción directa de dicha placa <sup>7,39-40</sup>.

Las bacterias se han relacionado en la etiología de las enfermedades periodontales desde hace más de 100 años. Se ha demostrado una correlación positiva entre el acúmulo de la placa

## Introducción

bacteriana y la formación de gingivitis, así mismo se ha comprobado esta relación con el progreso destructivo de la periodontitis <sup>7,38,41</sup>.

La colonización bacteriana comienza en las superficies dentales y márgenes gingivales, aunque este proceso no es homogéneo. Aunque existen más de 250 especies bacterianas que colonizan el margen gingival, aproximadamente 10, están involucradas en la enfermedad periodontal: *actinobacillus actinomycetecomitans*, *porfiromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*, *capnocytophaga*, etc <sup>38,41</sup>.

El acumulo de la misma, está favorecido por una escasa y deficiente higiene oral. Por lo tanto, si no se elimina llegará a producir una inflamación gingival, que si persiste en el tiempo, dará lugar a procesos destructivos a nivel de los tejidos periodontales; en definitiva, existe una estrecha relación entre la cantidad de placa bacteriana acumulada y el grado de inflamación gingival <sup>7,40</sup>.

Hoy día, se sabe con certeza que la remoción de la placa bacteriana 2 veces al día de la región dentogingival es el método más efectivo para la prevención de la aparición y recurrencia de

la gingivitis y de la enfermedad periodontal <sup>42</sup>.

En un reciente consenso de la Academia Americana de Periodontología, se elaboró un modelo de patogénesis de la enfermedad periodontal <sup>43</sup>. Este modelo estipula que si un paciente con una flora microbiana saludable no adquiere un organismo potencialmente patogénico, no se desarrollará la periodontitis. Existen varias vías a través de las cuales un individuo puede pasar de una flora normal saludable a presentar una flora patógena. Si un paciente presenta una pobre higiene oral y aumenta el acúmulo de placa bacteriana, puede desarrollarse gingivitis, pero no es suficiente para inducir una transición a periodontitis. Cuando la placa madura, normalmente adquiere nuevos organismos, anaeróbicos y gram negativos facultativos (infección exógena). Sin embargo, en muchos individuos, la composición de la flora no es sustancialmente diferente en la periodontitis respecto a la gingivitis o al estado de salud. Los tres patógenos periodontales reconocidos, *Porphyromonas Gingivalis*, *Bacteroides Forsythus* y *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, pueden evadir la actividad neutrófila. A través de este mecanismo, si la alteración de la capacidad neutrófila persiste puede hacer que la enfermedad progrese más

allá de la gingivitis <sup>44</sup>.

En la gingivitis, los mediadores inflamatorios presentes en el flujo crevicular son productos de la activación de los queratinocitos y neutrófilos; los niveles en suero de productos monocíticos y linfocíticos son más bajos. Tiene lugar una inflamación superficial que no penetra profundamente en los tejidos, posiblemente porque la actividad neutrófila es suficientemente efectiva para controlar la infección. Sin embargo, cuando los neutrófilos son evadidos, las bacterias y/o productos bacterianos penetran en los tejidos y se inicia la transición de gingivitis a periodontitis. Si el huésped es capaz de producir una respuesta de anticuerpos lo suficientemente protectora, la bacteria sería atrapada y la enfermedad sería ligera o estaría "limitada". No obstante, si el eje neutrófilo/anticuerpo no proporciona suficiente actividad, la bacteria proliferaría con penetración profunda de sus productos bacterianos y antígenos provocando la activación del eje linfocito/monocito. Al activarse este eje, se produce la secreción de citokinas catabólicas y mediadores inflamatorios tales como la Prostaglandina E<sub>2</sub>, Interleukina -1, Factor Tumor Necrosis e Interleukina -6. Estos mediadores inflamatorios provocarían signos clínicos de

## Introducción

inflamación, destrucción del tejido conectivo, pérdida de inserción con aparición de bolsas periodontales y pérdida ósea. Dicha inflamación y las bolsas proporcionan nutrientes y un medio ideal para el crecimiento y la colonización de bacterias anaeróbicas subgingivales <sup>39</sup>.

En este punto de la enfermedad, la respuesta de los anticuerpos ha sido ahora reforzada y la enfermedad se transforma en limitada por una actividad neutrófila suficiente. Con el tiempo, si el huésped compromete la actividad neutrófila o la respuesta monocítica/células T cambia a un balance más inflamatorio que protector, entonces la enfermedad puede exacerbarse. Como conclusión, en este modelo de patogénesis, una flora virulenta y la alteración de la actividad neutrófila son requisitos imprescindibles para el desarrollo de la enfermedad periodontal y la respuesta del huésped juega un papel primario en la severidad de la misma <sup>40,45</sup>.

#### 4. LOS FACTORES DE RIESGO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL .

##### 4.1. LA EDAD.

La enfermedad periodontal es una de las condiciones crónicas más prevalente entre la población anciana dentada. Siempre se ha observado una asociación íntima entre edad, pérdida de dientes y patología periodontal <sup>5</sup>. Sin embargo, el envejecimiento *per se* no influye como factor de riesgo de las enfermedades periodontales <sup>6,9,26</sup>.

No hay evidencia sobre la mayor susceptibilidad de los ancianos a la destrucción periodontal <sup>46</sup>. La prevalencia y la severidad de la patología periodontal incrementada en la población senecta, parece ser que es debido, en parte, al acumulo de lesiones que se producen con los años en el periodonto <sup>6,8</sup>.

##### 4.2. EL SEXO

Los hombres usualmente presentan una peor higiene oral que las mujeres, mayores acúmulos de placa bacteriana y de cálculo y realizan menos visitas al odontólogo. En varios estudios



realizados en grupos de mediana edad, los varones retenían más dientes con mayores índices de extensión y severidad de enfermedad periodontal hasta la edad senecta en comparación con las mujeres <sup>47-48</sup>.

### 4.3. EL ESTADO SOCIOECONOMICO.

Los niveles de enfermedad periodontal se han relacionado con un menor estado socioeconómico. La gingivitis y la pobre higiene oral están claramente relacionadas con el bajo estado socioeconómico, pero la relación entre periodontitis y estado socioeconómico es menos directa. Es probable que la relación observada entre los niveles socioeconómicos y la salud gingival esté en función de la mejor higiene oral entre los más educados, y una mayor frecuencia en sus visitas dentales <sup>8</sup>.

### 4.4. EL TABACO.

Existe evidencia científica para considerar el tabaco como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal. Muchos estudios epidemiológicos analíticos, han investigado la relación entre el tabaco y la patología periodontal, concluyendo que los fumadores de cigarrillos tienen cinco veces más probabilidad para

## Introducción

desarrollar periodontitis severa que los no fumadores, y que el nivel de riesgo para la enfermedad es proporcional al número de paquetes de cigarrillos fumados al año <sup>39</sup>.

El tabaco ejerce unos efectos locales y sistémicos. Varios estudios han mostrado que los fumadores con enfermedad periodontal presentan menos inflamación gingival y sangrado gingival que los no fumadores. Esto es debido a uno de los numerosos productos del tabaco, la nicotina, que provoca una vasoconstricción local reduciendo el sangrado, el edema y los signos de la inflamación <sup>40</sup>. Por otro lado, en bolsas periodontales profundas no tratadas, el fumar tabaco disminuye la tensión de oxígeno y crea un ambiente subgingival favorable para la colonización y el crecimiento de patógenos periodontales anaeróbicos gram negativos <sup>49-50</sup>.

El fumar tabaco también altera la respuesta del huésped provocando la alteración de la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos orales y periféricos y reduce la producción de anticuerpos. Disminuyen los niveles de Ig A e Ig G en suero. Mc. Farlane y cols. <sup>51</sup>, observaron que en los fumadores la disfunción neutrófila podía ser considerada un cofactor en la susceptibilidad

incrementada a la enfermedad periodontal.

### 4.5. LA DIABETES.

La Diabetes Mellitus Insulin-Dependiente (Tipo I) y la Diabetes Mellitus Insulin-no Dependiente (Tipo II) son factores de riesgo para la enfermedad periodontal <sup>39-40</sup>. Las diferencias de salud oral observadas en pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II, puede estar relacionado con las diferencias en su control glucémico, la edad, la duración de la enfermedad o la susceptibilidad a la patología periodontal <sup>39</sup>.

El grado del control metabólico parece estar relacionado con la severidad de la periodontitis. Oliver y Tervonen <sup>52</sup>, estudiaron que aunque los diabéticos tenían más bolsas periodontales, aquellos que mantenían un buen control metabólico no tenían más pérdida de dientes ni experimentaban más pérdida de inserción periodontal que los no diabéticos. Por otro lado, los diabéticos pobremente controlados con abundante cálculo en sus dientes, tenían una periodontitis más severa y mayor pérdida de inserción que los diabéticos bien controlados o no diabéticos.

## Introducción

La influencia de la diabetes en el estado periodontal también está marcada por la edad del paciente y el inicio de la enfermedad lo cual determina la duración del cambio hiperglucémico. Por consiguiente, la duración de la diabetes es una variable importante; así los diabéticos de larga duración tienen más probabilidad de desarrollar la periodontitis que aquellos que padecen la enfermedad desde hace poco tiempo <sup>53</sup>.

### 4.6. LA INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

La infección VIH supone un factor de riesgo muy importante para las enfermedades periodontales, porque altera la respuesta del huésped a la placa periodontopatógena, debido al severo compromiso inmunológico <sup>54</sup>.

Los pacientes VIH positivos y aquellos que padecen SIDA pueden sufrir una forma severa, dolorosa y rápidamente progresiva de periodontitis que ha sido denominada periodontitis ulcerativa necrotizante <sup>55</sup>. La incidencia de dicha periodontitis está relacionada con el grado de inmunosupresión, que está determinado por la cantidad de linfocitos CD4 por debajo de 200 céls/mm<sup>3</sup>, indicando que las alteraciones en la respuesta inmune

puede estar asociado con una mayor severidad de la enfermedad periodontal <sup>29,39</sup>.

La prevalencia de la periodontitis ulcerativa necrotizante puede variar ampliamente en las poblaciones infectadas por VIH, dependiendo del estadio de la infección, del tiempo de seropositividad, del estilo de vida de cada individuo y del nivel de cuidados, del uso de agentes antiretrovirales y de otros factores indefinidos. Estas manifestaciones orales pueden ser observadas en pacientes que VIH negativos, por ejemplo en individuos inmunocomprometidos; es posible que la infección por VIH comparta mecanismos patogénicos comunes con otras enfermedades o condiciones sistémicas <sup>8</sup>.

### 4.7. LA OSTEOPOROSIS.

Aunque se sugiere una relación entre osteoporosis y enfermedad periodontal, esta relación necesita ser evaluada en poblaciones grandes donde se controle variables potenciales tales como género, ingesta de hormonas, tabaco, raza, edad, estrés, dieta, masa corporal, ejercicio físico, y otras condiciones sistémicas como hipertiroidismo y diabetes. Es aún cuestionable si la osteoporosis es realmente un factor de riesgo para la

enfermedad periodontal o simplemente un factor de riesgo para la pérdida de hueso alveolar <sup>39</sup>.

### 5. LOS FACTORES PSIQUICOS.

La etiopatogenia de la enfermedad periodontal es bastante compleja <sup>36</sup>. Existen muchos procesos que están implicados en ella y probablemente uno solo no es el factor causante en todos los casos. La importancia etiológica de los factores de riesgo biológicos y conductuales, incluyendo condiciones sistémicas, el tabaco, la higiene oral y la edad, han sido demostrados <sup>39-40</sup>. Sin embargo, existe una variación en la severidad de la patología periodontal que no puede ser explicada sólo tomando en consideración estos factores. Esta discrepancia puede ser explicada a través de los factores psicosociales <sup>56-58</sup>.

Los factores psicológicos a menudo, son ignorados en el desarrollo de enfermedades orales. Con el tiempo estos factores pueden ser de suma importancia, y su valoración puede resultar esencial en el propio tratamiento del paciente. Existen síntomas bucales asociados a factores emocionales y éstos pueden desencadenar o agravar alteraciones orales, muchas de ellas ya

existentes. De este modo, el componente psicológico, pasaría a formar parte del complejo etiológico multifactorial de la enfermedad periodontal <sup>57</sup>.

### 5.1. EL ESTRES.

A mitad de los años 40 surgió una nueva dimensión en la etiología de la enfermedad periodontal, valorándose que el estrés psicológico podía jugar un papel importante en la etiopatogenia de la patología periodontal. No obstante, el mecanismo por el cual actuaría como agente patogénico no ha sido explicado plenamente <sup>59</sup>.

En 1949, Manhold y cols. <sup>60</sup> fueron capaces de demostrar experimentalmente la relación que existe entre la patología oral y los factores resultantes del estrés social.

En 1956, Manhold <sup>61</sup> sostuvo una hipótesis sobre la evolución de la enfermedad periodontal como resultado directo del estrés social. El llegó a afirmar lo siguiente: “ ... con estos conocimientos de la influencia de las emociones sobre el sistema nervioso autónomo con la consecuente acción sobre los vasos sanguíneos, no es improbable creer que las emociones

## Introducción

continuadas o extremas pueden causar una condición periodontal por un mecanismo físico. La constante constricción de los vasos sanguíneos provocará un déficit de oxígeno y de materiales nutrientes para los tejidos periodontales.” Manhold postuló que la constricción de los vasos sanguíneos provocada por emociones a lo largo del tiempo o por emociones extremas serían un factor causante de la destrucción periodontal patológica <sup>61</sup>.

En 1971, Manhold y cols. <sup>62</sup> demostraron que había menos cantidad de oxígeno disponible para los tejidos orales de los animales que están sometidos a una situación de estrés continuada.

El estrés provoca una serie de reacciones somáticas que a su vez provocan cambios patológicos. Estos cambios afectan al sistema nervioso, vascular y endocrino, los cuales juegan un papel importante en el mantenimiento de una función adecuada de los tejidos orales <sup>57</sup>.

Los acontecimientos vitales que son estresantes han sido demostrados para ser patogénicos con respecto a la enfermedad periodontal. Ultimamente, estos sucesos han sido asociados con síntomas orales agudos y crónicos incrementados<sup>57</sup>.



Freeman y Goss <sup>64</sup>, realizaron un estudio en 10 mujeres y 8 hombres y con una edad media de 39 años. Se observó que había un incremento significativo en los índices de placa bacteriana, cálculo subgingival, sangrado al sondaje y profundidad de la bolsa periodontal entre la semana 0 y la 52. Trece de los dieciocho sujetos, presentaban síntomas físicos de estrés (mareos, insomnio, cansancio, ansiedad y náuseas). Todas las mujeres sufrían de tensión pre-menstrual (sensación de hinchamiento, ternura maternal e irritabilidad). Los resultados de este estudio sugerían que la susceptibilidad a la enfermedad periodontal debía relacionarse con factores psicológicos, especialmente con la personalidad de cada individuo.

### 5.2. LOS FACTORES DE PERSONALIDAD Y PSICOSOCIALES.

Existe una correlación sustancial entre la edad y la enfermedad periodontal; lo que suele corresponderse por un incremento en la severidad de las condiciones periodontales conforme aumenta la edad de los sujetos examinados <sup>8-9</sup>.

Otros factores como la destrucción del hogar, la adaptación en la vida matrimonial y otros revelan una relación menos obvia. Osterberg y cols <sup>65</sup>, encontraron diferencias en el

## Introducción

estado de salud oral entre individuos casados y no casados. Hunt y cols. <sup>66</sup>, mostraron que la gente casada tenía índices más bajos de edentulismo que la gente no casada.

Más recientemente, un análisis llevado a cabo por Marcenes y Sheiham <sup>67</sup>, estudiaron a 164 hombres empleados entre 35-44 años de edad. Los autores evaluaron la edad, el estado socioeconómico, el consumo de azúcar, la frecuencia en el cepillado dental, el tipo de pasta dental y el estado matrimonial. Ellos observaron que el estrés psicosocial relacionado con el trabajo y el estado matrimonial estaba estadísticamente relacionado con la enfermedad periodontal, después de tener en cuenta las demás variables.

La correlación entre somatización (tendencia a desarrollar enfermedades físicas psicogenéticas o desórdenes psicosomáticos) y patología periodontal sugiere que aquellas personas que tienen mayor probabilidad de padecer dicha patología son, al menos en parte, los mismos sujetos que tienden a desarrollar enfermedades físicas y síntomas como resultado de sus conflictos de personalidad y aquellos individuos que tienden a desarrollar enfermedades psicosomáticas <sup>68</sup>.

Por lo tanto, determinados factores de personalidad o tipos de adaptación, tienden a estar relacionados con la enfermedad periodontal.

### 5.3. LOS HABITOS DE HIGIENE ORAL.

Se ha comprobado que las alteraciones psicológicas tales como el estrés, la ansiedad y también la depresión, hacen que el paciente tienda a abandonar su higiene oral diaria. Esto provoca por consiguiente el acumulo de placa bacteriana que va a ser perjudicial para los tejidos periodontales <sup>58</sup>.

Belting y Gupta <sup>69</sup>, compararon pacientes psiquiátricos con un grupo control. Observaron que la severidad de la enfermedad periodontal aumentaba en ambos grupos cuando el nivel de cálculo también incrementaba. Sin embargo, se encontró un cálculo más resistente y moderado en el grupo psiquiátrico que en el grupo control.

Se ha referido cómo la enfermedad mental origina frecuentemente un tipo de conducta donde se abandona el regular cepillado dental. En determinadas ocasiones, esta situación puede ser considerada como conducta indirecta de

autodestrucción. Por ejemplo, cuando a los pacientes esquizofrénicos se les explica todas las reglas de higiene oral y tenemos como resultado un abandono mayor si cabe en sus métodos higiénicos <sup>70</sup>.

Otro tipo de conducta tendría lugar cuando los pacientes rehúsan tomar la responsabilidad de realizar sus cuidados higiénicos bucales y esperan que su dentista o familiar realicen esta misión. Se da en pacientes depresivos, maníacos o psicópatas <sup>71</sup>.

La depresión incluye apatía, desinterés en muchas actividades diarias como son el trabajo, la diversión y la higiene personal y/u oral. Cuando se les motiva para desarrollar técnicas de cepillado dental no prestan atención y muestran una actitud indiferente <sup>72</sup>. Los mismos resultados se obtienen en los enfermos maniaco-depresivos <sup>73</sup>.

#### 5.4. LOS HABITOS DIETETICOS.

Determinadas condiciones emocionales de un individuo, como el estrés y la ansiedad, suelen modificar el tipo de alimentación del mismo y por lo tanto afectar de forma indirecta

al estado periodontal. Suelen ingerir grandes cantidades de carbohidratos refinados y una dieta más blanda para la cual se requiere una masticación menos vigorosa y favorece la acumulación de la placa bacteriana en los sitios de mayor riesgo (caras proximales) <sup>58</sup>.

Además, la deficiente capacidad económica de los pacientes psiquiátricos, que carecen de recursos propios o son administrados por su centro institucional o su familia hacen que únicamente puedan acceder a alimentos de bajo coste.

Alfano <sup>74</sup>, sugiere que los cambios nutricionales conllevan a la malnutrición del individuo, modificando los mecanismos de defensa de los tejidos periodontales. Estos mecanismos de defensa del huésped son la saliva, el flujo gingival, la microflora, la barrera epitelial y la inmunidad específica y no específica.

### 5.5. EL TABACO Y OTROS HABITOS ORALES.

Entre muchos de los hábitos orales perjudiciales que se piensa que están incrementandos entre los pacientes con alteraciones emocionales, el tabaco es posiblemente el más

importante con respecto a las condiciones periodontales <sup>58,75</sup>. La nicotina provoca los siguientes efectos sobre la circulación <sup>56</sup>:

a). Vasoconstricción producida por la liberación de adrenalina y noradrenalina, lo cual provoca un déficit de nutrientes para los tejidos periodontales. Se ve incrementada la posibilidad de necrosis tisular y como consecuencia disminuye la resistencia de los tejidos a la placa bacteriana.

b). Supresión de la respuesta secundaria de anticuerpos.

c). Inhibición de la función neutrófila oral.

Son numerosos los estudios que relacionan el hábito de fumar y la enfermedad periodontal. Datos recientes indican que el efecto del tabaco sobre el periodonto es directo y no se debe sólo a una menor higiene oral con mayor nivel de placa <sup>76</sup>. En este sentido, Bergstrom y Elliasson <sup>77</sup> confirman este hecho, encontrando una altura reducida de hueso alveolar en fumadores, mayor que en no fumadores; ambos grupos con buena higiene oral y cuidados dentales.

Goultschin y cols.<sup>78</sup>, comparan valores de CPITN en fumadores y no fumadores en una muestra de 547 personas. Los códigos 2 (cálculo) y 3 (bolsa superficial) son más prevalentes en fumadores. A partir de los 40 años empeora la salud periodontal.

### 5.6. LA CIRCULACION GINGIVAL.

Las situaciones de estrés provocan una liberación de adrenalina y noradrenalina que causa vasoconstricción periférica, incluyendo a la zona gingival. Manhold y cols.<sup>62</sup>, estudiaron que en emociones largas o continuadas en el tiempo se producía constricción de los vasos sanguíneos y un déficit de oxígeno y de nutrientes para los tejidos periodontales. Estos factores podrían causar una reducción en el flujo sanguíneo de la gíngiva y por consiguiente necrosis localizada de los tejidos junto con invasión bacteriana, lo que explicaría la mayor incidencia de gingivitis necrotizante en relación con las situaciones de estrés<sup>39-40,57</sup>.

### 5.7. EL FLUJO SALIVAL.

Tanto el incremento como la disminución del flujo salival inducido por alteraciones emocionales puede afectar adversamente al periodonto. Además, la angustia también puede

producir cambios en el pH salival y en la composición química de la saliva. No obstante, no existe una evidencia clara en relación a que dichos cambios en la saliva provocados por emociones den lugar a una condición periodontal peor <sup>56</sup>.

### 5.8. LOS CAMBIOS ENDOCRINOS.

El estrés puede afectar al sistema endocrino alterando la respuesta del huésped en las enfermedades periodontales provocando elevación de catecolaminas y corticoesteroides que pueden reducir la microcirculación gingival y el flujo salival incrementando las condiciones favorables para las bacterias anaerobias gramnegativas y deprimiendo las funciones de los linfocitos y neutrofilos <sup>79,80</sup>.

Ya Davis y Jenkins <sup>81</sup>, hace más de 30 años, pensaban que el estado periodontal estaba relacionado con alteraciones en las concentraciones de adrenalocorticoides y otras hormonas. Por otro lado, McGlynn y cols.<sup>82</sup>, expusieron que las hormonas liberadas en situaciones de estrés a nivel del fluido crevicular gingival, pueden constituir un nutriente que favorece el crecimiento subgingival de poblaciones microbiológicas que sean patológicas.



### 5.9. LA RESISTENCIA DEL HUESPED.

El estrés y sus mediadores bioquímicos pueden modificar la respuesta inmune del huésped. Durante situaciones de estrés, se produce la liberación de adrenalina y noradrenalina que además de inducir una disminución en el flujo sanguíneo también lo hace en aquellos elementos sanguíneos necesarios para la resistencia a los microorganismos relacionados con la enfermedad periodontal <sup>39,83</sup>. En este sentido, Cogen y cols. <sup>84</sup>, encontraron que pacientes con gingivitis ulceronecrótica aguda comparados con pacientes control presentaban una quimiotaxis leucocítica polimorfonuclear y la fagocitosis deprimidas, y una reducción de la proliferación de linfocitos sobre la estimulación a través de un mitógeno no específico.

Estos datos sugieren que la depresión influye en determinados mecanismos de defensa del huésped, sobre las condiciones de estrés, y puede ser importante en la patogénesis de la gingivitis ulceronecrotizante aguda <sup>79-80,83</sup>.

### 5.10. LOS PSICOFARMACOS.

Entre los fármacos utilizados actualmente con mayor

## Introducción

poder xerostómico se encuentran los psicofármacos: antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, fenotiazinas y benzodiazepinas. Se denomina xerostomía inducida por psicofármacos a la reducción en la cantidad total de saliva producida como consecuencia de la ingestión de tales medicamentos. Este fenómeno tiene lugar entre los antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas por el efecto anticolinérgico que poseen<sup>58</sup>.

El paciente xerostómico se queja con frecuencia de dificultad en mantener su boca húmeda, sobre todo cuando habla. Esta sensación se hace más intensa por la noche, y se levantan normalmente para beber agua. Además, presentan dificultad al tragar, molestia bucal y ardor lingual. Por otro lado, cuando la secreción salival disminuye, el medio bucal se acidifica <sup>58</sup>.

El prolongado descenso de la secreción salival en enfermos mentales tratados con psicofármacos ha sido asociado con distintos problemas orales que incluyen caries dental, enfermedad periodontal, lesiones de la mucosa oral, etc <sup>34,85</sup>.

Cuando los antidepresivos tricíclicos son usados junto a otros medicamentos como las fenotiazinas, agentes

## Introducción

antiparkinsonianos o inhibidores de la monoamina oxidasa, los efectos secundarios anticolinérgicos que provocan se ven incrementados. Por consiguiente, la frecuencia y la severidad de la sequedad de boca está correlacionada con el número de medicamentos usados que provocan hiposalivación <sup>58</sup>.

La terapia con carbonato de litio se ha asociado con una mayor severidad en la gingivitis y en la enfermedad periodontal. En este sentido, Friedlander y cols. <sup>73</sup> refieren que la disminución de la acción mecánica de limpieza de la saliva origina un aumento en la adherencia bacteriana a los dientes, y el acumulo de placa resultante se deposita en el margen gingival ocasionando una intensificación de la enfermedad periodontal.

De este modo, las enfermedades mentales crónicas y su tratamiento son factores de riesgo intrínsecos para la patología oral. Los efectos secundarios de la medicación psicotrópica pueden ser considerados como factores principales correlacionados con la patología oral tanto de los tejidos orales blandos como duros <sup>57-58</sup>.

## 6. EL MECANISMO DE ACCION DE LOS FACTORES PSIQUICOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

### 6.1. LA ALTERACION DEL MEDIO AMBIENTE ORAL.

#### 6.1.1. Cambios en la secreción salival y composición.

El flujo salival está controlado por fibras simpáticas y parasimpáticas de las glándulas salivales. La influencia psíquica en la secreción es ejercida a través de esta inervación autonómica por vasoconstricción o vasodilatación de los conductos secretores salivales. De este modo, el estrés emocional crónico puede causar un incremento marcado en la cantidad de saliva de la cavidad oral. Esto puede, en parte, permitir la rápida formación de cálculo salival. También ha sido mostrado que el estrés emocional puede disminuir la secreción salival. Esta reducción en la cantidad de saliva en la cavidad oral eliminará su efecto de lavado y por lo tanto permitirá el acumulo de placa bacteriana. Esto afectará adversamente al periodonto <sup>63</sup>.

Por otro lado, los factores psíquicos también pueden causar un cambio en la composición química de la saliva <sup>83</sup>. Estímulos mentales adversos, como el miedo o el odio, disminuyen

el contenido de calcio salival; la tranquilidad y la paz mental tiende a incrementarlo. Ha sido también mostrado que existe una positiva correlación entre la acidez de la saliva y la tensión emocional aumentada. Todos estos factores pueden interferir sobre la flora microbiológica normal de la cavidad oral, y de este modo afectar adversamente al periodonto <sup>57</sup>.

### 6.1.2. Por reducción de la nutrición tisular local a través de cambios vasculares.

Los disturbios emocionales crónicos pueden provocar cambios vasculares en los tejidos periodontales, provocando enfermedad periodontal. La tensión crónica puede producir vasoconstricción de los capilares diminutos del periodonto y así, interferir en el adecuado suministro de nutrientes a las células. De esta manera, la resistencia tisular está disminuida. En adición, los tejidos privados de una nutrición adecuada pueden con el tiempo mostrar cambios atróficos <sup>80,83-84</sup>.

### 6.2. EL DESARROLLO DE HABITOS ANORMALES.

Un número determinado de hábitos que son anormales, si son practicados continuamente, producirán daños a nivel de los

tejidos periodontales. Entre dichos hábitos podemos encontrar morderse el labio, las mejillas, las uñas, hábitos oclusales anormales, el bruxismo, apretar los dientes, presión anormal de la lengua contra los dientes y otros hábitos <sup>63</sup>.

### 6.3. LA ALTERACION EN LOS HABITOS ALIMENTICIOS Y RESTRICCION EN LA INGESTA DE ALIMENTOS.

Muchos individuos desequilibrados emocionalmente desarrollan un deseo anormal por determinados tipos de alimentos. Entre ellos se puede incluir caramelos, refrescos y bebidas alcohólicas; otros pueden ser las frutas cítricas o comidas altamente condimentadas. Estos hábitos alimenticios tienen un efecto nocivo sobre los tejidos blandos de la cavidad oral y predisponen a los tejidos gingivales a la enfermedad periodontal <sup>58,63</sup>.

### 6.4. EL DESEQUILIBRIO ENDOCRINO.

El estrés emocional puede llegar a cambiar el equilibrio emocional. Este trastorno metabólico puede ser un factor predisponente en la iniciación y progresión de la patología periodontal <sup>83</sup>.

### 6.5. LA FALTA DE HIGIENE ORAL.

La falta de higiene oral ha sido observada con frecuencia en personas que padecen depresión, ansiedad aguda, y aquellos que están preocupados mentalmente. La pobre higiene oral es observada en individuos dependientes que rehúsan de llevar a cabo su higiene oral diaria <sup>58, 72-73,83</sup>.

### 6.6. LA RESISTENCIA A LA INFECCION.

Los desórdenes psíquicos tienden a disminuir el número de anticuerpos en circulación y así deprimir las defensas humanas contra la infección. Los tejidos periodontales serán más vulnerables al ataque bacteriano y tendrán una menor resistencia a la infección <sup>39,83</sup>.

### 7. LOS PACIENTES PSIQUIATRICOS COMO POBLACION DE RIESGO PARA LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Existen grupos específicos de la población - los integrados por personas cuyas necesidades no son generalmente identificadas o satisfechas por la odontoestomatología general - que requieren una atención especial en sus cuidados periodontales <sup>86</sup>.

## Introducción

Estos grupos especiales están constituidos por personas que pueden sufrir formas más severas o menos comunes de enfermedades periodontales <sup>87-88</sup>, o personas con desventajas que padecen condiciones crónicas invalidantes y la existencia de barreras en la atención odontológica <sup>89-92</sup>.

Los pacientes con cuidados especiales no son sólo los hospitalizados, minusválidos o ancianos, sino que incluye todos aquellos pacientes de cualquier edad, cuya salud oral o atención odontológica es complicada por factores físicos, emocionales, económicos o de accesibilidad <sup>86,94-95</sup>.

La información sobre el comportamiento y las actividades de la población especial en relación con la salud oral sirve para interpretar las tendencias del cuidado personal de la boca, el conocimiento de hábitos sanos de higiene bucodental, el lugar que ocupa este aspecto de la salud entre sus valores y prioridades y el grado de interés en los servicios odontológicos correspondientes, con el objetivo de la planificación de los recursos necesarios para la promoción de la salud oral en los pacientes especiales <sup>86</sup>.

Los enfermos mentales crónicos son pacientes cuyas



## Introducción

necesidades dentales no suelen ser satisfechas por los servicios dentales públicos y/o privados, ya que requieren una atención especial en sus cuidados odontológicos <sup>96-103</sup>.

Este grupo de pacientes puede ser considerado desde una doble perspectiva:

a) Desde la perspectiva de la población, los pacientes psiquiátricos son personas con desventajas o marginadas, porque:

- presentan alguna enfermedad psiquiátrica crónica (ej. esquizofrenia, depresión, demencia, etc) y consumen, generalmente, varios psicofármacos (ej. fenotiazinas, antidepresivos, benzodiazepinas) <sup>104-105</sup>.

- suelen presentar patología médica asociada (ej. hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, tuberculosis, toxicomanías, sida).

- viven en condiciones específicas que ponen en peligro su salud y favorece la enfermedad, sobre todo los que residen en instituciones psiquiátricas <sup>96, 99-100, 106</sup>.

## Introducción

- no tienen normalmente acceso a los servicios dentales, es decir, padecen la existencia de barreras en la atención odontológica <sup>94,107</sup>.

b) Desde la perspectiva de las enfermedades periodontales, los pacientes psiquiátricos constituyen un grupo de personas que:

- están expuestos a un mayor prevalencia o severidad de las enfermedades periodontales, debido a ciertos factores relacionados (ej. psíquicos, xerostomia por psicofármacos, escasa higiene oral, etc.) <sup>109-114</sup> .

- No se benefician de programas de salud oral y del tratamiento periodontal integral con medidas preventivas (ej. higiene oral mecánica y química) y restauradoras (ej. tartrectomía, raspado y/o alisado radicular) <sup>99,101,110, 115-116</sup>.

PLANTEAMIENTO  
DEL  
PROBLEMA

## Planteamiento del Problema

Las enfermedades periodontales constituyen uno de los padecimientos mas prevalentes de la especie humana como es demostrado por los estudios epidemiológicos. La patología periodontal, especialmente la gingivitis y la periodontitis provoca unas necesidades de tratamiento muy elevadas entre la población general <sup>8-9</sup>.

Algunas poblaciones como los pacientes psiquiátricos constituyen un grupo de riesgo importante porque presentan una mayor prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales, así como la falta de cuidados periodontales básicos <sup>108,115</sup>.

Los pacientes psiquiátricos representan un sector importante de la comunidad porque las enfermedades mentales son muy frecuentes. Se estima que un 1% sufre esquizofrenia. La enfermedad depresiva la padece entre un 3% y un 5%, aunque en un 25% de las personas aparecen cuadros depresivos en algún momento de su vida. La prevalencia de demencia entre las personas de edad avanzada, es del 5% a los 65 años, incrementandose hasta un 20% a los 80 años <sup>104</sup>.

## Planteamiento del Problema

Clásicamente, los pacientes con enfermedad mental crónica para su tratamiento eran ingresados en hospitales psiquiátricos <sup>106</sup>.

La valoración de la salud periodontal de los pacientes psiquiátricos indica que los trastornos mentales pueden provocar modificaciones en los sistemas reguladores del organismo que controlan los tejidos periodontales <sup>39-40,56,59,83</sup>.

Los psicofármacos utilizados para los trastornos psiquiátricos provocan xerostomía, induciendo una alteración profunda del medio oral que provoca un incremento en la susceptibilidad a la enfermedad periodontal, al disminuir las propiedades protectoras de la saliva <sup>98, 114</sup>.

La higiene oral suele ser muy deficiente entre los enfermos psiquiátricos. La enfermedad mental causa una falta de autoestima y responsabilidad sobre la salud corporal que provoca una higiene oral muy pobre con una mayor presencia de niveles elevados de placa periodontopatógena y cálculo. Como consecuencia aumenta la gingivitis y periodontitis <sup>96-99, 103</sup>.

El hábito de fumar tabaco está muy extendido entre los

## Planteamiento del Problema

enfermos psiquiátricos, sobre todo en episodios agudos de la enfermedad mental crónica. El tabaco altera el ecosistema oral, incrementa la presencia de la flora grannegativa y anaerobia periodontal, favorece los niveles de placa y cálculo, así como la destrucción periodontal <sup>49-50,75</sup>.

La institucionalización psiquiátrica influye negativamente en la salud periodontal de los enfermos psiquiátricos, que muestran un estado peor que los que viven en la comunidad. Esta realidad es resultado del abandono y deterioro en los cuidados asistenciales en la institución psiquiátrica, que no suministra los cuidados odontológicos básicos ni los programas preventivos de salud oral <sup>96,100-101</sup>.

Como consecuencia, los pacientes psiquiátricos institucionalizados presentan unas necesidades de tratamiento periodontal muy elevadas, demostrándose que un prolongado tiempo de hospitalización psiquiátrica incrementa el desarrollo y la severidad de las enfermedades periodontales y de la pérdida de dientes por este motivo, así como las necesidades de cuidados periodontales en esta población especial <sup>103,108, 115</sup>.

Los estudios epidemiológicos longitudinales, aunque

## **Planteamiento del Problema**

escasos, demuestran la progresión de la patología periodontal con el tiempo, entre personas sin cuidados periodontales <sup>9,19,28,41</sup>, como es el caso de los pacientes psiquiátricos hospitalizados. Además, no existen estudios publicados sobre la evolución del estado periodontal y de las necesidades de tratamiento entre enfermos mentales crónicos, por lo que los objetivos del presente trabajo es:

1. Describir el estado periodontal actual de una población sin tratamiento periodontal.
2. Conocer las necesidades actuales de tratamiento periodontal.
3. Valorar la evolución del estado periodontal y las necesidades de tratamiento en un periodo de 5 años.

POBLACION  
Y  
METODOS



### 1. POBLACION

El presente estudio sobre la evolución de las condiciones periodontales en una población sin tratamiento ha sido realizado en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla.

La población estudiada en 1992 y 1997 estaba constituida por enfermos mentales con determinadas características demográficas y clínicas:

- . pacientes adultos.
- . pacientes de ambos sexos.
- . pacientes con largo periodo de hospitalización.
- . pacientes psiquiátricos diagnosticados.
- . pacientes tratados con psicofármacos.

En 1992 un total de 565 pacientes, 347 hombres y 218 mujeres, de edades comprendidas entre 21 y 99 años, residentes en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla, participaron en un estudio de salud oral <sup>106</sup>. Esta institución psiquiátrica hospitalaria pública es un centro para enfermos mentales crónicos

## **Población y Métodos**

que acoge a los pacientes remitidos de las Unidades de Pacientes Agudos de Psiquiatría de los diversos hospitales generales de Sevilla y su provincia, lo que representa una población general de 1.500.000 habitantes.

En 1992, los pacientes que fueron elegidos para participar en el estudio consistían en una muestra de 565 de los 850 pacientes totales hospitalizados en el tiempo del estudio. Utilizando un proceso randomizado, dos de cada tres pacientes de cada planta fueron seleccionados <sup>106</sup>.

Tras un proceso continuo de desinstitucionalización psiquiátrica, muchos enfermos crónicos han abandonado el hospital psiquiátrico de Miraflores. Además, un número importante de enfermos residentes en el centro, sobre todo los pacientes geropsiquiátricos, han fallecido. Basándose en los datos de 1992, 5 años más tarde, en 1997, se han estudiado 201 pacientes.

El examen periodontal de los pacientes y la recogida de los datos resultantes en 1992 y 1997, se realizó de acuerdo al código deontológico y con la autorización del Comité de Ética y la Dirección del Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla.

### 2. METODO

Previamente a su examen periodontal, los pacientes psiquiátricos fueron valorados con el equipo multidisciplinario (médicos, psiquiatras, psicólogos, enfermeras, etc) del centro hospitalario para recoger toda la información sobre sus datos demográficos, su estado psiquiátrico, diagnóstico y tratamiento, así como los años de hospitalización y el consumo de tabaco.

#### 2.1. DATOS DEMOGRAFICOS Y DE HOSPITALIZACION.

El número total de pacientes ingresados que intervinieron en el estudio dental en el hospital en 1992 y 1997 fué establecido.

El sexo de los pacientes fué recogido, distribuyéndose la población estudiada en hombres y mujeres, en 1992 y 1997.

La edad de los pacientes fué investigada y recogida. Su amplio espectro fué distribuida en cuatro intervalos etarios en 1992 y 1997:

- entre 21 y 44 años.

- entre 45 y 54 años.

- entre 55 y 64 años.

- 65 años o más.

El periodo o tiempo de hospitalización (institucionalización) de los pacientes fué investigada y recogida. Su amplio espectro fué distribuida en cuatro intervalos etarios en 1992 y 1997:

- menos de 15 años.

- entre 16 y 25 años.

- entre 26 y 35 años.

- 36 años o más.

## 2.2. HISTORIA CLINICA PSIQUIATRICA.

Se utilizó como sistema de clasificación referencial de las enfermedades mentales el elaborado por la Asociación Americana de Psiquiatría, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV) <sup>117</sup>, estableciéndose cuatro grupos diagnósticos:

- Esquizofrenia: psicosis caracterizada por

## **Población y Métodos**

desorganización de la personalidad, disminución de la capacidad individual para el trabajo y comunicación con los demás, que cursa con frecuentes delirios y alucinaciones.

Síntomas característicos (dos o más con una duración mínima de 1 mes) : ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje y comportamiento desorganizado, síntomas negativos como aplanamiento afectivo.

Disfunción sociolaboral. Desde el comienzo de la enfermedad un descenso importante de la actividad laboral, las relaciones interpersonales o el cuidado de sí mismo, están claramente por debajo del nivel previo a la aparición de los síntomas psicóticos.

Duración: los síntomas persisten al menos 6 meses.

Exclusión de trastornos esquizoafectivo y de ánimo.

Exclusión de consumo de drogas y de enfermedad médica.

Cuando hay relación con un trastorno generalizado del desarrollo como historia de autismo, el diagnóstico de

esquizofrenia se establece si existen ideas delirantes o alucinaciones durante 1 mes.

- Psicosis afectivas: como la depresión endógena o unipolar que cursa con profundo estado de tristeza, infelicidad y apatía; que en la forma bipolar o psicosis maniaco-depresiva puede cursar con una fase maníaca (euforia y alegría).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV) <sup>117</sup> establece los siguientes síntomas para el diagnóstico del episodio depresivo mayor, con una duración al menos de 2 semanas:

Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día.

Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades diarias.

Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso, o pérdida o aumento del apetito casi cada día.

Insomnio o hipersomnias casi cada día.

Agitación o elentecimiento psicomotores casi cada día.

## Población y Métodos

Fatiga o pérdida de energía casi cada día.

Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados casi cada día.

Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o indecisión casi cada día.

Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin plan específico o tentativa de suicidio.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV) <sup>117</sup> establece los siguientes síntomas para el diagnóstico del episodio maníaco, con una duración al menos de 2 semanas:

Un periodo diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si necesita hospitalización).

Durante el periodo de alteración del ánimo han persistido tres o más de los siguientes síntomas:

Autoestima exagerada o grandiosidad.

## Población y Métodos

Disminución de la necesidad de dormir.

Más hablador de lo habitual o verborreico.

Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado.

Distraibilidad.

Aumento de la actividad intencionada o agitación psicomotora.

Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves.

La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales, personales o de necesitar hospitalización para prevenir daño a los demás, o hay síntomas psicóticos.

Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia ni de una enfermedad médica.



## Población y Métodos

- Demencia: síndrome cerebral orgánico caracterizado por pérdida progresiva de la memoria y disminución grave de la actividad intelectual y que altera el rendimiento social y ocupacional.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM IV) <sup>117</sup> establece los siguientes síntomas para el diagnóstico de demencia:

Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)

Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:

Afasia ( alteración del lenguaje)

Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)

Agnosia ( fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)

Alteración de la ejecución (Ej. planificación, organización,

secuenciación, abstracción)

Deterioro significativo de la actividad laboral o social

Curso de inicio gradual y deterioro continuo.

- Otros diagnósticos: psicopatía (aumento de la irritabilidad y conducta violenta), alcoholismo crónico, epilepsia, etc.

### 2.3. HISTORIA PSICOFARMACOLOGICA.

La medicación psicofarmacológica fue valorada siguiendo la sistemática establecida por Baldessarini <sup>105</sup> en varios grupos farmacológicos:

- Fenotiazinas: utilizadas para el tratamiento de la esquizofrenia, psicosis orgánicas, fase maniaca de las enfermedades bipolares y otras psicosis. Entre ellas destacan la clorpromazina, la tioridazina, la flufenazina y la trifluoperazina.

- Antidepresivos tricíclicos: se utilizan en la depresión endógena y en la fase depresiva de las psicosis bipolares. Los antidepresivos más utilizados son la amitriptilina y

la imipramina.

- Benzodiazepinas: son utilizadas para el tratamiento de la ansiedad, el estrés, la tensión psíquica y el insomnio. Los más utilizados son el diazepam, el clordiazepóxido, el meprobramato, el alprazolam, etc.

- Antiparkinsonianos: son fármacos utilizado para el tratamiento de los movimientos involuntarios extrapiramidales provocados por el uso prolongado de las fenotiazinas, entre ellos se encuentran el beporide.

### 2.3. METODO DE EVALUACION DE LA SALUD PERIODONTAL

Todos los datos fueron registrados en un Formato de Investigación de Salud Periodontal y Necesidades de Tratamiento de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.)<sup>22</sup> basado en el Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN), desarrollado por Ainamo y cols.<sup>20</sup> :

El material utilizado consistió en sondas periodontales (WHO-621) y espejos bucales del nº 5 sin aumento. Todo el material estaba esterilizado previamente a la exploración, según las normas habituales.

## Población y Métodos

El área de examen poseía luz natural, lámpara de luz artificial y en una mesa accesoria se colocó todo el instrumental dental al alcance del examinador.

El auxiliar se situó frente al examinador para tomar nota de los datos, a la vez que estaba observado, para comprobar su correcta anotación. Los hallazgos clínicos más importantes fueron registrados fotográficamente para incorporar al estudio una información iconográfica más adecuada.

### 2.2.1. Método de exploración periodontal.

En el estudio se utilizó la sonda WHO-621, que es una sonda periodontal con una esfera en un extremo de 0,5 mm. de diámetro, y una banda negra entre los 3,5 - 5,5 mm. La fuerza de aplicación fué aproximadamente de 25 gramos. La terminación en esfera sirve además para detectar con mayor facilidad el cálculo subgingival y posibles restauraciones desbordantes <sup>20,22</sup>.

Al insertar la sonda, la esfera debe seguir siempre la configuración anatómica de la superficie de la raíz del diente. Si el paciente siente dolor, significa que se ha usado una fuerza de 20-25 gramos.

## Población y Métodos

El extremo de la sonda se debe colocar cuidadosamente dentro del surco, examinándose seis puntos de cada diente, mesio-vestibular, medio-vestibular, disto-vestibular y los sitios correspondientes en la parte lingual.

El CPITN contempla tres indicadores para evaluar el estado periodontal <sup>20,22</sup>, a saber:

1. Presencia o ausencia de sangrado gingival.
2. Cálculo infra o supragingival.
3. Bolsas periodontales subdivididas en superficiales (4 ó 5 mm.) y profundas (6 mm. o más).

La boca se divide en sextantes que vienen definidos por el número de dientes, 14 a 18, 13 a 23, 24 a 28, 38 a 34, 33 a 43 y 44 a 48. Un sextante se examina únicamente si tiene dos o más dientes y no están indicados para la extracción. Cuando hay un solo diente en un sextante, se incluye en el contiguo. La calificación o código más alto se anota en la casilla correspondiente. Los códigos, de menor a mayor gravedad son: 0.- Sano; 1.- Se observa sangrado directamente o después del sondaje; 2.- Se detecta la presencia de cálculo durante el

## Población y Métodos

examen y se ve todo el área de la sonda; 3.- Bolsa de 4 ó 5 mm., el margen gingival está en el área negra de la sonda; 4.- Bolsa de 6 mm. o más, la banda negra no se ve; X.-Excluido, cuando no existe como mínimo dos dientes sin indicación de extracción en un sextante determinado <sup>20,22</sup>.

Las necesidades de tratamiento periodontal de acuerdo con los grados de CPITN fueron distribuidos de la siguiente forma: TNO: No necesita tratamiento (Código 0). TN1: Instrucción de higiene oral (Códigos 1,2,3,4). TN2: TN1 + Remoción del cálculo (Códigos 2,3,4). TN3: TN1 + TN2 + tratamiento complejo (Código 4) <sup>20,22</sup>.

### 2.2.2. Método de presentación de los hallazgos periodontales.

Los hallazgos periodontales comparativos o la prevalencia (% de personas afectadas según cada código) de las condiciones periodontales entre 1992 y 1997, fueron expresados como sugieren CUTRESS y cols <sup>21</sup> de acuerdo a las siguientes variables:

- prevalencia general de los signos periodontales.
- prevalencia de los hallazgos periodontales, según la

edad de los pacientes.

- prevalencia de los hallazgos periodontales, según el sexo de los pacientes.

- prevalencia de los hallazgos periodontales, según el tiempo de hospitalización de los pacientes.

- prevalencia de los hallazgos periodontales, según el diagnóstico psiquiátrico de los pacientes.

La extensión de las condiciones periodontales (nº medio de sextantes para código) fueron expresados también como recomiendan CUTRESS y cols <sup>21</sup> de acuerdo a las siguientes variables:

- extensión general de los signos periodontales.

- extensión de los hallazgos periodontales, según la edad de los pacientes.

- extensión de los hallazgos periodontales, según el sexo de los pacientes.

- extensión de los hallazgos periodontales, según el

tiempo de hospitalización de los pacientes.

- extensión de los hallazgos periodontales, según el diagnóstico psiquiátrico de los pacientes.

Las necesidades de tratamiento periodontal fueron expresados también como recomiendan CUTRESS y cols <sup>21</sup> de acuerdo a las siguientes variables:

- necesidades generales de tratamiento periodontal de la población estudiada.

- necesidades de tratamiento periodontal según la edad de los pacientes.

- necesidades de tratamiento periodontal según el sexo de los pacientes.

- necesidades de tratamiento periodontal según el tiempo de hospitalización de los pacientes.

- necesidades de tratamiento periodontal según el diagnóstico psiquiátrico de los pacientes.



### 2.3. HABITO DE FUMAR.

En 1997, se valoró el hábito de fumar cigarrillos entre los pacientes psiquiátricos. Se relacionó este hábito con las variables demográficas ( edad, sexo), clínicas (tiempo de hospitalización, diagnóstico psiquiátrico) y periodontales (prevalencia, extensión y necesidades de tratamiento).

### 2.4. METODO ESTADISTICO.

En ambos estudios, 1992 y 1997 se realizó la siguiente metodología estadística:

2.4.1. El Estudio Descriptivo Simple de las principales variables demográficas (edad y sexo), de hospitalización (periodo o tiempo), hábitos (fumar tabaco en cigarrillos), clínicas (diagnóstico psiquiátrico y tratamiento psicofarmacológico), índice periodontal (CPITN) y necesidades de tratamiento periodontal.

2.4.2. El Estudio Comparativo Simple de los resultados obtenidos en 1992 y 1997 de todas las variables descritas.

2.4.2.1. El Análisis de las las variables cualitativas, mediante el test de la chi-cuadrado.

2.4.2.2. El Análisis de la varianza de las las variables cuantitativas.

2.4.3. Las diferencias entre los resultados de las diversas variables fueron identificadas como estadísticamente significativas cuando  $p < 0,05$ .

# RESULTADOS

### 1. DESCRIPCION DE LA POBLACION

#### 1.1.VARIABLES DEMOGRAFICAS (Tablas 1 y 2)

En 1992, se estudiaron 565 pacientes de los cuales 347 eran varones y 218 mujeres, de edades comprendidas entre 21 y 99 años ( $x=58.0$  años). La edad media de los varones era 55.5 años y la de las mujeres, 62 años.

La muestra fué distribuida según la edad en cuatro grupos para su posterior estudio estadístico:

- entre 21 y 44 años: 109 pacientes (19,2%).
- entre 45 y 54 años:110 pacientes (19,4%).
- entre 55 y 64 años:169 pacientes (29,9%).
- 65 años o más: 177 pacientes (31,3%).

En 1997, se estudiaron 201 pacientes de los cuales 127 eran varones y 74 mujeres, de edades comprendidas entre 22 y 96 años ( $x=58,2$  años). La edad media de los varones era 50,5 años y la de las mujeres; 55,8 años.

La muestra fué distribuida según la edad en cuatro

grupos para su posterior estudio estadístico:

- entre 21 y 44 años: 37 pacientes (18,4%).
- entre 45 y 54 años: 41 pacientes (20,4%).
- entre 55 y 64 años: 64 pacientes (31,8%).
- 65 años o más: 59 pacientes (29,4%).

Según el análisis de la varianza, no habían diferencias estadísticamente significativas entre las edades medias en 1992 y 1997 (ANOVA,  $p = 0,8554$ ).

Según el test de la chi-cuadrado, no habían diferencias estadísticamente significativas entre los diversos grupos etarios en 1992 y 1997 ( $p = 0,86802$ ).

No había diferencias significativas, según el test de la chi-cuadrado, entre los porcentajes de pacientes del sexo masculino y femenino en 1992 y 1997 ( $p = 0,65757$ ).

**1.2.) VARIABLES CLINICAS**

**1.2.1. Tiempo de hospitalización (Tabla 3).**

En 1992, el tiempo de hospitalización de los pacientes psiquiátricos variaba desde 1 a 67 años, siendo la media de la muestra de 26,1 años, con una distribución que era la siguiente:

- entre 1 y 15 años: 125 pacientes (29,2%).
- entre 16 y 25 años: 161 pacientes (28,4%).
- entre 26 y 35 años: 145 pacientes (25,6%).
- 36 años o más: 134 pacientes (23,7%).

En 1997, el tiempo de hospitalización de los pacientes psiquiátricos variaba desde 6 a 65 años, siendo la media de la muestra de 30,5 años (en los varones: 28,1 años, y en las mujeres: 31,0 años) , con una distribución que era la siguiente:

- entre 6 y 15 años: 24 pacientes (11,9%).
- entre 16 y 25 años: 39 pacientes (19,4%).
- entre 26 y 35 años: 65 pacientes (32,3%).

## Resultados

- 36 años o más: 73 pacientes (36,3%).

Según el análisis de la varianza, sí habían diferencias estadísticamente significativas entre las edades medias en 1992 y 1997 (ANOVA,  $p = 0,0000$ ).

Según el test de la chi-cuadrado, sí habían diferencias estadísticamente significativas entre los diversos grupos de pacientes en relación al tiempo de hospitalización en 1992 y 1997 ( $p = 0,00003$ ).

### 1.2.2.) Diagnóstico Psiquiátrico (Tabla 4).

En 1992, la distribución de la población institucionalizada según el diagnóstico psiquiátrico era la siguiente:

- Esquizofrenia: 352 pacientes (62,3%).

- Psicosis afectiva: 32 pacientes (5,6%).

- Demencia: 37 pacientes (6,5%).

- Otros diagnósticos: 206 pacientes (36,4%).

En 1997, la distribución de la población

## Resultados

institucionalizada según el diagnóstico psiquiátrico era la siguiente:

- Esquizofrenia: 98 pacientes (48,8%).
- Psicosis afectiva: 4 pacientes (2,0%).
- Demencia: 1 paciente (0,5%).
- Otros diagnósticos: 98 pacientes (48,8%).

Según el test de la chi-cuadrado, existían diferencias significativas en la distribución de los diversos diagnósticos entre 1992 y 1997: esquizofrenia ( $p = 0,00069$ ), psicosis afectivas ( $p = 0,04146$ ), demencia ( $p = 0,00069$ ) y otros diagnósticos ( $p = 0,00221$ ).

### 1.2.3.) Tratamiento Psicofarmacológico (Tabla 5).

En 1992, la distribución de la población institucionalizada según el tratamiento psicofarmacológico era la siguiente:

- Fenotiazinas: 422 pacientes (74,6%).
- Antidepresivos tricíclicos: 34 pacientes (6,0%).



## Resultados

- Benzodiazepinas: 206 pacientes (36,4%).
- Antiparkinsonianos: 298 pacientes (52,7%).

En 1992, los pacientes tomaban una media de 2,1 psicofármacos.

En 1997, la distribución de la población institucionalizada según el tratamiento psicofarmacológico era la siguiente:

- Sin tratamiento: 35 pacientes (7%)
- Fenotiazinas: 137 pacientes (68,2%).
- Antidepresivos tricíclicos: 6 pacientes (3,0%).
- Benzodiazepinas: 107 pacientes (53,2%).
- Antiparkinsonianos: 80 pacientes (39,8%).

En 1997, los pacientes tomaban una media de 2,3 psicofármacos.

Según el análisis de la varianza, no habían diferencias estadísticamente significativas entre el número medio de

psicofármacos, globalmente, consumidos en 1992 y 1997 (ANOVA,  $p = 0,4996$ ).

Sin embargo, cuando se analizaban estas diferencias según los progresivos números medios de psicofármacos recibidos (de 0 a 7) en relación a los diversos grupos de pacientes, eran estadísticamente significativas (chi-cuadrado,  $p = 0,0000$ ).

Además, según el test de la chi-cuadrado, existían diferencias en la distribución de los diversos tratamientos psicotrópicos consumidos entre 1992 y 1997: significativas en benzodiazepinas ( $p = 0,00003$ ) y antiparkinsonianos ( $p = 0,00162$ ); y no significativas en fenotiazinas ( $p = 0,07334$ ) y antidepresivos ( $p = 0,09695$ ).

### 1.3. HABITO DE FUMAR.

#### 1.3.1. Prevalencia del hábito de fumar.

En 1992, no se valoró el hábito de fumar entre la población estudiada. Sin embargo, en 1997, el 21,9% de los pacientes eran fumadores ( $n = 44$ ), frente a 157 pacientes que no eran fumadores (78,1%).

**1.3.2. Hábito de fumar en relación a la edad (Tabla 6).**

La frecuencia del hábito de fumar en relación al número total de pacientes de cada grupo etario era la siguiente:

- menor de 45 años: 13 pacientes (35,1%).
- entre 46 y 54 años: 12 pacientes (29,3%).
- entre 55 y 64 años: 12 pacientes (18,8%).
- 65 años o más: 7 pacientes (11,9%).

Estos resultados muestran que el hábito de fumar decrece conforme aumenta la edad de los pacientes, siendo estas diferencias significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,03011$ ).

**1.3.3. Hábito de fumar en relación al sexo (Tabla 7).**

El 88,6% de los pacientes fumadores eran del sexo masculino, es decir, 39 hombres. Mientras que el 11,3% de los pacientes fumadores, eran mujeres ( $n = 5$ ). Teniendo en cuenta el número total de pacientes de cada sexo, el 28,5% de los hombres y el 6,8% de las mujeres eran fumadores. Estas diferencias eran

## Resultados

estadísticamente significativas, según el test de chi-cuadrado ( $p = 0,00007$ ).

### 1.3.4. Hábito de fumar en relación al tiempo de hospitalización (Tabla 8).

La frecuencia del hábito de fumar en relación al número total de pacientes de cada grupo según el tiempo de hospitalización era la siguiente:

- entre 1 y 15 años: 10 pacientes (41,7%).
- entre 16 y 25 años: 13 pacientes (33,3%).
- entre 26 y 35 años: 10 pacientes (15,4%).
- 36 años o más: 11 pacientes (15,1%).

Estos resultados muestran que el hábito de fumar decrece conforme aumenta el tiempo de hospitalización de los pacientes, siendo estas diferencias significativas, según el test de chi-cuadrado ( $p=0,00714$ ).

**1.3.5. Hábito de fumar en relación al diagnóstico psiquiátrico (Tabla 9).**

La frecuencia del hábito de fumar según el diagnóstico psiquiátrico era la siguiente:

- Esquizofrenia: 25 pacientes (25,5%).
- Psicosis afectiva: 0 pacientes (0%).
- Demencia: 0 pacientes (0%).
- Otros diagnósticos: 19 pacientes (19,4%).

Estas diferencias no eran significativas, según el test de chi-cuadrado ( $p=0,71753$ ).

**1.3.6. Hábito de fumar en relación al tratamiento psicofarmacológico (Tabla 10).**

La frecuencia del hábito de fumar según el tratamiento psicofarmacológico era la siguiente:

- Fenotiazinas: 31 pacientes (70,5%).
- Antidepresivos tricíclicos: 0 pacientes (0%).

## Resultados

- Benzodiazepinas: 21 pacientes (47,7%).
- Antiparkinsonianos: 19 pacientes (43,2%).

Estas diferencias no eran significativas, según el test de chi-cuadrado ( $p=0,47327$ ).

## 2. ESTADO PERIODONTAL

### 2.1.) VALORACION DEL GRADO DE SALUD PERIODONTAL (Tabla 11).

En 1992, al analizar el total de la población psiquiátrica estudiada ( $n = 565$ ), 179 pacientes psiquiátricos (31,7%) fueron valorados periodontalmente como edéntulos por presentar todos sus sextantes excluidos. De los 386 pacientes dentados, 33 presentaban salud periodontal en todos sus sextantes constituyendo el 8,5% de la muestra. El resto de la muestra constituido por 353 pacientes presentaban algún grado de patología periodontal, en 55 de ellos (14,2%) se describió sangrado gingival; 169 pacientes (43,8%) el cálculo fue el signo más prevalente; mientras que la prevalencia de bolsas moderadas (24,6%) estaban presentes en 95 pacientes y 34 pacientes (8,9%) tenían bolsas profundas.

## Resultados

En 1997, al analizar el total de la población psiquiátrica estudiada ( $n = 201$ ), 78 pacientes psiquiátricos (38,8%) fueron valorados periodontalmente como edéntulos por presentar todos sus sextantes excluidos. De los 123 sujetos dentados, 1 paciente presentaba salud periodontal como valor máximo en todos sus sextantes constituyendo el 0,8% de la muestra. El resto de la muestra constituido por 122 pacientes presentaban algún grado de patología periodontal, en 4 de ellos (3,2%) se describió gingivitis; el cálculo estaba presente en 38 pacientes (30,9%); las bolsas moderadas, en 43 pacientes, fueron el signo más prevalente (35,0%) y 37 pacientes (30,1%) tenían bolsas profundas.

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias entre la prevalencia de los diversos hallazgos periodontales en 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas ( $p = 0,0000$ ).

### 2.2.) PREVALENCIA DE PERSONAS AFECTADAS.

2.2.1.) Prevalencia de pacientes afectados según la edad (Tablas 12 y 13).

La Tabla 12 muestra, en 1992, el número de pacientes examinados, el número de pacientes dentados y la distribución

## Resultados

del porcentaje de pacientes dentados según el mayor código recogido en los grupos de edad, demostrando como la patología periodontal se incrementaba con la edad. Esta diferencia era estadísticamente significativa (test chi-cuadrado  $p < 0.001$ ). Así, el grado de salud periodontal (código 0) estaba presente en el 19% de los pacientes de 21-44 años, descendiendo hasta el 3.4% en los mayores de 65 años, mientras que el porcentaje de bolsas moderadas (12%) y profundas (1%) en los pacientes menores de 45 años, aumentaba hasta un 34.5% y 13.8%, respectivamente, en los mayores de 65 años. Sin embargo, hay que indicar que el grado de patología periodontal más prevalente de la muestra en todos los intervalos de edad fue el cálculo. Estas diferencias eran estadísticamente significativas según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,0000$ ).

En 1997, el número de pacientes examinados, el número de pacientes dentados y la distribución del porcentaje de pacientes dentados según el mayor código recogido en los grupos de edad, se muestra en la Tabla 13. Así, el grado de cálculo (código 2) estaba presente en el 54,5% de los pacientes de 21-44 años, descendiendo hasta el 16,7% en los mayores de 65 años; mientras que el porcentaje de bolsas moderadas (30,3%) y



## Resultados

profundas (12,1%) en los pacientes menores de 45 años, aumentaba hasta un 38,9% y 44,4%, respectivamente, en los mayores de 65 años. Según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,12787$ ), estas diferencias no eran estadísticamente significativas.

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias en la prevalencia de las condiciones periodontales con respecto a la edad, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas ( $p = 0,00000$ ;  $p = 0,00000$ ;  $p = 0,02389$ ) en todos los grupos etarios, excepto entre los pacientes de 55-64 años ( $p = 0,11111$ ).

2.2.2.) Prevalencia de pacientes afectados según el sexo (Tablas 14 y 15).

En 1992, la prevalencia de la condición periodontal de los enfermos psiquiátricos en relación al sexo son presentados en la Tabla 14. Un mayor porcentaje de los enfermos varones (10,1%) en comparación con las mujeres (5,7%) tenían salud periodontal. Al contrario, una mayor proporción de las pacientes de sexo femenino (39,3%) presentaban bolsas periodontales patológicas (códigos 3 y 4). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p$

= 0,08448).

En 1997, la prevalencia de la condición periodontal de los enfermos psiquiátricos en relación al sexo son presentados en la Tabla 15. Un mayor porcentaje de las mujeres en comparación con los hombres tenían salud periodontal (2,3% vs 0%), gingivitis (6,8% vs 1,3%) y bolsas profundas (31,8% vs 29,1%). Al contrario, una mayor proporción de los pacientes de sexo masculino presentaban cálculo (32,9% vs 27,3%) y bolsas periodontales moderadas (36,7% vs 31,8%). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,28450$ ).

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias en la prevalencia de las condiciones periodontales con respecto al sexo, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas entre los hombres ( $p = 0,00000$ ), y entre las mujeres ( $p = 0,02563$ ).

2.2.3.) Prevalencia de pacientes afectados según el tiempo de hospitalización (Tablas 16 y 17).

La relación entre las condiciones periodontales y el tiempo de hospitalización de los pacientes psiquiátricos en 1992, es presentada en la Tabla 16. Los porcentajes de salud

## Resultados

periodontal descendían entre los pacientes hospitalizados más tiempo. Contrariamente, la proporción de bolsas periodontales superficiales se incrementaban con un mayor tiempo de hospitalización; del 19,1% entre los pacientes psiquiátricos menos de 15 años, al 32,9% entre los pacientes hospitalizados más de 36 años. Estas diferencias no eran significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,12531$ )

En 1997 (Tabla 17), el porcentaje de pacientes con cálculo como valor máximo decrece según se incrementa el tiempo de hospitalización, del 62,5% entre los pacientes hospitalizados menos de 15 años hasta el 15,8% entre los hospitalizados más de 36 años. En sentido contrario, el porcentaje de pacientes con bolsas periodontales profundas se incrementaba con el tiempo de hospitalización desde el 6,3% entre los hospitalizados menos de 15 años hasta el 44,7% en los hospitalizados más de 36 años. Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,06805$ ).

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias en la prevalencia de las condiciones periodontales con respecto a los diversos tiempos de hospitalización, entre 1992 y 1997, eran

## Resultados

estadísticamente significativas ( $p = 0,00001$ ;  $p = 0,00266$ ;  $p = 0,00159$ ), excepto entre el grupo de pacientes hospitalizados menos de 15 años ( $p = 0,24968$ ).

### 2.2.4.) Prevalencia de pacientes afectados según el diagnóstico psiquiátrico (Tablas 18 y 19).

La Tabla 18 muestra la patología periodontal en relación al diagnóstico psiquiátrico en 1992. Los pacientes con psicosis afectivas presentaban la mayor proporción de salud periodontal (13,3%). Los pacientes esquizofrénicos tenían el porcentaje más bajo de sangrado gingival (12,3%). Las bolsas periodontales (códigos 3 y 4) eran más prevalentes entre los pacientes con demencia (41,8%) y los pacientes con esquizofrenia (36,2%). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,63351$ ;  $p = 0,79750$ ;  $p = 0,84585$ ;  $p = 0,48243$ ) (Tabla 18).

En 1997, los pacientes diagnosticados de psicosis afectiva presentaban un 100% de bolsas moderadas. Los pacientes con demencia eran periodontalmente edéntulos. Mientras que el cálculo era más prevalente en los pacientes con esquizofrenia. El grado de salud periodontal era nulo en los pacientes

## Resultados

esquizofrénicos y depresivos. Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,90194; 0,75860; 0,80258$ ) (Tabla 19).

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias en la prevalencia de las condiciones periodontales con respecto a los diversos tipos de diagnósticos psiquiátricos, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas entre los pacientes con esquizofrenia ( $p = 0,00002$ ) y con otros diagnósticos ( $p = 0,00000$ ), y no entre el grupo de pacientes con psicosis afectivas ( $p = 0,29160$ ).

2.2.5.) Prevalencia de pacientes afectados según el tratamiento psicofarmacológico (Tablas 20 y 21).

En 1992, la prevalencia de los datos periodontales según el tratamiento con psicofármacos es mostrado en la Tabla 20. Los pacientes tratados con fenotiazinas presentaban el mayor porcentaje de bolsas profundas (9,1%), mientras que los tratados con antidepresivos mostraban una mayor prevalencia de cálculo (52,9%) y los tratados con benzodiazepinas, de bolsas moderadas (39,7%). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,97576; p=0,89501$ ;

## Resultados

$p=0,48729$ ;  $p=0,33442$ ).

En 1997, la prevalencia de los datos periodontales según el tratamiento con psicofármacos es mostrado en la Tabla 21. En este sentido, los pacientes tratados con antidepresivos presentaban el mayor porcentaje de cálculo (50%) y bolsas moderadas (50%); mientras que los pacientes que consumían benzodiazepinas tenían la mayor frecuencia de bolsas periodontales profundas (31,3%). Estas diferencias entre los diversos tratamientos psicofarmacológicos y la prevalencia de patología periodontal no eran estadísticamente significativos según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,33525$ ;  $p = 0,89963$ ;  $p = 0,20707$ ;  $p = 0,79897$ ).

Según el test de la chi-cuadrado, las diferencias en la prevalencia de las condiciones periodontales con respecto a los diversos tipos de tratamientos psicofarmacológicos, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas ( $p = 0,00000$ ;  $p = 0,00001$ ;  $p=0,00001$ ), excepto entre el grupo de pacientes tratados con antidepresivos ( $p = 0,83002$ ).

2.2.6.) Prevalencia de pacientes afectados según el consumo de tabaco (Tabla 22).

En 1997, los pacientes fumadores presentaban una mayor prevalencia de gingivitis (3,3% vs 3,2%) y de bolsas periodontales profundas (36,7% vs 28%), mientras que los no fumadores tenían más cálculo (31,2% vs 30%) y bolsas periodontales moderadas (36,6% vs 30%). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p = 0,88059$ ).

2.3.) EXTENSION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: NUMERO MEDIO DE SEXTANTES AFECTADOS POR PERSONA (Tabla 23).

En 1992, la valoración de la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes con cada código) de los pacientes dentados demostraba que la salud periodontal estaba presente en una media de 0,7 sextantes por paciente, la gingivitis en 0,9; el cálculo en 1,5; las bolsas periodontales superficiales y profundas en 0,6 y 0,1; respectivamente. Los sextantes excluidos eran los más prevalentes, con una media de 2,2 por paciente (Tabla 23).

En 1997, la valoración de la extensión de las condiciones

## Resultados

periodontales (número medio de sextantes con cada código) de los pacientes dentados demuestra que la salud periodontal esta presente en una media de 0,1 sextantes por paciente, la gingivitis en 0,1; el cálculo en 1,6; las bolsas periodontales superficiales y profundas en 1,5 y 0,9; respectivamente. Los sextantes excluidos eran los más prevalentes, con una media de 1,8 por paciente (Tabla 23).

Según el análisis de la varianza, las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas ( $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0422$  ), excepto en el código 2 ( $p=0,2462$ ).

### 2.3.1. Extensión y progreso de la patología periodontal según la edad.

En 1992, se valoró la extensión de la condición periodontal por el número medio de sextantes afectados por paciente con cada código, incluyendo los sextantes excluidos, como se expresa en la Tabla 24. Todos los grupos de edad mayores de 45 años, presentaban una media superior a 2 sextantes edéntulos (X), aumentando hasta 3,1 en los mayores de 65 años. El grupo



## Resultados

más joven tenía un mayor número de sextantes sanos (1,8) que el grupo de mayor edad (0,1); el grupo de edad más joven tenía también más sextantes con sangrado (1,4) que el grupo de mayor edad (0,3). El nivel de sextantes con cálculo era similar en todas las edades, excepto en el grupo de 45-54 años, que era más prevalente (1,7). Según el análisis de la varianza, estas diferencias eran estadísticamente significativas ( $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0423$ ;  $p = 0,0000$ ), excepto en el código 2 ( $p=0,0830$ ).

En 1997, se valoró la extensión de la condición periodontal por el número medio de sextantes afectados por paciente con cada código, incluyendo los sextantes excluidos, como se expresa en la Tabla 25. El número medio de sextantes edéntulos o excluidos se incrementaba con la edad de los pacientes, de 0,9 entre los sujetos menores de 44 años hasta 3,2 entre los pacientes geropsiquiátricos. De forma inversa la extensión periodontal de cálculo decrecía con la edad. Así, el grupo más joven tenía un mayor número de sextantes con cálculo (3,0) que el grupo de mayor edad (0,5). La presencia de bolsas profundas era más extensa conforme aumentaba la edad, desde 0,4 en el grupo etario menor hasta 1,6; entre los pacientes

## Resultados

mayores de 65 años. Estas diferencias eran estadísticamente significativas, según ANOVA, con respecto al cálculo ( $p=0,0003$ ) y sextantes excluidos ( $p=0,0001$ ), no siéndolo en los restantes códigos ( $p=0,6210$ ;  $p=0,6042$ ;  $p=0,2433$ ;  $p=0,1059$ ).

Según el análisis de la varianza, las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes) en relación a la edad, entre 1992 y 1997, eran las siguientes. Con respecto al código 0 eran estadísticamente significativas en los grupos etarios menor de 44 años ( $p = 0,0000$ ) y entre 45-54 años ( $p = 0,0028$ ), y no lo eran entre los 55-64 años ( $p=0,3156$ ) y más de 65 años ( $p=0,1848$ ). Con respecto al código 1 eran estadísticamente significativas en los menores de 44 años ( $p = 0,0001$ ) y entre 45-54 años ( $p = 0,0003$ ), y no lo eran entre los 55-64 años ( $p=0,0509$ ) y más de 65 años ( $p=0,1549$ ). Con respecto al código 2 eran estadísticamente significativas en los menores de 44 años ( $p = 0,0002$ ) y no lo eran entre los demás grupos etarios ( $p=0,2134$ ;  $p=0,8784$ ;  $p=0,0687$ ). Con respecto al código 3 eran estadísticamente significativas en los menores de 44 años ( $p = 0,0000$ ) y entre 45-54 años ( $p = 0,0000$ ), y no lo eran entre los 55-64 años ( $p=0,2580$ ) y más de 65 años ( $p=0,6245$ ). Con respecto al código 4 eran

## Resultados

estadísticamente significativas en todos los grupos etarios ( $p=0,0053$ ;  $p=0,0002$ ;  $p=0,0000$ ;  $p=0,0000$ ). Con respecto al código X no eran estadísticamente significativas en todos los grupos etarios ( $p=0,9250$ ;  $p=0,1429$ ;  $p=0,2240$ ;  $p=0,9740$ ).

### 2.3.2. Extensión y progreso de la patología periodontal según el sexo (Tablas 26 y 27).

En 1992, las mujeres presentaban una mayor extensión de destrucción periodontal (códigos 3 y 4) (1,0) y sextantes excluidos (2,4) que los hombres (0,7 y 2,0); mientras que la salud periodontal y el cálculo era más extenso entre los hombres (0,9 y 1,5 vs 0,4 y 1,2 (Tabla 26). Estas diferencias eran significativas, según ANOVA, con respecto a los códigos 0 ( $p=0,0008$ ) y 4 ( $p=0,0143$ ); y no lo eran en los demás códigos ( $p=0,3020$ ;  $p=0,0653$ ;  $p=0,1813$ ;  $p=0,0653$ ).

En 1997, los hombres presentaban una mayor extensión de destrucción periodontal moderada (código 3) (1,6) y sextantes excluidos (1,8) que las mujeres (1,2 y 1,7); mientras que las bolsas profundas (código 4) eran más extensas entre las mujeres (1,2 vs 0,8) (Tabla 27). Estas diferencias no eran significativas, según ANOVA, en todos los códigos ( $p=0,1599$ ;  $p=0,3223$ ;

$p=0,7300$ ;  $p=0,3161$ ;  $p=0,2505$ ;  $p=0,7466$ ).

Las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes) en relación al sexo, entre 1992 y 1997, según ANOVA, eran las siguientes. Con respecto al código 0 eran estadísticamente significativas en los hombres ( $p = 0,0000$ ) y no lo eran entre las mujeres ( $p=0,1131$ ). Con respecto al código 1 eran estadísticamente significativas en ambos sexos ( $p = 0,0000$ ;  $p=0,0026$ ). Con respecto al código 2 no eran estadísticamente significativas en ambos sexos ( $p=0,5349$ ;  $p=0,2652$ ). Con respecto al código 3 eran estadísticamente significativas en los hombres ( $p = 0,0000$ ) y no lo eran entre las mujeres ( $p=0,0524$ ). Con respecto al código 4 eran estadísticamente significativas en ambos sexos ( $p=0,0000$ ;  $p=0,0000$ ). Con respecto al código X sí eran estadísticamente significativas entre las mujeres ( $p=0,0291$ ) y no lo eran entre los hombres ( $p=0,3729$ ).

### 2.3.3. Extensión y progreso de la patología periodontal según el tiempo de hospitalización (Tablas 28 y 29).

La Tabla 28, expresa el número medio de sextantes afectados por paciente, según el tiempo de hospitalización (años),

## Resultados

en 1992. En los pacientes con menos de 15 años hospitalizados, una media de 1.1 sextantes fueron codificados como sanos, disminuyendo hasta 0,1 en los pacientes con un tiempo de hospitalización superior a 36 años. Sin embargo, el número medio de sextantes excluidos (X) se incrementaba con el tiempo de hospitalización. Según el análisis de la varianza, estas diferencias eran estadísticamente significativas en el código 0 ( $p = 0,0002$ ) y X ( $p = 0,0000$ ), y no lo eran en los códigos 1 ( $p=0,0811$ ), 2 ( $p=0,5223$ ), 3 ( $p=0,3134$ ), y 4 ( $p=0,2578$ ).

En 1997, la extensión de las condiciones periodontales según el tiempo de hospitalización (años) se muestra en la Tabla 29. El número medio de sextantes con bolsas profundas y excluidos (X) se incrementaba con el tiempo de hospitalización desde 0,1 y 1,6 entre los pacientes hospitalizados menos de 15 años hasta 1,6 y 2,3 entre los pacientes con más de 36 años de institucionalización. Según ANOVA, estas diferencias eran estadísticamente significativas en el código 2 ( $p = 0,0181$ ) y 4 ( $p = 0,0044$ ), y no lo eran en los códigos 0 ( $p=0,6607$ ), 1 ( $p=0,5413$ ), 3 ( $p=0,5707$ ), y X ( $p=0,1424$ ).

Según ANOVA, las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes) en

## Resultados

relación al tiempo de hospitalización, entre 1992 y 1997, eran las siguientes. Con respecto al código 0 eran estadísticamente significativas en todos los grupos ( $p = 0,0183$ ;  $p = 0,0105$ ;  $p = 0,0052$ ) excepto en los hospitalizados más de 36 años ( $p=0,6281$ ). Con respecto al código 1 eran estadísticamente significativas en los hospitalizados entre 16 y 25 años ( $p = 0,0025$ ) y entre 26-35 años ( $p = 0,0007$ ), y no lo eran entre hospitalizados menos de 15 años ( $p=0,1320$ ) y más de 36 años ( $p=0,0504$ ). Con respecto al código 2 eran estadísticamente significativas en los hospitalizados menos de 15 años ( $p=0,0263$ ) y no lo eran entre los demás grupos de hospitalización ( $p=0,5652$ ;  $p=0,1087$ ;  $p=0,0874$ ). Con respecto al código 3 eran estadísticamente significativas en los hospitalizados entre 16 y 25 años ( $p = 0,0000$ ) y entre 26-35 años ( $p = 0,0008$ ), y no lo eran entre hospitalizados menos de 15 años ( $p=0,0537$ ) y más de 36 años ( $p=0,2838$ ). Con respecto al código 4 eran estadísticamente significativas en todos los grupos de hospitalización ( $p=0,0000$ ;  $p=0,0007$ ;  $p=0,0000$ ) excepto entre los hospitalizados menos de 15 años ( $p=0,4589$ ). Con respecto al código 5 eran estadísticamente significativas entre los hospitalizados más de 36 años ( $p=0,0461$ ) y no eran estadísticamente significativas en todos los demás grupos de hospitalización ( $p=0,9787$ ;  $p=0,0858$ ;  $p=0,1212$ ).

### 2.3.4. Extensión y progreso de la patología periodontal según el diagnóstico psiquiátrico (Tablas 30 y 31).

La Tabla 30, expresa el número medio de sextantes afectados por paciente, según el diagnóstico psiquiátrico, en 1992. Las bolsas moderadas y profundas eran más extensas en los pacientes con esquizofrenia, el calculo estaba más extendido entre los pacientes con psicosis afectiva, mientras que los pacientes con demencia tenían la extensión mayor en sextantes excluidos. Según el análisis de la varianza, estas diferencias eran estadísticamente significativas con respecto a los sextantes excluidos en los pacientes con demencia ( $p = 0,0007$ ) y otros diagnosticos ( $p = 0,0411$ ); y no lo eran en los pacientes esquizofrénicos ( $p = 0,7205$ ;  $p = 0,0638$ ;  $p = 0,6769$ ;  $p = 0,5176$ ;  $p = 0,6319$ ;  $p = 0,3660$ ), en los pacientes con psicosis afectivas ( $p = 0,6883$ ;  $p = 0,2118$ ;  $p = 0,3404$ ;  $p = 0,6548$ ;  $p = 0,8758$ ;  $p = 0,4057$ ), en los pacientes con demencia ( $p = 0,2042$ ;  $p = 0,0964$ ;  $p = 0,3131$ ;  $p = 0,9151$ ;  $p = 0,9856$ ) y en pacientes con otros diagnósticos ( $p = 0,1720$ ;  $p = 0,0805$ ;  $p = 0,9975$ ;  $p = 0,7667$ ;  $p = 0,7406$ ).

En 1997, la extensión de las condiciones periodontales según el diagnóstico psiquiátrico se muestra en la Tabla 31 . Las

## Resultados

bolsas moderadas y profundas eran más extensas en los pacientes con esquizofrenia, mientras que los pacientes con psicosis afectiva tenían la extensión mayor en sextantes excluidos. Según el análisis de la varianza, estas diferencias no eran estadísticamente significativas en los pacientes esquizofrénicos ( $p = 0,6780$ ;  $p = 0,8192$ ;  $p = 0,9574$ ;  $p = 0,8325$ ;  $p = 0,3135$ ;  $p = 0,3076$ ), en los pacientes con psicosis afectivas ( $p = 0,9032$ ;  $p = 0,8726$ ;  $p = 0,4773$ ;  $p = 0,7920$ ;  $p = 0,5950$ ;  $p = 0,2125$ ), y en pacientes con otros diagnósticos ( $p = 0,6626$ ;  $p = 0,7971$ ;  $p = 0,8559$ ;  $p = 0,7958$ ;  $p = 0,2702$ ;  $p = 0,2133$ ).

Las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes) en relación al diagnóstico psiquiátrico, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas en los pacientes esquizofrénicos ( $p = 0,0008$ ;  $p = 0,0007$ ;  $p = 0,0001$ ;  $p = 0,0000$ ; excepto en código 2:  $p = 0,4989$ ; y código X:  $p = 0,3264$ ), y en pacientes con otros diagnósticos ( $p = 0,0004$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0002$ ;  $p = 0,0000$ ; excepto en código 2:  $p = 0,3635$ ; y código X:  $p = 0,2165$ ) y no lo eran en los pacientes con psicosis afectivas ( $p = 0,5949$ ;  $p = 0,7305$ ;  $p = 0,4233$ ;  $p = 0,1246$ ;  $p = 0,7275$ ;  $p = 0,5160$ ).



### 2.3.5. Extensión y progreso de la patología periodontal según el tratamiento psicofarmacológico (Tablas 32 y 33).

El número medio de sextantes afectados por paciente, según el tratamiento psicofarmacológico en 1992, es expresado en la Tabla 32. Las bolsas moderadas y profundas eran más extensas en los pacientes tratados con benzodiazepinas, mientras que los pacientes tratados con antidepresivos tenían la extensión mayor en sextantes excluidos. Según ANOVA, estas diferencias eran estadísticamente significativas en los pacientes tratados con benzodiazepinas en relación al código 1 ( $p = 0,0208$ ) y no lo eran en los tratados con fenotiazinas ( $p = 0,6696$ ;  $p = 0,4750$ ;  $p = 0,6114$ ;  $p = 0,8951$ ;  $p = 0,7082$ ;  $p = 0,6894$ ), antidepresivos ( $p = 0,0912$ ;  $p = 0,6969$ ;  $p = 0,7835$ ;  $p = 0,7230$ ;  $p = 0,5270$ ;  $p = 0,2364$ ), benzodiazepinas ( $p = 0,8703$ ;  $p = 0,0665$ ;  $p = 0,5475$ ;  $p = 0,4557$ ;  $p = 0,3080$ ) y antiparkinsonianos ( $p = 0,6696$ ;  $p = 0,0628$ ;  $p = 0,3933$ ;  $p = 0,9301$ ;  $p = 0,7057$ ;  $p = 0,1586$ ).

En 1997, la extensión de las condiciones periodontales según el tratamiento psicofarmacológico se muestra en la Tabla 33. Las bolsas moderadas y profundas eran más extensas en los pacientes tratados con fenotiazinas y antiparkinsonianos, mientras que los tratados con antidepresivos tenían la extensión

## Resultados

mayor en sextantes excluidos. Según ANOVA, estas diferencias eran estadísticamente significativas en los pacientes tratados con fenotiazinas en relación al código 2 ( $p = 0,0344$ ) y no lo eran en los tratados con fenotiazinas ( $p = 0,3775$ ;  $p = 0,8444$ ;  $p = 0,9129$ ;  $p = 0,3636$ ;  $p = 0,391$ ), antidepresivos ( $p = 0,8629$ ;  $p = 0,8198$ ;  $p = 0,6933$ ;  $p = 0,7543$ ;  $p = 0,4500$ ;  $p = 0,0757$ ), benzodiazepinas ( $p = 0,3987$ ;  $p = 0,0508$ ;  $p = 0,6985$ ;  $p = 0,2374$ ;  $p = 0,5697$ ;  $p = 0,0752$ ) y antiparkinsonianos ( $p = 0,2570$ ;  $p = 0,8867$ ;  $p = 0,5679$ ;  $p = 0,5494$ ;  $p = 0,2512$ ;  $p = 0,9700$ ).

Las diferencias en la extensión de las condiciones periodontales (número medio de sextantes) en relación al tratamiento psicofarmacológico, entre 1992 y 1997, eran estadísticamente significativas en los pacientes tratados con fenotiazinas ( $p = 0,0001$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0367$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0098$ ), benzodiazepinas ( $p = 0,0011$ ;  $p = 0,0000$ ; excepto en código 2:  $p = 0,0723$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ; excepto en código X:  $p = 0,0540$ ) y antiparkinsonianos ( $p = 0,0004$ ;  $p = 0,0002$ ; excepto en código 2:  $p = 0,2149$ ;  $p = 0,0000$ ;  $p = 0,0000$ ; excepto en código X:  $p = 0,3883$ ) y no lo eran en los tratados con antidepresivos ( $p = 0,6315$ ;  $p = 0,4333$ ;  $p = 0,7018$ ;  $p = 0,5892$ ;  $p = 0,7421$ ;  $p = 0,3679$ ),.

### 2.3.6. Extensión y progreso de la patología periodontal según el hábito de fumar (Tabla 34).

En 1997, la extensión de las condiciones periodontales según el hábito de fumar se muestra en la Tabla 34. Las bolsas profundas eran más prevalentes en los pacientes fumadores, mientras que los pacientes no fumadores tenían la extensión mayor en sextantes excluidos. Según el análisis de la varianza, estas diferencias no eran estadísticamente significativas ( $p = 0,4449$ ;  $p = 0,5884$ ;  $p = 0,6688$ ;  $p = 0,7351$ ;  $p = 0,7567$ ;  $p = 0,4859$ ).

### 2.4.) NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL (Tabla 35).

En 1992, las necesidades de tratamiento periodontal de los pacientes dentados ( $n=386$ ), sin incluir los edéntulos (X) fueron las siguientes:

TN0 : Pacientes con máximo valor Código 0: 33 paciente (8,5%)

TN1 : Enseñaza de higiene oral. Incluye a todos los pacientes con algún grado de patología periodontal (Códigos 1, 2, 3, 4), es decir, 353 pacientes (91,5%).

## Resultados

TN2 : TN1 + Tartrectomía - Raspado y alisado radicular. Es necesario realizarlo en aquellos pacientes con Códigos 2, 3, 4; representado por el 77,3% (n = 301).

TN3: TN1 + TN2 + Tratamiento periodontal complejo o quirúrgico. Es necesario efectuarlo en los pacientes con código 4, 34 pacientes (8.9%).

En 1997, las necesidades de tratamiento periodontal de los pacientes dentados (n=123), sin incluir los edéntulos (X) fueron las siguientes:

TN0 : Pacientes con máximo valor Código 0: 1 paciente (0,8%)

TN1 : Enseñaza de higiene oral. Incluye a todos los pacientes con algún grado de patología periodontal (Códigos 1, 2, 3, 4), es decir, 122 pacientes (99,2%).

TN2 : TN1 + Tartrectomía - Raspado y alisado radicular. Es necesario realizarlo en aquellos pacientes con Códigos 2, 3, 4; representado por el 95,9% (n = 118).

TN3: TN1 + TN2 + Tratamiento periodontal complejo o quirúrgico. Es necesario efectuarlo en los pacientes con código 4; 37

pacientes (30,1%).

Las diferencias entre las necesidades de tratamiento periodontal entre 1992 y 1997 eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,00228$ ;  $p=0,00228$ ;  $p=0,00000$ ;  $p=0,00000$ ).

### 2.4.1. Las necesidades de tratamiento periodontal según la edad (Tablas 36 y 37).

En 1992, las necesidades de tratamiento periodontal se incrementaban con la edad de los pacientes (Tabla 36). Así mientras que el 81% de los enfermos de 21-44 años necesitaban cuidados periodontales, como mínimo instrucción de higiene oral (TN1), esa proporción ascendía al 96,6% entre los pacientes geropsiquiátricos mayores de 65 años. Así mismo, las necesidades de tratamiento TN2 (higiene oral + remoción del cálculo) estaban presentes en el 56% de los pacientes más jóvenes, y ascendían al 90,9% entre los de mayor edad. La necesidad de tratamiento periodontal complejo (TN3 = quirúrgico) aumentaba sobre todo a partir de los pacientes mayores de 55 años (Tabla 36). Estas diferencias eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,00001$ ;  $p=0,00001$ ;  $p=0,00000$ ;  $p=0,00055$ ).

## Resultados

En 1997, las necesidades de tratamiento periodontal se incrementaban con la edad de los pacientes (Tabla 37). Así mientras que las necesidades de tratamiento TN2 (higiene oral + remoción del cálculo) estaban presentes en el 96,9% de los pacientes más jóvenes, y ascendían al 100% entre los de mayor edad. La necesidad de tratamiento periodontal complejo (TN3 = quirúrgico) aumentaba sobre todo a partir de los pacientes mayores de 45 años (Tabla 37). Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,50426$ ;  $p=0,50426$ ;  $p=0,46897$ ;  $p=0,05139$ ).

Las diferencias entre las necesidades de tratamiento periodontal en relación a la edad, entre 1992 y 1997, según el test de la chi-cuadrado, eran estadísticamente significativas respecto a TNO en los menores de 44 años ( $p=0,00368$ ); TN1 en los menores de 44 años ( $p=0,00368$ ); TN2 en los menores de 55 años ( $p=0,00000$ ;  $p=0,00651$ ) y TN3 en todas las edades ( $p=0,00064$ ;  $p=0,00001$ ;  $p=0,01329$ ;  $p=0,00303$ ). Las diferencias no eran estadísticamente significativas en los restante TN y edades TNO ( $p=0,11534$ ;  $p=0,64628$ ;  $p=0,43471$ ); TN1 ( $p=0,11534$ ;  $p=0,64628$ ;  $p=0,43471$ ); TN2 ( $p=0,40128$ ;  $p=0,19128$ ).

### 2.4.2. Las necesidades de tratamiento periodontal según el sexo (Tablas 38 y 39).

En 1992, la Tabla 38 expresaba las necesidades de tratamiento periodontal de los pacientes psiquiátricos en relación a la variable demográfica sexo. Tanto en instrucción de higiene oral (TN1), remoción del cálculo (TN2) como en tratamiento periodontal complejo (TN3), los cuidados periodontales eran más necesarios entre las mujeres que en los hombres. Estas diferencias eran significativas con respecto a TN3 ( $p=0,01900$ ); y no lo eran en TN0, TN1 y TN2 ( $p=0,08197$ ;  $p=0,08197$ ;  $p=0,19365$ ).

En 1997, la Tabla 39 expresa las necesidades de tratamiento periodontal de los pacientes psiquiátricos en relación a la variable demográfica sexo. Tanto en instrucción de higiene oral (TN1), y remoción del cálculo (TN2) los cuidados periodontales eran más necesarios entre los hombres, mientras que el tratamiento periodontal complejo (TN3) era más necesario entre las mujeres. Estas diferencias eran significativas con respecto a TN2 ( $p=0,03516$ ); y no lo eran en TN0, TN1 y TN2 ( $p=0,17849$ ;  $p=0,17849$ ;  $p=0,75393$ ).

## Resultados

Las diferencias entre las necesidades de tratamiento periodontal en relación al sexo, entre 1992 y 1997, según el test de la chi-cuadrado, eran estadísticamente significativas respecto a TNO, TN1, TN2 y TN3 en los hombres ( $p=0,00237$ ;  $p=0,00237$ ;  $p=0,00000$ ;  $p=0,00000$ ); y TN3 en las mujeres ( $p=0,00448$ ); y no lo eran con respecto a TNO, TN1 y TN2 en las mujeres ( $p=0,37204$ ;  $p=0,37204$ ;  $p=0,10975$ ).

### 2.4.3. Las necesidades de tratamiento periodontal según el tiempo de hospitalización (Tablas 40 y 41).

En 1992, el mayor tiempo de hospitalización en la institución psiquiátrica suponía un incremento en la necesidad de cuidados periodontales (Tabla 40). Mientras que la instrucción en higiene oral (TN1) y la remoción de cálculo (TN2) eran necesarias en los pacientes con menor periodo de hospitalización (1-15 años) en el 87,2% y 70,2%, respectivamente; estos porcentajes se incrementaban hasta el 94,9% y 88,6%, en los enfermos hospitalizados más de 36 años. Estas diferencias eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado, con respecto a TN2 ( $p=0,01457$ ) y no lo eran con respecto a TNO, TN1 y TN3 ( $p=0,20685$ ;  $p=0,20685$ ;  $p=0,20409$ ).



## Resultados

En 1997, en general el mayor tiempo de hospitalización en la institución psiquiátrica suponía un incremento en la necesidad de cuidados periodontales, sobre todo con respecto al tratamiento complejo que ascendía desde el 6,3% en los hospitalizados menos de 15 años hasta el 44,7% en los hospitalizados con más de 36 años (Tabla 41 ). Estas diferencias eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado, con respecto a TN3 ( $p=0,02434$ ) y no lo eran con respecto a TNO, TN1 y TN2 ( $p=0,52116$ ;  $p=0,52116$ ;  $p=0,38242$ ).

Las diferencias entre las necesidades de tratamiento periodontal en relación al tiempo de hospitalización, entre 1992 y 1997, según el test de la chi-cuadrado, eran estadísticamente significativas respecto a TN2 en los hospitalizados menos de 35 años ( $p=0,04823$ ;  $p=0,00210$ ;  $p=0,00583$ ) y TN3 en los hospitalizados más de 16 años ( $p=0,00001$ ;  $p=0,00634$ ;  $p=0,00011$ ). Las diferencias no eran estadísticamente significativas en los restante TN y periodos de hospitalización TNO ( $p=0,12999$ ;  $p=0,08360$ ;  $p=0,09903$ ;  $p=0,54253$ ); TN1 ( $p=0,12999$ ;  $p=0,08360$ ;  $p=0,09903$ ;  $p=0,54253$ ); TN2: hospitalizados más de 36 años ( $p=0,40128$ ) y TN3: hospitalizados menos de 15 años ( $p=0,51785$ ).

### 2.4.4. Las necesidades de tratamiento periodontal según el diagnóstico psiquiátrico (Tablas 42 y 43).

En 1992, el 93,2% de los pacientes con diagnóstico psiquiátrico de esquizofrenia necesitaban algún tipo de tratamiento periodontal (incluyendo higiene oral); mientras que los pacientes con demencia presentaban unas necesidades periodontales básicas (TN1) y (TN2) del 100% y 83,3%, respectivamente (Tabla 42). Estas diferencias no eran significativas, según el test de la chi-cuadrado, con respecto a la esquizofrenia ( $p=0,98471$ ;  $p=0,98471$ ;  $p=0,43952$ ;  $p=0,98471$ ), psicosis afectivas ( $p=0,59460$ ;  $p=0,59460$ ;  $p=0,85051$ ;  $p=0,59460$ ), demencia ( $p=0,84687$ ;  $p=0,84687$ ;  $p=0,73888$ ;  $p=0,31569$ ) y otros diagnósticos ( $p=0,11125$ ;  $p=0,11125$ ;  $p=0,42138$ ;  $p=0,54483$ ).

En 1997, las necesidades de tratamiento periodontal estaban presentes en el 100% de los pacientes esquizofrénicos y con psicosis afectivas. La higiene oral y el raspado/alizado radicular era necesario en más del 90% de todos los diagnósticos. Las necesidades de tratamiento periodontal complejo estaban presentes en el 30,9 de los pacientes con otros diagnósticos (Tabla 43). Estas diferencias no eran significativas, según el test de la chi-cuadrado, ( $p=0,66516$ ;  $p=0,66516$ ;  $p=0,52296$ ;  $p=0,79604$ ).

## Resultados

Las diferencias entre las necesidades de tratamiento periodontal en relación al diagnóstico psiquiátrico, entre 1992 y 1997, según el test de la chi-cuadrado, eran estadísticamente significativas con respecto a la esquizofrenia ( $p=0,02377$ ;  $p=0,02377$ ;  $p=0,00060$ ;  $p=0,00003$ ) y otros diagnósticos ( $p=0,01250$ ;  $p=0,01250$ ;  $p=0,00078$ ;  $p=0,00001$ ); y no lo eran en las psicosis afectivas ( $p=0,70663$ ;  $p=0,70663$ ;  $p=0,56748$ ;  $p=0,70663$ ).

2.4.5. Las necesidades de tratamiento periodontal según el tratamiento psicofarmacológico (Tablas 44 y 45).

En 1992, el 92,9% de los pacientes tratados con benzodiazepinas necesitaban cuidados periodontales (incluyendo higiene oral); mientras que los tratados con fenotiazinas presentaban unas necesidades periodontales TN2 y TN3 del 77,2% y 9,1%, respectivamente (Tabla 44). Estas diferencias no eran significativas, según el test de la chi-cuadrado, con respecto al tratamiento con fenotiazinas ( $p=0,65204$ ;  $p=0,65204$ ;  $p=0,84471$ ;  $p=0,71418$ ), antidepresivos ( $p=0,66001$ ;  $p=0,66001$ ;  $p=0,96228$ ;  $p=0,66330$ ), benzodiazepinas ( $p=0,36680$ ;  $p=0,36680$ ;  $p=0,70852$ ;  $p=0,82864$ ) y antiparkinsonianos ( $p=0,05078$ ;  $p=0,05078$ ;  $p=0,07441$ ;  $p=0,56734$ ).

## Resultados

En 1997, las necesidades de tratamiento periodontal y el raspado/alisado radicular estaban presentes en más del 95% de todos los grupos farmacológicos (Tabla 45). Estas diferencias no eran significativas, según el test de la chi-cuadrado, en relación a fenotiazinas ( $p=0,51015$ ;  $p=0,51015$ ;  $p=0,62148$ ;  $p=0,42276$ ), antidepresivos ( $p=0,89729$ ;  $p=0,89729$ ;  $p=0,76913$ ;  $p=0,34966$ ), benzodiazepinas ( $p=0,35863$ ;  $p=0,35863$ ;  $p=0,11405$ ;  $p=0,73852$ ) y antiparkinsonianos ( $p=0,39807$ ;  $p=0,39807$ ;  $p=0,31993$ ;  $p=0,59241$ ).

Las diferencias entre las necesidades de cuidados periodontales en relación al tratamiento psicofarmacológico, entre 1992 y 1997, según el test de la chi-cuadrado, eran estadísticamente significativas con respecto a las fenotiazinas ( $p=0,01861$ ;  $p=0,01861$ ;  $p=0,00005$ ;  $p=0,00001$ ), benzodiazepinas (TN2:  $p=0,00005$ ; TN3:  $p=0,00006$ ) y antiparkinsonianos ( $p=0,01150$ ;  $p=0,01150$ ;  $p=0,00013$ ;  $p=0,00012$ ); y no lo eran con respecto a los antidepresivos ( $p=0,60808$ ;  $p=0,60808$ ;  $p=0,44008$ ;  $p=0,72454$ ) y benzodiazepinas (TNO:  $p=0,09176$ ; TN1:  $p=0,09176$ ).

### 2.4.6. Las necesidades de tratamiento periodontal según el hábito de fumar (Tabla 46).

En 1997, las necesidades de tratamiento estaban presentes en más del 95% en los pacientes fumadores y no fumadores. Sin embargo, la necesidad de higiene oral + raspado/alisado radicular (TN2) y tratamiento periodontal complejo (TN3) eran superiores en los pacientes fumadores. Estas diferencias no eran estadísticamente significativas, según el test de la chi-cuadrado ( $p=0,56848$ ;  $p=0,56848$ ;  $p=0,81546$ ;  $p=0,36573$ ).

## DISCUSSION

### 1. PACIENTES.

Este estudio realizado en 1992 y 1997, valora la evolución de las condiciones periodontales y las necesidades de tratamiento periodontal de una población de enfermos mentales que están institucionalizados en un centro hospitalario psiquiátrico español, situado en Sevilla.

Los hospitales psiquiátricos públicos y/o privados, clásicamente, han constituido el eje central de los programas de salud mental en la comunidad. Sin embargo, en la práctica, con pocas excepciones, su estructura interna era francamente deshumanizante. Ya en 1953 un informe de la OMS <sup>118</sup> establecía que muchos hospitales mentales cumplían una función híbrida entre un hospital general y una prisión, en vez de funcionar como una comunidad teapeútica.

Para evitar o paliar este hospitalismo nosocomial psiquiátrico, a principios de los años 80, la OMS <sup>119</sup> recomendó la instauración de un proceso de desinstitucionalización psiquiátrica.

Siguiendo esta tendencia, la administración sanitaria andaluza propuso la progresiva desinstitucionalización de los,

## Discusión

aproximadamente, 1500 enfermos que residían en 8 hospitales psiquiátricos, en 1993. El Plan Andaluz de Salud <sup>120</sup>, entre sus objetivos para el año 1997, pretendía que se hubiera completado este proceso de desinstitucionalización psiquiátrica de los pacientes psicóticos crónicos ingresados, a la vez que se dispondría de los servicios sanitarios y sociales para su rehabilitación en el seno de la comunidad.

La población residente en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla ha disminuído por lo que, en el estudio de salud periodontal de 1997 han sido evaluados 201 pacientes en comparación al de 1992, que fueron 565 pacientes. Las razones fundamentales de este descenso son la desinstitucionalización psiquiátrica y el fallecimiento de los pacientes psiquiátricos con un estado general más deteriorado.

En efecto, entre estos 5 años, el periodo de 1992 a 1997, el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla ha ido sufriendo un proceso de desinstitucionalización que ha motivado que el número de pacientes psiquiátricos disminuya notablemente. Una gran parte de estos pacientes residen en la actualidad en unidades residenciales integradas en la comunidad (pisos, casas, residencias, etc.).



Además, otra parte de esta población, representada por aquellos pacientes con una salud general más frágil, fundamentalmente pacientes geropsiquiátricos, con enfermedades crónicas invalidantes (cardíacas, vasculares, cerebrales, etc), ha fallecido.

A pesar de que el número de pacientes hospitalizados ha disminuído, sin embargo, la edad media de la población estudiada es prácticamente similar; 58,0 años en 1992 y 58,2 años en 1997. Los diversos intervalos etarios presentan así mismo unos porcentajes de pacientes, sin diferencias significativas, en ambos estudios.

Con respecto al sexo de los pacientes hospitalizados, la proporción de hombres se ha incrementado de 1992 (61,4%) a 1997 (63,1%), siendo esta relación inversa entre las mujeres que han descendido de 1992 (38,6%) a 1997 (36,8%), aunque estas diferencias no eran significativas.

La población psiquiátrica estudiada representa un grupo de pacientes hospitalizados durante un largo periodo de tiempo, es decir, enfermos mentales crónicos institucionalizados. El periodo medio de hospitalización psiquiátrica se incrementó de

26,1 años en 1992 a 30,5 años en 1997.

Además este incremento ha sido también manifiesto si comparamos, los porcentajes de los pacientes con un tiempo de hospitalización mayor. De hecho mientras que, en 1992, el 25,6% de los pacientes estudiados estaban hospitalizados entre 26 y 35 años; en 1997 era un 32,3%. Entre los enfermos psiquiátricos hospitalizados más de 36 años, el 23,7% se correspondía en 1992, frente al 36,3% en 1997.

El diagnóstico psiquiátrico más frecuente en ambos estudios era la esquizofrenia, y como consecuencia, los psicofármacos más utilizados eran las fenotiazinas, aunque los antiparkinsonianos y las benzodiazepinas eran frecuentes. En 1997, aunque la media de psicofármacos por paciente era más elevada (2,3) que en 1992 (2,1), sin embargo existía un número de pacientes que no tomaban medicación (17,4%).

En 1992, sólo se valoró el hábito de fumar entre aquellos pacientes con leucoplasia oral que demostró que el 100% eran fumadores, aunque la lesión precancerosa oral era más frecuente, significativamente, entre los pacientes psiquiátricos del sexo masculino (11,8%) que entre las pacientes psiquiátricas (0,9%),

probablemente porque aquéllos fumaban en mayor proporción y cantidad <sup>85</sup>.

El consumo de tabaco está fuertemente asociado con el padecimiento de situaciones de inestabilidad emocional y ansiedad <sup>121</sup>. Los pacientes psiquiátricos institucionalizados <sup>122</sup> o ambulatorios <sup>102</sup> suelen fumar intensamente.

El tabaco es un factor de riesgo para las enfermedades periodontales <sup>39-40</sup>. Se ha demostrado que su consumo incrementa la destrucción periodontal <sup>123-125</sup>, y que está fuertemente asociado a un mayor nivel de placa y escasa higiene oral <sup>78</sup> que puede aumentar el desarrollo de patología periodontal entre pacientes con trastornos psíquicos <sup>75</sup>.

Por estas razones, en 1997, se valoró el hábito de fumar entre la población estudiada, demostrándose que el 21,9% de los pacientes eran fumadores, siendo más frecuentes en hombres, esquizofrénicos y tratados con fenotiazinas. Además este hábito de fumar decrecía conforme los pacientes eran más mayores y estaban hospitalizados más años, es decir, el consumo de tabaco era menos prevalente entre los pacientes geropsiquiátricos.

Otra explicación para comprender el descenso del consumo de tabaco entre los pacientes psiquiátricos de más edad y mayor tiempo de hospitalización es el hecho de que tengan menos necesidad de combatir la ansiedad, o de estar polimedcados psicofarmacológicamente, en comparación con los enfermos mentales más jóvenes. En este sentido, mientras que la población psiquiátrica globalmente estudiada consumía una media de 2,1 psicofármacos ; entre los pacientes geropsiquiátricos la media descendía a 1,3 psicofármacos.

## 2. METODOS.

Desde 1969, la OMS comenzó a desarrollar un Banco de Datos sobre Salud Oral, que incluía hallazgos periodontales <sup>126</sup>. En los primeros años se utilizaron índices periodontales clásicos como el Índice Periodontal de Russell <sup>127</sup> y el Índice de Higiene Oral de Greene y Vermillion <sup>128</sup>, sin embargos sus resultados en epidemiología periodontal no fueron satisfactorios <sup>126</sup>.

La OMS estaba muy interesada en desarrollar un índice periodontal con el fin de obtener una valoración de las necesidades de una determinada comunidad en tratamiento

periodontal <sup>126</sup>. A mediados de los 70, Johansen y cols. <sup>129</sup> describieron un Sistema para Clasificar la Necesidad de Tratamiento Periodontal. Utilizando esta idea, un grupo de trabajo de la OMS en 1978, crearon un Índice Periodontal Comunitario de Necesidades de Tratamiento (CPITN) <sup>130</sup> que con algunas modificaciones fue publicado en 1982 por Ainamo y cols <sup>20</sup>. Desde ese momento son numerosos los estudios epidemiológicos periodontales realizados en todo el mundo con este índice <sup>131</sup>.

El CPITN constituye un instrumento de examen simple y práctico que puede ser utilizado en epidemiología periodontal y en la práctica general. Su aplicación es sencilla, requiere un mínimo equipo (una sonda WHO-621), es rápido y uniforme. Las limitaciones del CPITN radican en que no valora toda la pérdida de inserción periodontal, solo mide la profundidad del sondaje, no la recesión gingival, y no valora la actividad y pronóstico de la destrucción periodontal <sup>132-133</sup>.

Es evidente que un índice epidemiológico periodontal es utilizado para describir el estado periodontal de una comunidad, y que no puede sustituir el procedimiento minucioso que se sigue para establecer el diagnóstico en un paciente determinado <sup>134</sup>. En

este sentido, en la actualidad, el CPITN es el mejor método existente para proporcionar la posibilidad de evaluar las necesidades globales de tratamiento periodontal y los recursos necesarios preventivos y humanos (dentistas e higienistas dentales) para satisfacer estas prioridades.

El presente trabajo constituye el único estudio epidemiológico que valora, mediante CPITN, a una población sin tratamiento periodontal, a lo largo de un periodo de tiempo ( 5 años), es decir, dos estudios transversales (1992 y 1997) que configuran un estudio longitudinal.

Este hecho es importante, porque los estudios epidemiológicos longitudinales representan un aspecto básico para el conocimiento de la progresión e historia natural de las enfermedades periodontales, sobre todo entre pacientes o poblaciones que no tienen acceso a los cuidados periodontales 9,19,32-33,41.

El problema radica en que los trabajos longitudinales son difíciles de realizar porque necesitan una mayor programación, un mayor tiempo de realización, además de las investigaciones básicas en cada intervalo de tiempo. En este sentido, son escasos

los trabajos longitudinales periodontales <sup>135-139</sup>.

Como resultado de los estudios epidemiológicos longitudinales, la evidencia indica que la prevalencia de la periodontitis en el adulto se incrementa con el paso del tiempo. Es decir, que en determinados sujetos susceptibles, el periodonto es destruido conforme la persona envejece <sup>28</sup>. Pero este proceso no es universal, sino que es muy diverso entre los diferentes sujetos y poblaciones. La progresión del deterioro periodontal no cumple un único patrón sino que, dependiendo de múltiples factores (genéticos, microbiológicos, higiene oral, consumo de tabaco, enfermedades sistémicas, estado periodontal inicial) la evolución y respuesta de los tejidos periodontales es diferente <sup>39-41</sup>. De hecho, la naturaleza de este proceso aún no es comprendida en su totalidad <sup>9,32</sup>.

Los estudios longitudinales periodontales han desmitificado muchos axiomas aceptados, clásicamente, como la universalidad de que todos los seres humanos son susceptibles a las enfermedades periodontales, y que el proceso es continuo desde la gingivitis a la periodontitis <sup>9,140</sup>. En la actualidad se configuran un modelo con varios patrones de progresión de las

enfermedades peridontales <sup>32</sup>. La gingivitis y el cálculo son muy prevalentes. Pero sólo un porcentaje de los sujetos progresan a periodontitis. Además no todos los pacientes con periodontitis inicial o moderada progresan a periodontitis avanzada y pérdida dental. Y esta progresión no es continua sino que cursa con diversos brotes de actividad y en diferentes localizaciones periodontales <sup>29-30,41,135-140</sup>.

### 3. EL ESTADO PERIODONTAL.

#### 3.1. LA PROGRESION GENERAL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El presente trabajo es el primer estudio longitudinal realizado en España sobre las condiciones periodontales de una población. Los resultados indican una progresión muy importante de la patología periodontal en pacientes sin tratamiento, como son los enfermos psiquiátricos hospitalizados.

La progresión de la patología periodontal (Tablas 12 y 23), en este sentido, puede expresarse tanto en el porcentaje de pacientes que empeoran de su estado periodontal (prevalencia e incidencia), como en el avance de la destrucción periodontal porque se extiende la patología en la dentición, afectando a mayor



número de localizaciones (sextantes).

En 1992, el 91,5% de los sujetos dentados examinados (n=386) mostraban patología periodontal, de los cuales el 24,6% y 8,9% presentaban enfermedad periodontal moderada y avanzada, respectivamente. En 1997, el 99,2% de los pacientes dentados examinados (n=123) sufrían patología periodontal, estando la destrucción moderada y avanzada presentes en el 35% y 30,1%, respectivamente (Tabla 12).

Es decir, el deterioro periodontal caracterizado por la destrucción o pérdida de inserción epitelial y la posterior formación de bolsas periodontales se ha incrementado significativamente desde el 33,5% en 1992, hasta el 65,1% en 1997. Lo que supone que casi se ha duplicado la enfermedad periodontal en 5 años (Tabla 12).

Además el análisis de los cambios periodontales en extensión de la patología periodontal (número de sextantes), demuestra, fundamentalmente, que entre 1992 y 1997, es decir un periodo de 5 años, hay un incremento significativo en la progresión de la destrucción periodontal, también en extensión. De hecho, mientras que en 1992, una media de 0,7 sextantes

presentaban bolsas periodontales; en 1997 estaba afectada una media de 2,6 sextantes. Dicho de otro modo, la extensión de la enfermedad periodontal se ha multiplicado en la población estudiada; 3,4 veces.

El incremento en el deterioro periodontal con el paso del tiempo de nuestro estudio es confirmado por otros trabajos longitudinales <sup>135-139,141-144</sup>. Lindhe et al <sup>135</sup> estudian la progresión de la patología periodontal en ausencia de terapia periodontal en dos muestras de 64 suecos con moderada destrucción epitelial y revisión a los 3 y 6 años; y 36 americanos con avanzado deterioro periodontal y revisión en 1 año. El análisis de la pérdida de inserción longitudinal revela que las localizaciones con inicial patología avanzada tiende a presentar mayor progresión periodontal que aquéllas otras localizaciones con una menor patología inicial.

El estudio longitudinal de Löe et al <sup>136-138</sup> realizado en Sri Lanka, comenzó en 1970 en 480 trabajadores del té, varones de edades comprendidas entre los 14 y los 30 años. Se realizaron 5 exámenes sucesivos que terminaron en 1985, con 161 sujetos examinados. Esta población no realizaban medidas de higiene oral.

## Discusión

Basado en los hallazgos sucesivos se identificaron tres grupos de sujetos: a) el 8% de los individuos presentaban periodontitis rápidamente progresiva; b) el 81% presentaban destrucción periodontal moderada; y c) el 11% no presentaban progresión de patología periodontal más allá de gingivitis. La progresión de pérdida epitelial, anualmente, era de 0,1-1 mm en el primer grupo; 0,05-0,5 mm en el segundo grupo; y 0,04-0,09 mm en el tercer grupo. Globalmente la frecuencia media de pérdida de inserción de esta población era de 0,1-0,3 mm por año.

En el estudio longitudinal de Ismail y cols <sup>139</sup> realizado entre 1959 y 1987 en Michigan, de 526 sujetos examinados inicialmente se reevaluaron 167. A lo largo del periodo de 28 años, el 11% de los dientes se perdieron. 29 pacientes (17,3%) presentaron una pérdida de inserción epitelial entre 2 y 4 mm.

Un estudio longitudinal realizado en Noruega <sup>141</sup> demuestra que las lesiones periodontales progresan también en pacientes con un buen nivel educacional en países industrializados, a razón de 0,05-0,1 mm por año, a pesar de que practiquen higiene oral y soliciten periódicamente cuidados profesionales.

## Discusión

Becker et al <sup>142</sup> siguiendo a un grupo de pacientes sin tratamiento, encuentra que existe una progresión de destrucción periodontal en todos los casos.

Un estudio periodontal fué realizado en dos grupos de ancianos chinos (grupo mejor con bolsas periodontales >4 mm; y otro grupo peor con bolsas de >6 mm) durante 6 años <sup>143</sup>. La media de pérdida de inserción fué de 1,21 mm entre el grupo mejor y de 1,36 mm entre el peor grupo. La progresión en el grupo mejor ocurrió principalmente en determinadas previas localizaciones, mientras que la progresión en el grupo peor implicó nuevas localizaciones.

Un examen periodontal (CPITN) fué realizado a lo largo de 4 años, en 111 sujetos seleccionados de 678 empleados de la Telefónica Italiana en 1985, y se revisó a 77 sujetos en 1989. La selección consistía en aquellos sujetos con 1 sextante mínimo con bolsas de 6 mm (código 4) y 3 sextantes con bolsas de 4-5 mm (código 3) y 1 sextante con cálculo (código 2) demostrándose un incremento en la prevalencia de bolsas profundas (del 55,8% al 72,7%) y la extensión de la enfermedad periodontal (de 0,9 a 1,9 sextantes con bolsas profundas).

Además de por los parámetros clínicos y epidemiológicos, existe la posibilidad de valorar los cambios periodontales, con pérdida de inserción por el nivel de hueso alveolar, por un examen radiográfico oral <sup>4,145-146</sup>. Un estudio realizado por Papapanou et al <sup>145</sup>, a lo largo de 10 años valora radiográficamente, la progresión de la enfermedad periodontal en una muestra de 201 individuos suecos de edades comprendidas entre 25-70 años. La media anual de pérdida ósea fué de 0,07-0,14 mm entre los pacientes de 25-65 años, pero fué del doble entre los pacientes de 75 años (0,28 mm). Una media anual de pérdida ósea a lo largo de los 10 años de >5 mm fué evidente en el 75% de los individuos examinados, y solamente un 7% mostraron una pérdida mayor o igual de 3 mm.

Es evidente, que los estudios longitudinales sobre la enfermedades periodontales están realizados sobre poblaciones diversas (localización geográfica, sexo, edad, nivel sociocultural, con o sin posibilidad de tratamiento periodontal); utilizándose métodos diferentes de valoración periodontal (ej. sondaje, nivel óseo, radiografías) y múltiples índices periodontales (Russell, Ramfjord, CPITN) que deben ser evaluados cuidadosamente para intentar comparar los resultados. Sin embargo, está claro que en

mayor o menor proporción o velocidad, la mayoría de los estudios longitudinales demuestran, incluido el presente, que a lo largo del tiempo existe una progresión general de la patología periodontal 135-146.

A diferencia de los hallazgos presentados anteriormente, un reciente estudio longitudinal <sup>147</sup> valora la distribución de la enfermedad periodontal en una población adulta sueca en 1973, 1983 y 1993; demostrando que en 20 años hay un incremento en el número de individuos sin pérdida de hueso marginal (del 49% al 60%) y un descenso en el número de individuos con moderada pérdida de hueso alveolar. Así mismo, la prevalencia de individuos con avanzada enfermedad periodontal (13%) no cambió durante los 10 últimos años (1983-93).

Esta claro que los mecanismos etiopatogénicos conocidos que inician y desarrollan la enfermedad periodontal no explican suficientemente todavía, los diversos patrones de progresión de la destrucción periodontal. Además de los factores genéticos, raciales, microbiológicos, intervienen múltiples factores de riesgo (ej. tabaco, enfermedades sistémicas), así como la posibilidad de utilización de servicios dentales con revisiones periódicas y

cuidados periodontales permanentes, configurando un modelo multifactorial muy complejo en el avance de las enfermedades periodontales <sup>36,39-41</sup>.

### 3.2. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION A LA EDAD.

La mayoría de los estudios transversales y longitudinales demuestran una relación importante entre el deterioro periodontal y la edad, en el sentido de que conforme se incrementa la edad de la población aumenta la destrucción periodontal. Ahora bien, esta asociación no significa que la enfermedad periodontal sea consecuencia del envejecimiento, sino que es el resultado del efecto acumulativo de los factores etiopatogénicos a lo largo del tiempo <sup>6,8-9,26,46,89</sup>.

Los hallazgos periodontales del presente trabajo muestran que la patología periodontal (bolsas moderadas y profundas) se incrementa en prevalencia y extensión con la edad de los pacientes en ambos estudios transversales (1992 y 1997) y en el análisis comparativo (92-97) (Tablas 12,13, 24 y 25), en todos los intervalos etarios.

## Discusión

Estos resultados son confirmados por otros estudios sobre la salud periodontal en enfermos psiquiátricos institucionalizados. Hede <sup>99</sup> en un hospital psiquiátrico de Dinamarca demuestra que el número medio de dientes con bolsas periodontales de > 5 mm se incrementa con la edad.

Angelillo et al <sup>96</sup> en un hospital psiquiátrico en Italia, indica la relación significativa entre el aumento de prevalencia de pacientes con bolsas profundas (CPITN 4) y la edad, desde el 26,1% en los pacientes de 24-34 años hasta el 90% en los mayores de 75 años. Asimismo, este estudio demuestra también una relación significativa de los valores medios del índice de higiene oral <sup>128</sup> con la edad; es decir, conforme es mayor la edad de los pacientes psiquiátricos institucionalizados, peor es su higiene oral.

Los estudios sobre la población general confirman esta tendencia. Así , el estudio sobre la salud bucodental de España realizado en 1994 (utilizando también el método CPITN), confirma una mayor afectación periodontal en prevalencia y extensión con la edad de los participantes. Mientras que las bolsas moderadas y profundas estaban presentes en el 38,7% y 10,7% de los sujetos de 35-44 años, se incrementaban hasta el 39,2% y 17% de los



sujetos de 65-74 años <sup>148</sup>.

Similar tendencia es referida en la estimación periodontal realizada en los Estados Unidos, en 1988-91 publicados recientemente <sup>34</sup>. En efecto, la severidad -prevalencia y extensión- de la enfermedad periodontal aumentaba con la edad. Así, la prevalencia de pérdida de inserción moderada (> 3mm) y avanzada (> 5 mm) se incrementa desde el 28% y 6,4% respectivamente, en los sujetos de 25-34 años, pasando por el 63% y 27% en los de edades comprendidas entre 45-54 años, hasta alcanzar el 81,5% y 41,2% en los mayores de 65 años <sup>34</sup>. También, la extensión de la pérdida de inserción por encima de 2 mm aumentaba desde 14,9% de las localizaciones entre los sujetos de 25-34 años, pasando por el 37 % (45-54 años) hasta el 54,7 % entre los mayores de 65 años <sup>34</sup>.

El incremento de la afectación periodontal con la edad es también notificado en los estudios realizados, por el método CPITN, en todo el mundo, recogidos en el Banco de Datos de la OMS <sup>23-25,31</sup>. Así, mientras que el cálculo con o sin sangrado es más frecuente entre los adolescentes, las bolsas moderadas y profundas van aumentando conforme lo hace la edad de las

poblaciones estudiadas, sobre todo en los mayores de 65 años.

La progresión de la patología periodontal con la edad puede ser interpretada también, por CPITN, como el aumento de los sextantes X, lo que es confirmado por los estudios anteriores 24-25. Esta realidad significa también, aunque parcialmente por el impacto de la caries, que los dientes más afectados periodontalmente se han perdido o su indicación terapéutica es la exodoncia. Estos hallazgos son similares a los del presente estudio, dónde la tendencia creciente de los sextantes X está asociada con la edad (Tablas 12,13, 24 y 25).

Sin embargo, aún no están suficientemente claro los mecanismos que relacionan el avance de las enfermedades periodontales con la edad <sup>39,149</sup>. De hecho, Ship y Beck <sup>150</sup> en un reciente estudio realizado a lo largo de 10 años demuestra que los niveles de inserción epitelial no se modificaron con la edad de los pacientes, es decir era edad-independiente, lo que sugiere que las enfermedades periodontales no son consecuencia natural del envejecimiento y que la avanzada edad no es una segura predicción de pérdida periodontal <sup>150</sup>.

### 3.3. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION AL SEXO.

En el presente trabajo, aunque las diferencias de prevalencia de las condiciones periodontales entre sexos, en los estudios transversales de 1992 y 1997 no eran significativas; sin embargo, el análisis longitudinal 92-97 muestra un empeoramiento significativo de la enfermedad periodontal con un incremento de las bolsas moderadas y profundas en ambos sexos. Además, con respecto al avance en la extensión, existía un incremento significativo del nº medio de sextantes con bolsas moderadas y profundas en ambos sexos en el periodo estudiado de 5 años (Tablas 14,15, 26 y 27).

La relación existente entre la patología periodontal y la variable sexo es muy diversa y no ha sido estudiada en detalle. Se acepta que las mujeres son más susceptibles a las formas precoces de la enfermedad, mientras que los hombres padecerían más periodontitis del adulto <sup>151</sup>.

En general los niveles de severidad de pérdida de inserción suelen ser más prevalentes en el hombre <sup>8,151</sup>. Así el estudio periodontal nacional estadounidense (1988-91)

## Discusión

demuestra una mayor prevalencia de bolsas moderadas y profundas entre los hombres, en este sentido, el 33% de los hombres comparados con el 25% de las mujeres tienen bolsas > 4 mm; y el 5% de los hombres en comparación con el 3% de las mujeres tenían bolsas > 6 mm <sup>34</sup>.

Dolan et al <sup>152</sup> describen unos hallazgos similares significativos en una muestra de adultos del estado de Florida, el 93% de los hombres tenían pérdida de inserción comparados con el 85% de las mujeres.

Los estudios periodontales, mediante CPITN, describen, así mismo, resultados similares. Un estudio realizado en Israel demuestra que las mujeres tienen un significativo mayor número de sextantes sanos, y menos sextantes con cálculo y bolsas profundas que los hombres <sup>153</sup>. En Japón, Miyazaki et al <sup>154</sup> en un estudio sobre 12.832 sujetos demuestra una mayor prevalencia de enfermedad más avanzada entre los hombres en todos los intervalos etarios.

La explicación de una mayor afectación periodontal entre los pacientes del sexo masculino, puede ser que los hombres suelen presentar peor higiene, más cálculo y placa que las

mujeres <sup>155</sup>. Además las mujeres suelen utilizar más los servicios dentales, con los beneficios sobre su salud periodontal de cuidados más periódicos <sup>8</sup>.

### 3.4. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION A LA INSTITUCIONALIZACION.

Cuando se valora el estado periodontal entre los pacientes psiquiátricos institucionalizados estudiados se observa un empeoramiento caracterizado por un descenso del grado de salud periodontal y gingivitis en toda la población y un incremento en la prevalencia de bolsas patológicas en el periodo transcurrido de 5 años (Tablas 16, 17, 28 y 29).

La institucionalización en general, y la hospitalización psiquiátrica en especial, puede jugar un papel negativo en la salud periodontal de los enfermos residentes <sup>106</sup>. En este sentido, los pacientes psiquiátricos institucionalizados no suelen recibir los cuidados preventivos y restauradores dentales por lo que sufre de forma crónica los efectos acumulativos del impacto de las enfermedades orales incluido la patología periodontal <sup>92,97, 156</sup>.

Los periodos prolongados de institucionalización

## Discusión

psiquiátrica constituyen un factor de riesgo muy importante para las enfermedades orales, incrementando la enfermedad periodontal <sup>96,99,100</sup>. Angelillo et al <sup>96</sup> valora el estado periodontal de una población psiquiátrica institucionalizada en Italia, mostrando como el número de sujetos con bolsas profundas se incrementa significativamente con el periodo de institucionalización del 10,6% en los hospitalizados menos de 1 año hasta el 46,5% entre los hospitalizados más de 10 años.

Vigild et al <sup>100</sup> describe las condiciones periodontales en una institución psiquiátrica para ancianos, con grandes acúmulos de cálculo en el 17% de los sujetos y un 11% de los residentes con bolsas periodontales > 5 mm.

Los enfermos residentes en instituciones psiquiátricas sufren un proceso continuo de deterioro personal que disminuye su autoestima, y como consecuencia de esto, la realización de cuidados personales, incluido la higiene oral. La higiene oral disminuye conforme se incrementa el tiempo de hospitalización <sup>96,99,103</sup>.

Un estudio italiano referenciado anteriormente <sup>96</sup> presenta un incremento de los niveles de placa -expresado por el

Índice de Higiene Oral <sup>128</sup>- con el tiempo de hospitalización psiquiátrica. Thomas et al <sup>103</sup> comprueba con el mismo método<sup>128</sup> la hipótesis de que la hospitalización psiquiátrica prolongada está asociada a un descenso en los cuidados de higiene oral, en los 249 enfermos mentales residentes en un hospital griego.

### 3.5. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION AL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO.

La relación entre la patología periodontal y los trastornos mentales ha sido establecida desde hace más de 45 años <sup>57-58,61-63,69,71</sup>. Recientemente ha sido objeto de varios estudios <sup>64,67,75,83,157</sup> y revisiones <sup>57,59, 113</sup>.

Es evidente que los trastornos psíquicos se integran dentro de ese modelo multifactorial que origina el inicio y desarrollo de las enfermedades periodontales <sup>39,56,83,151</sup>, y que en algunas entidades, como la gingivitis necrotizante aguda tienen un papel fundamental <sup>80</sup>.

Además se ha demostrado como los pacientes psiquiátricos constituyen un grupo de riesgo para las

## Discusión

enfermedades periodontales <sup>96-100, 108</sup>. Además de la relación directa de los trastornos mentales con la periodontitis, una peor higiene, una flora más agresiva como consecuencia de la xerostomía por consumo de psicofármacos y el efecto del tabaco, la hospitalización psiquiátrica y una escasa asistencia odontológica con un programa preventivo de salud oral representan importantes factores de riesgo <sup>72-73, 97, 108-112, 156</sup>.

En este sentido, Stiefel et al <sup>98</sup> demuestra que los pacientes con enfermedad mental en comparación con sujetos control presentaban más placa, cálculo y una tendencia mayor de pérdida de inserción periodontal.

Los resultados del presente trabajo demuestran que los pacientes psiquiátricos presentan una elevada prevalencia y extensión de cálculo y destrucción periodontal en ambos estudios transversales y que ha aumentado las bolsas periodontales superficiales y profundas a lo largo del periodo estudiado de 5 años (Tablas 18,19,30 y 31).

Entre los enfermos esquizofrénicos, significativamente, han disminuido el porcentaje de salud periodontal (6,8% versus 0%) , gingivitis (12,3% versus 1,9%) y cálculo (44,7% versus 33,3%)



entre 1992 y 1997; mientras que se ha incrementado en el mismo periodo la periodontitis (36,2% versus 64,8%) (Tablas 18 y 19). Similar tendencia en extensión ha tenido lugar con un incremento del número medio de sextantes con periodontitis (0,9 versus 2,3)(Tablas 30 y 31).

La esquizofrenia, frecuentemente, se asocia con un deterioro en la conducta personal de cuidados realizados por el propio paciente que incluye un desinterés por realizar las técnicas preventivas de higiene oral <sup>109-110</sup>. Lo que es confirmado por Isarría et al <sup>158</sup> al comparar la salud oral de un grupo de 38 esquizofrénicos con 45 pacientes control en Granada, describiendo una mayor afectación periodontal (gingivitis, cálculo y bolsas moderadas) entre los enfermos psiquiátricos.

La mayor afectación periodontal puede estar influenciada por el curso de la psicosis esquizofrénica. Se ha demostrado en los pacientes esquizofrénicos una asociación significativa entre la severidad de los síntomas psicopatológicos, los signos negativos (abandono emocional, retraso motor) y el grado de higiene oral <sup>103</sup>.

Entre los enfermos con psicosis afectivas (depresión), han

## Discusión

disminuido el porcentaje de salud periodontal (13,3% versus 0%) , gingivitis (13,3% versus 1,9%) y cálculo (46,7% versus 0%) entre 1992 y 1997; mientras que se ha incrementado en el mismo periodo la periodontitis (26,7% versus 100%) (Tablas 18 y19). Similar tendencia en extensión ha tenido lugar con un incremento del número medio de sextantes con periodontitis (0,7 versus 2)(Tablas 30 y 31).

Aunque en el presente estudio, el número de pacientes estudiados con depresión no es tan numeroso como los equizofrénicos, sin embargo existe una amplia información sobre la afectación de la salud periodontal en los pacientes depresivos 72-73,111,114,159-160.

La depresión se acompaña, frecuentemente, con una reducción en los procedimientos de higiene oral. Cuando el paciente se encuentra triste, abatido, pesimista y físicamente cansado, abandona el cepillado dental y el uso de cepillos o seda interproximal 58,72-73,111,160.

Entre los enfermos con demencia, no se ha podido valorar los cambios porque los pacientes dementes examinados en 1992 han fallecido (Tablas 18,19,30 y 31). Sin embargo, la demencia

constituye una entidad clínica con un gran interés creciente en el campo de la geriatría y gerodontología porque la prevalencia de esta enfermedad está aumentando vertiginosamente en los países industrializados, y además, su padecimiento está relacionado con una peor salud periodontal <sup>100,107,112</sup>.

Friedlander y Jarvik <sup>112</sup> refieren que la mayoría de los enfermos con demencia ingresados en el Centro Médico de la Administración de Veteranos de Los Angeles, presentan una peor higiene oral en comparación con otros pacientes geriátricos, y una periodontitis crónica con frecuentes exacerbaciones agudas.

Un estudio longitudinal -con evaluación a los 2 y 3 años- sobre la salud oral en sujetos con enfermedad de Alzheimer comparados con pacientes control, demuestra que los enfermos con esta demencia tienen una peor salud gingival, más índice de placa y mayor presencia de cálculo <sup>163</sup>.

Además cuanto más avanzado es el grado de demencia, más afectada es la salud oral. Especialmente, derivada de un deterioro importante de los procedimientos de higiene oral. Así, Gordon y McLain<sup>164</sup> estudian a 147 veteranos institucionalizados, demostrando que aquellos diagnosticados de demencia tenían la

peor higiene oral, con una media de valor de índice de higiene oral<sup>128</sup> de 5,14 entre los dementes severos y de 3,82 entre los dementes moderados.

También, Warren et al <sup>165</sup> estudian a 230 pacientes geriátricos hospitalizados para comparar la salud oral de los individuos con o sin demencia. Los resultados sugieren que los enfermos con una demencia más avanzada tienden a tener peor salud gingival y higiene oral.

### 3.6. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION AL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO.

La xerostomía es un síntoma clínico muy frecuente entre los pacientes psiquiátricos <sup>98,110-111</sup>. Aunque la enfermedad mental *per se* puede producir un descenso de la secreción salival <sup>57,166-168</sup>; sin embargo, el tratamiento con psicofármacos constituye la causa más importante de hipofunción salival en estos enfermos <sup>58,114,169-171</sup>.

Los psicofármacos están entre los medicamentos con mayor poder xerogénico. Además la capacidad de producir hipofunción salival se incrementa con la dosis y el número de

fármacos ingeridos <sup>171</sup>.

La hiposalivación provoca una alteración profunda del ecosistema oral, con una disminución en los mecanismo biológicos de limpieza por la saliva, incrementando la adherencia de las bacterias a los tejidos orales con el resultado del acúmulo de placa dental en los márgenes gingivales <sup>72</sup>.

Aunque se acepta que los pacientes con boca seca tienen una peor higiene oral; sin embargo, la relación entre hipofunción salival y las enfermedades periodontales ha sido un tema controvertido. Frecuentemente, los estudios no han señalado una asociación directa entre destrucción periodontal y disminución del flujo salival <sup>172</sup>.

Recientemente, se ha demostrado unos significativos mayores niveles de placa, pérdida radiográfica de cresta ósea y mayor profundidad de inserción periodontal en pacientes xerostómicos con síndrome de Sjögren comparados con pacientes control <sup>173</sup>.

En el presente estudio, se demuestra un incremento en prevalencia y extensión de la destrucción periodontal, y un

## Discusión

descenso en el grado de salud periodontal, gingivitis y cálculo, en el periodo transcurrido de 5 años, en todos los grupos farmacológicos (Tablas 20,21,32 y 33). Así, entre los pacientes tratados con fenotiazinas el porcentaje de afectados con bolsas periodontales asciende desde el 33% (1992) hasta el 60,5% (1997); mientras que la extensión en el mismo grupo (1992-97) se eleva de una media de 0,8 sextantes hasta 2,2 (Tablas 20,21,32 y 33).

Entre los pacientes tratados con antidepresivos el porcentaje de afectados con bolsas periodontales asciende desde el 23,5% (1992) hasta el 50% (1997); mientras que la extensión en el mismo grupo (1992-97) se eleva de una media de 0,6 sextantes hasta 1 (Tablas 20,21,32 y 33).

Algunos psicofármacos como el carbonato de litio utilizado en el tratamiento de la psicosis maniaco-depresiva, está asociado a una mayor severidad de gingivitis, y a una mayor tendencia de niveles altos de placa y pérdida de inserción periodontal <sup>98</sup>.

Estos resultados son confirmados por un estudio realizado en California, que muestra como los pacientes con

psicosis bipolar tratados con sales de litio padecen una severa gingivitis marginal, con extensos depósitos supra y subgingivales de cálculo, probablemente relacionados con una pobre higiene oral <sup>159</sup>.

Rundegren et al <sup>114</sup> valoran las condiciones orales en pacientes suecos que reciben durante largo tiempo tratamiento con antidepresivos tricíclicos. El estudio demuestra unos índices de placa y sangrado gingival muy elevados.

### 3.7. LA PROGRESION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN RELACION AL TABACO.

Aunque solamente se valoró esta relación en 1997, el hallazgo clínico más importante es que el porcentaje de pacientes con destrucción periodontal avanzada es más elevado entre los fumadores (36,7 %) comparados con los no fumadores (28%). Además la extensión de gingivitis, cálculo y bolsas moderadas son, así mismo mayores, entre los fumadores (Tablas 22 y 34).

El tabaco influye negativamente sobre el estado periodontal <sup>174-177</sup>. En primer lugar, su consumo está relacionado, frecuentemente, con una peor higiene oral y mayor presencia de

placa y cálculo <sup>50,78</sup>.

En segundo lugar, el tabaco tiene un efecto directo sobre el periodonto que contribuye a una mayor destrucción periodontal <sup>76-77</sup>. En este sentido, el tabaco es un factor de riesgo muy importante para la periodontitis <sup>39-40</sup>. En este sentido, Axelsson et al <sup>178</sup> estudian la relación entre tabaco y salud periodontal en pacientes con diferentes edades (35-, 50-,65- y 75-), demostrando que los fumadores tenían una mayor sondaje de pérdida de inserción en todos los intervalos de edad, a pesar de que los índices de higiene y placa eran similares entre los fumadores y no fumadores.

Recientemente, un estudio realizado en el Reino Unido, evalúa la posible relación entre los factores psicosociales, los niveles de placa y el consumo de tabaco entre pacientes con periodontitis <sup>75</sup>. Los hallazgos demuestran que los pacientes con periodontitis rápidamente progresiva fuman más que aquellos con periodontitis crónica del adulto.

Además el tabaco puede jugar un importante papel en la enfermedad periodontal refractaria, caracterizada por niveles



bajos de placa y pobre respuesta tisular al tratamiento periodontal sin y con cirugía , de hecho, muchos pacientes con esta entidad son grandes fumadores <sup>39,179</sup>.

### 4. LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL.

#### 4.1. UNA VISION GENERAL INTERDISICPLINARIA.

La valoración de las necesidades de tratamiento periodontal es importante para desarrollar las intervenciones necesarias con el objetivo de mejorar las condiciones periodontales existentes. Frecuentemente, se habla de necesidades de tratamiento insatisfechas. Ahora bien, el grado de intervención necesaria va a estar en relación con los objetivos predeterminados <sup>180</sup>.

Las necesidades de tratamiento oral en esta población son muy elevadas. Idealmente, el tratamiento periodontal de los pacientes residentes en hospitales psiquiátricos debe comprender la eliminación de la patología periodontal, integrado en un asistencia odontológica integral que restaure posteriormente la dentición. Además, todos los pacientes hospitalizados deben recibir un examen oral y beneficiarse de programas preventivos

individuales con la colaboración del personal psiquiátrico porque las necesidades periodontales son influenciadas por los diversos diagnósticos, pronósticos y grados de severidad de las enfermedades mentales <sup>97,156,181</sup>.

En este sentido, las necesidades de tratamiento deben ser equilibradas entre las necesidades objetivas y realistas porque la progresión de la enfermedades mentales pueden impedir gradualmente los métodos básicos de tratamiento periodontal. El éxito terapéutico y el mantenimiento es un difícil reto en aquellos casos de deterioro psiquiátrico avanzado <sup>182</sup>.

El presente trabajo es la primera valoración longitudinal realizado en España sobre las necesidades de tratamiento periodontal de una población. Los resultados indican unas elevadas necesidades de tratamiento periodontal, así como un incremento significativo de estas necesidades, durante los 5 años, en los enfermos psiquiátricos hospitalizados <sup>108,115</sup>.

En 1992, el 91,5% de los sujetos dentados necesitaban algún tipo de tratamiento periodontal (como mínimo enseñanza de higiene oral), de los cuales en el 77,3% estaba indicado los cuidados básicos periodontales (tartrectomía, y raspado/alisado

radicular. En 1997, el 99% de los pacientes tenían necesidad de cuidados periodontales (como mínimo enseñanza de higiene oral), mientras que el tratamiento periodontal básico era necesario en el 96% (Tabla 35).

### 4.2. LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO EN RELACION A LAS VARIABLES DEMOGRAFICAS.

Las necesidades de tratamiento periodontal entre los pacientes psiquiátricos crónicos hospitalizados se derivan fundamentalmente del impacto de la enfermedad periodontal y de la escasez de medidas preventivas. En este estudio son los pacientes mayores de 65 años, los que presentan, unas mayores necesidades de tratamiento periodontal. Es decir, conforme se incrementa la edad aumenta el número de pacientes que necesitan cuidados periodontales; y además se incrementa la extensión de estas necesidades (Tablas 36 y 37).

Sin embargo, Barnes et al <sup>97</sup> indica que mientras el paciente psiquiátrico institucionalizado envejece, disminuye el tiempo medio de necesidad de tratamiento periodontal, no porque se controle la enfermedad periodontal, sino porque muchos dientes se han perdidos, por lo que al aumentar la edad del

paciente, disminuye notablemente el número de dientes afectados periodontalmente.

Los pacientes geropsiquiátricos o los ancianos institucionalizados con demencia, constituyen el grupo de enfermos mentales crónicos con más invalidez oral porque presentan una salud oral más deteriorada, con una mayor pérdida de dientes, y unos dientes remanentes muy afectados por la enfermedad periodontal <sup>100,107</sup>.

En el periodo transcurrido de 5 años, ha habido un incremento de las necesidades de tratamiento periodontal en ambos sexos (Tablas 38 y 39). En 1992, las mayores necesidades de tratamiento periodontal estaban presentes entre las mujeres. La posible explicación radicaba en que las mujeres tenían una edad más avanzada.

Sin embargo, en 1997, son los hombres en comparación con las mujeres hospitalizadas, los que presentan mayor necesidad de cuidados periodontales, lo que es confirmado en otro estudio que demuestra unos requerimientos en profilaxis, remoción de cálculo y terapia periodontal mayor en el sexo masculino <sup>97</sup>.

### 4.3. LA INFLUENCIA DEL HOSPITALISMO PSIQUIATRICO SOBRE LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO.

La institucionalización u hospitalismo psiquiátrico supone un factor negativo sobre la salud periodontal de los pacientes residentes (Tablas 40 y 41). Las elevadas necesidades de tratamiento periodontal entre los enfermos hospitalizados deben ser satisfechas por programas de salud oral integral, dónde los cuidados periodontales son básicos. Además de los dentistas e higienistas <sup>182</sup> en la asistencia odontológica de este grupo de población interviene los equipos psiquiátricos (ej. psiquiatras, enfermeras, auxiliares, asistentes sociales, etc) del centro hospitalario. Sin esta colaboración es muy difícil que los programas sean exitosos <sup>101, 183</sup>.

En este sentido, un estudio valora la organización de los servicios dentales en los hospitales psiquiátricos holandeses <sup>101</sup>. Es imprescindible el entrenamiento del personal dental en la solución de los problemas dentales de los pacientes psiquiátricos, y una buena relación entre ellos. El estudio demuestra que el 70% de las enfermeras fracasan en realizar procedimientos de higiene oral en aquellos pacientes que no limpian sus dientes <sup>101</sup>.

Además, el enfoque interdisciplinario es necesario porque, frecuentemente, los pacientes con avanzada enfermedad mental pueden ser no cooperativos, ansiosos o presentar miedo en la consulta dental <sup>102</sup>. En estos casos, el tratamiento complejo periodontal debe ser evitado y la prevención debe ser el principal objetivo que puede ser realizado por un personal dental (dentistas e higienistas) apropiadamente formados en colaboración con el personal psiquiátrico de la institución 97,156,184-185.

La falta de atención de los hospitales psiquiátricos en salud oral puede constituir un caso de negligencia, porque sí proporcionan atención psiquiátrica especializada y cuidados médicos. Esta negligencia está también presente en otras instituciones, como las residencias u hospitales geriátricos, donde es necesario todavía definir el papel de la odontología y de la institución en los cuidados dentales <sup>186-187</sup>.

#### 4.4. LOS PROGRAMAS DE SALUD PERIODONTAL

De la experiencia <sup>116, 156</sup> se deriva que es importante diseñar programas de salud oral realistas que valoren cuidadosamente a los enfermos mentales crónicos, en una doble

perspectiva. En primer lugar, la realidad oral que indica una alta prevalencia y severidad de enfermedad periodontal); y en segundo lugar, la realidad social dónde es imprescindible evaluar la actitud de los familiares y/o cuidadores, y el acceso a los recursos económicos necesarios de estos enfermos <sup>188-189</sup>.

Aunque la institucionalización psiquiátrica representa un factor de riesgo para la salud periodontal de los enfermos mentales crónicos; sin embargo, las condiciones periodontales de los pacientes psiquiátricos que viven independiente en la comunidad es también pobre. Como demuestra un estudio realizado en Dinamarca, casi la mitad de ellos (45%) no visitan regularmente al dentista, el 20% no realizan de forma diaria los procedimientos de higiene oral y son frecuente los problemas gingivales según su propia opinión. El 75% son fumadores <sup>102</sup>.

La salud mental puede influir también, en la respuesta al tratamiento de la periodontitis. Un estudio <sup>190</sup> demuestra que los pacientes que no responden al tratamiento periodontal presentan más sentimientos de disconfort hacia la atención odontológica y una tendencia de mayor experiencia dolorosa, con una mayor vulnerabilidad a situaciones psicosociales. Los

resultados del estudio pueden interpretarse como un mayor grado de reactividad emocional en los pacientes resistentes a la terapia periodontal <sup>190</sup>.

Los resultados de este estudio indican que los enfermos mentales hospitalizados constituyen una población especial de pacientes odontológicos. En primer lugar, porque la frecuencia y severidad de las condiciones periodontales es más elevada, constituyendo en este sentido, un grupo de alto riesgo <sup>96-98, 108, 115</sup>.

En segundo lugar, los enfermos mentales crónicos, y esto es más importante, presentan unas necesidades insatisfechas muy altas de tratamiento periodontal porque generalmente no se benefician de una adecuada utilización de los servicios dentales <sup>96-101</sup>.

En tercer lugar, porque su atención odontológica debe realizarse por profesionales con una formación y capacitación suficientes en psiquiatría y psicofarmacología. Los programas de salud periodontal deben constituir una parte importante de los cuidados psiquiátricos integrales (asistenciales y sanitarios). Un



estudio realizado en un hospital psiquiátrico danés, concluye que los programas dentales deben constituir una parte de la atención integral sanitaria <sup>99</sup>.

Como expone Loscertales <sup>191</sup>, cada hospital psiquiátrico o unidad psiquiátrica debería contar con la colaboración de un odontoestomatólogo para realizar el diagnóstico y el tratamiento dental de los pacientes psiquiátricos residentes.

Hay que tener en cuenta que el personal sanitario institucional es el que conoce mejor la actividad cotidiana, las actitudes y la conducta de cada paciente, por lo que, ningún programa de salud oral puede tener éxito sino contamos con la ayuda del personal sanitario psiquiátrico <sup>191</sup>.

El estado periodontal del paciente psiquiátrico institucionalizado requiere un adecuado control de placa que muchas veces puede ser difícil de realizar por ellos mismos. Esta responsabilidad incide en el personal dental auxiliar. La higienista dental es el miembro clave en la prestación de cuidados periodontales en los pacientes institucionalizados, supervisada por el odontoestomatólogo <sup>192-193</sup>.

## Discusión

Recientemente, Chalmers et al <sup>156</sup> han presentado los resultados de un programa dental multidisciplinario en adultos independientes en la comunidad con enfermedades mentales, realizado en Adelaida (Australia). La utilización de un modelo interdisciplinario que comprendía a la salud mental, la odontología y equipo de transporte fué fundamental para desarrollar el programa piloto.

El equipo personal de transporte consiguió que los participantes en el programa acudieran a sus citas, y el acompañamiento de los trabajadores sociales facilitó la asistencia de los enfermos mentales <sup>156</sup>.

Los hallazgos clínicos demostraban unas necesidades insatisfechas elevadas de tratamiento oral. Aunque el edentulismo era bajo, había una gran necesidad de restauraciones, extracciones y prótesis completa. Prácticamente, todo el tratamiento odontológico fué realizado sin modificaciones conductuales, premedicación o anestesia general, a pesar de los pacientes ansiosos o temerosos <sup>156</sup>.

El 100% de los pacientes psiquiátricos que participaron en el estudio, recibieron instrucción en higiene oral y

raspado/alisado radicular <sup>156</sup>.

Futuros programas odontológicos son necesarios entre los enfermos mentales crónicos. Los cuidados periodontales son básicos, y deben ser planificados de acuerdo a la medicación, sintomatología de la enfermedad mental, antecedentes de consumo de tabaco, alcohol u otras drogas, prácticas de higiene oral, xerostomía, y previa experiencia dental <sup>156</sup>.

## CONCLUSIONES

## Conclusiones

1. La prevalencia y extensión de la patología periodontal es muy elevada entre los enfermos mentales crónicos del Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla, sobre todo, entre los varones, fumadores y mayores de 65 años.
2. La severidad de la patología periodontal se incrementa con el tiempo de hospitalización, y está relacionada con el diagnóstico psiquiátrico y el tratamiento psicofarmacológico.
3. A lo largo, del periodo de 5 años, la prevalencia y extensión de la destrucción periodontal se ha incrementado notablemente entre los enfermos mentales examinados, lo que demuestra el impacto de la enfermedad periodontal en pacientes sin tratamiento.
4. Los pacientes con esquizofrenia y depresión, y los tratados con fenotiazinas y benzodiazepinas presentaban una mayor progresión de la afectación periodontal. En este sentido, la enfermedad mental y el tratamiento psiquiátrico representa un factor de riesgo para la salud periodontal, porque disminuye la higiene oral y dificulta los cuidados periodontales.

## Conclusiones

5. El periodo prolongado de hospitalización psiquiátrica empeora el estado periodontal de los pacientes residentes, constituyendo un factor de riesgo para los pacientes psiquiátricos.
6. La salud periodontal de los enfermos mentales hospitalizados, es muy deficiente, lo que se corresponde con unas necesidades importantes de tratamiento periodontal.
7. Las necesidades de tratamiento periodontal se han incrementado en el periodo de 5 años. Las enseñanzas de higiene oral y el tratamiento periodontal básico (raspado y alisado radicular) eran necesarias en más del 95% de los pacientes examinados.
8. Los programas de salud periodontal, desde una perspectiva multidisciplinaria, con la intervención de profesionales dentales (odontoestomatólogos e higienistas) y la colaboración del personal del centro hospitalario (psiquiatras, auxiliares, asistentes sociales), representan el desarrollo ideal para la prevención y tratamiento de las afecciones periodontales entre los pacientes psiquiátricos residentes en instituciones.

# RESUMEN

Las enfermedades periodontales afectan a un segmento importante de la población. La gingivitis y la presencia de cálculo son condiciones periodontales muy prevalentes en la comunidad. Aunque la periodontitis es sufrida por un porcentaje menor de pacientes, sin embargo su gravedad es mayor porque constituye un estado irreversible de destrucción periodontal y puede progresar con la pérdida del diente.

La etiopatogenia de las enfermedades periodontales responde, actualmente, a un modelo multifactorial, donde los factores locales (ej. placa periodontopatogena) y generales (ej. tabaco) son muy importantes.

Los trastornos psíquicos pueden intervenir en el inicio y desarrollo de la patología periodontal. De hecho, los problemas psíquicos pueden interferir los mecanismos inmunes, alterando la respuesta del huésped en los tejidos periodontales.

Los trastornos mentales disminuyen la práctica de higiene oral, incrementan el consumo de tabaco, y la ingesta de psicofármacos disminuye la secreción salival, lo que deteriora la salud periodontal. En este sentido, se ha demostrado unas peores



condiciones periodontales entre los pacientes psiquiátricos.

Así mismo, los estudios longitudinales han demostrado una progresión importante de las condiciones periodontales en pacientes sin tratamiento dejados a su evolución.

Para valorar el impacto de las enfermedades periodontales en una población sin acceso a cuidados odontológicos se diseñó un estudio a lo largo de 5 años entre los pacientes residentes en el Hospital Psiquiátrico de Miraflores de Sevilla. Entre 1992 y 1997, se examinaron a 565 y 201 pacientes, respectivamente, según el método periodontal CPITN de la OMS.

Los resultados se valoraron según unas variables demográficas (edad, sexo, tiempo de hospitalización ) y clínicas (diagnóstico psiquiátrico, tratamiento psicofarmacológico y consumo de tabaco).

El estudio demuestra un incremento en la prevalencia ( 33,5% versus 65,1) y extensión ( 0,7 versus 2,4) de la patología periodontal entre los sujetos examinados. La severidad se elevaba entre los varones, con la edad y el tiempo de hospitalización.

La enfermedad mental, el tratamiento con psicofármacos

y el consumo de tabaco son otros factores de riesgo que elevan la afectación periodontal entre los sujetos examinados.

Como consecuencia de un estado periodontal pobre, las necesidades de tratamiento periodontal de la población examinada se han incrementado en el periodo transcurrido de 5 años, alcanzando a un porcentaje mayor del 95%.

Se concluye que los pacientes sin tratamiento periodontal que padecen trastornos mentales crónicos y están hospitalizados constituyen un grupo de riesgo para la enfermedad periodontal, por su elevada afectación y el difícil acceso a cuidados periodontales.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kinane DF, Lindhe J. Pathogenesis of periodontitis. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (3<sup>a</sup> ed.). Copenhagen: Munksgaard 1997. 189-225.
2. Suzuki JB, Niessen LC, Fedele DJ. Periodontal disease in the older adult. En: Papas AS, Niessen LC, Chauncey HH. (eds.). *Geriatric Dentistry. Aging and oral health*. San Luís: Mosby, 1990; 189-201.
3. Burt BB, Eklund SA. *Dentistry, Dental Practice and the Community* (4<sup>a</sup> ed.). Filadelfia: WB Saunders Co, 1992.
4. Claffey N. Gold standar-clinical and radiographical assessment of disease activity. En: Lang NP, Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence, 1994; 42-53.
5. Oliver RC, Brown LJ. Periodontal disease and tooth loss. *Periodontology* 2000 1993, 2: 117-127.
6. Holm-Pedersen P. Pathology and treatment of periodontal disease in the aging individual. En: Holm-Pedersen P & L e H. (eds.) *Geriatric Dentistry* (2<sup>a</sup> ed.). Mungsgaard: Copenhagen 1996; 388-405.
7. Tonetti MS. Etiology and pathogenesis. En: Lang NP, Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence, 1994; 54-89.
8. American Academy of Periodontology. Epidemiology of periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67: 935-945.
9. Burt B. The role of epidemiology in the study of periodontal disease. *Periodontology* 2000 1993; 2: 26-33.

10. Klock KS, Haugejorden O. Primary reasons for extraction of permanent teeth in Norway. Changes from 1968 to 1988. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 336-341.
11. Ong G, Yeo JF, Bhole S. A survey of reasons for extraction of permanent teeth in Singapore. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 124-127.
12. Phipps KR, Stevens VJ. Relative contribution of caries and periodontal disease in adult tooth loss for an HMO dental population. *J Public Health Dent* 1995; 55: 250-252.
13. Murray H, Clarke M, Locker D. Reasons for tooth extractions in dental practices in Ontario, Canada according to tooth type. *Int Dent J* 1997; 47: 3-8.
14. Morita M, Kimura T, Kanegae M et al. Reasons for extraction of permanent teeth in Japan. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 303-306.
15. Luan WM, Baelum V, Chen X et al. Tooth mortality and prosthetic treatment patterns in urban and rural Chinese aged 20-28 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 221-226.
16. Ekanayaka A. Tooth mortality in plantation on workers and residents in Sri Lanka. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 12: 128-135.
17. Ong G. Periodontal disease and tooth loss. *Int Dent J* 1998; 48: 233-238.
18. Page RC, Bowen T, Altman L, et al. Prepubertal periodontitis I. Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983; 54: 257-271.

19. Papapanou PN, Lindhe J. Epidemiology of periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard 1997. 69-101.
20. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, et al. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J* 1982; 32: 281-291.
21. Cutress T, Ainamo J, Sardo-Infirri J. The Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J* 1987; 37: 222-233.
22. World Health Organization. *Oral health surveys. Basic Methods* (3<sup>a</sup> ed.). Ginebra. 1987.
23. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adolescents measured by CPITN. *Int Dent J* 1991; 41: 67-73.
24. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in adults measured by CPITN. *Int Dent J* 1991; 41: 74-80.
25. Miyazaki H, Pilot T, Leclercq MH, Barmes DE. Profiles of periodontal conditions in older age cohorts, measured by CPITN. *Int Dent J* 1992; 42: 23-30.
26. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 273-279.
27. Pilot T. The periodontal disease problem. A comparison between industrialised and developing countries. *Int Dent J* 1998; 48: 221-232.
28. Løe H. Periodontal disease as we approach the year 2000. *J Periodontol* 1994; 65 (suppl): 464-467.

29. Goodson JM, Tanner ACR, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 472-481.
30. Haffajee AD, Socransky SS. Attachment level changes in destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 461-472.
31. Pilot T, Barmes DE. An update on periodontal conditions in adults, measured by CPITN. *Int Dent J* 1987; 37: 169-172.
32. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology 2000* 1993; 2: 57-71.
33. Beck JD, Loe H. Epidemiological principles in studying periodontal diseases. *Periodontology 2000* 1993; 2: 34-45.
34. Brown LJ, Brunelle JA, Kigman A. Periodontal status in the United States, 1988-91: prevalence, extent and demographic variation. *J Dent Res* 1996; 75 (Spec Iss): 672-683.
35. Fox CH. New considerations in the prevalence of periodontal disease. *Periodontol Rest Dent* 1992;1: 5-11.
36. Beck JD. Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J Periodontol* 1994; 65: 468-478.
37. Lang NP, Mombelli A, Attström R. Dental plaque and calculus. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard 1997. 102-137.
38. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard 1997. 138-188.

39. Salvi GF, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000 1997; 4: 173-201.
40. Clarke NG, Hirsch RS. Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 136-145.
41. Clark WB, Löe H. Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000 1993; 2: 72-82.
42. Ainamo J, Ainamo A. Risk assessment of recurrence of disease during supportive periodontal care. Epidemiological considerations. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 232-239.
43. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996; 1: 821-878.
44. Gmür R, Guggenheim B. Interdental supragingival plaque- a natural habitat of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides Forsythus*, *Campylobacter Rectus* and *Prevotella Nigrescans*. *J Dent Res* 1994; 73: 1421-1428.
45. Seymour GJ. Importance of the host response in the periodontium. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 421-426.
46. Holm-Pedersen P. Gerodontic aspects of periodontology. En: Lang NP, Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence, 1994; 462-475.
47. Fox CH, Jette AM, McGuire SM, Feldman HA, Douglas CW. Periodontal disease among New England elders. *J Periodontol* 1994; 65: 676-684.



- 48.- Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Loe H. Oral health of United States adults. The National Survey of Oral Health in U.S. Employed Adults and Seniors: 1985-1986. National findings. National Publication 1987; n° 87-2868.
49. Bergstrom J, Floderus-Myrhed B. Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11:113-116.
50. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983; 54: 481-487.
51. McFarlane G, Herberg M, Wolff L, Hardie N. Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *J Periodontol* 1992; 63: 908-913.
52. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes- a risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol* 1994; 65: 530-538.
53. Thortensson H, Hugoson A. Periodontal disease experience in adult long-duration insulin-dependent diabetics. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 352-358.
54. Velasco E, Martinez-Sahuquillo A, Bullón P. Las enfermedades periodontales en la inmunosupresión. Características clínicas y pautas de tratamiento. *Arch Odontoestomatol* 1998, 14: 503-506.
55. Murray PA. Periodontal diseases in patients infected by human immunodeficiency virus. *Periodontol 2000* 1994; 6: 50-67.

56. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 516-526.
57. Velasco E, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Ríos V, Bullón P. Influencia de los factores psíquicos sobre la cavidad oral (mecanismos directos). *Arch Odontoestomatol* 1994; 10: 258-272.
58. Velasco E, Machuca G, Martinez-Sahuquillo A, Ríos V, Bullón P. Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto sobre la cavidad oral (mecanismos indirectos). *Arch Odontoestomatol* 1994; 10: 382-396.
59. Meyer MJ. Stress and periodontal disease: A review of the literature. *J New Z Soc Periodontol* 1989 : 23-26.
60. Manhold JH, Manhold VW. A preliminary report on the study of the relationship of psychosomatics to oral conditions-relationship of personality to dental caries. *Science* 1949;110: 585.
61. Manhold JH. *Introductory psychosomatic dentistry*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1956. 127.
62. Manhold JH, Doyle JL, Weisinger EH. Effects of social stress on oral and other bodily tissues. Results offering substance to a hypothesis for the mechanism of formation of periodontal pathology. *J Periodontol* 1971; 42: 109- 111.
63. Gupta OP. Psychosomatic factors in periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1966, march: 11-19.

64. Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease - a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 176- 177.
65. Osterberg T, Hedegard B, Sater G. Variation in dental health in 70-year-old men and women in Goteberg, Sweden. A cross-sectional epidemiologic study including longitudinal and cohort effects. *Swed Dent J* 1984; 8: 29-48.
66. Hunt RJ, Beck JD, Lemke JH, Cohout FJ, Wallace RB. Edentulism and oral health problems among elderly rural Iowans: The Iowa 65+ rural health study. *Am J Public Health* 1985; 75: 1177-1181.
67. Marcenes WS, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. *Soc Sci Med* 1992; 35: 1511-1520.
68. Baker EG, Crook GH, Schwabacher ED. Personality correlates of periodontal disease. *J Dent Res* 1961; 40: 396-403.
69. Belting GM, Gupta OP. The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease. *J Periodontol* 1961; 32: 219-226.
70. Mester R. The psychodynamics of dental pathology of chronic schizophrenic patients. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 1982; 19: 255-261.
71. Moulton R, Ewen S, Thieman W. Emotional factors in periodontal disease. *Oral Surg* 1952; 5: 833-860.
72. Friedlander AH, West J. Dental mangment of the patient with major depression. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 573-578.
73. Friedlander AH, Brill NQ. The dental management of patients with bipolar disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 579 -581.

74. Alfano MC. Controversies, perspectives, and clinical implications of nutrition in periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1976; 20: 519-48.
75. Monteiro da Silva AM, Newman HN, Oakley DA, O'Leary. Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1998; 22: 517-523.
76. Bolin A, Laustedt S, Frithiof L y cols. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigations IV. Smoking and other factor influencing the progress in a material of individues with at least 20 remaining teeth. *Acta Odontol Scand* 1986; 44: 263-269.
77. Bergstrom J, Elliason G. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 466-469.
78. Goultschin J, Cohen H, Donchin y cols. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodontol* 1990; 61: 364-367.
79. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995, 66: 990-998.
80. Holmstrup P, Westergaard. Necrotizing periodontal disease. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP (eds.). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard 1997. 258-278.
81. Davis CH, Jenkins D. Mental stress and oral disease. *J Dent Research* 1962; 41: 1045-1049.
82. McGlynn FD, Gale EN, Glaros AG, LeResche L, Massoth DL, Weiffenbach JM. Biobehavioral research in dentistry: some directions for the 1990s. *Annals of Behavioral Medicine* 1990; 12: 133-140.

83. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998, 3: 288-302.
84. Cogen RB, Stevens AW, Cohen-Cole SA, Kirk K, Freeman A. Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1983; 54: 402-407.
85. Velasco E, Vigo M, Valencia S, Martínez-Sahuquillo A, Bullón P. La leucoplasia oral en pacientes psiquiátricos: Valoración clínica de un grupo de riesgo. *Arch Odontoestomatol* 1997; 13: 647-651.
86. Organización Mundial de la Salud. Vigilancia y evaluación de la salud bucodental. Informe Técnico nº 782. Ginebra. 1989.
87. Holmstrup P, Westergaad J. HIV-associated periodontal diseases. En: Lang NP, Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence, 1994; 439-461.
88. Velasco E, Vigo M, Ríos V, Martínez-Sahuquillo A, Machuca G, Bullón P. Valoración periodontal de los pacientes con discapacidad psíquica. *Arch Periodoncia* 1995; 7: 35-42.
89. Velasco E, Ríos V, Martínez-Sahuquillo A, Machuca G, Bullón P. Estado periodontal y necesidad de tratamiento en ancianos institucionalizados de Sevilla y Huelva. *Arch Periodoncia* 1995; 7: 79-86.
90. Bullón P, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Ríos V, Velasco E, Rojas J, Lacalle JR. Evaluation of gingival and periodontal conditions following causal periodontal treatment in patients treated with nifedipine and diltiazem. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 649-657.

91. Velasco E, Valencia S, Vigo M, Bullón P. La atención odontológica del paciente con enfermedad de Parkinson. *Cuid Odontol Espec* 1996, 3: 21-28.
92. Velasco E, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Ríos V, Bullón P. Dental health among institutionalized psychiatric patients in Spain. *Spec Care Dentist* 1997; 17: 203-206.
93. Velasco E, Vigo M. La utilización de los servicios dentales por los adultos mayores. En: Bullón P, Velasco E (eds.). *Odontoestomatología Geriátrica*. Madrid: SmithKline&Beecham. 1996. 381-392.
94. Velasco E, Vigo M, Martínez-Sahuquillo A, Bullón P. La atención odontológica de los pacientes con necesidades especiales. I. Valoración y ética profesional. *Rev Andal Odontoestomatol* 1997; 7: 13-19.
95. Velasco E, Vigo M, Ríos V, Machuca G, Bullón P. La atención odontológica de los pacientes con necesidades especiales. II. Identificación de grupos de riesgo. *Rev Andal Odontoestomatol* 1997; 7: 20-24.
96. Angelillo IF, Nobile CGA, Pavia M, de Fazio P, Puca M, Amati A. Dental health and treatment needs in institutionalized psychiatric patients in Italy. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 360-364.
97. Barnes G, Allen E, Parker W, Lyon T, Armentrout W, Cole J. Dental treatment needs among hospitalized adult mental patients. *Spec Care Dentist* 1988; 8: 173 -177.
98. Stiefel D, Truelove E, Menard T, Anderson V, Doyle P, Mandel L. A comparison of the oral health of persons with and without chronic mental illness in community settings. *Spec Care Dentist* 1990; 10: 6 - 12.

99. Hede B. Oral health in Danish hospitalized psychiatric patients. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 44 - 48.
100. Vigild M, Brinck J, Christensen J. Oral health and treatment needs among patients in psychiatric institutions for the elderly. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; 21: 169 - 171.
101. ter Horst G. Dental care in psychiatric hospitals in the Netherlands. *Spec Care Dentist* 1992; 12: 63 - 66.
102. Hede B, Petersen P. Self-assessment of dental health among Danish noninstitutionalized psychiatric patients. *Spec Care Dentist* 1992; 12: 33 - 36.
103. Thomas A, Lavrentzou E, Karouzos C, Kontis C. Factors wich influence the oral condition of chronic schizophrenia patients. *Spec Care Dentist* 1996; 16: 84 - 86.
104. Kaplan H, Sadock B (eds.). *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins. 1985.
105. Baldessarini R. Drugs ant the treatment of psychiatric disorders. En: Goldman & Gilman. *The pharmacological basis of therapeutics*. 8<sup>a</sup> ed. Nueva York: Pergamon. 1990. 383 - 435.
106. Velasco E. *Salud oral en una población psiquiátrica institucionalizada de Sevilla*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. 1992.
107. Velasco E, Bullón P, Martinez J, Villasana A, Lacalle J. *Salud oral en una población geropsiquiátrica institucionalizada*. *Arch Odontoestomatol Prev Comun* 1994; 10: 633-640.

108. Velasco E, Bullón P. Spec Care Dentist. Periodontal status and treatment needs among Spanish hospitalized psychiatric patients. Spec Care Dentist. En prensa.
109. Friedlander AH, Brill N. The dental management of patients with schizophrenia. Spec Care Dentist 1986; 6: 217 - 218.
110. Friedlander AH, Liberman R. Oral health care for the patient with schizophrenia. Spec Care Dentist 1991; 11: 179 - 183.
111. Friedlander AH, Brill N. The dental management of depressed patients. Spec Care Dentist 1987; 6: 65 - 66.
112. Friedlander AH, Jarvik LF. The dental management of the patient with dementia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 549-553.
113. Fournier C, Mascres C. L'influence du stress sur les tissus bucco-dentaires. J Dent Queb 1988; 25: 701 - 706.
114. Rundegren J, Dijken J, Mornstad H, von Knorring L. Oral conditions in patients receiving long-term treatment with cyclic antidepressants drugs. Swed Dent J 1985; 9: 55-64.
115. Velasco E, Vigo M, Valencia S, Gallardo I, Bullón P. La valoración de las necesidades de tratamiento periodontal en pacientes psiquiátricos hospitalizados. Av Periodoncia 1996; 3: 21-28.
116. Block M. Dental care for the mentally ill. The need for establishing extramural programs. J Am Col Dent 1982; 49: 41 - 44.
117. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. (DSM-IV). Washington. 1994.



118. World Health Organization. Informes Técnicos nº 73. Ginebra. 1953.
119. World Health Organization. Mental health services in Europe: 10 years on. Copenhagen. 1985.
120. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Plan Andaluz de Salud. Sevilla. 1993.
121. Levine DJ. Psychiatric aspects of cigarette smoking. *Adv Psychosom Med* 1985; 14: 48-63.
122. Berry H, Landwerlen L J. Cigarette smoker's lesion in psychiatric patients. *J Am Dent Assoc* 1973; 86: 657 - 662.
123. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315-320.
124. Ismail A, Burt B, Eklund S. Epidemiologic patterns smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-623.
125. Haber J, Kent R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992; 63: 100-106.
126. Barmes D. CPITN-a WHO initiative. *Int Dent J* 1994; 44: 523-525.
127. Russell AL. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956; 35: 350-359.
128. Greene JC, Vermillion JR. The Oral Hygiene Index: a method for classifying oral hygiene status. *J Am Dent Assoc* 1960; 61: 172-179.
129. Johansen JR, Gjermo P, Bellini HT. A system to classify the need for periodontal treatment. *Acta Odontol Scand* 1973; 31: 291-305.

130. Organización Mundial de la Salud. Epidemiología, etiología y prevención de las periodontopatías. Informes Técnicos nº 621. Ginebra. 1978.
131. Pilot T, Miyazaki H. Global results: 15 years of CPITN epidemiology. *Int Dent J* 1994; 44: 553-560.
132. Ainamo J, Ainamo A. Validity and relevance of the criteria of the CPITN. *Int Dent J* 1994; 44: 527-532.
133. Holmgren CJ. CPITN - interpretations and limitations. *Int Dent J* 1994; 44: 533-546.
134. Gjermo P. CPITN as a basic periodontal examination in dental practice. *Int Dent J* 1994; 44: 547-552.
135. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS. Progression of periodontal disease in adult subjects in the absence of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 433-442.
136. Löe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Study design and baseline data. *J Periodont Res* 1978; 13: 550-562.
137. Löe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 431-440.
138. Löe H, Anerud A, Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent of gingival recession. *J Periodontol* 1992; 63: 489-495.

139. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh periodontal disease study, 1959-87. *J Dent Res* 1990; 69: 430-435.
140. Bullón P, Ríos V, Machuca G, Martínez-Sahuquillo A, Velasco E. Susceptibilidad y actividad periodontal: conceptos actuales. *Periodoncia* 1993; 3: 78-88.
141. Löe H. The natural history of periodontal disease in man: the rate of periodontal destruction before 40 years of age. *J Periodontol* 1978, 49: 607-620.
142. Becker W, Berg L, Becker BE. Untreated periodontal disease: a longitudinal study. *J Periodontol* 1979, 50: 234-244.
143. Baelum V, Wen-Min L, Dahlen G, Fejerskov, Xia C. Six-year progression of destructive periodontal disease in 2 subgroups of elderly chinese. *J Periodontol* 1993, 64: 891-899.
144. Strohmenger L, Cerati M, Sardo-Infirri J, Pilot T. Progression of periodontal pockets in the age cohort 35-44 years. *In Dent J* 1992, 42: 103-107.
145. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol* 1989, 16: 403-411.
146. Soikkonen K, Wolf J, Närhi T, Ainamo A. Radiographic periodontal findings in an elderly Finnish population. *J Clin Periodontol* 1998, 25: 439-445.

147. Hugoson A, Norderyd O, Slotte C, Thorstensson H. Distribution of periodontal disease in a Swedish adult population 1973, 1983 and 1993. *J Clin Periodontol* 1998, 25: 542-548.
148. Nogueroles B, Llodra JC, Sicilia A, Follana M. *La salud bucodental en España*. 1994. Madrid: Avances. 1995.
149. Locker D, Slade GD, Heather M. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontology 2000* 1998, 16: 16-33.
150. Ship JA, Beck JD. Ten-year longitudinal study of periodontal attachment loss in healthy adults. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End* 1996, 81: 281-290.
151. Johnson NW. Risk factors and diagnostic tests for destructive periodontitis. En: Lang NP, Karring T (eds.). *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Londres: Quintessence, 1994; 90-119.
152. Dolan TA, Gilbert GH, Ringelberg ML, et al. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *J Clin Periodontol* 1997, 24: 223-32.
153. Sgan-Cohen HD, Donchin M, Goultschin J, Soskolne A, Brayer L. Periodontal treatment needs, by CPITN, among employees of a Jerusalem hospital. *Int Dent J* 1992; 42: 92-96.
154. Miyazaki H, Hanada N, Andoh MI et al. Periodontal disease prevalence in different age groups in Japan as assessed according to the CPITN. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 71-74.
155. Abdellatif HM, Burt BA. An epidemiological investigation into the relative importance of age and oral hygiene status as determinants of periodontitis. *J Dent Res* 1987, 66: 13-18.

156. Chalmers JM, Smith DK, Carter KD. A multidisciplinary dental program for community-living adults with chronic mental illness. *Spec care Dentist* 1998, 18: 194-201.
157. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67: 1060-1069.
158. Isarria M, Bravo M, Gómez G, Argente A, Cutando A. Estado oral en pacientes esquizofrénicos institucionalizados. *Arch Odontoestomatol Prev Comun* 1995; 11: 385 - 391.
159. Friedlander AH, Birch N. Dental conditions in patients with bipolar disorder on long-term lithium maintenance. *Spec Care Dentist* 1990; 10: 148 - 151.
160. Beck FM, Kaul TJ, Weaver II JM. Recognition and management of the depressed dental patient. *J Am Dent Assoc* 1979, 99: 967-971.
161. Velasco E, Valencia S, Gallardo I, Vigo M, Bullón. La atención odontológica del paciente con enfermedad de Alzheimer: un enfoque multidisciplinario. *Av Odontoestomatol*. En prensa.
162. Henry RG, Wekstein DR. Providing dental care for patients diagnosed with Alzheimer's disease. *Dent Clin North Am* 1997, 41: 915-942.
163. Ship JA, Puckett SA. Longitudinal study on oral health in subjects with Alzheimer's disease. *J Am Geriatric Soc* 1994, 42: 57-63.
164. Gordon SR, McLain D. Dental needs related to primary cause of institutionalization. *Spec Care Dentist* 1991; 11: 49-54.

165. Warren JJ, Chalmers JM, Levy SM, Blanco VL, Ettinger RL. Oral health of persons with and without dementia attending a geriatric clinic. *Spec Care Dentist* 1997; 17: 47-53.
166. Davies BM, Gurland JB. Salivary secretion in depressive illness. *J Psycho Res* 1961; 5: 269-271.
167. Bolwing TG, Rafaelsen OJ. *Psychol Med* 1972; 2: 232-238.
168. Ship JA, DeCarli C, Friedland RP, Baum BJ. Diminished submandibular salivary flow in dementia of the Alzheimer type. *J Gerontol* 1990; 45: M61-66.
169. Smith RG, Burtner AP. Oral side-effects of the most frequently prescribed drugs. *Spec Care Dentist* 1994; 96-102.
170. Hunter KD, Wilson WS. The effects of antidepressant drugs on salivary flow and content of sodium and potassium ions in human parotid saliva. *Arch Oral Biol* 1995; 40: 983-989.
171. Sreebny LM, Schwartz SS. A reference guide to drugs and dry mouth- 2nd edition. *Gerodontology* 1997; 14: 33-47.
172. Crow HC, Ship JA. Are gingival and periodontal conditions related to salivary gland flow rates in healthy individuals? *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1514-1520.
173. Najera MP, Al-Hashimi I, Plemons JM, et al. Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83: 453-457.
174. Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 315-320.

175. Ismail A, Burt B, Eklund S. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983; 106: 617-623.
176. Haber J, Kent R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontol* 1992, 63: 100-106.
177. Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R. Smoking and periodontal disease severity. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 743-749.
178. Axelsson P, Paulander J, Lindhe J. Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65- and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 297-305.
179. Magnusson I, Walker CB. Refractory periodontitis or recurrence of disease. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 289-292.
180. Nordenram G, Ryd-Kjellén E, Ericsson K, Winblad B. Dental management of Alzheimer patients. A predictive test of dental cooperation in individualized treatment planning. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 148-154.
181. Kambhu PP, Warren JJ, Hand JS, Levy SM, Cowen HJ. Dental treatment outcomes among dentate nursing facility residents: an initial study. *Spec Care Dentist* 1998; 18: 128-132.
182. Saunders M. The roles of the dentist and the dental hygienist on interdisciplinary teams providing health care for elderly patients. En: Holm-Pedersen P, Løe H. *Geriatric dentistry*. Copenhagen: Munksgaard. 1996. 560 - 575.

183. Ettinger R. Oral health care programs for homebound people, nursing home residents and elderly inpatients. En: Holm-Pedersen P, Løe H. Geriatric dentistry. Copenhagen: Munksgaard. 1996. 536 - 559.
184. Niessen L, Jones J. Professional dental care for patients with dementia. Gerodontology 1987; 6: 67 - 71.
185. Niessen L, Jones J, Zocchi M, Gurian B. Dental care for the patient with Alzheimer´s disease. J Am Dent Assoc 1985; 110: 207 - 209.
186. Shay K. Oral neglect in the institutionalized elderly. Part 1: the role of the institution. Spec Care Dentist 1990; 10: 166 - 168.
187. Shay K. Oral neglect in the institutionalized elderly. Part 2: the role of the dentist and the standard of care. Spec Care Dentist 1990; 10: 200 - 203.
188. Whittle J, Sarll D, Grant A, Worthington H. The dental health of the elderly mentally ill: a preliminary report. Brit Dent J 1987; 162: 381 - 383.
189. Whittle J, Sarll D, Grant A, Worthington H. The dental health of the elderly mentally ill: he carers' perspective. Brit Dent J 1988; 164: 144 - 147.
190. Axtelius B, Söderfeldt B, Nilsson A, Edwardsson S, Attström R. Therapy-resistant periodontitis. Psychosocial characteristics. J Clin Periodontol 1998; 25: 482-491.
191. Loscertales J. La salud dental de los enfermos psiquiátricos hospitalizados. Un estudio comparativo de 5 años. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla. 1998.



192. Blank LW, Arvidson-Bufano UB, Yellowitz JA. The effect of nurses' background on performance of nursing home resident oral health assessments pre- and post-training. *Spec Care Dentist* 1996; 16: 65-70.
193. Chalmers JM, Levy SM, Buckwalter KC, Ettinger RL, Kambhu PP. Factors influencing nurses' aides' provision of oral care for nursing facility residents. *Spec Care Dentist* 1996; 16: 71-79.

# TABLAS

**TABLA 1**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN LA EDAD. 1992-1997.**

---

<b>Edad (años)</b>	<b>1992 *</b>	<b>1997 **</b>
< 44	109	37
45-54	110	41
55-64	169	64
> 65	177	59
Total	565	201

---

\* Edad media en 1992: 58,0 años

\*\* Edad media en 1997: 58,2 años

---

**TABLA 2**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL SEXO. 1992-1997.**

---

<b>Sexo</b>	<b>1992</b>	<b>1997</b>
Hombres	347	127
Mujeres	218	74
Total	565	201

---

**TABLA 3**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1992-1997.**

---

Tiempo de Hospitalización (años)	1992 *	1997 **
> 15	125	24
16-25	161	39
26-35	145	65
> 36	134	73
Total	565	201

---

\* Tiempo medio de hospitalización en 1992: 26,1

\*\* Tiempo medio de hospitalización en 1997: 30,5

---

**TABLA 4**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1992-1997.**

---

<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>	<b>1992</b>	<b>1997</b>
Esquizofrenia	352	98
Psicosis afectiva	32	4
Demencia	37	1
Otros diagnósticos	206	98
Total	565	201

---

**TABLA 5**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1992-1997.**

Tratamiento Psicofarmacológico	1992 *	1997 **
Fenotiazinas	125	137
Antidepresivos	161	6
Benzodiazepinas	145	107
Antiparkinsonianos	134	80
Sin tratamiento	0	35

\* N° medio de psicofármacos en 1992: 2,1  
\*\* N° medio de psicofármacos en 1997: 2,3

**TABLA 6**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL HABITO DE FUMAR Y LA EDAD. 1997.**

---

<b>Tabaco</b>	<b>No Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>
<b>Edad (años)</b>		
< 44	24	13
45-54	29	12
55-64	52	12
> 65	52	7
Total	157	44

---



**TABLA 7**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION**  
**SEGUN EL HABITO DE FUMAR Y EL SEXO. 1997.**

---

<b>Tabaco</b>	<b>No Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>	<b>Total</b>
<b>Sexo</b>			
Hombres	88	39	127
Mujeres	69	5	74
Total	157	44	201

---

**TABLA 8**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**EL HABITO DE FUMAR Y EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1997.**

Tabaco	No Fumadores	Fumadores	Total
<b>Hospitalización (años)</b>			
< 15	14	10	24
16-25	26	13	39
26-35	55	10	65
> 36	62	11	73
Total	157	44	201

**TABLA 9**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**EL HABITO DE FUMAR Y EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1997.**

<b>Tabaco</b>	<b>No Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>	<b>Total</b>
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>			
Esquizofrenia	73	25	98
Afectivas	4	0	4
Demencia	1	0	1
Otros	79	19	98
<b>Total</b>	<b>157</b>	<b>44</b>	<b>201</b>

**TABLA 10**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**EL HABITO DE FUMAR Y EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1997.**

<b>Tabaco</b>	<b>No Fumadores</b>	<b>Fumadores</b>	<b>Total</b>
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>			
Fenotiazinas	106	31	137
Antidepresivos	6	0	6
Benzodiazepinas	86	21	107
Antiparkinsonianos	61	19	80

**TABLA 11**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES. 1992-1997.**

	Nº examinados	Nº dentados	% pacientes codificados según CPITN				
			0	1	2	3	4
1992	565	386	8,5	14,2	43,8	24,6	8,9
1997	201	123	0,8	3,2	30,9	35	30,1

**TABLA 12**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN LA EDAD. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Edad (años)</b>								
21-44	109	100	19	25	43	12	1	
45-54	110	88	6,8	17	52,3	18,2	5,7	
55-64	169	111	4,5	9	38,8	33,3	14,4	
65 +	177	87	3,4	5,7	42,5	34,5	13,9	
Total	565	386	8,5	14,2	43,8	24,6	8,9	

**TABLA 13**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN LA EDAD. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Edad (años)</b>								
21-44	37	33	0	3	54,5	30,3	12,1	
45-54	41	35	0	2,9	22,9	37,1	37,1	
55-64	64	37	2,7	5,4	24,3	35,1	32,4	
65 +	59	18	0	0	16,7	38,9	44,4	
Total	201	123	0,8	3,2	30,9	35	30,1	

**TABLA 14**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL SEXO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Sexo</b>								
Hombres	347	246	10,1	14,2	45,5	23,6	6,6	
Mujeres	218	140	5,7	14,2	40,8	26,4	12,9	
Total	565	386	8,5	14,2	43,8	24,6	8,9	



**TABLA 15**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL SEXO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Sexo</b>								
Hombres	127	79	0	1,3	32,9	36,7	29,1	
Mujeres	74	44	2,3	6,8	27,3	31,8	31,8	
Total	201	123	0,8	3,3	30,9	35	30,1	

**TABLA 16**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Tiempo de Hospitalización (años)</b>								
1-15	125	94	12,8	17	39,4	19,1	11,7	
16-25	161	114	9,6	17,5	44,7	22,9	5,3	
26-35	145	99	6,1	14,1	47,4	25,3	7,1	
36 +	134	79	5,1	6,3	43	32,9	12,7	
Total	565	386	8,5	14,2	43,8	24,6	8.9	

**TABLA 17**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Tiempo de Hospitalización (años)</b>								
6-15	24	16	0	6,3	62,5	25	6,3	
16-25	39	26	0	0	26,9	38,5	34,6	
26-35	65	43	0	2,3	34,9	39,5	23,3	
36 +	73	38	2,6	5,3	15,8	31,6	44,7	
Total	201	123	0,8	3,2	30,9	35	30,1	

**TABLA 18**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN				
			0	1	2	3	4
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>							
Esquizofrenia	352	251	6,8	12,3	44,7	28,2	8
T. Afectivos	29	15	13,3	13,3	46,7	20	6,7
Demencia	23	12	0	0	41,6	33,3	8,4
Otros diagnósticos	161	108	12,9	12,9	41,7	11,1	12,8
Total	565	386	8,5	14,2	43,8	24,6	8,9

**TABLA 19**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN					
			0	1	2	3	4	
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>								
Esquizofrenia	98	54	0	1,9	33,3	35,2	29,6	
T. Afectivos	4	1	0	0	0	100	0	
Demencia	1	0	-	-	-	-	-	
Otros diagnósticos	98	68	1,5	4,4	29,4	33,8	30,9	
<b>Total</b>	<b>201</b>	<b>123</b>	<b>0,8</b>	<b>3,2</b>	<b>30,9</b>	<b>35</b>	<b>30,1</b>	

**TABLA 20**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN				
			0	1	2	3	4
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>							
Fenotiazinas	422	285	8,4	14,4	44,2	23,9	9,1
Antidepresivos	34	15	11,8	11,8	52,9	17,6	5,9
Benzodiazepinas	206	12	7,1	17	39,7	27	9,2
Antiparkinsonianos	298	108	11,4	15,2	42,2	23,2	8,1
Total	-	-	8,5	14,2	43,8	24,6	8,9

**TABLA 21**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1997.**

		% pacientes codificados según CPITN					
N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>							
Fenotiazinas	137	86	1,2	2,3	36	32,6	27,9
Antidepresivos	6	2	0	0	50	50	0
Benzodiazepinas	107	67	1,5	0	32,8	34,3	31,3
Antiparkinsonianos	80	51	0	2	33,3	37,3	27,5
Total	-	-	0,8	3,2	30,9	35	30,1

**TABLA 22**  
**LA PREVALENCIA DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL CONSUMO DE TABACO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según CPITN				
			0	1	2	3	4
<b>Tabaco</b>							
Fumadores	44	30	0	3,3	30	30	36,7
No Fumadores	157	93	1,1	3,2	31,2	36,6	28
Total	201	123	0,8	3,2	30,9	35	30,1



**TABLA 23**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES. 1992-1997.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
1992	565	386	0,7	0,9	1,5	0,6	0,1	2,2
1997	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 24**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN LA EDAD. 1992.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
Edad (años)	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
21-44	109	100	1,8	1,5	1,4	0,2	0,0	1,1
45-54	110	88	0,5	1	1,8	0,4	0,1	2,2
55-64	169	111	0,3	0,8	1,3	1	0,1	2,4
65 +	177	87	0,2	0,4	1,2	0,8	0,2	3,2
Total	565	386	0,7	0,9	1,5	0,6	0,1	2,2

**TABLA 25**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN LA EDAD. 1997**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
Edad (años)	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
21-44	37	33	0	0,2	3	1,5	0,4	0,9
45-54	41	35	0,1	0	1,3	1,9	1	1,7
55-64	64	37	0,1	0,3	1,3	1,3	1	2
65 +	59	18	0	0	0,5	0,7	1,6	3,2
Total	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 26**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL SEXO. 1992.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
		-----						
	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
-----								
<b>Sexo</b>								
Hombres	347	246	0,9	0,9	1,5	0,6	0,1	2
Mujeres	218	140	0,4	1	1,2	0,7	0,3	2,4
Total	565	386	0,7	0,9	1,5	0,6	0,1	2,2
-----								

**TABLA 27**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL SEXO. 1997**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
<b>Sexo</b>								
Hombres	127	79	0	0,1	1,7	1,6	0,8	1,8
Mujeres	74	44	0,1	0,2	1,6	1,2	1,2	1,7
Total	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 28**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1992.**

	Nº examinados	Nº dentados	nº medio de sextantes codificados según CPITN						
			0	1	2	3	4	X	
<b>Tiempo de Hospitalización (años)</b>									
1-15	125	94	1,2	1,1	1,3	0,6	0,2	1,6	
16-25	161	114	0,8	1	1,5	0,4	0,1	2,1	
26-35	145	99	0,6	1,1	1,5	0,6	0,1	2,1	
36 +	134	79	0,2	0,5	1,3	0,8	0,2	3	
Total	565	386	0,7	0,9	1,5	0,6	0,1	2,2	

**TABLA 29**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1997**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X	
<b>Edad (años)</b>								
21-44	24	16	0	0,4	2,5	1,4	0,1	1,6
45-54	39	26	0	0	1,8	1,8	1	1,4
55-64	65	43	0	0,1	2,1	1,7	0,5	1,6
65 +	73	38	0,1	0,1	0,8	1,1	1,6	2,3
Total	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 30**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1992.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
		-----						
Diagnóstico Psiquiátrico	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
-----								
Esquizofrenia	352	251	0,7	0,8	1,4	0,7	0,2	2,2
T. Afectivos	32	15	0,6	0,4	1,8	0,6	0,1	2,5
Demencia	37	12	0,3	0,4	1,1	0,6	0,1	3,5
Otros diagnósticos	206	108	0,8	1,1	1,4	0,6	0,1	2
Total	565	386	0,7	0,9	1,4	0,6	0,1	2,1
-----								



**TABLA 31**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1997**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN							
				0	1	2	3	4	X
	N° examinados	N° dentados							
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>									
Esquizofrenia	98	54	0	0,1	1,6	1,5	0,8	2	
T. Afectivos	4	1	0	0	0	2	0	4	
Demencia	1	0	-	-	-	-	-	-	
Otros diagnósticos	98	68	0,1	0,1	1,7	1,4	1,1	1,6	
Total	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8	

**TABLA 32**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1992.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
Tratamiento Psicofarmacológico	N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X
Fenotiazinas	422	285	0,7	0,9	1,4	0,6	0,2	2,2
Antidepresivos	34	15	0,1	1,1	1,5	0,5	0,1	2,7
Benzodiazepinas	206	12	0,7	1,2	1,2	0,7	0,2	2
Antiparkinsonianos	298	108	0,8	1	1,4	0,6	0,1	2,1
Total	-	-	0,7	0,9	1,4	0,6	0,1	2,1

**TABLA 33**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1997**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X	
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>								
Fenotiazinas	137	86	0,1	0,1	2	1,4	0,8	1,6
Antidepresivos	6	2	0	0	1	1	0	4
Benzodiazepinas	107	67	0,1	0	1,7	1,6	1	1,5
Antiparkinsonianos	80	51	0	0,1	1,8	1,6	0,7	1,8
Total	-	-	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 34**  
**LA EXTENSION DE LAS CONDICIONES PERIODONTALES**  
**SEGUN EL CONSUMO DE TABACO. 1997.**

		n° medio de sextantes codificados según CPITN						
N° examinados	N° dentados	0	1	2	3	4	X	
<b>Tabaco</b>								
Fumadores	44	30	0	0,2	1,8	1,6	0,8	1,6
No Fumadores	157	93	0,1	0,1	1,6	1,4	0,9	1,9
Total	201	123	0,1	0,1	1,6	1,5	0,9	1,8

**TABLA 35**  
**DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL. 1992-1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
1992	565	386	8,5	91,5	77,3 (2,2)	8,9 (0,1)
1997	201	123	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)

**TABLA 36**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN LA EDAD. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2(n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Edad (años)</b>						
21-44	109	100	19	81	56 (1,6)	1 (0)
45-54	110	88	6,8	93,2	76,2 (2,3)	5,7 (0,1)
55-64	169	111	4,5	95,5	86,5 (2,4)	14,4 (0,1)
65 +	177	87	3,4	96,6	90,9 (2,2)	13,9 (0,2)
Total	565	386	8,5	91,5	77,3 (2,2)	8,9 (0,1)

**TABLA 37**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN LA EDAD. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Edad (años)</b>						
21-44	37	33	0	100	96,9 (4,9)	12,1 (0,4)
45-54	41	35	0	100	97,1 (3,3)	37,1 (1)
55-64	64	37	2,7	97,3	91,8 (2,7)	32,4 (1)
65 +	59	18	0	100	100 (2,8)	44,4 (1,6)
Total	201	123	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)

**TABLA 38**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL SEXO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	TN0	% pacientes codificados según TN		
				TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Sexo</b>						
Hombres	347	246	10,1	89,9	75,7 (2,2)	6,6 (0,1)
Mujeres	218	140	5,7	94,3	80,1 (2,2)	12,9 (0,3)
Total	565	386	8,5	91,5	77,3 (2,2)	8,9 (0,1)



**TABLA 39**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL SEXO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Sexo</b>						
Hombres	127	79	0	100	98,7 (4,1)	29,1 (0,8)
Mujeres	74	44	2,3	97,7	90,9 (4)	31,8 (1,2)
Total	201	123	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)

**TABLA 40**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2(n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Tiempo de Hospitalizacion (años)</b>						
1-15	125	94	12,8	87,2	70,2 (2,1)	11,7 (0,2)
16-25	161	114	10,5	89,5	71,9 (2)	5,3 (0,1)
26-35	145	99	6,1	93,9	79,8 (2,2)	7,1 (0,1)
36 +	134	79	5,1	94,9	88,6 (2,3)	12,7 (0,2)
Total	565	386	8,5	91,5	77,3 (2,2)	8.9 (0,1)

**TABLA 41**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL TIEMPO DE HOSPITALIZACION. 1997.**

	Nº examinados	Nº dentados	TN0	% pacientes codificados según TN		
				TN1	TN2 (nº medio de sextantes)	TN3 (nº medio de sextantes)
<b>Tiempo de Hospitalización (años)</b>						
6-15	24	16	0	100	93,8 (4)	6,3 (0,1)
16-25	39	26	0	100	100 (3,7)	34,6 (1)
26-35	65	43	0	100	97,7 (4,3)	23,3 (0,5)
36 +	73	38	2,6	97,4	92,1 (3,5)	44,7 (1,6)
Total	201	123	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)

**TABLA 42**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>						
Esquizofrenia	352	251	6,8	93,2	80,9 (2,3)	8 (0,2)
T. Afectivos	29	15	13,3	86,7	73,4 (2,5)	6,7 (0,1)
Demencia	23	12	0	100	83,3 (1,8)	8,4 (0,1)
Otros diagnósticos	161	108	12,9	87,1	65,6 (2,1)	12,8 (0,1)
<b>Total</b>	<b>565</b>	<b>386</b>	<b>8,5</b>	<b>91,5</b>	<b>77,3 (2,2)</b>	<b>8.9 (0,1)</b>

**TABLA 43**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL DIAGNOSTICO PSIQUIATRICO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Diagnóstico Psiquiátrico</b>						
Esquizofrenia	98	54	0	100	98,1 (3,9)	29,6 (0,8)
T. Afectivos	4	1	0	100	100 (2)	0
Demencia	1	0	-	-	-	-
Otros diagnósticos	98	68	1,5	98,5	94,1 (4,2)	30,9 (1,1)
<b>Total</b>	<b>201</b>	<b>123</b>	<b>0,8</b>	<b>99,2</b>	<b>95,9 (4)</b>	<b>30,1 (0,9)</b>

**TABLA 44**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1992.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>						
Fenotiazinas	422	285	8,4	91,6	77,2 (2,2)	9,1 (0,2)
Antidepresivos	34	15	11,8	88,2	76,5 (2,1)	5,9 (0,1)
Benzodiazepinas	206	12	7,1	92,9	75,9 (2,1)	9,2 (0,2)
Antiparkinsonianos	298	108	11,4	88,6	73,5 (2,1)	8,1 (0,1)
Total	-	-	8,5	14,2	43,8 (2,2)	8.9 (0,1)

**TABLA 45**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Tratamiento Psicofarmacológico</b>						
Fenotiazinas	137	86	1,2	98,8	96,5 (4,2)	27,9 (0,8)
Antidepresivos	6	2	0	100	100 (2)	0
Benzodiazepinas	107	67	1,5	98,5	98,5 (3,4)	31,3 (1)
Antiparkinsonianos	80	51	0	100	98 (4,1)	27,5 (0,7)
Total	-	-	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)

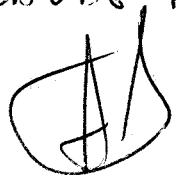
**TABLA 46**  
**LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL**  
**SEGUN EL CONSUMO DE TABACO. 1997.**

	N° examinados	N° dentados	% pacientes codificados según TN			
			TN0	TN1	TN2 (n° medio de sextantes)	TN3 (n° medio de sextantes)
<b>Tabaco</b>						
Fumadores	44	30	0	100	96,7 (4,2)	36,7 (0,8)
No Fumadores	157	93	1,1	98,9	95,7 (3,9)	28 (0,9)
Total	201	123	0,8	99,2	95,9 (4)	30,1 (0,9)



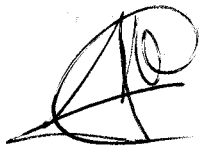
MARIA DEL CARMEN USIASCO POWFERMADA  
LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PERIO-  
DONTAL EN UNA POBLACION SIN TRATAMIENTO  
UN ESTUDIO DE 5 AÑOS

GRACIAS POR SU ATENCION  
SORPRESAMENTE CUM



17

MARZO



2000

