

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

OFICINA DE GRADOS Y TITULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

ÁREA DE ESTUDIO : PERIODONCIA E IMPLANTE  
TÍTULO : RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL  
Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS  
AUTOR : GARCÍA HERRERA, LUCY ESPERANZA  
ASESOR : DR. PASSANO DEL CARPIO, SEBASTIAN

LIMA, 2017

## **DEDICATORIA**

Dedico el presente Trabajo a mi familia, en especial a mi hija, por ser el motivo principal de mi superación profesional.

## ÍNDICE

Portada	
Dedicatoria	2
Índice	3
Resumen	5
Abstract	6
Introducción	7
<b>CAPITULO I: GINGIVITIS</b>	<b>8</b>
1.1 CONCEPTO	8
1.2 GINGIVITIS CAUSADA POR RESPIRAR POR LA BOCA	9
1.3 GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE (GUNA)	9
1.4 GINGIVITIS ACTINOMICOTICA	10
1.5 GINGIVITIS POR ERUPCIÓN FOCAL	11
1.6 GINGIVITIS POR PASTA PROFI (CUERPO EXTRAÑO)	11
<b>CAPITULO II: PERIODONTITIS</b>	<b>13</b>
2.1 CONCEPTO	13
2.2 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	13
2.3 PERIODONTITIS CRONICA TIPO II	14
<b>CAPITULO III: ASOCIACIÓN DE ENFERMEADES SISTÉMICAS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>18</b>
3.1 DIABETES MELLITUS	19
3.2 PARTOS PREMATUROS Y FETOS DE BAJO PESO AL NACER	20
3.3 RELACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME DE DOWN	20
3.4 LA ARTRITIS REUMATOIDE	21
3.5 RELACIÓN DE LA PERIODONTITIS Y VIH	22
3.6 ENFERMEDAD RENAL	23
3.7 RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OSTEOPOROSIS	23
3.8 ENFERMEADES CARDIOVASCULARES	24
3.9 ENFERMEADES RESPIRATORIAS	25

<b>CAPITULO IV: FACTORES ETOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>26</b>
4.1 FACTORES PRIMARIOS	26
4.2 TEORÍA DE LA PLACA	26
4.3 FACTORES SECUNDARIOS	28
4.4 FACTORES LOCALES	28
4.5 RESTAURACIONES DEFECTUOSAS	29
4.6 CAVIDADES CARIADAS	29
4.7 LESIONES DE CARIES	30
4.8 PRÓTESIS PARCIALES MAL DISEÑADAS	30
4.9 APARATOLOGÍA ORTODÓNICA	31
4.10 DIENTES MAL ALINEADOS	32
4.11 FALTA DE SELLADO LABIAL	33
4.12 SURCOS CONGÉNITOS	34
4.13 TABACO	35
<b>CAPITULO V: ETIATOGENIA DE LA PERIODONTITIS</b>	<b>39</b>
5.1 EL TRATAMIENTO PERIODONTAL	39
5.2 FASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL	41
<b>CAPITULO VI: FACTORES DE RIESGO EN IMPLANTOLOGIA</b>	<b>43</b>
6.1 HÁBITOS QUE PUEDEN SER PERJUDICIALES ANTE UN TRATAMIENTO CON IMPLANTES	44
<b>CAPITULO VII: CONCLUSIONES</b>	<b>45</b>
<b>CAPITULO VIII: BIBLIOGRAFIA VIII</b>	<b>46</b>

## RESUMEN

Las enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis, son un conjunto de enfermedades generalmente crónicas y de tipo infeccioso-inflamatorio, que se localizan en los tejidos de soporte del diente y que pueden acabar por destruir esos tejidos y por último causar la pérdida dental.

La causa principal es el acúmulo de placa dental o Biofilm, una compleja organización microbiana, en el exterior y sobretodo en el interior de las encías. Las bacterias que se encuentran en el Biofilm ejercen un daño directo e indirecto sobre los tejidos en que se asientan. De forma directa, los microorganismos más agresivos producen sustancias que dañan los tejidos como enzimas tipo colágenas que degradan el colágeno. De forma indirecta, provocan una respuesta inflamatoria e inmune, innata y adaptada respectivamente, que se traduce en la liberación de compuestos inflamatorios que también pueden acabar por destruir los tejidos.

Del mismo modo, se puede ejercer ese daño en otros tejidos del cuerpo que se encuentran a distancia. El mecanismo para ello es de dos tipos: Por un lado se produciría una bacteriemia que hace que los microorganismos y/o sus productos pasen al torrente sanguíneo y puedan desplazarse a otros lugares del cuerpo. Una vez allí, pueden provocar una respuesta inflamatoria similar a la que se origina en las encías y la consiguiente producción de compuestos mediadores de inflamación. El otro mecanismo consistiría en que los mediadores inflamatorios que se producen a nivel gingival, viajen también por el torrente sanguíneo y puedan llegar a otros tejidos, o que el mismo hígado, y debido a esos compuestos inflamatorios, reaccione produciendo reactivos de fase aguda como la proteína C reactiva.

Es por esto que se presenta a dicha enfermedad como un factor de riesgo importante a tener en cuenta en la aparición de ciertas alteraciones sistémicas como resultados adversos del embarazo (parto pretérmino y bajo peso al nacer), enfermedades cardiovasculares (endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, y), respiratorias (neumonía bacteriana, bronquitis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y diabetes mellitus

**Palabras claves:** Proteína C reactiva, cardiopatía isquémica, aterosclerosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, endocarditis bacteriana.

## ABSTRACT

Periodontal diseases, gingivitis and periodontitis, are a set of generally chronic and infectious-inflammatory diseases that are located in the supporting tissues of the tooth and can eventually destroy these tissues and ultimately cause tooth loss.

The main cause is the accumulation of dental plaque or biofilm, a complex microbial organization, on the outside and especially on the inside of the gums. The bacteria that are in the biofilm exert a direct and indirect damage on the tissues in which they settle. Directly, the most aggressive microorganisms produce substances that damage tissues as collagen-like enzymes that degrade collagen. Indirectly, they provoke an inflammatory and immune response, innate and adapted respectively, which results in the release of inflammatory compounds that can also destroy tissues.

In the same way, this damage can be exerted on other tissues of the body that are at a distance. The mechanism for this is of two types: On the one hand there would be a bacteremia that causes microorganisms and / or their products to enter the bloodstream and can move to other parts of the body. Once there, they can provoke an inflammatory response similar to that which originates in the gums and the consequent production of inflammatory mediators. The other mechanism would be that the inflammatory mediators that occur at the gingival level, also travel through the bloodstream and may reach other tissues, or that the liver itself, and due to these inflammatory compounds, react producing acute phase reagents such as C reactive protein.

This is why this disease is presented as an important risk factor to be taken into account in the appearance of certain systemic alterations such as adverse pregnancy outcomes (preterm delivery and low birth weight), cardiovascular diseases (bacterial endocarditis, myocardial infarction), respiratory (bacterial pneumonia, bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease) and diabetes mellitus

**Keywords:** C-reactive protein, ischemic heart disease, atherosclerosis, chronic obstructive pulmonary disease, bacterial endocarditis.

## INTRODUCCION

Las enfermedades periodontales son las afecciones más comunes en odontología, estas patologías periodontales incluyen todas las alteraciones de cualquier origen, que ataquen los tejidos del periodonto. Son conformadas por la enfermedad gingival, la enfermedad periodontal y las diversas manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas. La prevalencia y la gravedad de las periodontopatías varían en función de factores sociales, ambientales, orales y principalmente del cuidado o manejo de la higiene bucal. Los daños de esta patología se evidencian después del segundo decenio de vida, presentando destrucciones significativas a partir de este periodo de edad. La cirugía de implantes dentales, ha recomendado excluir o limitar a ciertos pacientes con problemas de salud. De ello deriva la importancia de evaluar detenidamente el tipo de enfermedad que presenta el paciente, por ser un potencial riesgo en el proceso de oseointegración.

La Academia Americana de Periodontología (AAP), en colaboración con la Federación Europea de Periodontología (EFP) en un consenso publicado en el 2013, relacionaron las enfermedades periodontales con otras enfermedades sistémicas. Otros estudios epidemiológicos han determinado la importancia entre la salud periodontal y la salud general.

Las condiciones sistémicas pueden afectar a los tejidos orales, pudiendo aumentar la susceptibilidad a otras enfermedades o interferir con la cicatrización. Estas condiciones sistémicas, como la osteoporosis, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, e hipotiroidismo, EPOC, enfermedad renal crónica, la artritis reumatoide, neumonía; inciden sobre el éxito, la sobrevida o el fracaso de los implantes dentales. Mediante el presente trabajo se va investigar la relación de las enfermedades periodontales con las enfermedades sistémicas en implantología, para el buen manejo operatorio y terapéutico de estos pacientes cuyo objetivo principal es el éxito del tratamiento dental.

## CAPITULO I

### GINGIVITIS

#### 1.1 CONCEPTO

La gingivitis es una infección bacteriana mixta que produce inflamación y daño reversible de los tejidos gingivales, sin pérdida de tejido conectivo de fijación. Ocurre a cualquier edad, pero con suma frecuencia se origina durante la adolescencia. Requiere la presencia y maduración de una placa dental. La gingivitis se diagnostica por la presencia de sangrado y cambios en el color, contorno y consistencia de la encía. Sus características incluyen una encía marginal hinchada roja, pérdida de puntilleo, papilas interdentes bulbosas rojomoradas, y aumento del flujo de líquido de la hendidura gingival. Con el cepillado de los dientes y con el sondeo ligero se inducen sangrado y dolor. La gingivitis no tiene predilección sexual o racial, y se clasifica de acuerdo a la distribución, duración, causa, e intensidad. La distribución puede ser general, local, marginal, o papilar (afectación de las papilas interdentes). La duración puede ser aguda o crónica. Se describen varios tipos diferentes en la literatura, y se exponen abajo. El tratamiento de la gingivitis es la remoción frecuente y regular de la placa bacteriana; la gingivitis no tratada puede avanzar a periodontitis. (3)



Fig. 1. Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.



## 1.2 GINGIVITIS CAUSADA POR RESPIRAR POR LA BOCA

La respiración crónica por la boca se caracteriza por obstrucción nasal, una bóveda palatina alta estrecha, ronquidos, xerostomía, irritación de la garganta al despertar, y una forma característica de gingivitis. Los cambios en los tejidos blandos están limitados a la encía labial del maxilar y a veces de la mandíbula, los cuales pueden ser un dato incidental o notarse, junto con caries limitada a los incisivos. La acumulación de placa en el margen gingival y las restauraciones anteriores múltiples, también sirven como un indicio diagnóstico. Las alteraciones iniciales consisten en enrojecimiento difuso de la encía labial, marginal, e interdental. Las papilas interproximales se ponen rojas, hinchadas y sangran. La progresión produce cambios inflamatorios de la totalidad de la encía fija, y hemorragia con el sondeo. La mejoría de la higiene de la boca reduce estos signos, pero no resuelve el trastorno. Los apósitos protectores (o sea, emolientes), aplicados sobre la encía afectada, promueven la curación, aunque el tratamiento definitivo debe dirigirse al restablecimiento de una vía respiratoria permeable, no obstruida. <sup>(3,9)</sup>

## 1.3 GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE (GUNA)

Es una infección destructiva, en especial de la encía interdental y marginal, caracterizada por pérdida parcial de las papilas interdetales, hemorragia gingival, y dolor. La infección también se conoce como infección de Vincent, piorrea, o boca de trinchera, debido a su ocurrencia en varones, en trincheras del campo de batalla durante la primera guerra mundial. Esta enfermedad multifactorial tiene una alta población de bacilos fusiformes, *Prevotella intermedia*, y espiroquetas. El padecimiento se caracteriza por fiebre, linfadenopatía, malestar general, gingivitis roja viva, dolor bucal extremo, hipersalivación, y un hedor bucal inconfundible. Las papilas interdetales están perforadas como por sacabocados, ulceradas y cubiertas con una pseudomembrana grisácea. La enfermedad es común en personas entre los 15 y 25 años de edad, en especial estudiantes y reclutas militares que toleran tiempos difíciles de estrés y reducción de la resistencia del huésped, y en pacientes con infección por VIH. Fumar, falta de sueño e higiene bucal deficiente, son factores contribuyentes. En raras circunstancias (como desnutrición, malignidad o inmunodeficiencia), la

infección puede extenderse a otras superficies mucosas bucales, donde se conoce como mucositis ulcerativa necrosante, lo que también puede suceder si se trata de forma inadecuada. El tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) requiere irrigación, desbridamiento delicado, antibióticos (si hay síntomas constitucionales), reducción del estrés, y reposo. Puede esperarse pérdida parcial de papilas interdientales a pesar de la curación normal. <sup>(3,9)</sup>



Fig. 2. Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.

#### 1.4 GINGIVITIS ACTINOMICOTICA:

Es una forma rara de gingivitis que se presenta con enrojecimiento, dolor ardoroso intenso, y falta de respuesta a regímenes terapéuticos normales. La biopsia de tejido revela la bacteria anaerobia, grampositiva, no acidorresistente (*Actinomyces*) formando colonias filamentosas.

La gingivectomía o la terapia antimicrobiana prolongada, proporcionan un tratamiento eficaz.



3) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.

### 1.5 GINGIVITIS POR ERUPCIÓN FOCAL

Es un tipo específico de gingivitis que se ve alrededor de dientes en erupción, por lo común caninos y molares. Este trastorno, aunque no está bien documentado en la literatura, es un tanto común, que se produce como una reacción hiperplásica a la placa bacteriana alrededor de los dientes, que no tiene una encía marginal y fija adecuada. Se presenta más a menudo en adolescentes, cuya arcada dental carece de espacio para un diente en erupción tardía. Como los caninos y la premolar erupción de forma tardía dentro del espacio confinado, su erupción tiende a ser superior y facial. En esta ubicación, el cuello del diente está rodeado por mucosa alveolar que carece de las propiedades elásticas y compresivas de la encía fija. La acumulación de placa hace que el tejido se inflame y sea de color rojo vivo. La inspección revela diminutas pápulas rojas y un aspecto similar a una banda, alrededor del cuello del diente. El padecimiento mejora con la higiene meticulosa de la boca y la erupción del diente a la posición normal. En algunos casos puede requerirse ortodoncia, para colocar al diente en la posición apropiada donde puede formarse encía fija conocida como pericoronitis. <sup>(3,9)</sup>

### 1.6 GINGIVITIS POR PASTA PROFÍ (CUERPO EXTRAÑO)

Es una forma rara de gingivitis que ocurre poco después de la profilaxis dental, que parece estar causada por la penetración de la pasta de la profilaxis al interior del tejido gingival, dando por resultado una respuesta inflamatoria al material extraño. Puede ocurrir con mayor frecuencia después de sistemas de

tratamientos abrasivos con fuerza de aire, ya que estos tratamientos pueden causar alteraciones erosivas e impregnación gingival de materiales de limpieza. Desde el punto de vista clínico, el tejido afectado es focal o multifocal, y aparece rojo y friable. Las áreas rojas bien demarcadas son de manera habitual dolorosas y ardorosas. El tratamiento incluye una biopsia de tejido para confirmar el diagnóstico, esteroides tópicos, desbridamiento cuidadoso, y mejoramiento de los cuidados en el hogar. Si estos recursos no responden, puede practicarse una escisión y aplicarse un injerto gingival libre.<sup>(3,9)</sup>



4) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.

## CAPITULO II

### PERIODONTITIS

#### 2.1 CONCEPTO

Es la inflamación del soporte de los tejidos de los dientes. Por lo general es un cambio destructivo que conduce a la pérdida de ligamento periodontal. Con una extensión de la integración desde la encía hasta el hueso y ligamento adyacentes.  
(2)

La periodontitis continúa siendo una de la enfermedad más común de la especie humana, si bien afortunadamente solo el 10-15% de los casos corresponden a formas agresivas de progresión rápida (Ahrens Bublitz; 1987; Miller y cols; 1987 Miyazaqui y cols; Brown y Lõe, 1993; Papapanou, 1996)

La periodontitis es una enfermedad multifactorial del aparato de sostén del diente desencadenada por una biopelícula microbiana (placa), y se desarrolla habitualmente a partir de una gingivitis. Sin embargo, no todas las gingivitis evolucionan a periodontitis. Los factores determinantes para la progresión de la destrucción periodontal son la cantidad y sobre toda la virulencia de los microorganismos, por una parte, y la resistencia del huésped (estado inmunitario, genética, y consecuentemente, herencia así como los factores de riesgo). (2)

#### 2.2 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La nomenclatura de la periodontitis está en permanente transformación; debido a los nuevos resultados de investigación y a los hallazgos clínicos. De hecho, con frecuencia constituye sobre todo por la diferencia en la interpretación de resultados científicos. Tenemos la siguiente clasificación según la conferencia de la AAP/EFP de 1999/2000. (3)

##### **TIPO I: Enfermedades Gingivales:**

- A. Enfermedades Gingivales inducidas por placa.
- B. Enfermedades (lesiones) gingivales no inducidas por placa.

**TIPO II: Periodontitis Crónica:**

- A. Localizada.
- B. Generalizada.

**TIPO III: Periodontitis Agresiva:**

- A. Localizada.
- B. Generalizada.

**TIPO IV: Periodontitis con manifestación de enfermedades sistémicas.**

- A. Asociada a trastornos hematológicos.
- B. Asociada a alteraciones genéticas.
- C. Asociada a otras enfermedades no específicas.

**TIPO V: Enfermedades periodontales necrosante.**

- A. Gingivitis ulcerosa necrosante (GUN).
- B. Periodontitis ulcerante necrosante (PUN).

**TIPO VI: Abscesos en el periodonto.**

- A. Absceso gingival.
- B. Absceso periodontal.
- C. Absceso pericoronal.

**TIPO VII: Periodontitis asociada a lesiones endodancias.**

**TIPO VIII: Malformaciones y enfermedades adquiridas.**

**2.3 PERIODONTITIS CRONICA TIPO II:**

Aumenta en prevalencia con la edad, y progresa episódicamente. Durante exacerbaciones hay migración apical de la fijación epitelial, bolsa periodontal aumentada (> 3mm), incremento de líquido de la hendidura gingival, pérdida de hueso alveolar, y pérdida de tejido conectivo de fijación. La actividad de la enfermedad es evaluada vigilando estos datos, clínica, radiográfica, y complementariamente, analizando el contenido de la hendidura gingival y la saliva, que contienen mediadores inflamatorios. Por lo común la periodontitis provoca movilidad, desplazamiento y pérdida

de dientes; la falta de vitalidad y el absceso periodontal son dos resultados menos comunes.

La periodontitis crónica se divide en tres tipos (leve, moderada, y avanzada), basada en la intensidad, y puede ser localizada o generalizada. Las otras categorías de periodontitis incluyen periodontitis agresiva (previamente periodontitis prepuberal y periodontitis juvenil), periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas, enfermedades periodontales necrosantes, abscesos del periodonto, y periodontitis asociada con lesiones endodóncicas. Las especies predominantes asociadas con periodontitis crónica son: <sup>(3)</sup>

*Actinomyces naeslundii*, *Tannerella forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, especies de *Eubacterium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivales*, *Selenomassputigena*, *Streptococcus intermedius* y especies de *Treponema* (*T. denticola*). Ciertas especies, como *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, se detectan más frecuentemente con tipos específicos de periodontitis (es decir, periodontitis agresiva). Los factores de enfermedad periodontal incluyen fumar, edad, y ciertas enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, trastornos de los leucocitos, y el síndrome de Ehlers-Danlos). El tratamiento incluye remover la placa, cálculos y cemento por instrumentación periodontal. En la periodontitis agresiva se usan antibióticos (tetraciclina metronidazol). Se recomienda cirugía periodontal en sitios no responsivos, después de que la instrumentación periodontal se completa y están establecidos buenos cuidados del propio paciente. <sup>(3)</sup>

**Periodontitis leve.** La periodontitis leve se caracteriza por una rotura menor del epitelio de la bolsa, migración de neutrófilos, aumento en la población de células plasmáticas, migración apical del epitelio de la unión, destrucción menor del tejido conectivo de fijación, y resorción localizada de hueso alveolar. Esta etapa se define como pérdida de 1 o 2 mm de fijación clínica, profundidades de sonda de bolsa periodontal de 4 a 5 mm, implicación de la furcación (de la horquilla) clase I, y pérdida de hueso alveolar crestal de 2 mm o menor. La furcación clase

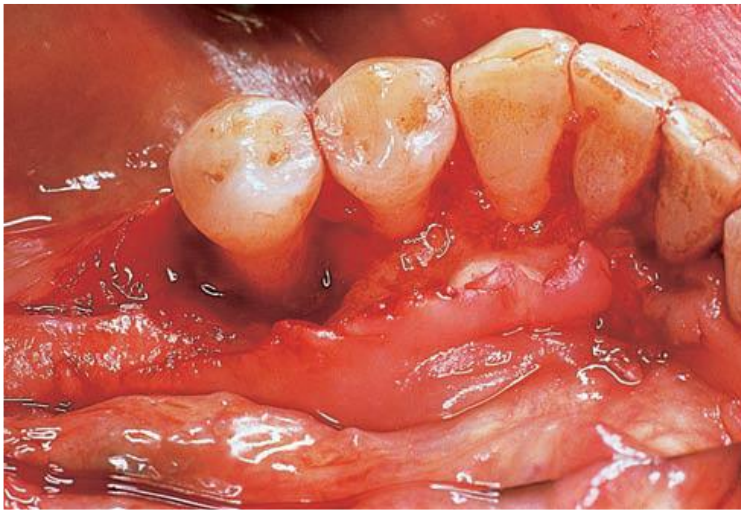
I está limitada a la destrucción de hueso entre la cara superior de las raíces y la corona del diente, que es detectable por la entrada de 1 mm de un instrumento explorador o sonda. La pérdida de hueso alveolar es determinada desde el punto de vista clínico por sondeo periodontal, y complementada con el uso de radiografías de mordida de aleta periapicales verticales, o radiografía de sustracción. <sup>(3)</sup>



5) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.

**Periodontitis moderada:** Es la segunda etapa de la periodontitis crónica. El estudio microscópico muestra ulceración del epitelio de la bolsa periodontal, poblaciones infiltrantes de células plasmáticas y células T, migración apical significativa del epitelio de la unión, y del tejido conectivo de fijación y hueso alveolar. El trastorno se define como pérdida de 3 a 4 mm de fijación clínica, profundidades de bolsa periodontal de 4 a 6 mm, pérdida de hueso alveolar de 3 a 4 mm, exudado y sangrado gingival. La pérdida de hueso horizontal, pérdida de hueso vertical, defectos óseos (fosos, cráteres), dientes móviles e implicación de la furcación clase II, son características clínicas y radiográficas adicionales de la enfermedad. La furcación clase II es un defecto de 2 a 4 mm del hueso cortical y alveolar situado superiormente, entre las raíces. <sup>(3)</sup>





6) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.

### Periodontitis avanzada

Se caracteriza en el microscopio por destrucción mayor del epitelio de la bolsa periodontal, fijación de tejido conectivo y hueso alveolar, así como por grandes poblaciones de células plasmáticas y células T. La periodontitis avanzada se define por cuando menos de 5 mm de pérdida de fijación clínica. De manera típica, las profundidades de la bolsa periodontal exceden 6 mm; la pérdida de hueso alveolar es de más de 4 mm; y se ven recesión gingival, movilidad significativa de dientes, e implicación de la furcación clase III (un defecto óseo completo).

(3)

\* Leve----- hasta 2mm

\* Moderada----- de 3-4mm

\* Grave----- 5+mm<sup>(3)</sup>

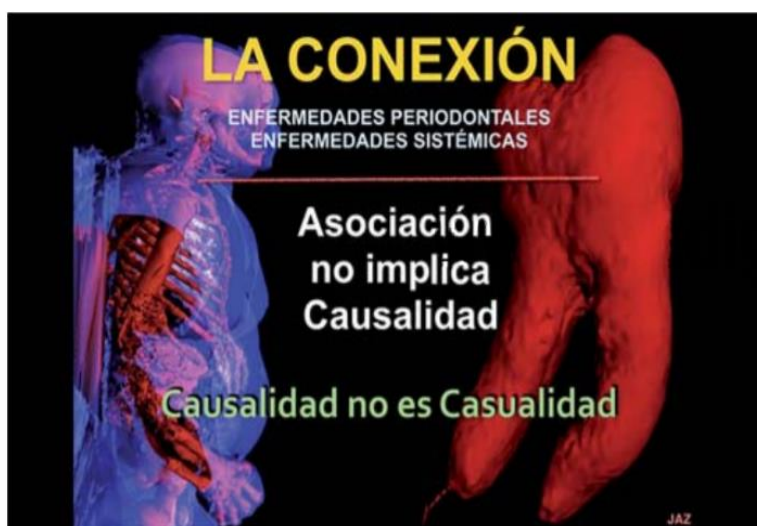


7) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México .Atlas a color de enfermedades bucales. 2011  
Absceso periodontal: con bolsa de 12 mm.

### CAPITULO III

#### ASOCIACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

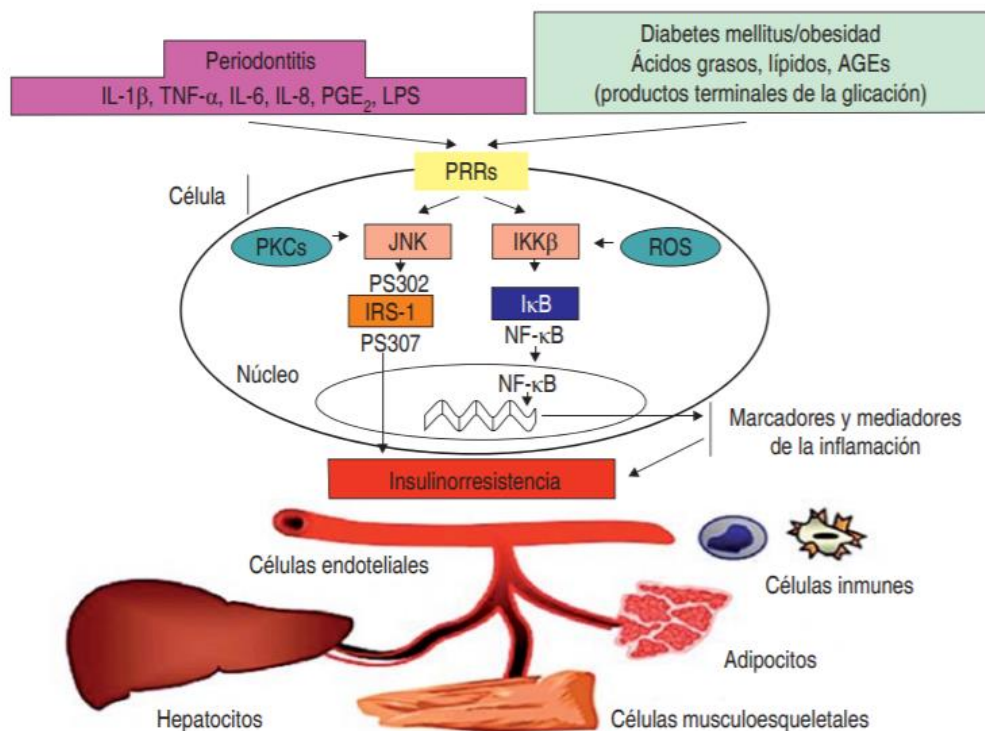
El concepto de que las enfermedades orales y las enfermedades sistémicas están interrelacionadas se remonta a la teoría de la infección focal. W.D. Miller publicó en 1991 su teoría sobre la infección focal en la que indicó que los microorganismos y sus productos son capaces de acceder a otras partes del cuerpo adyacentes o distantes de la boca. Los defensores de este concepto suponen que los microorganismos presentes en el biofilm y en sus productos metabólicos pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que puede tener causalidad con diversas enfermedades sistémicas y enfermedades degenerativas. En los últimos años el concepto de infección focal ha cambiado y actualmente se basa principalmente en la correlación entre la periodontitis crónica y diversas enfermedades sistémicas. Steve Offenbacher introdujo el concepto de «medicina periodontal» como una disciplina centrada en la validación de esta relación y su plausibilidad biológica utilizando estudios en humanos y animales. La Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) han sumado esfuerzos para difundir a los equipos de salud y educar al público en general sobre los nuevos descubrimientos en la conexión oral-sistémica, es decir, que las infecciones en la boca pueden desempeñar un papel importante en los trastornos relacionados bidireccionalmente en otras partes del cuerpo. <sup>(4)</sup>



8) Flores, L., Zerón, A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Revista Mexicana de Periodontología. 2015. Vol. VI, Núm. 2. Pp: 77-87

### 3.1 DIABETES MELLITUS

La relación entre enfermedad periodontal con esta enfermedad se basa en que la presencia de una infección aguda puede predisponer a la resistencia a la insulina. Esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta 3 semanas después de la resolución de la infección. En un estudio longitudinal de pacientes con DM de tipo 2 los que padecían enfermedad periodontal avanzada presentaron un estado diabético significativamente peor que los que tenían enfermedad periodontal mínima. En pacientes diabéticos de tipo 2 la fase inicial de un tratamiento periodontal, que incluyó motivación y desbridamiento de las bolsas periodontales, redundó en una mejora del control metabólico de la diabetes. Un estudio reciente de Kiran y Col. confirmó estos datos. En un estudio poblacional de los pacientes con DM de tipo 2 y valores de hemoglobina glucosilada de 6-8% la fase inicial del tratamiento produjeron una notable mejoría en el control glucémico. Estos hallazgos demuestran que el control de la enfermedad periodontal puede contribuir al tratamiento de la DM<sup>(5)</sup>



9) Flores, L., Zerón, A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Revista Mexicana de Periodontología. 2015. Vol. VI, Núm. 2. Pp: 77-87.

### 3.2 PARTOS PREMATUROS Y FETOS DE BAJO PESO AL NACER

El bajo peso al nacer (< 2,500 g) y parto prematuro (antes de las 37 semanas de gestación) son las principales determinantes de la morbilidad infantil y la mortalidad neonatal que ejercen una gran repercusión financiera en el sistema de salud pública. El primer estudio que informó sobre los efectos de la mala higiene oral en el nacimiento de bebés de bajo peso y prematuros fue realizado por Offenbacher. Se obtuvo información obstétrica y demográfica de los registros prenatales de los pacientes en los que se demostró que las madres con más de 60% de los sitios con pérdida de inserción clínica de 3 mm o más, eran 7 veces más propensas a tener un resultado adverso del embarazo que las madres periodontalmente sanas. Se han detectado patógenos periodontales que incluyen *P. gingivalis* utilizando un ensayo de PCR en el líquido amniótico de mujeres embarazadas con un diagnóstico de amenaza de parto prematuro así como en las placentas de mujeres con preeclampsia.<sup>32</sup> La etiología del parto prematuro es multifactorial; sin embargo, la inflamación es la ruta común que conduce a contracciones uterinas y cambios cervicales con o sin ruptura prematura de membranas.<sup>33</sup> La plausibilidad biológica de la relación entre las enfermedades periodontales y el parto prematuro puede resumirse con base en 3 posibles vías.<sup>34</sup> La primera vía potencial consiste en la diseminación hematogena de productos inflamatorios de una infección periodontal. La segunda vía implica una respuesta fetomaterna inmune a patógenos orales. La tercera vía propuesta para explicar la relación causal teórica entre la enfermedad periodontal y el parto prematuro implica bacteriemia por infecciones orales.<sup>(6)</sup>

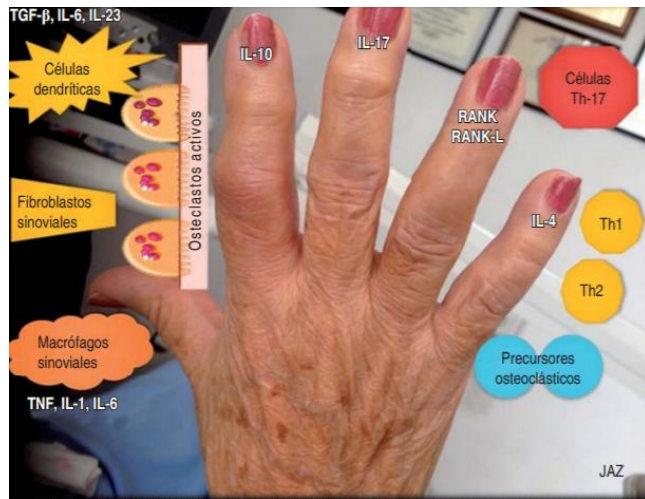
### 3.3 RELACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME DE DOWN

El Síndrome de Down es el desorden cromosomal más común, descrito por primera vez por Langdon Down en 1866. Se caracteriza por la combinación de retardo mental y varias malformaciones a nivel de órganos y tejidos. La enfermedad periodontal es la más común de las patologías bucales asociadas con este síndrome. En 1960, Cohen y col fueron los primeros en reportar la marcada prevalencia de periodontitis en individuos jóvenes con Síndrome de Down Posteriormente, muchas investigaciones mostraron que niños y adolescentes con Síndrome de Down desarrollaban gingivitis y periodontitis severas generalizadas. En la actualidad

es evidente que las personas con Síndrome de Down tienen una mayor susceptibilidad a contraer enfermedad periodontal, sin embargo no es clara la razón de ello. En el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales llevado a cabo, en el año 1999, por la Asociación Americana de Periodoncia (AAP), se acordó una nueva clasificación donde la enfermedad periodontal en la persona con Síndrome de Down recibe una categorización especial figurando como “*Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas asociadas a desórdenes genéticos*”. En la actualidad se observa como las patologías orales tienen gran incidencia sobre la salud sistémica general, resaltando la importancia de la enfermedad periodontal. Debido a la trascendencia del tema, el presente trabajo hace una revisión de cómo se ha desarrollado el estudio de esta enfermedad en relación con el síndrome, el modelo de comportamiento de ésta y los posibles factores etiopatogénicos<sup>(7)</sup>

### **3.4 LA ARTRITIS REUMATOIDE**

Se caracteriza por la persistencia de la inflamación sinovial y el daño al cartílago articular y el hueso subyacente asociado. La AR afecta de 0.5 a 1% de los adultos en los países desarrollados, es 3 veces más frecuente en mujeres y está relacionada con la edad. Los mecanismos para el desarrollo de la AR tienen repercusiones en la patogenia de la periodontitis crónica. Hay evidencia para sugerir que la periodontitis podría ser un factor causal en el inicio y mantenimiento de la respuesta inflamatoria autoinmune que se produce en la AR. Los pacientes con artritis podrían mostrar un elevado riesgo de desarrollar periodontitis con la pérdida de dientes a través de mecanismos acelerados. Por otra parte, la exposición a factores genéticos, ambientales o de comportamiento comunes podría contribuir a una asociación no causal entre ambas condiciones. Sin embargo, el tratamiento de una periodontitis crónica podría representar un importante factor de riesgo modificable para la AR<sup>(8)</sup>



10) Flores, L., Zerón, A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Revista Mexicana de Periodontología. 2015. Vol. VI, Núm. 2. Pp: 77-87.

### 3.5 RELACIÓN DE LA PERIODONTITIS Y VIH

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida/sida es una de las enfermedades más devastadoras del sistema inmune del hombre. Las personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen más riesgo de padecer una EPIC, producto de la inmunodeficiencia que padecen. Afecta principalmente los linfocitos T y gradualmente todas las funciones inmunitarias. En la cavidad bucal de las personas infectadas por el virus se observan otras alteraciones del periodonto que están relacionadas directamente con la infección viral y que se presentan exclusivamente en estos pacientes: la periodontitis y la gingivitis asociada al VIH, así como la periodontitis úlceronecrotizante. La enfermedad periodontal puede ser el primer signo clínico de la infección por VIH.

Las enfermedades periodontales en pacientes VIH seropositivos incluyen las formas convencionales de gingivitis y periodontitis, y alteraciones producidas por infecciones bacterianas, micóticas y virales. Además, el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin, también pueden involucrar el periodonto. La importancia clínica de esta condición es que está asociada con una supresión severa del sistema inmune con recuento celular de CD4 por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup>.

En la infección por virus de inmunodeficiencia humana/sida, donde se produce una inmunodeficiencia gradual y paulatina, se observa una destrucción alarmante de los tejidos superficiales y profundos del periodonto, sin que exista una relación proporcional con la acumulación de placa dentobacteriana, es decir, suelen presentarse estos procesos en bocas higiénicas. <sup>(9)</sup>

### 3.6 ENFERMEDAD RENAL

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una condición en la cual los riñones están lesionados, en la cual no es posible la filtración de la sangre, acumulando toxinas en el cuerpo y condicionando a otras patologías cardiovasculares, anemia y enfermedad ósea. La IRC se define como una disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular o por un aclaramiento de creatinina estimados  $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ , o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses.

Jabloski (2002) en la saliva la urea es degradada por las bacterias de la placa dentó-bacteriana a amoníaco y anhídrido carbónico, y es el principal sustrato que tiene a contrarrestar la formación de ácidos a partir de los carbohidratos en la producción de placa bacteriana mediante la elevación del pH salival; y de esta forma contribuye a la formación de cálculo y con esto la enfermedad periodontal. Offenbacher y Beck (2007) encontró que la periodontitis estaba asociada a la enfermedad renal crónica. Los altos niveles de IgG. en suero ante los patógenos periodontales seleccionados incluyendo *Porphyromonas gingivales*, *Treponema denticola* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se asociaron al aumento en la tasa de filtración glomerular (TFG). La IgG elevada ante los patógenos periodontales se asoció significativamente a la función renal alterada, independientemente de los factores de riesgo tradicionales.<sup>(10)</sup>

### 3.7 RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA OSTEOPOROSIS

Tanto la enfermedad periodontal como la OP representan grandes problemas de salud, con aumento de la incidencia y de la gravedad con la edad avanzada. Las enfermedades periodontales son un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente y se clasifican en dos amplios grupos, gingivitis y periodontitis. La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin migración apical del epitelio de unión, y por tanto, sin destrucción de los tejidos de soporte del diente. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria destructiva crónica de los tejidos de soporte de los dientes, lo que puede resultar en la pérdida de dientes. Se caracteriza por la respuesta inmune del huésped a patógenos periodontales. El infiltrado inflamatorio presente entre el biofilm de la placa, el hueso y el tejido conectivo incluye a las células T y

B, que regulan la respuesta inmune del huésped para las bacterias. Estas células son las principales responsables de la iniciación y el mantenimiento de la resorción ósea a través de la producción del receptor activador del factor nuclear kappa B (RANKL). Así, se ha sugerido que la estimulación de mediadores de la inflamación durante el periodo de la menopausia, puede promover una exacerbación de una cascada de inflamación periodontal coexistente, reduciendo de ese modo el hueso alveolar y el aumento de la pérdida de dientes. Una alta presencia de marcadores de la inflamación, como RANKL y osteoprotegerina (OPG), ha sido recientemente detectada en mujeres con osteoporosis y periodontitis. Estos mecanismos representan probablemente los mecanismos biológicos comunes que interrelacionan estas dos enfermedades. Se podría esperar que la destrucción del hueso alveolar en la periodontitis pueda verse ampliada con la presencia de trastornos esqueléticos generalizados como la osteoporosis. También es sabido que algunos factores sistémicos y locales pueden modular la pérdida de masa ósea y que alguno de ellos, pueden repartirse entre las dos condiciones.<sup>(11)</sup>

### **3.8 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

La enfermedad cardiovascular usualmente es el resultado del largo proceso de la aterosclerosis, cuya placa ateromatosa está compuesta de un cuerpo lipídico, depósitos calcificados y gran cantidad de tejido fibroso; que progresivamente tiende a reducir el flujo sanguíneo durante los periodos de mayor demanda de oxígeno (9). Con frecuencia, en los pacientes que debutan con algún evento cardiovascular no es posible identificar alguno de los factores de riesgo tradicionales, tales como tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, etc. En la búsqueda de nuevos factores de riesgo ha adquirido importancia el rol de la infección, dentro del cual se identifica la infección periodontal. Estudios epidemiológicos han demostrado asociación entre periodontitis avanzada con una mayor incidencia de eventos coronarios. De Stefano investigó la relación entre el estado periodontal de personas asintomáticas con las tasas de morbilidad cardiovascular, en un seguimiento de 14 años. Ellos encontraron que los sujetos con periodontitis avanzada al comienzo del estudio, tenían un riesgo 25% mayor de presentar accidentes cardiovasculares que las personas sin enfermedad periodontal.<sup>(12)</sup>



### 3.9 ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

La relación entre enfermedad periodontal y enfermedades respiratorias se establece siempre que exista fallo en los mecanismos de defensa. Las patologías más frecuentemente asociadas son: neumonía bacteriana, bronquitis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La patogenia de la neumonía bacteriana en adultos se basa en la aspiración de las bacterias que colonizan la región orofaríngea y cuando fracasan los mecanismos de defensa del huésped, las bacterias se multiplican y causan la infección. Los microorganismos más frecuentemente que se identifican son: *streptococcus pneumoniae*, *streptococcus pyogenes*, *mycoplasma pneumoniae* y *haemophilus influenzae*. Estos patógenos orales al aspirarse en pacientes con periodontitis severa desencadenan la liberación de productos como lipopolisacáridos y enzimas bacterianas específicas que modifican la mucosa de la vía aérea, estimulan la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas desde las células epiteliales y alteran las condiciones microambientales que permiten la colonización e infección a mucosas por patógenos respiratorios y bacterias orales. Esto facilita la aparición y progresión de enfermedades respiratorias en individuos susceptibles. <sup>(13)</sup>

## CAPITULO IV

### FACTORES ETOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El estudio global de la etiología de la enfermedad periodontal nos lleva a cuatro problemas importantes.

El del papel de las bacterias.

El de las condiciones que favorecen su acumulación y crecimiento dentro de la placa bacteriana.

El de los factores generales que alteran la resistencia de los tejidos.

Y el de La respuesta del hospedador.

Por todo ello, Ramfjord clasifica los factores en iniciadores que son los responsables de desarrollar la enfermedad, y los modificadores, que son los que alteran la respuesta inflamatoria del terreno. Estos últimos los clasifica en extrínsecos, que actúan localmente, y los intrínsecos, que son de origen, sistémico general.<sup>(14)</sup>

#### 4.1 FACTORES PRIMARIOS

La principal causa de la enfermedad periodontal es la infección bacteriana. Sin embargo, pequeñas cantidades de placa son compatibles con la salud gingival y periodontal (Lang et al., 1973) y algunos pacientes pueden convivir con grandes cantidades de placa durante largos períodos sin desarrollar periodontitis, aunque presenten gingivitis.

Otros factores locales y sistémicos predisponen a la acumulación de la placa o alteran la respuesta gingival a la misma. Se consideran factores etiológicos secundarios.<sup>(15)</sup>

#### 4.2 TEORÍA DE LA PLACA

En escritos antiguos se describió la relación entre higiene bucal y enfermedad gingival. Actualmente hay numerosas pruebas que confirman esta idea.

Las pruebas proceden de la observación clínica, estudios epidemiológicos, investigación clínica y microbiológica y, más recientemente, investigaciones inmunológicas. Estas pruebas se resumen a continuación:

1. El número de bacterias en el surco gingival o en la bolsa periodontal inflamada es mayor que en el surco sano.

2. En presencia de inflamación gingival o formación de bolsa periodontal, aumenta el número de organismos en la boca.
3. La inyección de bacterias orales humanas a animales de experimentación produce formación de abscesos, es decir, estas bacterias pueden ser patógenas.
4. Estudios epidemiológicos de muchos grupos de población en diferentes zonas del mundo demuestran una relación directa entre la cantidad del depósito de bacterias, medida por índices de higiene bucal y la gravedad de la inflamación gingival.
5. Los datos epidemiológicos muestran una relación directa entre el estado de la higiene bucal y el grado de destrucción periodontal, como indican las pruebas radiológicas de pérdida de hueso alveolar.
6. La producción experimental de inflamación gingival por el abandono de cualquier forma de higiene bucal. Løe et al. (1965) demostraron que cuando 12 estudiantes dejaban de limpiarse los dientes, permitiendo la acumulación de placa en el borde gingival, siempre apareció inflamación gingival, que desapareció cuando se reanudó la limpieza de los dientes y se eliminó la placa.
7. El experimento anterior repetido en perros sabuesos (Beagle) produjo el mismo resultado. Alimentar a animales experimentales con una dieta blanda y pegajosa es suficiente para producir enfermedad periodontal.
8. En estudios epidemiológicos se ha demostrado que el control de la higiene bucal reduce la incidencia de gingivitis.
9. La inflamación gingival producida por el abandono de las medidas de higiene bucal puede prevenirse con el uso de enjuagues antisépticos, como el gluconato de clorhexidina en los humanos y en animales experimentales.
10. Los antibióticos tópicos o sistémicos reducen la inflamación gingival.
11. Los irritantes mecánicos, como los márgenes desbordantes o mal pulidos de las obturaciones, no producen inflamación gingival persistente, salvo que las obturaciones se cubran de placa bacteriana.
12. En animales esterilizados, la impactación de ligaduras de seda en el surco gingival no parece producir inflamación gingival ni pérdida de hueso alveolar. Cuando se introducen bacterias se produce inflamación gingival y pérdida ósea.
13. Los cultivos de bacterias de bolsas periodontales humanas pueden producir enzimas que degradan el tejido conjuntivo gingival y periodontal.

14. En la enfermedad periodontal aumentan los valores de anticuerpos contra las bacterias de la placa. Estos anticuerpos pueden detectarse en la sangre y el líquido crevicular.

15. Se encuentran linfocitos y células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas en tejido conjuntivo gingival y líquido crevicular, que aumentan ante signos de inflamación gingival.

16. In vitro, los linfocitos se activan por los depósitos de placa y existe una relación directa entre la gravedad de la enfermedad periodontal y la transformación de los linfocitos.

17. Cuando adultos jóvenes sanos dejan las medidas de higiene bucal durante 28 días, la acumulación resultante de placa bacteriana e inflamación gingival asociada se correlaciona con un aumento de la transformación de los linfocitos y la liberación de factor de inhibición de la migración. Estas respuestas celulares se normalizan 28 días después de eliminar la placa (Lehner et al., 1974). <sup>(16)</sup>

### 4.3 FACTORES SECUNDARIOS

Los factores secundarios pueden ser locales o sistémicos. Diversos factores locales en el entorno gingival predisponen a la acumulación de depósitos de placa e impiden su eliminación. Se denominan factores de retención de placa. Los factores sistémicos o del huésped modifican la respuesta de las encías a la irritación local.

### 4.4 FACTORES LOCALES

Son:

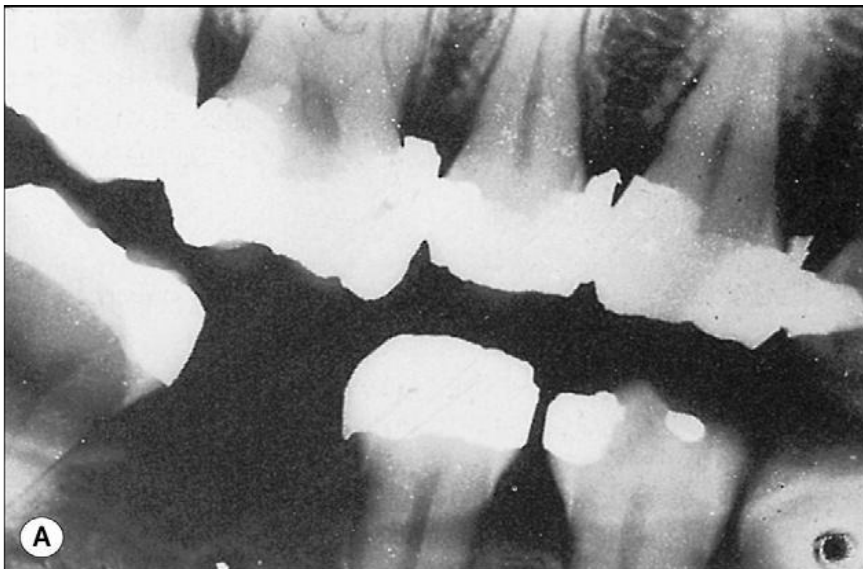
1. Restauraciones defectuosas.
2. Lesiones de caries.
3. Impactación de comida.
4. Prótesis parciales mal diseñadas.
5. Aparatología ortodoncia.
6. Dientes mal alineados.
7. Falta de sellado labial o respiración oral.
8. Surcos congénitos en esmalte cervical o superficie de la raíz.
9. Tabaco, que puede tener efectos locales y sistémicos. <sup>(17)</sup>

#### 4.5 RESTAURACIONES DEFECTUOSAS

Las restauraciones defectuosas probablemente son el factor que con mayor frecuencia favorece la retención de la placa. Las obturaciones dentales desbordantes son muy frecuentes y se deben al uso incorrecto de las matrices y a la falta de pulido de la obturación final. Se creía que el margen rugoso de una obturación cerca del margen gingival inflamaba la encía, pero no hay pruebas de ello. Si no hay acumulación de placa en el margen de la obturación, no se produce inflamación. Las restauraciones mal adaptadas, especialmente coronas y obturaciones sobrecontorneadas y voluminosas, pueden impedir el cepillado eficaz de los dientes.<sup>(18)</sup>

#### 4.6 CAVIDADES CARIADAS

Las lesiones de caries, especialmente las próximas al borde gingival, favorecen el cúmulo de la placa.





Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier España. 2012 Capítulo 4. A) Radiografía que muestra restauraciones con márgenes desbordantes. (B) Inflamación gingival relacionada con la colocación subgingival de los márgenes de coronas de porcelana en los incisivos central y lateral superiores derechos.

#### 4.7 LESIONES DE CARIES

La impactación de comida es la penetración traumática de comida entre el diente y la encía. La comida puede impactarse en lugares donde los puntos de contacto se han abierto, especialmente cuando existe un contacto intenso con la cúspide antagonista. Hay dudas sobre si se produce un traumatismo físico real, pero los puntos de impactación de comida suelen ser sitios donde se acumula la placa.<sup>(19)</sup>

#### 4.8 PRÓTESIS PARCIALES MAL DISEÑADAS

Las prótesis dentales son cuerpos extraños que pueden causar inflamación del tejido de diversas formas. Prótesis mal ajustadas o insuficientemente pulidas tienden a acumular placa. Las prótesis apoyadas en tejidos con frecuencia se hunden en la mucosa y comprimen los márgenes gingivales, causando inflamación y destrucción del tejido. Estos efectos son más pronunciados cuando las prótesis no se limpian adecuadamente y se llevan durante la noche. Otra consecuencia de una prótesis parcial mal diseñada es la tensión oclusal excesiva en los dientes pilares y esto, junto con la inflamación gingival causada por la placa, es una causa muy común de pérdida dental.<sup>(20)</sup>



Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier España. 2012 Capitulo 4 (A) Colocación incorrecta de un gancho de cromo cobalto de una prótesis parcial inferior que crea tensión en el diente y traumatiza la papila interdental entre el primer y el segundo premolar inferiores derechos. (B) La radiografía muestra pérdida ósea y ensanchamiento del ligamento periodontal del segundo premolar inferior.

#### 4.9 APARATOLOGÍA ORTODÓNICA

Los aparatos de ortodoncia se llevan de día y de noche y, salvo que se enseñe al paciente a limpiarlos, la acumulación de la placa es inevitable. Dado que la mayoría de pacientes portadores de ortodoncia son jóvenes, puede producirse una inflamación grave con agrandamiento gingival.<sup>(21)</sup>



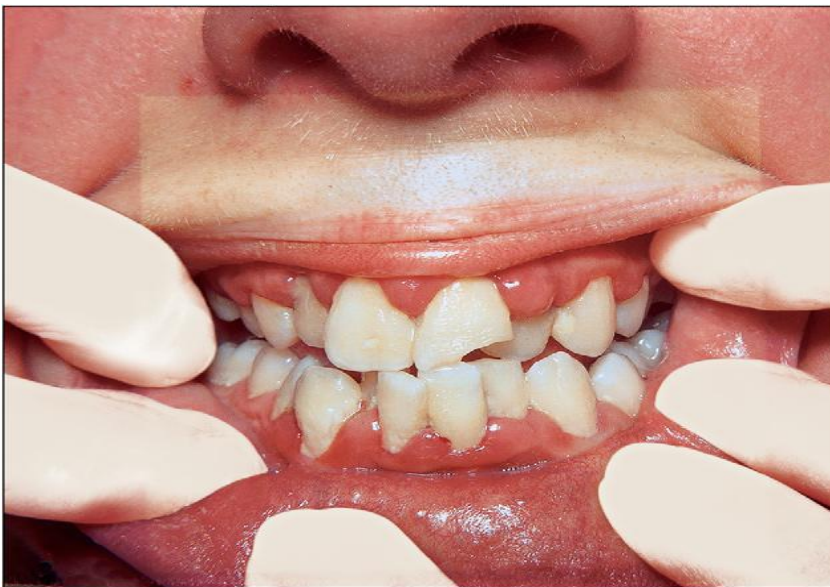
Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier España. 2012 Capítulo 4. Aparato ortodóncico removible superior colocado en la boca. (B) Inflamación gingival grave y agrandamiento gingival palatino en los dientes en contacto con el aparato.

#### 4. 10 DIENTES MAL ALINEADOS

La mala alineación de los dientes predispone a la retención de la placa y dificulta su eliminación. Salvo que la higiene bucal del paciente sea muy exhaustiva, la alineación defectuosa dental a menudo se acompaña de inflamación gingival y puede indicarse el tratamiento ortodóncico. Sin embargo, es importante estar seguro de que el movimiento ortodóncico está justificado. Si el paciente tiene una mala higiene bucal, puede seguir teniendo una mala higiene aunque los dientes estén rectos. Por otro lado, si la higiene bucal del paciente es correcta y tiene un buen control de placa con los dientes mal alineados, no se necesita ningún



tratamiento ortodóncico, al menos desde el punto de vista periodontal. El tratamiento ortodóncico está indicado si los cuidados del paciente son eficaces en todas las áreas, excepto donde no hay una dentición alineada. Es probable que una correcta alineación vaya unida a salud gingival. Otras discrepancias de la relación entre los dientes y la mandíbula también pueden producir una inflamación gingival. En una sobremordida muy profunda, los incisivos superiores impactan en la encía labial inferior o los incisivos inferiores en la encía palatina superior, provocando inflamación y destrucción de tejido en presencia de placa. No reponer un diente perdido puede provocar acumulación de placa y cálculo en los dientes antagonistas no funcionantes. <sup>(22)</sup>



Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier España. 2012 Capitulo 4. Inflamación gingival grave y formación de una pseudobolsa asociada a mala higiene oral complicada por un importante apiñamiento de los dientes anteriores.

#### 4.11 FALTA DE SELLADO LABIAL

Faltan datos sobre la influencia de la postura labial en la salud gingival, pero un fenómeno clínico común es la gingivitis hiperplásica en zonas anteriores, habitualmente en el área de los incisivos superiores, donde hay una falta de sellado labial. En muchos casos, el área hiperplásica está bien delimitada por la línea del labio. Aunque la falta de sellado labial con frecuencia se asocia a respiración bucal, puede encontrarse una incompetencia en el sellado labial, incluso si el paciente respira por la nariz. Con los labios separados, las encías de la zona anterior de la boca no se humedecen con la saliva y esto parece tener dos efectos:

- 1) la acción limpiadora normal de la saliva disminuye de forma que se favorece la acumulación de la placa.
- 2) la deshidratación de los tejidos puede alterar su resistencia<sup>(23)</sup>



Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier España. 2012 Capitulo 4. **Fig. 6** Agrandamiento gingival edematoso asociado a depósitos de placa y falta de sellado labial.



Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier. España. 2012. Capitulo 4 Falta de sellado labial en una paciente de 12 años.

#### 4.12 SURCOS CONGÉNITOS

Los surcos en la superficie radicular o la zona cervical de la corona provocan la acumulación de placa y es imposible higienizarlos. Esto puede provocar áreas locales de gingivitis y formación de bolsas, más comúnmente en las superficies

palatinas de los incisivos superiores. La fosa canina en la superficie mesial del primer premolar superior también puede actuar de esta forma: <sup>(24)</sup>



Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsevier. España. 2012. Capítulo 4. Inflamación gingival localizada y formación de una bolsa periodontal palatina en un incisivo central superior izquierdo adyacente a un surco palatino radicular que se extiende a la parte coronal de la raíz.

#### 4.13 TABACO

El efecto más evidente del tabaco es la tinción de los dientes, pero en numerosos estudios se ha observado que el tabaco influye en la prevalencia y gravedad de las enfermedades periodontales (Heitz-Mayfield, 2005). Se ha investigado el efecto del tabaco en el cúmulo de placa y cálculo, inflamación y sangrado gingival, profundidad de sondaje y pérdida ósea, además de la bacteriología de la placa y las características de la respuesta hística. Pindborg (1947) observó que los fumadores tenían un mayor cúmulo de cálculo que los no fumadores, hallazgo confirmado por otros estudios como los de Ainamo (1971) y Sheiham (1971), que también observaron que los depósitos de placa eran mayores en fumadores. Estos primeros estudios demostraron que la higiene oral en fumadores era significativamente peor que en no fumadores y Macgregor (1984, 1985) halló que los fumadores se cepillaban los dientes durante menos tiempo que los no fumadores.

Los fumadores jóvenes parecen tener el mismo grado de inflamación gingival o ligeramente superior que los no fumadores, pero en grupos de mayor edad, los fumadores presentan menos signos de inflamación. Bergström y Floderus-Myrhed (1983) y otros autores han hallado un menor sangrado gingival en fumadores que

en no fumadores, un resultado que Palmer (1987) sugiere podría deberse a la vasoconstricción de los vasos sanguíneos gingivales, pero que también podría atribuirse a la mayor queratinización de las encías en fumadores. Las encías de los fumadores contienen un mayor número de células queratinizadas (Calonius, 1962). Se ha observado que la profundidad de sondaje (Feldman et al., 1983; Stoltenberg et al., 1993) y la pérdida de hueso alveolar (Arno et al., 1959; Bergström et al. 1991) son mayores en pacientes fumadores que en no fumadores. Sin embargo, se han observado varios cambios en la respuesta del tejido. El tabaco parece producir una vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan la encía y, como señala Palmer (1987), la reducción del aporte vascular de la respuesta inflamatoria puede reducir la llegada a la zona de la lesión de factores derivados del suero, como los anticuerpos, y disminuir el paso de leucocitos a los tejidos periodontales». McLaughlin et al. (1993) observaron que el tabaco produce un aumento acusado, aunque transitorio, la velocidad del flujo del líquido crevicular, que creen que podría reflejar cambios del flujo sanguíneo producidos por la nicotina. Armitage y Turner (1970) demostraron que la nicotina de cigarrillos y puros podía pasar por la mucosa bucal y además, en el estudio de toxicidad de la nicotina de los cigarrillos, mostraron una inhibición del 50% o superior de la función de los neutrófilos orales (Armitage et al., 1975). En un estudio anterior, Eichel y Shahrack (1969) describieron que el humo del tabaco producía una inhibición del 50-100% de los leucocitos orales por pérdida de motilidad, que atribuyeron a sustancias como acroleína y cianuro del humo del tabaco. Los queratinocitos orales son las primeras células que entran en contacto con los productos del tabaco. En un estudio más reciente de Johnson y Organ (1997) se investigaron los efectos de la nicotina en los queratinocitos gingivales humanos (obtenidos de tejido gingival sano) en cultivo, respecto a la liberación de mediadores inflamatorios. Hallaron que la exposición a la nicotina no alteró la producción de prostaglandina E<sub>2</sub>; sin embargo, aumentó la concentración de interleucina 1 $\alpha$  (IL-1 $\alpha$ ) en el sobrenadante y las células muertas. Esto puede ser importante, porque se sabe que la IL-1 $\alpha$  tiene un papel fundamental en la regulación de la inflamación.

En un estudio de periodontitis refractaria de MacFarlane et al. (1992), se observó una fagocitosis anormal de los polimorfonucleares (PMN). La motilidad y

la capacidad quimiotáctica de los PMN pueden alterarse incluso con pequeñas cantidades de humo de tabaco (Bridges et al., 1977). Peacock et al. (1993) han demostrado que, en cultivos de fibroblastos gingivales humanos, la exposición continua a la nicotina aumenta la adhesión de fibroblastos y, a concentraciones bajas de nicotina, se estimula la replicación celular.

Se ha especulado mucho sobre la influencia del tabaco en la etiología de la gingivitis ulceronecrosante aguda. Cuando esta forma de enfermedad periodontal era muy común, en muchos estudios se halló una relación entre la prevalencia y la gravedad de la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUN o enfermedad de Vincent, boca de trinchera).

Numerosas investigaciones indican que el uso del tabaco está relacionado directamente con la prevalencia e incidencia de una gran variedad de problemas médicos, como cáncer de pulmón y quizás de otro tipo, enfermedades pulmonares, cardiovasculares y digestivas, y niños de bajo peso al nacer (Bartecchi et al., 1994). En los últimos 50 años, las pruebas indican que el tabaquismo también se relaciona con la prevalencia y gravedad de las enfermedades periodontales (Haber et al., 1993; Ryder, 1996) y la subsiguiente pérdida de dientes (Mohlin et al., 1979; Alvesalo et al., 1982; Österberg y Mellstrom, 1986; Ahlquist et al., 1989; Holm, 1994; Ragnarsson et al., 1992;

Ryder, 1996). Además, estudios recientes han demostrado que el tabaco aún podría ser un factor de riesgo significativo en el desarrollo y la progresión de la enfermedad periodontal cuando se tienen en cuenta otras variables de riesgo como el cuidado oral y factores sociodemográficos

Por tanto, la asociación entre el tabaco y la enfermedad periodontal es un problema importante. Aunque el porcentaje de hombres adultos fumadores parece reducirse gradualmente en países desarrollados, el porcentaje de mujeres está aumentando (Bartecchi et al., 1994; MacKenzie et al., 1994). Además, el uso de productos del tabaco por los jóvenes parece que vuelve a aumentar (Centers for Disease Control, 1989). La relación entre los productos del tabaco y las enfermedades periodontales puede considerarse en seis áreas:

El efecto del tabaco en la prevalencia y la gravedad de las enfermedades periodontales.

La posible asociación del tabaco con la periodontitis refractaria.

El papel de los productos del tabaco no fumado en los tejidos periodontales.

Los posibles mecanismos de sus efectos en los tejidos periodontales.

Los efectos del tabaco en la respuesta al tratamiento periodontal.

Dejar de fumar en la prevención de la enfermedad periodontal. <sup>(25)</sup>



Echevarría G J.J. periodoncia e implantología. Cap 3. El tabaco se ha demostrado como un factor de riesgo de padecer enfermedad periodontal avanzada, y muchas veces de progresión rápida

## CAPITULO V

### ETIOPATOGENIA DE LA PERIODONTITIS

En cualquier caso, es necesario que especies bacterianas suficientemente virulentas sean capaces de mantener su agresividad y desbordar de manera consistente los mecanismos de defensa del individuo afectado. En estas circunstancias se difunden diferentes productos bacterianos que, bien desde el propio periodonto, bien a través del epitelio de inserción y más tarde el epitelio de la bolsa, llevan cabo una sistemática labor de destrucción del soporte periodontal, El comportamiento apical recibe colagenasas, endotoxinas, factores inhibidores de la migración de los leucocitos, leucotoxinas, factores que provocan la destrucción del hueso, y todo ello a partir de diferentes especies bacterianas, sobre todo *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *A. actinomycetemcomitans*. Ello no necesariamente significa que estas especies sean las causantes, pero si probablemente los mayores responsables etiológicos en determinados tipos de periodontitis, especialmente las agresivas.

Es evidente que, salvo excepciones, el huésped intenta contrarrestar y neutralizar la agresión bacteriana. En este momento es importante tener en cuenta que lo que sucede a nivel del periodonto como consecuencia de la acumulación y actividad bacteriana podría también interpretarse como una reacción inmunológica que incluye a los sistemas celular y humoral. La presencia de periodontitis muy graves en pacientes con los mecanismos de respuesta inmunitaria alterada, como los afectados por el VIH, son una buena demostración de tal hecho. En todo caso, los mecanismos de defensa que a nivel local propone el huésped no son siempre protectores, si no que pueden también explicar parte de la destrucción de la matriz extracelular (colágeno) del periodonto.

(26)

#### 5.1 EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

El éxito del tratamiento periodontal depende de que coincidan las expectativas respecto a lo que pretende conseguirse, por parte del clínico y del paciente. Ello exige ante todo un diagnóstico preciso del estado periodontal, y de la valoración aproximada de la susceptibilidad del paciente. Relacionar el grado de destrucción con la edad del paciente y la presencia de factores modificadores locales y sistémicos (factores de riesgo), orientara al odontólogo sobre la

probable respuesta al tratamiento y sobre las posibilidades de conservar un soporte adecuado a medio y largo plazo. Por otra parte, la colaboración del paciente es imprescindible, no tanto en relación con los resultados del tratamiento, sino con su mantenimiento a lo largo del tiempo. Cuanto más joven sea el paciente, mayor la destrucción, y más importante los factores modificadores y la susceptibilidad individual, más crítica devendrá esa colaboración. Obviamente, esa colaboración puede suponerse en la mayoría de los casos, pero nunca puede asegurarse. En consecuencia, la labor de motivación del paciente por parte del odontólogo y el higienista dental es fundamental, y jamás debe minusvalorarse.

La primera conversación con el paciente debe permitir al clínico conocer el nivel de educación dental del paciente, cuál es su postura respecto a su enfermedad, que espera de su tratamiento, como valora la salud de su boca y cuál es su actitud respecto a su mantenimiento futuro.

El profesional debe explicar ampliamente al paciente todo lo relacionado con su enfermedad periodontal, el tratamiento y la terapia de mantenimiento, de acuerdo con las características del caso. Debe también señalar objetivos realistas respecto a los resultados del tratamiento. En la mayoría de los casos el mantenimiento de la dentición puede razonablemente asegurarse a largo plazo, y el paciente debe saber que ello no será resultado del azar, sino del esfuerzo mancomunado con el terapeuta. En otros casos, el tratamiento solo conseguirá alargar la vida de los dientes un plazo limitado de tiempo. El paciente puede entonces optar por un tratamiento alternativo.

El tratamiento periodontal no debe imponerse. En muchas ocasiones la autoridad, aun inconsciente, del profesional sobre el paciente hace que este acepte un tratamiento no íntimamente deseado, ni del que está convencido. Este es un serio inconveniente en el tratamiento de enfermedades crónicas puesto que deben siempre ser seguidas de un tratamiento de por vida, que depende fundamentalmente de que el paciente acepte y lleve a cabo con regularidad una serie de normas dictadas por el profesional. Si el tratamiento se impone, el resultado es que, a su conclusión, el paciente abandona pronto la terapia de mantenimiento, porque considera finalizado el pacto pactado implícitamente con el odontólogo. <sup>(27)</sup>





Echeverría, J. et al. Periodoncia e Implantología. Editorial Océano. MMXXI Edic. 2013.



Echeverría, J. et al. Periodoncia e Implantología. Editorial Océano. MMXXI Edic. 2013. Un solo episodio de raspaje y curetaje consiguió eliminar la enfermedad periodontal en este paciente, excepto a nivel de los incisivos centrales superiores, donde dos coronas protésicas de bordes subgingivales impiden la curación, a pesar del tratamiento instrumental.

## 5.2 FASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

El tratamiento periodontal incluye diferentes etapas, algunas de las cuales son de obligado cumplimiento, mientras que otras pueden o no llevarse a cabo, dependiendo de las necesidades del caso.

La primera, fundamental e inevitable fase del tratamiento periodontal, se denomina causal o higiénica, porque en ella se procede a eliminar y tratar todos los factores locales que directa o indirectamente han producido la enfermedad: placa bacteriana y cálculo supra y subgingivales, pero también amalgamas desbordantes,

caries activas, prótesis inadecuadas, dientes cuya extracción esté justificada, etc.

En esta primera fase se incluye la motivación y enseñanza al paciente de las técnicas de higiene oral, lo que resulta fundamental si se pretenden mantener los resultados del tratamiento.

En esta primera fase puede durar por lo menos tres o cuatro meses, el tiempo que necesitan los tejidos periodontales para responder adecuadamente a la terapia periodontal básica.

A continuación, se evalúan los resultados obtenidos y, en función de ellos, se decide la conducta posterior, que puede significar:

- El fin del tratamiento activo, si no existe sangrado al sondaje, ni bolsas.
- El paso a la etapa siguiente, la fase quirúrgica, si persiste sangrado al sondaje en bolsas superiores a 4-5 mm. o existen lesiones mucogingivales con compromiso estético de mantenimiento del soporte.
- El paso, directamente, a la cuarta fase del tratamiento periodontal, denominada etapa de mantenimiento, si el paciente no precisa cirugía periodontal, ni tratamiento rehabilitador, sino únicamente medidas preventivas para evitar o minimizar la recolonización bacteriana, que de otra forma podrían dar lugar a la reactivación de la enfermedad. En muchas ocasiones el tratamiento periodontal incluirá todas y cada una de las fases propuestas, que se desarrollan de manera secuencial. <sup>(28)</sup>

## CAPITULO VI

### FACTORES DE RIESGO EN IMPLANTOLOGIA

En principio, no existían contraindicaciones absolutas para la terapia con implantes, aunque si existen factores de riesgo que deben tenerse en cuenta porque, entre otras razones, pueden afectar al pronóstico de los implantes y llevar al fracaso del tratamiento.

Los fracasos en el tratamiento con implantes dentales pueden ser fracasos tempranos (que ocurren en los primeros meses tras su colocación hasta la conexión de implante) o fracasos tardíos (tras la carga protésica).

El fracaso tardío se ha asociado con la periimplantitis tanto de etiología bacteriana como por sobre carga funcional.

Los factores sistémicos se relacionan principalmente con los fracasos tempranos, porque existen condiciones sistémicas que pueden suponer factores de riesgo que impidan la osteointegración del implante. <sup>(29)</sup>

**¿Se puede colocar implantes en el paciente fumador?**, el tabaco es un factor etiológico primario en muchas enfermedades graves y potencialmente mortales. Su consumo puede estar directamente relacionado con el fracaso de los implantes, siendo un importante factor de riesgo sistémico. A principio de los años 90 del pasado siglo, se observó que el tabaco es un factor de riesgo muy importante en el fracaso de los implantes. Bain & Moy publicaron un análisis retrospectivo sobre la supervivencia de 2.194 implantes, lo cual los resultados fueron evidentes en pacientes fumadores en comparación con los pacientes no fumadores. <sup>(30)</sup>

**¿Se puede colocar implantes en los pacientes diabéticos?** La diabetes mellitus representa un conjunto heterogéneo de desordens metabólicos caracterizados por una elevada concentración de glucosa en sangre. Estos trastornos metabólicos conllevan diferentes alteraciones sistémicas que pueden representar un riesgo para la supervivencia de los implantes. Clásicamente se ha observado una marcada asociación entre los individuos con una diabetes descontrolada y la severidad con la que manifiéstala enfermedad periodontal. Hasta la fecha no existen publicaciones a largo plazo que muestren que los individuos con diabetes tienen un riesgo superior de fracaso

implantario. Una revisión sistémica reciente apunta a que los individuos con diabetes tipo 2 (no insulino dependientes) pueden presentar mayores complicaciones biológicas (periimplantitis) que los individuos no diabéticos. <sup>(31)</sup>

## 6.1 HÁBITOS QUE PUEDEN SER PERJUDICIALES ANTE UN TRATAMIENTO CON IMPLANTES

La higiene oral del paciente debe ser revisada antes de someterlo a un tratamiento con implantes. Es importante constatar la correcta higiene del paciente observando los tejidos periodontales y los signos de inflamación de los mismos. Hay que someter al paciente a un programa de mantenimiento adecuado, para asegurarnos de que lleven a cabo una correcta higiene bucal tras el tratamiento periodontal. <sup>(32)</sup>

**¿Cómo afecta la periodontitis a los implantes?** El tratamiento de los individuos afectados con enfermedad periodontal ha sufrido un cambio radical en las últimas décadas, debido a los avances en el tratamiento de estas infecciones y a la posibilidad de reemplazar las pérdidas dentarias mediante implantes dentales. Numerosos estudios confirman los buenos resultados de los implantes en pacientes con historia de periodontitis pero sin embargo, en los paciente periodontales existen una mayor pérdida ósea periimplantaria y, en consecuencia, los pacientes con enfermedad periodontal rehabilitados con implantes dentales deben sometidos a un programa de mantenimiento periodontal e implantológico muy exhaustivo, para minimizar los riesgos inherentes al tratamiento. <sup>(33)</sup>

## CAPITULO VII

### CONCLUSIONES

- 1) La EP puede considerarse un factor importante a tener en cuenta en la aparición de ciertas alteraciones sistémicas.
- 2) Los factores como el tabaco o una historia de periodontitis, junto con una mala higiene oral, son las principales causas de las enfermedades periimplantarias. Un correcto diagnóstico de la etiología, así como, la adecuada elección de la terapéutica pueden detener el avance de la enfermedad periimplantaria
- 3) Una de las enfermedades bucales más prevalentes y que afectan notoriamente la calidad de vida de las personas con Síndrome de Down es la enfermedad periodontal.
- 4) Los problemas periodontales pueden complicar el control de la diabetes y una diabetes descontrolada puede agravar la enfermedad periodontal. Diversos estudios muestran además que los adultos con diabetes tienen una mayor pérdida de dientes por enfermedad periodontal que gente de edad similar que no ha tenido diabetes.
- 5) La mayor afectación de la población estuvo dada por la periodontitis, condicionada por la elevada presencia de factores de riesgo como el cálculo, la fuma; combinado con una deficiente higiene bucal y escaso conocimiento de salud bucal, traducido en la aparición y desarrollo de periodontopatías.

Cuando el operador odontólogo realice un tratamiento periodontal al final de la sesión decir al paciente que siempre de ter un control periódicamente

## CAPITULO VIII

### BIBLIOGRAFIA

- 1) Robert P. Langlos. Craig S. Miller. Jill S. Nield- Gehrig. manual moderno. Trastornos De las encías y periodonto. 4ta edición México. Atlas a color de enfermedades bucales. 2011.
- 2) The American academia of periodontology. Glossary of periodontal trms. 4ta edicion. 2001. Glossary of periodontal terms. 4ta edición. The American Academy of Periodontology. 2001.
- 3) Wolf H. Edith. M. & Klaus H. Reteitschak. Periodoncia 3ra edición.
- 4) Flores, L., Zerón, A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Revista Mexicana de Periodontología. 2015. Vol. VI, Núm. 2. Pp: 77-87
- 5) Pretel T Carla. Et al.ls. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de condiciones sistémicas. Rev. Estomatol Herediana. 2013 Oct-Dic; 23(4):223-9.
- 6) Demicheri A. Rubens. Etal.ls. enfermedad periodontal asociada al paciente con síndrome de Dawn. Scielo Uruguay. Odontoestomatologia Odontoestomatologiavol.13 no.18 Montevideo dic. 2011.
- 7) Gontan Q. N. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes diagnosticados con virus de inmunodeficiencia humana/sida en Cienfuegos. Medisur vol.11 no.4 Cienfuegos ago. 2013.
- 8) Flores, J. Prevalencia de la enfermedad periodontal en pacientes con insuficiencia renal crónica de la clínica del riñón en el municipio Napaguanaba Estado Carabobo. Trabajo de Grado para optar el título de Odontólogo. Venezuela. Noviembre 2012.
- 9) Alonso D Ana M. Relación entre la osteoporosis y la pérdida ósea marginal en implantes osteointegrados. Estudio retrospectivo a dos años Facultad de Odontología Universidad de Sevilla TESIS DOCTORAL. Facultad de Odontología. Sevilla 2016.
- 10) Eley B. et al Periodoncia Sexta edición. Elsrvier. Eepaña. 2012. Capítulo 4.
- 11) Bascones, A. Periodoncia Clínica e Implantologia Oral. Avances- Medico Dentales. Gráficas Mármol. Barcelona 2010
- 12) Echeverría, J. Periodoncia e Implantología. Editorial Océano. MMXXI Edic. 2013.