



— Universidad —  
**Inca Garcilaso de la Vega**  
**Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas**

**Universidad Inca Garcilaso de la Vega**

**Facultad de Estomatología**  
**Oficina de Grados y Títulos**

**PERIODONTITIS ASOCIADA A DIABETES Y EMBARAZO**

**Autora**

**Lizeth Murillo Escalante**

**Asesora**

**Dra. Anita Aguirre Morales**

**LIMA – PERÚ**

**2017**

## **DEDICATORIA**

Agradezco a mis padres por haberme guiado y apoyado en todo este camino de mi carrera universitaria. Dedico este trabajo monográfico a mis compañeros, docentes y todas las personas que han sido parte importante en mi formación profesional

|  |           |
|--|-----------|
| <b>RESUMEN</b> .....   | <b>7</b>  |
| <b>INTRODUCCIÓN</b> .....  | <b>9</b>  |
| <b>II. MARCO TEORICO</b> .....   | <b>10</b> |
| <b>II.1 Enfermedad periodontal</b> .....                                 | <b>10</b> |
| II.1.1 Periodonto .....  | 10        |
| II.1.1.1 Encía .....   | 10        |
| II.1.1.1.1 Encía Libre o Marginal .....                                  | 11        |
| II.1.1.1.2 Encía insertada o adherida .....                              | 11        |
| II.1.1.1.3 Encía. Interdental.....                                       | 11        |
| II.1.1.2 Hueso Alveolar .....  | 11        |
| II.1.1.2.1 Cortical alveolar .....                                       | 12        |
| II.1.1.2.2 Cortical perióstica, o externa.....                           | 12        |
| II.1.1.2.3 Hueso esponjoso .....   | 12        |
| II.1.1.3 Ligamento Periodontal.....                                      | 13        |
| II.1.1.3.1 Fibras transeptales .....                                     | 13        |
| II.1.1.3.2 Fibras Cresto-alveolares .....                                | 13        |
| II.1.1.3.3 Fibras Horizontales .....                                     | 13        |
| II.1.1.3.4 Fibras oblicuas.....  | 13        |
| II.1.1.3.5 Fibras apicales.....  | 13        |
| II.1.1.3.6 Fibras interradiculares.....                                  | 14        |
| II.1.1.4 Cemento Radicular.....  | 14        |
| II.1.1.4.1 Cemento acelular con fibras extrínsecas:.....                 | 14        |
| II.1.1.4.2 Cemento celular mixto estratificado .....                     | 15        |
| II.1.2 Etiología y Patogenia .....                                       | 15        |
| II.1.2.1 Etiología .....   | 15        |
| II.1.2.2 Patogenia .....   | 15        |
| II.1.2.2.1 Patogenia de Gingivitis .....                                 | 15        |
| II.1.2.2.2 Patogenia de la periodontitis .....                           | 16        |
| II.1.2.2.3. Mecanismos patogénicos asociados a las bacterias .....       | 16        |
| II.1.2.2.3.1 <i>Patogenicidad directa</i> .....                          | 16        |
| II.1.2.2.3.1.1 Producción del daño tisular .....                         | 16        |
| II.1.2.2.3.1.2 Invasión .....  | 17        |
| II.1.2.2.3.1.3 Evasión o alteración de la respuesta del hospedador ..... | 17        |
| II.1.3 Clasificación de la Enfermedad Periodontal .....                  | 17        |
| II.1.3.1 Enfermedades Gingivales.....                                    | 18        |

|  |           |
|--|-----------|
| II.1.3.1.1 Enf. Gingivales inducidas por placa .....                       | 19        |
| II.1.3.1.2 Enf. Gingivales no inducidas por placa .....                    | 19        |
| II.1.3.2 Enfermedades Periodontales .....                                  | 19        |
| II.1.3.2.1 Periodontitis crónica.....                                      | 19        |
| II.1.3.2.2 Periodontitis agresiva.....                                     | 21        |
| II.1.3.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas ..... | 21        |
| II.1.3.4 Enfermedades Periodontales Necrosantes.....                       | 21        |
| II.1.3.5 Abscesos del Periodoncio .....                                    | 22        |
| II.1.3.6 Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas.....          | 22        |
| II.1.3.7 Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas .....           | 22        |
| II.1.4 Diagnostico Periodontal .....                                       | 22        |
| II.1.4.1 Determinantes o parámetros para el diagnóstico.....               | 22        |
| II.1.4.1.1 Profundidad de sondaje (PS) .....                               | 22        |
| II.1.4.1.2 Nivel de Inserción Clínica (NIC): .....                         | 23        |
| II.1.4.1.3 Sangrado al Sondaje (SAS) .....                                 | 24        |
| II.1.4.1.4 Encía Queratinizada (EQ) .....                                  | 24        |
| II.1.4.1.5 Movilidad Dentaria (MD) .....                                   | 25        |
| II.1.4.1.6 Progresión de la enfermedad periodontal (Actividad) .....       | 26        |
| II.1.4.1.7 Pérdida ósea radiográfica .....                                 | 26        |
| II.1.4.2 Diagnóstico de la Periodontitis .....                             | 26        |
| II.1.4.2.1 Diagnóstico Periodontitis Crónica .....                         | 26        |
| II.1.4.2.2 Diagnóstico de la Periodontitis Agresiva .....                  | 27        |
| <b>II.2 Diabetes Mellitus .....</b>  | <b>29</b> |
| II.2.1 Etiología de la Diabetes .....                                      | 29        |
| II.2.2 Clasificación de la Diabetes .....                                  | 29        |
| II.2.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1).....                               | 30        |
| II.2.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).....                               | 31        |
| II.2.3 Signos y síntomas de la diabetes.....                               | 32        |
| II.2.4 Diagnostico de la Diabetes Mellitus.....                            | 32        |
| II.2.5 Manifestaciones Orales en pacientes diabéticos.....                 | 33        |
| <b>II.3 Relación entre Diabetes y Periodontitis .....</b>                  | <b>34</b> |
| <b>II.4 Tratamiento de Periodontitis en pacientes con Diabetes.....</b>    | <b>36</b> |
| <b>II.5 Relación de Enfermedad periodontal y embarazo .....</b>            | <b>37</b> |
| II.5.1 Cambios vasculares.....   | 38        |
| II.5.2 Cambios celulares .....   | 38        |

|  |           |
|--|-----------|
| II.5.3 Cambios microbiológicos .....                           | 38        |
| II.5.4 Cambios inmunológicos .....                             | 39        |
| II.5.5 Complicaciones Enfermedad Periodontal – Embarazo.....   | 39        |
| <b>II.6 Manejo estomatológico de pacientes gestantes .....</b> | <b>39</b> |
| <b>II. CONCLUSIONES .....</b>                                  | <b>41</b> |
| <b>IV. BIBLIOGRAFÍA .....</b>                                  | <b>42</b> |

## ÍNDICE DE CUADROS, GRAFICAS Y FIGURAS

- Figura 1. Características de una encía sana.
- Figura 2. Hueso alveolar sano.
- Figura 3. Ligamento Periodontal.
- Figura 4. Periodontitis Crónica generalizada leve.
- Figura 5. Medición de la profundidad del surco periodontal: En este caso mide 1mm.
- Figura 6. Demuestra la relación entre el nivel de inserción y la profundidad del surco gingival.
- Figura 7. Encía queratinizada debido a la recisión gingival en pza. 2.3.
- Figura 8. Imagen que nos muestra las características de la encía sana, gingivitis y periodontitis en el cual, presenta reabsorción de la cresta ósea y por ende movilidad dentaria por falta de sostén.
- Figura 9. Periodontitis crónica generalizada moderada.
- Figura 10. Imágenes radiográficas de una periodontitis crónica generalizada avanzada en un paciente de 48 años de edad.
- Figura 11. Periodontitis agresiva generalizada.
- Figura 12. Imágenes radiográficas que demuestran la progresión de una periodontitis agresiva generalizada en un paciente desde los 17 años hasta los 29 años.
- Figura 13. Diabetes y anormalidades de la secreción de insulina estimulada por glucosa.
- Figura 14. Las características clínicas de la candidiasis pseudomembranosa aguda.
- Cuadro 1. Clasificación de la enfermedad periodontal y sus condiciones en Workshop en 1999.
- Cuadro 2. Criterio clínico y radiográfico para el diagnóstico de la Periodontitis Crónica y aquellos en que la Periodontitis a sido reducida o saneada.
- Cuadro 3. Clasificación de la Sociedad Americana de Diabetes.

## RESUMEN

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades que afectan al sistema de protección y soporte de las piezas dentarias.

La Diabetes Mellitus es un cuadro crónico de trastornos metabólicos en la cual hay ninguna (Diabetes Tipo I) o poca producción de insulina, o resistencia a la misma causada por los receptores de las células blanco (Diabetes tipo II).

Entre estas dos enfermedades se va a presentar una relación bidireccional en la cual las infecciones bacterianas, presentes en la enfermedad periodontal, van a producir la resistencia de los tejidos a la insulina por acción de las citoquinas estimuladas por los periodontopatógenos.

En contraste en la Diabetes Mellitus se va a alterar la actividad y producción de las citoquinas favoreciendo la agresión bacteriana y por consiguiente una pérdida de inserción clínica.

Los AGE's al relacionarse con los macrófagos y sus receptores van a sintetizar citoquinas. En condiciones de hiperglucemia prolongada, el aumento de AGE's se relacionará con las citoquinas provocando alteración del tejido conectivo mediante una flora subgingival anaerobia gram -.

El tratamiento para este tipo de relación bidireccional de estas dos enfermedades se basa en el tratamiento y control de la D.M., para luego realizar la terapia periodontal requerida por el paciente, y por último pasar a la fase de mantenimiento.

El embarazo es un estado fisiológico donde se producen modificaciones locales y sistemáticas, a nivel estomatológico se alteran las propiedades bucodentales afectando primero a los tejidos gingivales pudiendo desencadenar el inicio o agravar la enfermedad periodontal ya existente. Otros factores de riesgo como la producción de flora bucal, saliva, dieta entre otros ayudaran en este proceso. A su vez la gravedad de esta patología puede desencadenar un parto prematuro, bajo peso al nacer y preeclampsia.

Por lo tanto se concluye que la relación bidireccional que existe entre la enfermedad periodontal y la Diabetes Mellitus se dará por acción de infecciones bacterianas, citoquinas y la condición de hiperglucemia presentes en el paciente.

Se concluye también que el Embarazo produce cambios significativos en el sistema de soporte de las piezas dentarias debido a que se producen cambios fisiológicos y hormonales durante toda la etapa gestacional iniciando o agravando la enfermedad, a su vez la Enfermedad Periodontal se convierte en un factor de riesgo para las gestantes ya que puede provocar complicaciones durante el periodo de gestación.

### PALABRAS CLAVES

Periodontopatógenos, Citoquinas, AGE's, hiperglucemia, Preeclampsia.

## SUMMARY

Periodontal disease is one of the diseases that affect the dental protection and support system.

Diabetes Mellitus is a chronic disorder of metabolic disorders in which there is no (DM Type I) or little production of insulin, or resistance to it caused by the receptors of target cells (DM Type II).

Between these two diseases will present a bidirectional relationship in which bacterial infections, present in periodontal disease, will produce the resistance of tissues to insulin by the action of cytokines stimulated by periodontopathogens.

In contrast, Diabetes Mellitus will alter the activity and production of cytokines, favoring bacterial aggression and consequently a loss of clinical attachment.

The AGE's to interact with macrophages and their receptors will synthesize cytokines. In conditions of prolonged hyperglycemia, the increase in AGE's will be related to the cytokines causing alteration of the connective tissue through a subgingival flora anaerobic gram -.

The treatment for this type of bidirectional relationship of these two diseases is based on the treatment and control of the D.M., to then perform the periodontal therapy required by the patient, and finally go to the maintenance phase

Pregnancy is a physiological state where local and systematic changes occur, stomatologically changing the oral properties affecting the gingival tissues first may trigger the onset or aggravate the existing periodontal disease. Other risk factors such as the production of oral flora, saliva, diet among others will help in this process. In turn, the severity of this condition can trigger premature birth, low birth weight and preeclampsia.

Therefore, it is concluded that the bidirectional relationship that exists between periodontal disease and Diabetes Mellitus will be given by bacterial infections, cytokines and the hyperglycemia condition present in the patient.

It is also concluded that pregnancy produces significant changes in the dental support system due to the fact that physiological and hormonal changes occur throughout the gestational stage, initiating or aggravating the disease, in turn the Periodontal Disease becomes a factor of risk for pregnant women since it can cause complications during the gestation period.

## KEYWORDS

Periodontopathogens, Cytokines, AGE's, Hyperglycemia, Preeclampsia.



## INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (E.P.) es uno de los cuadros dentales más recurrentes en personas jóvenes, adultos y adultos mayores el cual va a afectar el sistema de protección y soporte de la pieza dentaria llamado PERIODONTO.

La Diabetes Mellitus (D.M.) es una de las enfermedades crónica más frecuentes, que corresponde a un grupo de trastornos metabólicos que se caracteriza por tener como elemento principal a la hiperglicemia la que se desencadenará a consecuencia de defectos en la secreción de la insulina debido a un mal funcionamiento de las células  $\beta$  pancreáticas o cuando el organismo no puede utilizar con eficacia la insulina que produce o una combinación de ambas.

Las personas diabéticas presentan un alto riesgo de presentar Periodontitis, esto dependerá básicamente del control glucémico de la persona diabética, es por esto que la E. Periodontal es considerada la sexta complicación de la Diabetes Mellitus.

La relación bidireccional entre ambas enfermedades se ocasiona básicamente, por un lado, por los cambios sistémicos que produce los derivados de la Glicosilación de los lípidos y proteínas no enzimáticas e irreversibles (AGE's) en la producción de Citoquinas; y por otro lado, las infecciones bacterianas estimularían la secreción de citoquinas, y estas provocarían una disminución de la acción de la Insulina sobre los tejidos (Compilación del control metabólico).

El tratamiento para este tipo de relación bidireccional de estas dos enfermedades se basa en el tratamiento y control de la D.M., para luego realizar la terapia periodontal requerida por el paciente, y por último pasar a la fase de mantenimiento.

La etapa gestacional es un estado fisiológico que experimenta la mujer donde se producen modificación locales y sistemáticas que afectan de manera directa a los tejidos del periodonto que pueden desencadenar el inicio o grabar las enfermedades periodontales ya existentes.

## **II. MARCO TEORICO**

### **II.1 Enfermedad periodontal**

La enfermedad periodontal es uno de los cuadros dentales más recurrentes en personas jóvenes, adultos y adultos mayores, afectando el sistema de protección y soporte de la pieza dentaria llamado PERIODONTO. Esta enfermedad se puede estudiar o tratar según su gravedad, factores exógenos asociados, pero también por enfermedades sistemáticas a las cuales va relacionada. Antes de hablar de la enfermedad periodontal debemos conocer que es el Periodonto, cuáles son sus componentes, y que funciones cumple. (3, 4, 9,11)

#### **II.1.1 Periodonto**

El periodonto que proviene de peri (alrededor) y odontos (dientes) es un sistema multifuncional que va a rodear a la pieza dentaria (temporal o permanente) y está constituida por la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular, para cumplir funciones de protección, soporte. (1,2)

Existen dos funciones básicas que cumple el periodonto:

Periodonto de protección, que va a estar constituido por la mucosa masticatoria (encía); y el Periodonto de Soporte, que lo representa el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular. (1)

##### **II.1.1.1 Encía**

La encía es la parte de la mucosa oral que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Según su anatomía esta se distingue en encía libre, encía insertada y encía interdental. (1.2)

Características de una encía sana:

Una encía normal presenta aspecto rosado y ligeramente punteado, con bordes claramente definidos y perfectamente ajustados sobre cada diente. La superficie de las encías de debajo de las dentaduras artificiales no debe presentar inflamación, hinchazón o hemorragias. (1,2)

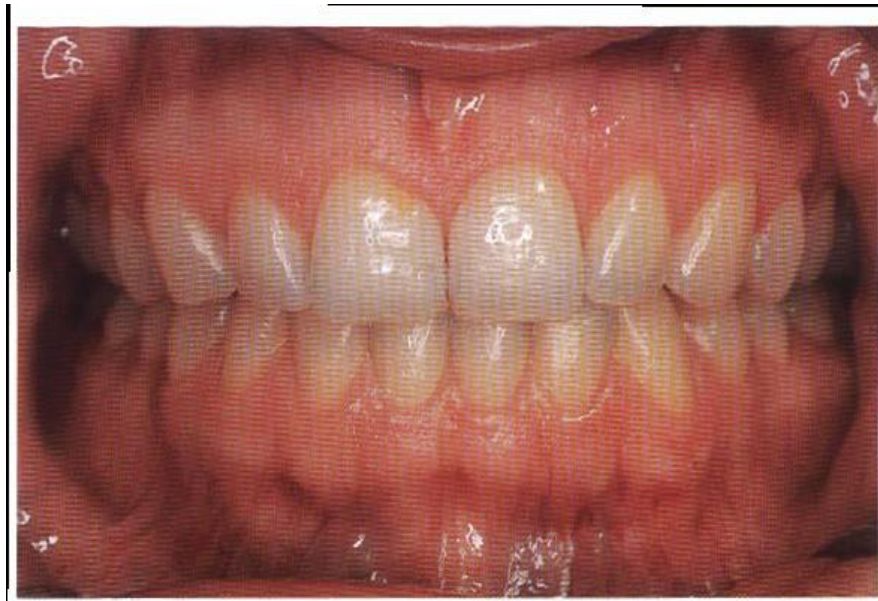


Fig. 1. Características de una encía sana (16)

#### **II.1.1.1.1 Encía Libre o Marginal**

También llamada encía no insertada se extiende desde el Surco Gingival Libre (a nivel de la unión Cemento-Adamantina) y finaliza en el cuello del diente, lo rodea y forma un espacio llamado surco gingival de aprox. 1.5 - 2mm de ancho.

Es de color rosa coral, con superficie opaca y consistencia firme y va a comprender la cara vestibular, lingual/palatina de las piezas dentarias y la encía interdental/papilas interdentales. (1,2)

#### **II.1.1.1.2 Encía insertada o adherida**

Se extiende desde el Surco Gingival Libre (SGL) hasta la Línea Mucogingival (LMG), es firme, resiliente y fija al periostio subyacente del hueso alveolar. El ancho se puede medir clínicamente localizando la LMG y proyectando el fondo del surco gingival hacia el exterior. Por vestibular varía el ancho presentándose el área máxima en incisivos (3.5 - 4.5mm en Mx, 3.3 - 3.9 Md), y la mínima en los primeros premolares (1.9 mm Mx, 1.8 mm Md). (1,2)

#### **II.1.1.1.3 Encía. Interdental**

Va a ocupar el espacio por debajo del punto o superficie de contacto. Puede tener forma piramidal en Incisivos y Caninos, o en forma de valle (col) en Premolares y Molares. La forma va a depender del área de contacto (si existe o no), y de las recesiones. (1,2).

#### **II.1.1.2 Hueso Alveolar**

El proceso o apófisis alveolar es la porción del Hueso Maxilar Superior e inferior que

forma y sostiene al alveolo dentario. Su formación se origina en la erupción de las piezas dentarias con el fin de proveer la inserción ósea del ligamento periodontal; la apófisis alveolar se reabsorbe gradualmente hasta finalmente desaparecer a causa de la ausencia de la pieza dentaria. (1,2)

La apófisis alveolar está compuesta por:

#### II.1.1.2.1 Cortical alveolar

También llamada Cortical periodontal o lamina dura, la cual va a formar la parte externa del alveolo (cavidad del hueso alveolar), histológicamente presenta aberturas (lamina cribiforme) necesarias para la unión del ligamento periodontal y el hueso esponjoso mediante los paquetes vasculonerviosos. (1,2)

#### II.1.1.2.2 Cortical perióstica, o externa

Conformada por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas son gruesas en vestibular de molares superiores, por palatino y en vestibular del maxilar inferior, mientras que en la tabla vestibular de incisivos, caninos y premolares superiores, y en lingual del maxilar inferior son delgadas. (1,2)

#### II.1.1.2.3 Hueso esponjoso

Se va a encontrar en el interior del hueso alveolar y va a estar compuesta por el trabeculado óseo configuradas genéticamente y como resultado de las fuerzas a las que se expone la pieza dentaria en cumplimiento de su función. (1,2)

#### II.1.1.2.4 Cresta alveolar La cual es la unión de las corticales. (1,2).

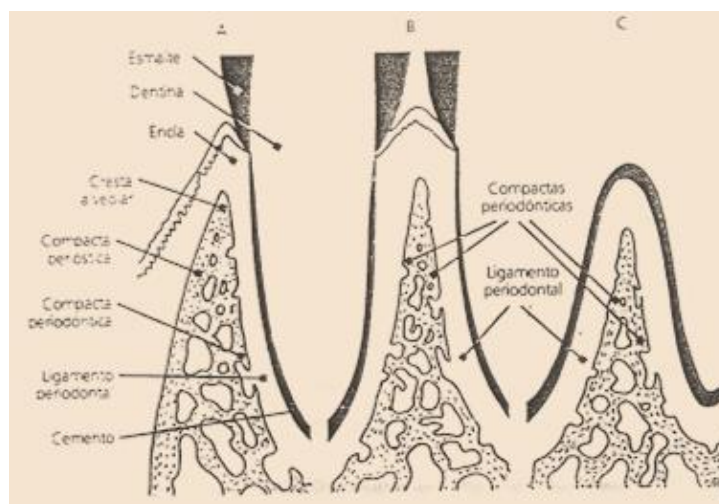


Fig. 2 Hueso alveolar sano (17)

### **II.1.1.3 Ligamento Periodontal**

El ligamento periodontal se va a ubicar en el espacio formado por la pared del alveolo y la raíz dentaria. Estos ligamentos o fibras periodontales son ricas en colágeno y van a rodear y fijar la raíz de la pieza dentaria al hueso alveolar.

En coronal, estas fibras continúan con la lámina propia de la encía y se va a diferenciar de esta por los haces de fibras colágenas que unen el cemento radicular con la cresta alveolar. El espacio que aloja a estas fibras tiene una forma de "reloj de arena" siendo angosta en el sector medio de la raíz dentaria y ancha en apical y coronal.

Estas fibras se van a distribuir de forma diferenciada por todo el espacio periodontal cumpliendo funciones de absorción y transmisión de las fuerzas producidas por la masticación y otros contactos dentarios. La absorción y distribución de las fuerzas se dará por el hueso alveolar; además, el ligamento periodontal será esencial en la movilidad de las piezas dentarias en casos de trauma oclusal, ensanchamiento del espacio periodontal o en presencia de una alteración en su composición tisular. (1,2)

Existen diferentes grupos de fibras, las cuales son clasificadas de acuerdo a su distribución:

#### **II.1.1.3.1 Fibras transeptales**

Son aquellas fibras que se extienden inter-proximalmente sobre las crestas alveolares; es decir, que nacerán en el cemento de una raíz dentaria y se incrustarán no en el hueso alveolar ni en su cresta, sino en el cemento radicular de la pieza adyacente. Son consideradas fibras gingivales. (1,2)

#### **II.1.1.3.2 Fibras Cresto-alveolares**

Se extienden en forma oblicua apenas por debajo del epitelio de unión y se incrustarán en la cresta alveolar del hueso alveolar. Estas fibras son esenciales contra la extrusión de las piezas dentarias y su movilidad lateral, aunque su ausencia no marca una relevante movilidad. (1,2)

#### **II.1.1.3.3 Fibras Horizontales**

Se extienden de manera horizontal o perpendicular al eje de la raíz dentaria.

#### **II.1.1.3.4 Fibras oblicuas**

Se disponen iniciando su extensión de manera coronal y oblicua hacia la pared del alveolo. Necesarias para la absorción y transformación de la fuerza masticatoria vertical en tensión en el hueso alveolar.

#### **II.1.1.3.5 Fibras apicales**

Se inician en el fondo del alveolo desde el cemento radicular, y son divergentes de

manera irregular hacia el hueso alveolar, ausentes en raíces de formación incompleta. (1,2)

#### II.1.1.3.6 Fibras interradiculares

Se van a ubicar en la furca de las piezas multi-radiculares. (1,2).

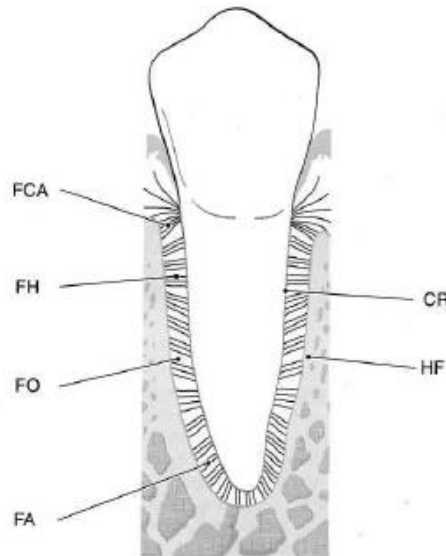


Fig. 3 Ligamento Periodontal (2)

HF: Hueso Fasciculado o alveolar.- CR: Cemento Radicular

FCA: Fibras Crestoalveolares - FH: Fibras Horizontales

FO: Fibras Oblicuas - FA: Fibras Apicales

#### II.1.1.4 Cemento Radicular

Es un tejido mineralizado mesenquimatoso calcificado el cual recubre la raíz biológica dentaria, se diferencia del tejido óseo porque no presenta vasos, ni nervios, ni ganglios linfáticos, ni la reabsorción ósea fisiológica, además presenta mayor cantidad en peso de su contenido mineral, principalmente la Hidroxiapatita, que en el hueso (5% más). (1,2)

Va a permitir la inserción de los ligamentos periodontales, como también presentará cierta influencia en la reparación de raíces dentarias dañadas.

El cemento se puede describir de diferentes maneras:

##### II.1.1.4.1 Cemento acelular con fibras extrínsecas:

Forma parte de las porciones coronal y media de la raíz, va a permitir la inserción del

diente con el hueso alveolar fasciculado. Presenta en su mayoría haces de fibras de Sharpey. (1,2)

#### **II.1.1.4.2 Cemento celular mixto estratificado**

Se ubica en el tercio apical de las raíces y en las furcas de piezas multirradiculares. Presenta fibras extrínsecas, intrínsecas y cementocitos. Su espesor es de 100 – 1000 µm. (1,2)

Cemento celular con fibras intrínsecas: Contiene células pero no fibras de colágeno extrínsecas. Ubicada mayormente en las lagunas de resorción. Presenta cementoblastos. (1,2)

### **II.1.2 Etiología y Patogenia**

#### **II.1.2.1 Etiología**

La causa de la enfermedad se explica por la proliferación o acumulo de bacterias supragingivales y calculo en las partes lisas de la pieza dentaria, lo que inducirá una inflamación gingival. Cuando dicha inflamación se agrava, es allí donde el proceso se vuelve crónico y las bacterias supragingivales invaginan el espacio infragingival por medio de mecanismos tales como el daño tisular o el favorecimiento de bacteria como la *Capnocytophaga* spp. Lo que al parecer favorecería el medio infragingival para el acumulo de bacterias periodontopatógenas. (9,11)

De acuerdo con el World Workshop en Periodoncia de 1996, los supuestos patógenos periodontales se pueden dividir en grupos de mayor a menor fuerza de evidencia:

Evidencia fuerte: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis*.

Evidencia moderada: *P. intermedia*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *St. intermedius*, *T. denticola* y espiroquetas.

Evidencia inicial: *E. corrodens*, bacilos entéricos, *Pseudomonas* sp, *Selenomonas* sp, *Staphylococcus* sp, hongos. (9,11, 15)

#### **II.1.2.2 Patogenia**

##### **II.1.2.2.1 Patogenia de Gingivitis**

La enfermedad gingival tiene su inicio cuando la partes lisas de la pieza dentaria así mismo el margen gingival sobrepasan el accionar defensivo del individuo, teniendo por consiguiente una relación causa-efecto, donde la causa seria la excesiva cantidad de placa bacteriana y calculo y el desarrollo del proceso inflamatorio.

Como esta enfermedad es reversible, la encía sana al eliminarse las causas del proceso inflamatorio (placa dentaria, cálculos). (1, 2,4)

### **II.1.2.2.2 Patogenia de la periodontitis**

Las enfermedades periodontales a diferencia de las gingivales, no se originan a causa de placa acumulada, sino por acumulación de bacterias en la flora subgingival ante un hospedador susceptible, y en donde están presentes factores de riesgo ambientales o biológicos activos.

Si se desea hacer el paso de Gingivitis a Periodontitis, esta se daría por la infiltración de algunas bacterias supragingivales que se encuentran en la pared lisa de los dientes a la flora infragingival, siempre y cuando estén asociados factores de riesgo como la descamación epitelial, integridad de las estructuras del periodonto, inflamación, respuesta humoral y celular, y situaciones de riesgo. (1, 2,4)

La patogénesis se dará a través de dos mecanismos a saber:

### **II.1.2.2.3. Mecanismos patogénicos asociados a las bacterias**

Una vez formada la placa supragingival, la patogenicidad de las bacterias sobre los tejidos se dará en forma directa o indirecta.

#### **II.1.2.2.3.1 Patogenicidad directa**

Aquí se vincularán los factores de virulencia con el tejido en cuestión.

##### **II.1.2.2.3.1.1 Producción del daño tisular**

- Exotoxinas: Toxinas secretadas por bacterias vinculadas a la enfermedad periodontal, y favorecerán el avance microbiano. *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* ssp. (1,2)
  
- Elementos estructurales: Relacionadas por las endotoxinas, son las que iniciarán mediante una serie de procesos activatorios el proceso de la inflamación.
  
- Exoenzimas: Producidas en su mayoría por la *P. gingivalis*, son las que destruirán el colágeno del L.P. Además, habrá destrucción tisular por la activación de precursores inactivos de las metaloproteasas. Lesiones en tejidos se dará no solo por enzimas producidas por el *P. gingivalis*, sino también por enzimas como la hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitinsulfatasa, etc. o inactivadores de la  $\alpha_1$ -macroglobulina y  $\alpha_1$ -antitripsina.



- Metabolitos tóxicos: son los productos que las bacterias relacionadas a la periodontitis excretan; tales como, ácido butírico, y ácido propiónico, indol, aminas, amónico, ácido sulfhídrico, etc.
- Otros compuestos citotóxicos: Como el *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* spp. (1, 2)

#### **II.1.2.2.3.1.2 Invasión**

Tras el contacto con las células, el *A. actinomycetemcomitans* provocara la eliminación de las vellosidades que habían en su superficie creando “*cráteres*”, la actina se reordena en el lugar de la entrada, se termina por constituir una vacuola intracitoplasmática que se romperá, las bacterias se multiplican y polimerizan a la actina que las impulsa a través de los microtúbulos hasta la membrana plasmática, y esta impulsara hasta contactar con las de otra células que se invadirán posteriormente. (1,2)

#### **II.1.2.2.3.1.3 Evasión o alteración de la respuesta del hospedador**

Este mecanismo se realizara gracias a que las leucotoxinas destruyen los PMN, se dará a cabo la inhibición quimiotáctica de los PMN, se destruirá los componentes del sistema complemento e inmunoglobulinas, se activara los linfocitos T supresores y policlonal de linfocitos B, se inhibirá y proliferara los linfocitos B, y dará acción toxica sobre monocitos y linfocitos (1,2)

#### **II.1.2.2.3.2 Patogenicidad indirecta**

Está ligada a la capacidad de los antígenos y bacterias de inducir el proceso inflamatorio en los tejidos periodontales. (1,2)

### **II.1.3 Clasificación de la Enfermedad Periodontal**

La enfermedad periodontal es una seria de procesos patológicos infecciosos que resultan de la colonización en masa de Microorganismos bacterianos, y placa los que finalmente inducirán a la inflamación de la encía, la creación de bolsas periodontales, la ausencia de la inserción clínica y la reabsorción del hueso alveolar. (3, 4, 9,11)

La enfermedad periodontal englobara a dos grandes grupos para su mejor estudio y clasificación: Gingivitis, y la Periodontitis.

**TABLA 3.- CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES. Workshop 1999**

|  |
|--|
| <p><b>I. ENFERMEDADES GINGIVALES</b></p> <p>A. INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1.- ASOCIADAS SOLO A PLACA</p> <p>2.- MODIFICADAS POR FACT SISTÉMICOS</p> <p>3.- MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS</p> <p>4.- MODIFICADAS POR MALNUTRICIÓN</p> <p>B. NO INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1.- DE ORIGEN BACTERIANO ESPECÍFICO</p> <p>2.- DE ORIGEN VIRICO</p> <p>3.- DE ORIGEN MICÓTICO</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Infecciones por <i>Candida</i></li><li>• Eritema Gingival lineal</li><li>• Histoplasmosis</li><li>• Otras</li></ul> <p>4.- DE OTIGEN GENÉTICO</p> <p>5.- MANIFESTACIONES GINGIVALES DE CONDICIONES SISTÉMICAS</p> <p>6.- LESIONES TRAUMÁTICAS</p> <p>7.- REACCIONES A CUERPO EXTRAÑO</p> <p>8.- DE OTRO TIPO (No especificadas)</p> <p><b>II. PERIODONTITIS CRÓNICA</b></p> <p>A.- LOCALIZADA</p> <p>B.- GENERALIZADA</p> <p><b>III. PERIODONTITIS AGRESIVA</b></p> <p>A.- LOCALIZADA</p> <p>B.- GENERALIZADA</p> <p><b>IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENF SISTÉMICA</b></p> <p>A.- ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS</p> <p>1.- NEUTROPENIA ADQUIRIDA</p> <p>2.- LEUCOPENIAS</p> <p>3.- OTRAS</p> <p>B.- ASOCIADA A DESÓRDENES GENÉTICOS</p> <p>C.- OTRAS (No especificadas)</p> <p><b>V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES</b></p> <p>A.- GUN</p> <p>B.- PUN</p> <p><b>VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO</b></p> <p>A. ABSCESOS GINGIVALES</p> <p>B. ABSCESOS PERIODONTALES</p> <p>C. ABSCESOS PERICORONALES</p> <p><b>VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIÓN ENDODÓNTICA</b></p> <p><b>VIII. CONDICIONES DEL DESARROLLO O ADQUIRIDAS</b></p> <p>A.- FACTORES DENTARIOS QUE MODIFICAN O PREDISPONEN A ENF GINGIVALES O PERIODONTALES INDUCIDAS POR PLACA</p> <p>1. FACTORES ANATÓMICOS DEL DIENTE</p> <p>2. RESTAURACIONES</p> <p>3. FRACTURAS RADICULARES</p> <p>4. REABSORCIONES RADICULARES CERVICALES Y PERLAS DE CEMENTO</p> <p>B.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DE DIENTES</p> <p>1. RECESIONES GINGIVALES</p> <p>2. FALTA DE ENCÍA QUERATINIZADA</p> <p>3. REDUCCIÓN DE PROFUNDIDAD DE VESTÍBULO</p> <p>4. FRENILLOS E INSERCIONES MUSCULARES ABERRANTES</p> <p>5. AGRANDAMIENTOS GINGIVALES</p> <p>6. COLORACIÓN ANORMAL</p> <p>C.- DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES EN BRECHAS EDÉNTULAS</p> <p>1. DEFICIENCIA DE ALTURA O ANCHURA DEL REBORDE</p> <p>D.- TRAUMA OCLUSAL</p> <p>1. PRIMARIO</p> <p>2. SECUNDARIO</p> |
|--|

Cuadro 1. Clasificación de la enfermedad periodontal y sus condiciones en Workshop en 1999 (1)

### II.1.3.1 Enfermedades Gingivales

La gingivitis es aquel cuadro clínico reversible que evoluciona con brotes de intensidad y brotes variables que se caracteriza por la proliferación de la placa bacteriana supragingival resultando la

inflamación de la encía, enrojecimiento, edema y hemorragia gingival espontánea o al leve contacto, formación de bolsas gingivales sin extenderse al cemento, ni al ligamento periodontal, ni al hueso alveolar, es decir, no hay pérdida de inserción, ni reducción del hueso alveolar. (9, 10, 11)

#### **II.1.3.1.1 Enf. Gingivales inducidas por placa**

Este tipo de enfermedad gingival va a afectar a la gran mayoría de la población y esto se produce por una inadecuada higiene oral dependiendo de la predisposición del hospedador.

La enfermedad gingival inducida por placa se puede dar en piezas sin pérdida de inserción clínica previa, pero también en piezas con pérdida de inserción clínica previa pero actualmente controlada o estables. En ambos casos se encontrarían las mismas características de la gingivitis. (1,2)

Las causantes de la inflamación gingival son las bacterias de la placa y sus productos, la sobrepoblación de Microorganismos del hospedador, el aumento en grosor de la placa, y el cálculo. (1,2)

En este grupo también se encuentran las que presentan factores locales, la gingivitis modificada por factores sistémicos como las que se relacionan con el sistema endocrino (cambio hormonal fisiológicos, alteraciones metabólicas), asociadas a discrasias sanguíneas, agrandamientos gingivales idiopáticos y por causas desconocidas, y las asociadas a la toma de fármacos. (1,2)

#### **II.1.3.1.2 Enf. Gingivales no inducidas por placa**

Este grupo de enfermedades gingivales se encuentra en menor porcentaje de acuerdo a su afección a la población, y se asemeja más a la Gingivoestomatitis, que a la Gingivitis propiamente dicha. (1,2)

### **II.1.3.2 Enfermedades Periodontales**

#### **II.1.3.2.1 Periodontitis crónica**

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa que resultara de un cuadro crónico localizado en los tejidos de soporte de los dientes, lo que provocará la pérdida de la inserción clínica periodontal y la reabsorción ósea radiográfica.

Esta se va a caracterizar por la presencia de bolsas periodontales y/o retracciones gingivales, también será notable la presencia de placa y cálculos acumulados a lo largo del cuadro infeccioso. (9, 10,11)

Los signos y síntomas de esta enfermedad no son visibles hasta su agravamiento cuando hay presencia de bolsas periodontales supra o infra-alveolares, sensibilidad térmica, dientes con movilidad a causa de la ausencia del soporte. (9, 10,11)

Su diagnóstico se basa en la edad del paciente, siendo en su mayoría personas adultas influenciada por el hábito de fumar y estrés emocional, y factores predisponentes o condiciones médicas. (9, 10,11)

Radiográficamente, se evalúa la condición de la inserción clínica siendo el límite hasta 2mm de la cresta alveolar hasta el UCE. (9, 10,11)

La periodontitis crónica se puede clasificar según su localización y su gravedad.

Según su localización, puede ser:

Localizada, cuando afecta menos del 30% de las piezas dentarias presentes, y generalizada, cuando afecta más del 30% de las piezas dentarias presentes. (9, 10,11)

Según su gravedad clínica se clasifica en leve, cuando la inserción clínica desciende hacia apical 1 a 2 mm, moderada cuando la separación alcanza profundidad de 3 a 4 mm, y severa, cuando mide entre 5 a más mm (9, 10,11)

|  | Mild chronic periodontitis                  | Moderate chronic periodontitis | Advanced chronic periodontitis | Healthy reduced periodontium        | Gingivitis on a reduced periodontium |
|--|---|--------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Probing depths                                     | >3 mm and <5 mm                             | ≥5 mm and <7 mm                | ≥7 mm                          | ≤3 mm                               | ≤3 mm                                |
| Clinical signs of inflammation/bleeding on probing | Yes   | Yes                            | Yes                            | No                                  | Yes                                  |
| Radiographic bone loss                             | Up to 15% of root length or ≥2 mm and ≤3 mm | 16% to 30% or >3 mm and ≤5 mm  | >30% or >5 mm                  | Bone loss is present                | Bone loss is present                 |
| Clinical attachment loss                           | 1 mm to 2 mm                                | 3 mm to 4 mm                   | ≥5 mm                          | Clinical attachment loss is present | Clinical attachment loss is present  |

Cuadro 2. Criterio clínico y radiográfico para el diagnóstico de la Periodontitis Crónica y aquellos en que la Periodontitis a signo reducida o saneada. (18)



Figura 4. Periodontitis Crónica generalizada leve (10)

### **II.1.3.2 Periodontitis agresiva**

Es aquel cuadro clínico de la enfermedad periodontal que se da por su rápido accionar, en personas jóvenes las cuales personas cercanas al enfermo también son afectadas, este cuadro va a presentar similitudes con la periodontitis crónica, pero se diferencia en su agresividad, velocidad para reabsorber el hueso alveolar sin presentar correlación entre la cantidad de placa o cálculo y la gravedad de la periodontitis. (9,11)

La periodontitis agresiva se puede clasificar según su extensión de la gravedad;

En su forma localizada su inicio es circumpuberal; además en que el 1er Molar y un incisivo son afectados, presenta pérdida inter-proximal en dos pie

zas dentarias siendo obligatoriamente una de ellas el 1er molar, y además el compromiso no debe de abarcar a más de dos piezas adicionales al molar y al incisivo (9,11)

Es generalizada cuando se presenta pérdida inter-proximal generalizada abarcando como mínimo a tres piezas permanentes adicionales a los primeros molares e incisivos. (9,11)

### **II.1.3.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas**

La periodontitis se puede presentar como manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas según sus trastornos hematológicos y trastornos genéticos. (1,9)

#### **1) Trastornos hematológicos**

- a) Neutropenia adquirida
- b) Leucemias
- c) Otras

#### **2) Trastornos genéticos**

- a) Neutropenia familiar y cíclica.
- b) Síndrome de Down.
- c) Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocito.
- d) Síndrome de Papillon-Lefèvre.
- e) Síndrome de Cohen.
- f) Hipofosfatasa.
- g) Síndrome de deficiencia de adherencia leucocitaria,
- h) Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.
- i) Otros.

### **II.1.3.4 Enfermedades Periodontales Necrosantes**

Gingivitis Ulcerativa Necrosante.  
Periodontitis Ulcerativa Necrosante.

### **II.1.3.5 Abscesos del Periodoncio**

Absceso Gingival.  
Absceso Periodontal.  
Absceso Pericoronario.

### **II.1.3.6 Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas**

Lesión Endodóntica-Periodontal.  
Lesión Periodontal-Endodóntica.  
Lesión combinada.

### **II.1.3.7 Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas**

Factores localizados relacionados con un diente que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

Deformidades mucogingivales y deformidades entorno dientes.  
Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.  
Trauma oclusal. (1)

## **II.1.4 Diagnostico Periodontal**

### **II.1.4.1 Determinantes o parámetros para el diagnóstico**

#### **II.1.4.1.1 Profundidad de sondaje (PS)**

Para medir la profundidad del surco periodontal está se deberá medir en forma lineal, en milímetros y con un instrumento especializado para dicho trabajo (sonda periodontal). Los límites para su medición se basan considerando el borde de la encía marginal (generalmente coincidente a la línea amelocementaria), y el fondo del surco. Se considera un surco periodontal normal, cuando mide <4mm, y no presenta sangrado al sondaje. (11, 13,14)

Existen situaciones en las que el análisis se hará de diferente manera; por ejemplo:

Cuando el surco periodontal mida <4mm y sin presencia de sangrado, se considera una surco periodontal sana, con o sin padecimiento de Gingivitis. (11, 13,14)

Cuando el surco periodontal mida  $\geq 4$ mm con presencia de sangrado al sondaje, se deberá prestar atención a si es que el margen gingival se encuentra desplazada hacia coronal del UCE debido al engrosamiento e inflamación de la encía, si este es el caso, este surco se consideraría una pseudobolsa, bolsa periodontal falsa, o una bolsa gingival. Si no hay un desplazamiento hacia coronal del margen gingival (MG), entonces estamos en frente de una bolsa periodontal propiamente dicha. (11, 13,14)

El MG puede tomar muchas posiciones en relación al UCE, cuando esta hacia coronal se considera una pseudobolsa, pero si esta hacia apical, se considera una recesión gingival. (11, 13,14)



Figura 5. Medición de la profundidad del surco periodontal: En este caso mide 1mm. (19)

#### II.1.4.1.2 Nivel de Inserción Clínica (NIC):

La inserción o adherencia clínica se refiere a la unión de las fibras gingivales al cemento radicular, y esta se medirá en forma lineal con una sonda periodontal. Para hallar los resultados necesitamos conocer el UCE-MG, y la PS, los cuales se dan resultados diferentes dependiendo del caso; es decir, si el MG es coronal a la UCE, entonces se le restará la PS. Si el MG es apical al UCE, entonces se suma la PS; y si el MG coincide con el UCE, entonces la PS será igual al NIC. (11, 13,14)

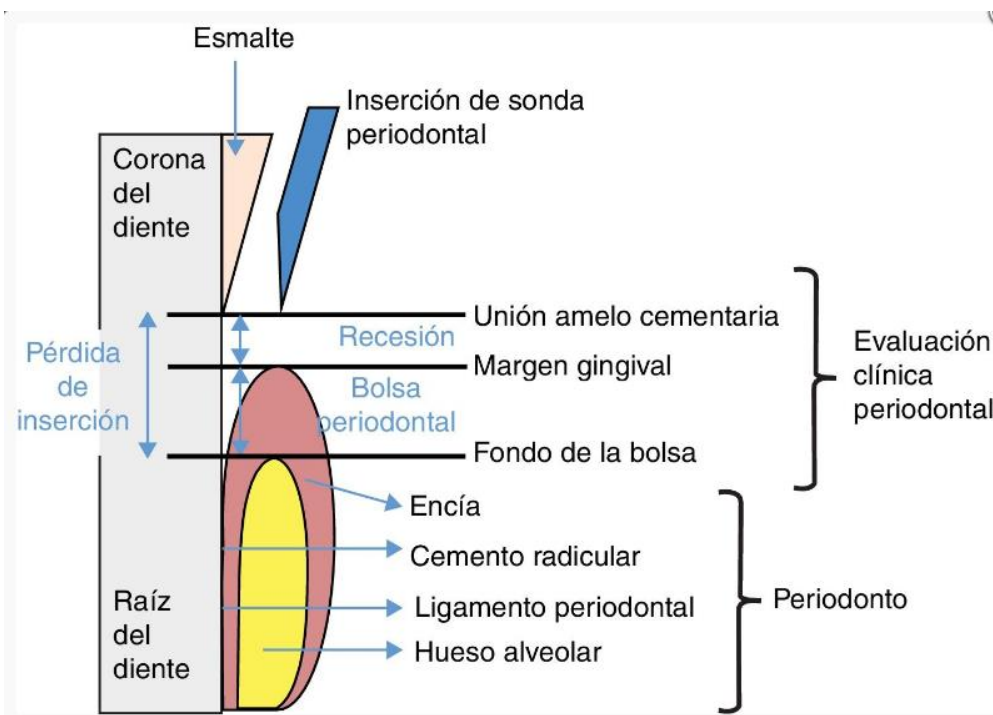


Figura 6. Demuestra la relación entre el nivel de inserción y la profundidad del surco gingival (8)

#### **II.1.4.1.3 Sangrado al Sondaje (SAS)**

El sangrado al sondaje si bien es cierto es un parámetro que se utiliza en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, no es indicador confiable de que haya enfermedad periodontal, sin embargo, su ausencia nos indica que hay presencia de surco periodontal sano. (11)

Para estar seguros de que el sangrado se da netamente por la inserción adecuada de la sonda periodontal al espacio del surco periodontal, se deben de seguir ciertos puntos, por ejemplo, la fuerza con la que introducimos no debe de exceder los 0.75N (gr/f), el diámetro de la parte activa de la sonda debe ser la adecuada (no menor a 0.63mm), y la presencia de inflamación gingival, ya que en presencia de inflamación, la resistencia disminuirá al introducir la sonda. El cálculo que se realiza es hallado el porcentaje de los sitios sangrantes (mesial, medio, distal). (11, 13,14)

#### **II.1.4.1.4 Encía Queratinizada (EQ)**

La encía queratinizada comprende la encía marginal y la encía adherida; es decir, sus fronteras por coronal es el MG, y por apical es la LMG. La EQ es de vital importancia para procesos restauradores y protésicos. Además, se debe diferenciar de la Encía Insertada (EI), ya que una adecuada cantidad de EQ, no significa que el periodonto este sano. (11)

La EI se medirá en forma lineal y en mm desde la base del surco periodontal hasta la LMG; por contrario, la EQ se medirá desde el MG hasta la LMG.

La EQ variara por diferentes factores como las recesiones, los frenillos, las malposiciones dentarias, etc., pero en el supuesto en que se presente el MG coronal a la UCE, pero con una profundidad de bolsa severa, la conclusión seria que existe una adecuada EQ, pero una deficiente EI. En conclusión, la salud periodontal no dependerá de la EQ, sino de la EI. (11, 13,14)



Figura 7. Pobre encía queratinizada debido a la recesión gingival en pza. 2.3. (20)



### II.1.4.1.5 Movilidad Dentaria (MD)

La movilidad dentaria es un parámetro importante para determinar la severidad de la enfermedad periodontal, pero es mucho más importante determinar la causa que provoca la hipermovilidad dentaria. Existe do tipos de movilidad dentaria, una que es fisiológica y oscila entre 0.1 – 0.2 mm en sentido horizontal, y la movilidad patológica que se puede dar a causa de una enfermedad periodontal, trauma oclusal, tratamientos ortodónticos, lesiones periapicales, o inmediatamente después de una cirugía periodontal, etc., pero a diferencia de las demás, la movilidad dentaria causa por enfermedad periodontal aumenta progresivamente con el tiempo y no es reversible. (11, 13,14)

Es por este motivo que para el realizar un buen diagnóstico y causa de la movilidad dentaria se debe recabar información preliminar como lo es la profundidad de surco, o las lesiones de furca. (11, 13,14)

La movilidad dentaria fisiológica o patológica se evalúa en grados:

**Grado 0:** movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

**Grado 1:** movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

**Grado 2:** movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

**Grado 3:** movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

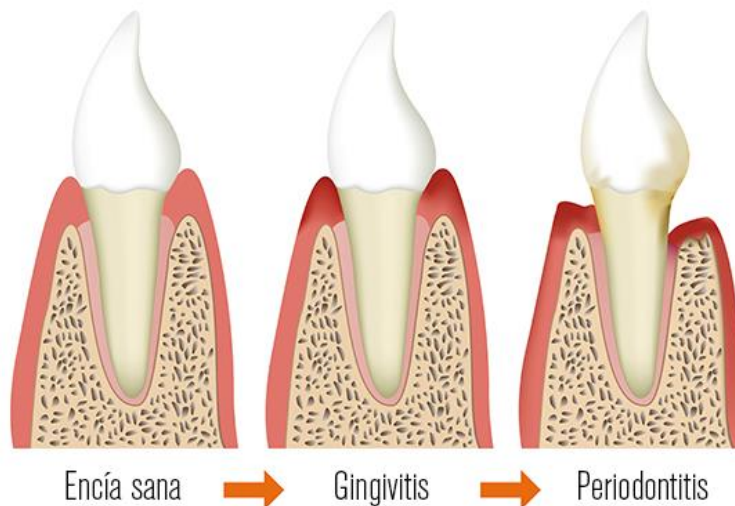


Figura 8. Imagen que nos muestra las características de la encía sana, gingivitis y periodontitis en el cual, presenta reabsorción de la cresta ósea y por ende movilidad dentaria por falta de sostén. (21)

#### **II.1.4.1.6 Progresión de la enfermedad periodontal (Actividad)**

La progresión de la enfermedad periodontal se puede evaluar unificando los parámetros clínicos antes mencionados. Para determinar la actividad o no de la enfermedad periodontal se evalúa la profundidad del surco, el sangrado al sondaje y el nivel de inserción clínica en los cuales el intervalo de tiempo a examinar es variable dependiendo del profesional y de la gravedad de la lesión. (11, 13,14)

#### **II.1.4.1.7 Pérdida ósea radiográfica**

La pérdida ósea es un parámetro importante para diagnosticar enfermedad periodontal, pero no lo es para determinar su progresión o actividad. Este parámetro se evalúa utilizando las radiografías periapicales y buscando signos de pérdida ósea como lo son la pérdida de continuidad de las corticales y crestas alveolares, pérdida de altura ósea y defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en zona periapical y de furcación. (11, 13,14)

El patrón de la pérdida ósea se designa según su orientación (vertical u horizontal), según su extensión (localizada o generalizada), y según su severidad, esta última se toma como referencia la longitud total de la raíz de la pieza afectada y se dividirá en cuadrantes: leve si la reabsorción ósea abarca el tercio coronal, moderada si abarca el tercio medio, y severa o grave si abarca más de 2 tercios de la raíz afectada. (11, 13,14)

### **II.1.4.2 Diagnóstico de la Periodontitis**

#### **II.1.4.2.1 Diagnóstico Periodontitis Crónica**

El diagnóstico de la periodontitis crónica se basa en hallazgos netamente clínicos y radiográficos como lo son: el sangrado al sondaje, presencia de bolsas periodontales, pérdida de inserción clínica, y la reabsorción ósea radiográfica. Sumado a estos, también podemos observar recesiones, supuración, movilidad incrementada, migración dental patológica y dolor pero que no son determinantes para el diagnóstico. (11, 13,14 15)

Otro punto importante es que el diagnóstico de la periodontitis crónica se presenta mayormente en adultos, la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene oral, y la presencia de factores locales predisponentes y factores sistémicos de riesgo. La progresión (actividad) sólo puede confirmarse por exámenes continuos, normalmente en localizaciones en las que el tratamiento ha sido inadecuado o nulo. (11, 13,14, 15)

De acuerdo a su clasificación, esta se puede dar en base a su extensión y severidad.

Según su extensión puede ser localizada (afecta  $\leq 30\%$  sitios afectados) o generalizada (afecta  $>30\%$  sitios afectados); según su severidad (esto de acuerdo al daño en el nivel de inserción clínica) puede ser leve, moderada o grave. (11, 13,14, 15)



Figura 9 Periodontitis crónica generalizada moderada (18)



Figura 10. Imágenes radiográficas de una periodontitis crónica generalizada avanzada en un paciente de 48 años de edad. (18)

#### II.1.4.2.2 Diagnóstico de la Periodontitis Agresiva

Afecta mayormente a pacientes jóvenes <35 años de edad, y la velocidad de destrucción se debe a su inicio temprano. Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, radiográficos, historia familiar y personal y exámenes de laboratorio. (11, 13,14)

Estos pacientes presentan una rápida destrucción periodontal, pacientes sistemáticamente sanos, rápida y severa pérdida ósea y de inserción, y presenta agregación familiar. Otras características no determinantes también se pueden presentar como son los depósitos microbianos inconsistentes con

la destrucción periodontal, las anomalías fagocíticas, los agregados niveles de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, los elevados niveles de Citoquinas inflamatorias, Hiper-respuesta de macrófagos con alta producción de IL-1, y que su actividad se puede detener por sí solas. (11, 13,14)

La Periodontitis Agresiva se agrupa en localizada y generalizada. Es localizada cuando se presenta en la pubertad y afecta incisivos y primeros molares, y generalizada cuando se presenta en menores de 30 años o mayores, y aparte de incisivos y primeros molares, afecta más de 3 dientes adicionales. (11, 13,14)



Figura 11. Periodontitis agresiva generalizada (18)

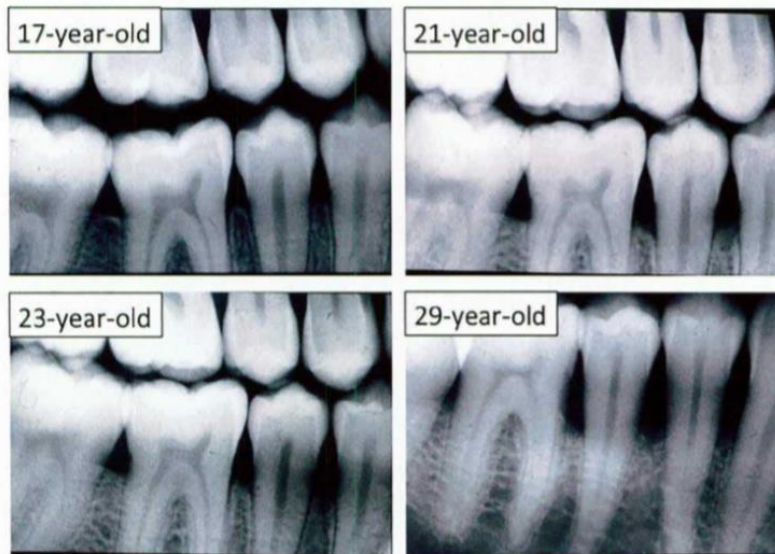


Figura 12. Imágenes radiográficas que demuestran la progresión de una periodontitis agresiva generalizada en un paciente desde los 17 años hasta los 29 años (18)

## **II.2 Diabetes Mellitus**

Definida por la por American Diabetes Association (ADA) La Diabetes (DBT) es un grupo de trastornos caracterizados por la hiperglucemia resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas. (7)

La Diabetes Mellitus (DM) es una de las enfermedades crónica más frecuentes, corresponde a un grupo de trastornos metabólicos que se caracteriza por tener como elemento principal a la hiperglucemia (aumento de azúcar o glucosa en la sangre) que se desencadena a consecuencia de defectos en la secreción de la insulina (una hormona que se encarga de regular el nivel de azúcar o glucosa en la sangre) debido a un mal funcionamiento de las células  $\beta$  pancreáticas o cuando el organismo no puede utilizar con eficacia la insulina que produce o una combinación de ambas. (3, 4, 5,6)

Considerada como una de las cuatro enfermedades no transmisibles (ENT) y es considerada un importante problema de salud pública según la Organización mundial de la Salud. (OMS) para intervenir con carácter prioritario.

Este cuadro de patología se caracteriza principalmente por ser de forma creciente, evolución crónica, frecuente, morbilidad y mortalidad temprana y también afecta la calidad de vida de las personas que padecen la enfermedad y a su vez a su entorno familiar. (4)

### **II.2.1 Etiología de la Diabetes**

A lo largo del tiempo la prevalencia de esta enfermedad se ha ido incrementando notablemente durante estos últimos 20 años. La prevalencia del Tipo 1 y Tipo 2 de diabetes también ha ido aumentando especialmente la de tipo 2 y esto se debe al aumento de obesidad en la población, la falta o poca actividad física y el sedentarismo a medida que los países se van industrializando cada vez más. El país con los índices más altos de prevalencia de padecer diabetes en su población es Asia. En Estados la (6,9)

La prevalencia de la Diabetes también variará según factores genéticos, ambientales y también entre las diferentes comunidades existentes en los diferentes países. (6)

### **II.2.2 Clasificación de la Diabetes**

La American Diabetes Association (ADA) en el año 1997 publicó nuevos criterios para la clasificación y diagnóstico de la Diabetes.

La diabetes se clasifica según su cuadro fisio-patogénico el cual se desencadena una hiperglucemia relacionada con criterios como la edad de inicio de la patología o el tipo de tratamiento. (Cuadro 1) (9)

|      |   |
|------|---|
| I.   | Diabetes tipo I:  |
|      | A. Inmunomediada  |
|      | B. Idiopática   |
| II.  | Diabetes tipo II:   |
| III. | Otros específicos:  |
|      | A. Defectos genéticos en la función de la célula beta: cromosoma 12, HNF-1 alfa; cromosoma 7, glucocinasa; cromosoma 20, HNF-4 alfa; DNA mitocondrial; otros .    |
|      | B. Defectos genéticos en la acción de la insulina: insulinoresistencia tipo A, diabetes lipoatrófica, otros.  |
|      | C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, traumatismos, pancreatectomía, neoplasias, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatías.               |
|      | D. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, hipertiroidismo, aldosterona, otras.   |
|      | E. Inducida por medicamentos o agentes químicos: pentamidina, ácido nicotínico, glucocorticoides, hormona tiroidea, diazóxido, dilantina, otros.                  |
|      | F. Infecciones rubéola congénita, citomegalovirus, otras.   |
|      | G. Formas no comunes de diabetes inmunomediada: síndrome del hombre del hombre rígido, anticuerpos antirreceptor de insulina, otras.                              |
|      | H. Otros síndromes genéticos asociados ocasionalmente con diabetes: síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, síndrome de Wolfram, porfiria. |
| IV.  | Diabetes mellitus gestacional (DMG):  |

Cuadro

Clasificación de la Sociedad Americana de Diabetes (22).

3.

Los tipos de diabetes (DBT) más conocidos y los principales son Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) y Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

### II.2.2.1 Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1)

Este tipo de diabetes descrito por la ADA representa el 5% al 10% de los pacientes diabéticos y es causada por una deficiencia total de producción de insulina resultante de la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  de los islotes del páncreas. (3, 6)

Es una enfermedad crónica generalmente se presenta en niños y adolescentes y también es diagnosticado en pacientes mayores de 30 años resultados de varios estudios representado en un 30%. (6,7)

La velocidad de destrucción de las células beta pancreáticas en el grupo de los adultos ocurre con mayor lentitud a comparación del grupo de pacientes niños y adolescentes que es más rápido y a su vez el inicio de los síntomas que presenta los pacientes mayores es también menos repentino. (6,7)

En este tipo de pacientes la ausencia de insulina provoca la aparición de cetoacidosis (descompensación grave metabólica) y es potencialmente mortal.

Otros pacientes pueden presentar hiperglucemia moderada en ayunas capaz de llegar rápidamente a hiperglucemia grave o a cetoacidosis. Generalmente se diagnostica a temprana edad y tiene un rápido inicio de los síntomas como polidipsia, poliuria, polifagia, y pérdida de peso. (3, 6,7)

También conocida como diabetes tipo 1 dependiente de insulina. Las personas que padecen esta enfermedad necesitan como tratamiento insulina exógena para poder sobrevivir. (3,6)

### II.2.2.2 Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

Es una enfermedad heterogénea y es la más común en todo el mundo representa el 90 al 95% de toda la población de diabéticos.

Esta forma de diabetes tipo 2 en los pacientes es causada por presentar una resistencia a la insulina lo cual altera la utilización de la insulina endógena en las células blanco (células receptoras que se activan con la hormona) y también presentan alteraciones en la producción de la insulina pero conservan cierta capacidad para producirla debido a que no hay destrucción autoinmune de las células  $\beta$  y esto hace que disminuya el riesgo de padecer episodios de cetoacidosis. (3, 6,9)

La mayoría de pacientes tienen problemas de obesidad o presentan un aumento de grasa corporal. Es posible que la resistencia a la insulina pueda disminuir al perder peso y esto se puede controlar con una alimentación saludable y con tratamiento farmacológico como la administración de hipoglucemiantes orales. (6,9)

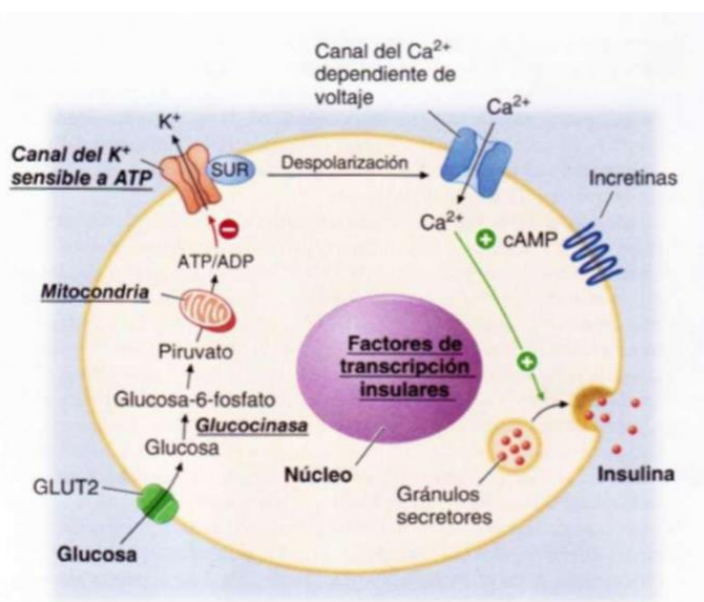


Figura 13. Diabetes y anomalías de la secreción de insulina estimulada por glucosa (6)

## II.2.3 Signos y síntomas de la diabetes

Los pacientes que padecen esta enfermedad pueden experimentar diferentes síntomas y signos los más frecuentes son polifagia (aumento de hambre), polidipsia (sed excesiva) , poliuria (micción constante), prurito, cansancio, fatiga y esto se debe a consecuencia de un hiperglucemia .(9)

## II.2.4 Diagnostico de la Diabetes Mellitus

La Organización mundial de la salud y la National Diabetes Data Group han establecido ciertos criterios de diagnóstico para esta patología:

1. Espectro de la glucosa plasmática en ayunas (FPG - fasting plasma glucose) y la reacción a una carga oral de glucosa a través de la prueba de tolerancia de glucosa ingerida (OGTT). (6)
2. La diabetes es definida como un nivel de hiperglucemia causando complicaciones específicas por la misma patología. (6)

### Categorías de tolerancia a la glucosa en ayunas

- |   |  |
|---|--|
| 1. <b>FPG</b> <5.6 mmol/L (100 mg/100 mi)               | Valor normal                                   |
| 2. <b>FPG</b> = 5.6 a 6.9 mmol/L (100 a 125 mg/ 100 mi) | Prediabetes<br>(Glucemia en el ayuno alterado) |
| 3. <b>FPG</b> >7.0 mmol/L (126 mg/100 mi)               | Diabetes                                       |

### Prueba de la tolerancia a la glucosa ora (OGTT)

120 minutos después de la ingesta de glucosa (75gr.) como estímulo.

- |  |  |
|--|--|
| 1. Inferior a 7.8 mmol/L (140mg/100mi)           | Valor normal                           |
| 2. Entre 7.8 y 11.1 mmol/L (140 y 199 mg/100 mi) | IGT (tolerancia a la glucosa alterada) |
| 3. Mayor 11.1 mmol/L (200 mg/100 mi)             | Diabetes                               |



Los criterios actuales para el diagnóstico de la diabetes detallan que la prueba de glucosa en ayunas (FPG) es el examen más cómodo y fiable en pacientes que no presentan síntomas. Para diagnosticar solo es necesario una prueba de glucosa plasmática tomada al azar  $>11.1$  mmol/L (200 mg/100 ml) y la presencia de los síntomas típicos de la diabetes como poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Este es un método válido del diagnóstico pero no como parte de la atención sistemática (6,7).

La asociación americana de la Diabetes (AAD) indica que a las personas  $>45$  años de edad, se les debe de evaluar cada tres años, y los que presentan factores de riesgos evaluarlos a una edad más temprana.



Tabla 4. Factores de riesgo de la Diabetes tipo II. (22)

## II.2. 5 Manifestaciones Orales en pacientes diabéticos

Se debe recordar que los pacientes diabéticos controlados presentaran menor agresividad en la periodontitis a diferencia de los pacientes diabéticos no controlados.

Estudios epidemiológicos confirman que pacientes diabéticos tipo 1 con Periodontitis presentan diferencias evidentes con el grupo control (pacientes sin diabetes con periodontitis), estas diferencias se basan en que se presenta una mayor profundidad al sondaje, una mayor pérdida ósea, una mayor pérdida de inserción clínica y que además haya evidencias de un incremento de la prevalencia en enfermedad periodontal (6,9)

La diabetes se ha asociado a diferentes enfermedades orales, tales como la saliva y el sabor disfuncional, las infecciones bacterianas y nicóticas orales (es decir, candidiasis), y lesiones de la mucosa oral (es decir, la Estomatitis, lengua geográfica, úlcera traumática, liquen plano), otras características evidenciables es la disminución del flujo salival, ardor bucal o lingual en aquellos pacientes diabéticos no controlados. La Xerostomía, la cual favorece a infecciones oportunistas por

Cándida Albicans, estará presente en pacientes diabéticos prescritos con Hipoglucemiantes orales. (4, 6,8)



Figura. 14 Las características clínicas de la candidiasis pseudomembranosa aguda. (15)

### II.3 Relación entre Diabetes y Periodontitis

La relación de la D.M. y la Periodontitis se dará de manera bidireccional, como consecuencias de mecanismo propios de la D.M. y de la periodontitis la cual agravaría el estado de ambos.

La insulina es una hormona secretada por las células  $\beta$  pancreáticas, la cual se va a encargar de la regulación de la glucosa (Homeostasis), metaboliza los lípidos, favoreciendo su síntesis e inhibiendo su degradación, y las proteínas, va a producir efectos sobre la musculatura, tejido adiposo y el hígado. También se va a relacionar con el glucógeno (polímero de glucosa) favoreciendo su síntesis, inhibiendo la Glucogenolisis, y la Gluconeogenia. (4, 6, 8)

La hiperglucemia es la cantidad excesiva y anormal de glucosa en la sangre y esto se dará por una ausencia de secreción de Insulina por las células  $\beta$  pancreáticas, por una resistencia de los tejidos al efecto de la Insulina o por la musculatura del paciente. (4, 6, 8)

Estudios epidemiológicos confirman que pacientes diabéticos tipo 1 con Periodontitis presentan diferencias evidentes con el grupo control (pacientes con periodontitis no diabéticos), estas diferencias se basan en que se presenta una mayor profundidad al sondaje, una mayor pérdida ósea,

una mayor pérdida de la inserción clínica y que además evidencian un incremento de la prevalencia en Periodontopatías. (4, 6, 8)

Los mismos estudios demuestran que los pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis presentan una mayor incidencia y una mayor prevalencia con respecto al grupo control.

Diversos estudios comprobaron ciertas hipótesis con respecto a su relación:

1. Pacientes con D.M. tipo 2 presentan mayor susceptibilidad en la E. P. severa (3).
2. En pacientes diabéticos tipo 1 aumenta la prevalencia hasta 4 veces mayor de pérdida de inserción clínica con respecto al grupo control (3).
3. Existe una correlación positiva entre la gravedad de la periodontitis y el nivel del control glucémico. (3)
4. La D. M. aumenta la respuesta inflamatoria local y sistemática. Inflamación sistemática es mayor en la obesidad en la obesidad, la resistencia a la insulina, hiperglucemia y la Diabetes.(3)
5. DM. disminuye el colágeno den el tejido periodontal mediante su reducción de la síntesis, y el aumento de la degradación. (3)
6. Hiperglucemia modula la relación RANKL (receptor activador del ligando factor nuclear kB) a la Osteopatogenia en los tejidos periodontales, y esto explicaría en parte la destrucción del hueso alveolar. (3)

La resistencia de los tejidos al efecto de la insulina se dará por las infecciones bacterianas, ya que estas estimularían la secreción de Citoquinas lo cual provocaría una disminución de la acción de la Insulina sobre los tejidos, y esto se define como una complicación del control metabólico. (4, 6, 8)

Los desórdenes sistémicos van a afectar la función de los neutrófilos, linfocitos y mononucleares alterando la producción y la actividad de las Citoquinas y los mediadores de la inflamación, y esto provocaría una agresión bacteriana y el posterior incremento en la pérdida de inserción clínica. (4, 6, 8)

Estudios confirman que los AGE's, derivados de la Glucosilación de los lípidos y proteínas no enzimáticas e irreversibles, la cual se dará por una exposición prolongada de Hiperglucemia, y estas se acumulan en el plasma, las paredes de los vasos y los tejidos por medio de una reducción en su degradación y en el aumento de su síntesis debido a un aumento de los factores de crecimiento. (4, 6, 8)

El compuesto Macrófagos-receptores-AGE's sintetizan las Citoquinas y estas van a participar en la remodelación tisular. El aumento de los AGE's se va a relacionar con las citoquinas con lo que va a provocar una degradación del tejido conectivo. Su excesivo aumento también provocaría la migración y fagocitosis de los polimorfonucleares y mononucleares, lo cual provocaría una flora subgingival anaerobia gram-, y esto conllevaría a q que los mediadores de la inflamación destruir tejido conectivo y reabsorción. (4, 6, 8)

## II.4 Tratamiento de Periodontitis en pacientes con Diabetes

El tratamiento de la periodontitis en pacientes diabéticos se basa en 3 instancias básicamente, pero antes de abordarlo es necesario recordar que los pacientes diabéticos no controlados presentarán mayor daño y mayor severidad en la periodontitis que los controlados.

El primer paso del tratamiento es que el paciente diabético no controlado esté debidamente controlado y/o descompensado con la administración de insulina prescrita y posteriormente tener una alimentación adecuada.

El segundo paso es el de la terapia periodontal en sí. La terapia dental, según requiera el paciente, ya sea quirúrgico o no quirúrgico debe realizarse en el menor tiempo posible (<2 horas) y de una forma atraumática. Los cuidados que requiera el paciente son los siguientes:

- 1) Se deberá de eliminar los factores etiológicos locales antes de la terapia.
- 2) El paciente deberá presentar una adecuada higiene oral.
- 3) La dieta que requiera el paciente deberá regular y mantener el equilibrio de la glucosa en la sangre.
- 4) Si por algún motivo se prolonga, más de lo debido, la terapia periodontal, se deberá usar cobertura antibiótica.

Según estudios indican que la Terapia Periodontal No Quirúrgica se relaciona con cambios significativos en la Hemoglobulina Glicosada en pacientes diabéticos tipo 2 no controlados con Periodontitis, esta misma terapia ha modificado el control de placa y la enfermedad periodontal. El uso de antibióticos en la terapia mecánica periodontal, y la educación de salud bucal enfocada a pacientes diabéticos tipo 2 no controlados previenen y disminuyen el control de placa y la enfermedad periodontal.

El tercer paso del tratamiento es el de mantenimiento, y es aquí donde se deberá realizar un control periódico y un cuidado oral minucioso del paciente tratado. Una forma importante, sugerida por los profesionales de la salud, es el de la instrucción del cepillado supragingival por 6 meses supervisado por el odontólogo y el endocrinólogo, tendería a mejorar la salud oral.

Diversos estudios sugieren a evaluación después de un mes de realizado el tratamiento no quirúrgico. En los casos de bolsas de 4 – 7 mm, se encontraron evidentes mejoras después de 4 -5 meses de realizado la terapia, sin embargo en las bolsas periodontales de 12 mm, las mejoras se lograron evidenciar al cabo de 12 meses.

El tratamiento farmacológico es impredecible en la terapia periodontal, y un buen aliado en la terapia mecánica periodontal. A administración por vía sistémica (torrente sanguíneo) de DOXICILINA tendría buenos resultados además de los estrictamente antimicrobianos. El uso de las TETRACICLINAS y sus derivados químicos modificados conllevarían un efecto concreto al modular la respuesta del huésped, inhibir la degradación del colágeno (Colagenolisis), y favorecer la síntesis de proteínas.

El uso de DOXICILINA o de TETRACICLINAS químicamente modificadas causaría que se presente una disminución de la Hemoglobina Glicosada (HbA), y de la Colagenolisis, diversos estudios recomiendan la administración de Doxicilina 100 mg/día en un periodo de 14 días.

La terapia antimicrobiana periodontal reduciría la circulación de TNF-  $\alpha$ , y esta a su vez reduciría la concentración de Insulina en la circulación y la disminución de los niveles de HbA 1C.

## II.5 Relación de Enfermedad periodontal y embarazo

Para que exista un desarrollo adecuado del feto, el organismo necesitará de ciertos cambios fisiológicos y anatómicos y esto puede desencadenar que se inicien ciertas complicaciones o patologías durante toda la etapa de gestación que han de tener seguimiento constante y deben ser evaluados desde el inicio con el propósito de distinguir lo normal de lo patológico. Los grandes cambios que se darán en el organismo de la gestante y que se verán más notorios a medida que el estado gestacional avance, serán a causa de las alteraciones hormonales y el efecto mecánico del desarrollo del feto. (23, 24)

A nivel estomatológico estas constantes alteraciones forman una condición sistemática en la cual se alteran las propiedades bucodentales siendo los tejidos gingivales los primeros en afectarse pudiendo acelerar la progresión a enfermedades periodontales iniciales o ya establecidas en la gestante; lo que a su vez, los cambios en la producción de flora bucal, saliva, dieta y otros más son factores de riesgo que ayudaran en ese proceso. (23, 25, 27)

Durante toda la etapa gestacional uno de los cambios es la alteración de la composición salival así como una disminución del Ph salival y su capacidad neutralizadora, causando un daño en la función de la saliva como regulador de los ácidos producidos por las bacterias logrando tener un ambiente ideal para la supervivencia de ellas. (23)

El malestar que presentan las gestantes durante esta época genera cambios que pueden afectar su vida cotidiana, por ejemplo pueden presentar náuseas por el acto de cepillarse los dientes durante este periodo y esto hace que haya una disminución de la frecuencia en la higiene bucal que conlleva a un aumento de placa dentobacteriana (PDB) y esto es considerado un factor de riesgo para desencadenar enfermedades gingivales o periodontales siendo la más frecuente la gingivitis denominada "gingivitis del embarazo". También la ingesta de alimentos azucarados en intervalos pequeños de tiempo durante el día, es un factor perjudicial para la salud bucal de las gestantes. (23, 25, 27, 30)

Otro de los cambios importantes a nivel hormonal durante esta etapa es la secreción de las hormonas femeninas estrógeno y progesterona que aumentan la primera en 30 veces y la segunda en 10 veces más comparándolo con el ciclo menstrual de la mujer que son esenciales para el desarrollo del feto. (23,30)

Existen evidencias que estas hormonas femeninas poseen un efecto importante sobre el tejido gingival ya que ésta presentan receptores para los estrógenos y la progesterona presentando cambios vasculares, celulares, microbiológicos exagerando la respuesta a los irritantes locales que durante toda la etapa de la gestación favorecen la progresión de la enfermedad periodontal. (23, 26, 27, 28)

Durante la gestación el organismo producirá una hormona llamada relaxina, esta hormona tiene la función de relajar las articulaciones de la madre para así facilitar el parto. Se plantea que la relaxina tiene un efecto sobre el ligamento periodontal provocando cierta movilidad dentaria y así facilitar el ingreso de restos alimentarios y un cúmulo de placa dentobacteriana entre el diente y la encía y esto conllevara al inicio de inflamaciones gingivales. (23)

Por lo tanto los efectos a nivel del tejido gingival son variados y se clasifican en:

### **II.5.1 Cambios vasculares**

El alto incremento del nivel plasmático afecta la microvascularización aumentando la permeabilidad vascular en el surco gingival provocando un aumento en la gravedad de la gingivitis durante el periodo de gestación y estos efectos explicarían el aumento en el eritema, edema, exudado de fluido gingival crevicular (FGC) y hemorragia de los tejidos gingivales. Los altos niveles de progesterona estimulan la producción de prostaglandina ( $PGE_2$ ) produciendo un aumento en la inflamación gingival. La  $PGE_2$  es un mediador importante en la enfermedad periodontal y genera un aumento en la inflamación gingival. (23, 28,29)

### **II.5.2 Cambios celulares**

Los altos niveles de estrógeno durante la etapa gestacional crean cambios en la queratinización de epitelio gingival lo cual disminuye la efectividad de la barrera epitelial ante la infección bacteriana. Estas hormonas ayudan de manera directa e indirecta en la reproducción celular como también en el crecimiento y diferenciación de ciertos tejidos entre ellos fibroblastos y queratinocitos de la encía. (28,29)

Podemos encontrar 2 teorías que pueden realizar las hormonas sobre estos dos tipos de células: Fibroblastos y queratinocitos

1. Alterar la efectividad de la barrera epitelial a la invasión bacteriana
2. Afectar la mantención y reparación del colágeno. (28,29)

### **II.5.3 Cambios microbiológicos**

La inflamación gingival es inducida por una alteración en la flora bacteriana del surco gingival y esto es causada por una alta concentración de hormonas femeninas existentes en este periodo de gestación. (28,29)

Tras un estudio del periodo de embarazo por Kornman y Loesche observaron que durante el 2do trimestre de gestación hubo un aumento en el índice gingival y de sangrado durante el sondaje descubriendo un aumento de bacterias anaerobias en comparación con el nivel de las aerobias y Prevotella Intermedia. Las muestras de placa gingival de ese periodo detectaron un aumento de hormonas femeninas en mayor cantidad a comparación de otros periodos de la gestación. También se observó que la Prevotella intermedia tuvo un acúmulo selectivo del estrógeno y la progesterona. (28,29)

Ya durante el 3er trimestre de gestación se observó que hubo una disminución de forma paralela de la inflamación gingival y de la Prevotella Intermedia. Así mismo la progesterona, estrógeno y la vitamina K presentan similitudes estructurales indicando la posibilidad de que estas hormonas puedan ser capaces de sustituir los componentes de la vitamina k que sean necesarios para el desarrollo y crecimiento de algunos microorganismos (28,29)

## **II.5.4 Cambios inmunológicos**

Se ha demostrado que la progesterona ayuda a que el sistema inmunológico de la madre evite el rechazo inmunológico entre la madre y el feto. (23,28)

La progesterona en altas concentraciones que se producen durante el embarazo funciona como inmunosupresor para los tejidos gingivales de las gestantes lo cual provocaría una respuesta exagerada en la inflamación. (23,28)

## **II.5.5 Complicaciones Enfermedad Periodontal – Embarazo**

Las enfermedades periodontales son consideradas como un factor de riesgo ya que la gravedad de esta patología puede desencadenar un parto prematuro, bajo peso al nacer y preeclampsia.

Se ha indicado que el bajo peso al nacer y el parto prematuro se establecen a causa de la inflamación de los tejidos periodontales ya que hay una elevación de prostaglandinas y citoquinas (alteraciones bacteriológicas periodontales) provocando la ruptura prematura de membranas.

Los mecanismos pensados para desencadenar el parto prematuro y bajo peso al nacer son: translocación de la bacteriología de la enfermedad periodontal a la unidad placentaria y el acto de un depósito de endotoxinas que es un impulsor de mediadores inflamatorios causando contracciones en la musculatura uterina. (27)

## **II.6 Manejo estomatológico de pacientes gestantes**

Los tratamientos estomatológicos durante este periodo de gestación son un poco limitados ya que deben ser seguro tanto para la madre como para el feto. Esto hace que el planeamiento de la tención debe ser planificado y con los requisitos necesarios para reducir la progresión de enfermedades periodontales iniciales o ya establecidas en las gestantes. (27,30)

La promoción de la salud, prevención de enfermedades y una atención desde el inicio de la gestación son de suma importancia ya que la embarazadas son consideradas de alto riesgo (30)

El periodo más seguro para realizar tratamientos dentales es a partir del segundo trimestre de embarazo. Los tratamientos a realizar deben ser mínimos y no complejos, teniendo como principal objetivo controlar las enfermedades activas y reducir riesgos. Los tratamientos complejos como por ejemplo cirugía oral, periodontal deben posponerse una vez terminada la etapa gestacional. (27,30)

El primer trimestre es una etapa crítica para recibir tratamientos por los cambio fisiológicos que presenta la gestante en el inicio de la formación del feto. Se deben realizar tratamientos mínimos siempre y cuando solo sean de urgencia. En el tercer trimestre también hay limitación debido a que se genera cierta incomodidad por parte del paciente en el sillón dental evitando la compresión de la vena cava produciéndose por la posición decúbito. (27,30)

Por lo tanto debemos tener un tratamiento preventivo y promover la salud desde el inicio de la gestación hasta su fin, mejorando la higiene bucal a través del control de la placa bacteriana para reducir riesgos de inflamación del tejido gingival, enseñándole a la paciente una buena técnica de cepillado dental, mejorar el uso del hilo dental y controlar la dieta reduciendo la frecuencia de ingesta de azúcares durante el día. Todo esto se puede realizar durante toda la etapa de gestación sin ningún riesgo para el feto. (27,30)

También debemos brindarle toda la información necesaria y básica de los cambios que se presentan en la etapa de gestación y riesgos relacionados a las enfermedades periodontales y sus complicaciones como por ejemplo el parto prematuro, bajo peso al nacer y preeclampsia. (30)

Deben efectuarse controles periódicos durante toda la etapa gestacional de la gestante para disminuir los riesgos de enfermedades periodontales.



## II. CONCLUSIONES

1. La Periodontitis contribuye a la inflamación sistémica, provocando una resistencia de los tejidos sobre la acción de la Insulina.
2. Pacientes con D.M. tipo 2 presentan mayor susceptibilidad a la Periodontitis severa, mientras que los pacientes diabéticos tipo 1 aumenta la prevalencia hasta 4 veces mayor de pérdida de inserción clínica con respecto al grupo control.
3. Existe una correlación positiva entre la gravedad de la periodontitis y el nivel del control glucémico.
4. La Diabetes aumenta la respuesta inflamatoria local y sistémica.
5. La inflamación sistemática es mayor en la obesidad, aumenta la resistencia de la insulina, la hiperglucemia y agrava la Diabetes.
6. La Diabetes disminuye el colágeno del tejido periodontal mediante su reducción de la síntesis, y el aumento de la degradación.
7. Los cambios fisiológicos durante la etapa gestacional producen cambios significativos en los tejidos periodontales.
8. Los altos niveles de estrógeno y progesterona alteran la respuesta inflamatoria del huésped frente a la presencia de las agresiones bacterianas existentes en la enfermedad periodontal.
9. Durante el embarazo los cambios inflamatorios en el periodonto comienzan en el 2do mes de gestación alcanzando el pico máximo en el 8vo mes y disminuyendo la secreción hormonal al culminar la etapa gestacional.
10. La atención estomatológica integral debe ser una prioridad dentro de los cuidados prenatales que presenta la gestante, teniendo en cuenta ciertos factores de riesgo que pueden desencadenar las enfermedades periodontales.

#### IV. BIBLIOGRAFÍA

1. Newman GM, Carranza F, Takei HH, Klokkevold RP Carranza. AF. Periodontología clínica de Carranza. 10a edición. México: Ed. Interamericana; 2010.
2. Lindhe J, Lang N, Karring Th. Periodontología clínica e Implantología. 4a edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
3. Castillo GG, López RR, Tineo TM, Villarreal NL, Alarcón PM. Diabetes mellitus y enfermedad periodontal: Revisión bibliográfica de la situación actual. Revista Estomatológica Herediana. 2012; 22(3): 183-8.
4. Jiménez ET, Licea PM. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Revista Peruana de Epidemiología. 2013; vol. 17 (3): 1-7.
5. Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R et al. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. Revista Clínica Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2012; Vol. 5(2): 90-92.
6. Fauci A. Kasper D. Hauser S. Harrison T. Principios de medicina interna. 18ª ed. México: Mac-Graw Hill Interamericana Editores S.A. ; 2012
7. American diabetes association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Care.diabetesjournals.org DIABETES CARE. 2010; Vol 33, SUPPLEMENT 1.
8. Herrera PJ, Goday AA, Herrera GD. Efectos de la diabetes sobre las enfermedades periodontales. Av diabetol. 2013; 29(5): 145-150.
9. Montoya MJ, Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Lima, Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2010.
10. Ávila TY. Aislamiento e identificación de porphyromonas gingivalis y prevotella intermedia en pacientes con gingivitis y periodontitis crónica. Bogotá: Trabajo de grado; 2012.
11. Botero JE, Bedoya E. Determinants of periodontal diagnosis. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2010; Vol 3(2): 94 – 99.
12. Preshaw PM, Alba LA, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, K. Makrilakis & R. Taylor. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. Diabetologia. 2012; 55:21–31
13. Jara K. Características clínicas y microbiológicas de pacientes con Periodontitis crónica y agresiva, según sexo y edad en pacientes de la Clínica Odontológica Fouch. Chile: UChFO; 2014.

14. Ubieto, J. S. Factores de riesgo asociado a la progresión de las periodontitis agresivas. Barcelona: UBFO; 2014.
15. Llambés, E. Arias-Herrera, S. Caffesse, R. Relationship between Diabetes and Periodontal Infection. WJD. 2015; 6(7): 927-935 pags.
16. Reichart P. Philipsen, H. Atlas de patología oral. Barcelona: Editorial Masson; 1999
17. Sitio web: <http://periodoncia5toc.blogspot.pe/2010/12/hueso-alveolar.html>
18. Hoath B, Wiebe C, Garcia FM, et al. Current status of the classification of periodontal diseases. Canadian Dental Hygie. 2016; 50(3): 140-144
19. Navarrete, M. Godoy, I. Melo, P. Nally, J. Correlación entre biotipo gingival, ancho y grosor de encía adherida en zona estética del maxilar superior. RC de P, I y RO. 2015; 8(3); 192-197
20. Checa, R. Alandez, F. Friaz, C. Técnicas mínimamente invasivas: injerto de tejido conectivo subepitelial en túnel a propósito de un caso. G.D. 2015: Madrid
21. Sitio web <http://meticadental.com/project/peridoncia/>
22. Rengifo RC. Enfermedad periodontal y diabetes. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2009
23. Nápoles GD, Nápoles MD, Moráquez PG et al. Estado de salud periodontal en embarazadas. Medisan. 2012; 16(3): 333-340
24. Purizaca M. Modificaciones fisiológicas del embarazo. Rev Per Ginecol Obstet. 2010; 56(1): 57-69.
25. Bastarrechea MM, Gisper AE, García TB et al. Consideraciones para la atención estomatológica integral y sistemática durante el embarazo según riesgos. Revista Cubana de Estomatología. 2010; 47(4): 428-438
26. Rodríguez MJ, Mejía LP, Peñaloza EY, Urueña J. Conocimientos de los médicos sobre enfermedad periodontal y su relación con complicaciones en el embarazo. Rev.univ.ind.santander.salud. 2013; 45 (3): 25-34
27. Cruz PC. Salud bucal materno infantil. Universidad Cayetano Heredia. 2011
28. Herane BM, Godoy CC, Herane CP. Enfermedad periodontal y embarazo. Revisión bibliográfica. Rev. Med. Clin. Condes. 2014; 25(6) 936-943
29. Fajardo PM, Rodríguez RO, Rodríguez BA. Las hormonas sexuales femeninas y su relación con la enfermedad periodontal. Medisan. 2017; 21(1): 108-112

30. Bouza VM, Martínez AJ, Carmenate RY, Betancourt GM, García NM. El embarazo y la salud bucal. Rev Méd Electrón. 2016; 38(4): 628-634