

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR**

**“TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN PACIENTES
PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS”**

NOMBRE DEL AUTOR:
CD. FELIPE JOEL LAZO MORA

ASESOR:
Mg.Esp.CD. JORGE INFANTES VARGAS

**LIMA – PERÚ
2019**

DEDICATORIA

Agradecer a Dios, por haberme permitido llegar hasta éste punto para lograr mis objetivos. Gracias por su amor y bondad.

A mi amada esposa Paola Valdivia por estar conmigo en cada paso que doy, por darme ánimos para lograr este proyecto, y fortalecer mi corazón. Te amo mi dulce amor y a nuestros hijos.

A mis padres Huberth Lazo y Aydith Mora, pilares fundamentales en mi formación que con amor y disciplina estuvieron presentes para ser una mejor persona y excelente profesional. Gracias por estar conmigo y apoyarme siempre, los quiero mucho.

A mis docentes, que cada día se esforzaron en enseñarme y ayudar a convertirme en un especialista de ésto que nos apasiona la ortodoncia.

TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

ÍNDICE

Resumen	
Abstract	
Introducción	12
1. Periodonto	13
1.1 Periodonto de protección	13
1.1.1 La gingiva libre o encía libre	13
1.1.2 La encía adherida	14
1.1.3 El epitelio sulcular	15
1.1.4 El surco gingival	15
1.1.5 El tejido conectivo gingival	15
1.2 Periodonto de inserción	16
1.2.1 El cemento	16
1.2.2 El ligamento periodontal	17
1.2.3 El hueso alveolar	18
1.3. Biotipo periodontal	19
1.3.1 Tipos de biotipo periodontal	19
1.3.2 Métodos para medir el biotipo periodontal	20
1.3.3 Importancia del biotipo periodontal	20
2. Enfermedad periodontal	21
2.1 Definición	21
2.2 Bio-film dental	22
2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal	24
2.4 Factores sistémicos y locales	27
2.4.1 Factores sistémicos	27
2.4.1.1 Diabetes mellitus	27
2.4.1.2 Cambios metabólicos	27
2.4.1.3 Discrasias sanguíneas	27
2.4.1.4 Osteoporosis	28
2.4.2 Factores locales	28
2.4.2.1 Factores propios del paciente	28
2.4.2.2 Factores sociales y de comportamiento	29
3. Evaluación de la salud periodontal	30
3.1 Diagnóstico	30
3.2 Exámen periodontal	30
3.3 Evaluación radiográfica y tomográfica	32
3.3.1 Evaluaciones en la tomografía para los pacientes periodontalmente comprometidos	33
4. Condiciones periodontales más frecuentes del paciente pre - ortodóntico	35
4.1 Gingivitis	35
4.1.1 Gingivitis inducido por el bio-film dental	35

4.1.2 Gingivitis no inducido por el bio-film dental	36
4.1.2.1 Fibromatosis gingival hereditaria	36
4.1.2.2 Gingivitis inducido por virus	36
4.1.2.3 Gingivitis por reacción de hipersensibilidad	36
4.1.2.4 Eritema multiforme	36
4.1.2.5 Laceración gingival inducido por cepillado dental	36
4.1.2.6 Gingivitis asociada a deficiencia de vitamina c	37
4.1.2.7 Gingivitis en carcinoma de células escamosas	37
4.1.2.8 Gingivitis por uso de químicos	37
4.2 Periodontitis	37
4.2.1 Enfermedad periodontal inflamatoria crónica	37
4.3 Dehiscencia y fenestración	38
4.4 Trauma oclusal	39
5. Paciente periodontalmente comprometido	40
5.1 Consideraciones para el tratamiento ortodóntico en pacientes periodontalmente comprometido	40
5.2 Cambios clínicos del paciente periodontalmente comprometido	41
5.3 Condiciones para poder realizar el tratamiento ortodóntico en paciente periodontalmente comprometido	42
5.3.1 Control de higiene	42
5.3.2 Control de la enfermedad periodontal	42
5.3.3 Control del trauma oclusal	42
6. Biomecánica para el tratamiento ortodóntico en pacientes periodontalmente comprometidos	43
6.1 Fuerza ortodóntica y centro de resistencia en pacientes periodontalmente comprometidos	44
6.2 Movimiento ortodóntico en dientes con pérdida de soporte periodontal	44
6.3 Movimientos dentales ortodónticos en pacientes con cirugías regenerativas	46
6.4 Movimientos ortodónticos específicos en pacientes periodontalmente comprometidos	46
6.4.1 Intrusión y retracción en ortodoncia en pacientes periodontalmente comprometidos	46
6.4.2 Ortodoncia en pacientes periodontalmente comprometidos con colapsos de mordida	49
6.4.3 Cierre de diastemas en pacientes periodontalmente comprometidos	49
6.4.4 Extrusión de dientes en pacientes periodontalmente comprometidos	50
7. Límites ortodóntico en pacientes periodontalmente comprometidos	50
7.1 Límites sagitales	50
7.2 Límites transversales	50
8. Manejo interdisciplinario en pacientes periodontalmente comprometidos	51

9. Contención y estabilidad en pacientes periodontalmente comprometidos	54
10. Conclusiones	55
11. Bibliografía	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Clasificación de la gingivitis según la salud periodontal	24
Tabla 2: Clasificación de la periodontitis según estadios definidos por la gravedad	25
Tabla 3: Clasificación de la periodontitis según su grado de progresión	26
Tabla 4: Indicadores clínicos y radiográficos del trauma oclusal	40

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura. 1.	Los orígenes embrionarios de los tejidos periodontales	13
Figura. 2.	La histología de la gingiva libre	14
Figura. 3	Micro anatomía de los tejidos gingivales normales	16
Figura 4.	La anatomía de los tejidos periodontales sanos	18
Figura 5.	Medición para determinar el biotipo gingival, fenotipo gingival grueso y delgado	19
Figura 6.	Biotipo periodontal grueso/ biotipo grueso festoneado/ biotipo delgado	20
Figura 7.	Enfermedad periodontal asociado a factores etiológicos locales múltiples	22
Figura 8.	Sondeo de las piezas dentarias	31
Figura 9.	Profundidad de sondeo y nivel de inserción clínica	31
Figura 10.	Comparación del nivel del hueso alveolar en el tratamiento ortodóntico de incisivos centrales con enfermedad periodontal	33
Figura 11.	Planeación del movimiento de la raíz del premolar alejándola de la dehiscencia	35
Figura 12.	La fenestración y la dehiscencia	39
Figura. 13.	El efecto de la pérdida de hueso marginal en la localización del centro de resistencia	44
Figura 14	El efecto de la magnitud de fuerza en un diente normal vs.un diente periodontalmente comprometido	45
Figura 15.	Paciente periodontalmente comprometido con mecánica de intrusión de incisivo central con mini-implante por palatino	47
Figura 16	Paciente periodontalmente comprometido con intrusión de incisivo central con mini-implante por palatino después de 6 meses	47
Figura 17.	Control radiográfico para intuir un diente anterior con mini-implante	48
Figura.18A	Intrusión máxima sin retracción de piezas anteriores con TMA 0.018””	48
Figura.18B	Cantiléver de tres piezas para la retracción y la intrusión de piezas anteriores	48
Figura.19	Ferulización posterior para la intrusión anterior	49

Figura.20. Paciente periodontalmente comprometido para iniciar el tratamiento interdisciplinario	52
Figura.21. Paciente periodontalmente comprometido con tratamiento interdisciplinario con mini-tornillos	53
Figura.22. Clasificación de Miller y sus limitaciones	54

RESUMEN

En la actualidad el número de pacientes en búsqueda de tratamiento ortodóntico está en aumento, entre ellos existe un gran porcentaje de personas adultas mayores de 40 años que requieren el tratamiento por fines estéticos en la mayoría de casos. La prevalencia de enfermedad periodontal en este grupo etáreo es alta, lo cual hace más complejo su tratamiento. Esto motiva al ortodoncista en la búsqueda de nuevos conocimientos sobre el tratamiento de pacientes periodontalmente comprometidos.

Para ofrecer un tratamiento ortodóntico, el ortodoncista debe considerar restablecer la estética y la función masticatoria logrando que el tratamiento sea estable, sin embargo también es considerado el control del bio-film, el cambio de hábitos del paciente, la higiene oral y las enfermedades sistémicas de que condicionan el estado de salud periodontal. Así mismo el ortodoncista deberá conocer la biomecánica ortodóntica del paciente periodontalmente comprometido, tomar en cuenta las fuerzas de intrusión / extrusión empleada en los dientes, la línea de acción de fuerza, que deberá pasar muy cerca del centro de resistencia, para evitar la reabsorción ósea y por consecuente la pérdida de dientes.

El presente estudio trata sobre el conocimiento de la biomecánica ortodóntica empleada en los pacientes periodontalmente comprometidos, así como la magnitud de fuerzas que deberán ejercer los alambres a nivel de los brackets para poder hacer movimientos ortodónticos, más aún en la retracción de piezas anteriores. Así mismo se desarrollan las consideraciones a tomar en cuenta en los movimientos intrusivos y de vestibularización, pues hay pacientes que son más susceptibles que otros y pueden desarrollar alteraciones en la encía y el hueso.

Por lo tanto, el manejo interdisciplinario es la vía correcta para el tratamiento ortodóntico de pacientes periodontalmente comprometidos, pues ésta es la mejor opción en pacientes que tienen una gama de problemas no solo de tipo ortodónticos y periodontales sino asociados a pérdida de la dimensión vertical por exodoncias. Lograr la estabilidad oclusal perdida, devolver la funcionalidad y estética por medio de prótesis dentales, implantes dentales, ortodoncia, periodoncia permite conseguir el control de la función, la estabilidad y retención que también se obtendrá por medio del control periodontal periódico post-tratamiento. La importancia de la presente investigación es conocer la etiología, clasificación, el diagnóstico, el proceso de la enfermedad y las condiciones del tratamiento ortodóntico en un tratamiento multidisciplinario y de ésta manera lograr un correcto manejo ortodóntico en pacientes periodontalmente comprometidos.

PALABRAS CLAVE

Tratamiento ortodóntico, Periodontitis, Gingivitis, Regeneración Ósea, Maloclusión , Pérdida de Hueso Alveolar, Estética Dental, Paciente adulto, Enfermedad Periodontal, Periodonto , Periodontitis Crónica.

ABSTRACT

Currently the number of patients seeking orthodontic treatment is increasing, among them there is a large percentage of adults over 40 who require treatment for aesthetic purposes in most cases. The prevalence of periodontal disease in this age group is high, which makes its treatment more complex. This motivates the orthodontist in the search for new knowledge about the treatment of periodontally compromised patients.

To offer an orthodontic treatment, the orthodontist should consider restoring esthetics and masticatory function, making the treatment stable, but also controlling the bio-film, changing the patient's habits, oral hygiene and systemic diseases that condition the periodontal health status. Likewise, the orthodontist must know orthodontic biomechanics periodontally compromised patient, taking into account the forces intrusion / extrusion used in the teeth, the line of action of force which must pass very near the center of resistance, to prevent bone resorption and consequently the loss of teeth.

The present study deals with the knowledge of the orthodontic biomechanics used in periodontally compromised patients, as well as the magnitude of forces that the wires must exert at the level of the brackets in order to make orthodontic movements, even more in the retraction of previous pieces. Likewise, the considerations to be taken into account in the intrusive and vestibularization movements are developed, since there are patients who are more susceptible than others and can develop alterations in the gum and bone.

Therefore, interdisciplinary management is the correct route for the orthodontic treatment of periodontally compromised patients, as this is the best option in patients who have a range of problems not only of orthodontic and periodontal type but associated with loss of vertical dimension by Extractions Achieving lost occlusal stability, restoring functionality and aesthetics through dental prostheses, dental implants, orthodontics, periodontics allows to achieve function control, stability and retention that will also be obtained through periodontal periodic control post-treatment. The importance of the present investigation is to know the etiology, classification, diagnosis, the process of the disease and the orthodontic treatment conditions in a multidisciplinary treatment and in this way to achieve a correct orthodontic management in periodontally compromised patients.

KEY WORDS

Orthodontic treatment, Periodontitis, Gingivitis, Bone Regeneration, Alveolar bone loss, Esthetic Dental, Adult Patient, Periodontal Disease, Periodontium, Chronic Periodontitis

INTRODUCCIÓN

En el mundo globalizado los estándares de belleza y estética son muy elevados, en nuestro medio también los pacientes han sido influenciados y están en búsqueda de un tratamiento ortodóntico que les brinde satisfacción, pues hoy en día la estética tiene un rol importante en el paciente y su entorno social. Ésto se ha visto reflejado en un incremento de la demanda de tratamientos ortodónticos, la mayoría de pacientes adultos presentan enfermedad periodontal de trasfondo, la cual dependiendo del tiempo instalada en la boca ha logrado producir daños en diferentes grados al tejido periodontal y muchas veces limitan el tratamiento ortodóntico.

El ortodoncista no desea crear o empeorar condiciones previas al tratamiento que puedan comprometer aún más el tejido periodontal dañado, por lo cual para dar un mejor tratamiento a los pacientes debemos conocer la anatomía del periodonto, su función, la importancia del biotipo periodontal de todo paciente, así como la evaluación de la enfermedad periodontal que padece y como ésta ha modificado el bio-film. De ésta manera se podrán determinar los factores que son modificables para ayudar al paciente, y cuáles son los estudios previos que se deberían practicar con el uso de diferentes exámenes complementarios, determinando así los límites anatómicos y el momento adecuado para la aparatología ortodóntica. Ésto demanda el conocimiento de la biomecánica y niveles de fuerzas a emplear para cada caso, sobre todo en los casos de los pacientes periodontalmente comprometidos, y cuál es el enfoque interdisciplinario que deberá tener antes de cualquier procedimiento, así como al final del tratamiento el tipo de contención y cómo será el control post tratamiento en estos pacientes.

La importancia de este estudio es conocer el correcto abordaje del tratamiento ortodóntico del paciente periodontalmente comprometido, lograr precisar cada uno de los parámetros que ayudarán al tratamiento ortodóntico óptimo en pacientes periodontalmente comprometidos, así como un mejor control periodontal, biomecánico y funcional antes, durante y después del tratamiento, devolviendo al paciente la estabilidad, oclusión y estética, que es generalmente es el motivo de consulta.

Por lo tanto es necesario un enfoque interdisciplinario para restablecer la morfología ósea y periodontal, además de que la higiene oral debe ayudar al control del bio-film. Es una obligación tener previamente una programación distinta de la secuencia del tratamiento para restaurar la oclusión de los pacientes ortodónticos periodontalmente comprometidos, pues este tipo de pacientes usualmente ya han tenido pérdidas de diversos dientes y movilidad dental, por lo que generalmente han provocado colapsos de la mordida. Es necesario el manejo interdisciplinario de la ortodoncia y periodoncia. El apoyo de otras especialidades como cirugía maxilofacial, rehabilitación oral, implantología, estética, puede asegurar que el tratamiento ortodóntico del paciente periodontalmente comprometido no presente recidivas y sea un tratamiento de éxito.

1. PERIODONTO

Etimológicamente el periodonto se define como (peri = alrededor, odontos = diente) , también es llamado como " el tejido de soporte de los dientes", que constituye una unidad de desarrollo, biológico y funcional el cual tiene la función es mantener la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral, el periodonto está sometido a variaciones tanto funcionales como morfológicas, así como los cambios relacionados a la edad del paciente; además tiene diferentes orígenes embrionarios y está compuesta por un periodonto de revestimiento y un periodonto de adherencia (1,2):

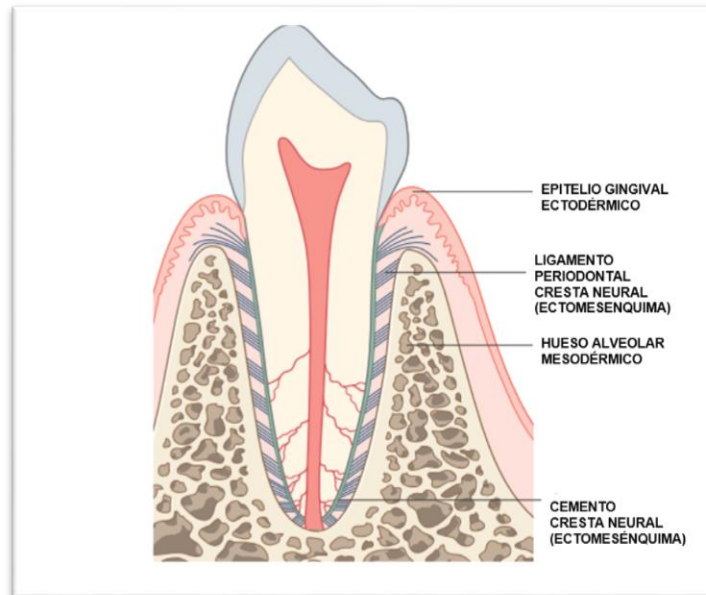


Fig. 1. Los orígenes embrionarios de los tejidos periodontales (1).

1.1 EL PERIODONTO DE PROTECCION

El periodonto de protección está conformado por las encías y el epitelio de unión , generalmente la encía tiene una buena tendrá un color rosado coral y una consistencia firme con el aspecto de filo de cuchillo, que esta festoneada alrededor de los dientes; en ciertos grupos étnicos puede la pigmentación de la encía puede parecer más oscura por la presencia de melanina , la encía se diferencia de la mucosa oral en la unión mucogingival ,esta es una línea que indica la transición de la mucosa oral y la encía adherida, además que está más firmemente unida al hueso por las fibras de colágenas (3,4).

El surco gingival es un surco poco profundo que puede tener entre 0,5 y 3 mm de profundidad alrededor de un diente totalmente erupcionado, en una vista anatómica se puede dividir en encía marginal libre , la encía adherida o insertada y la encía interdental (3,4).

1.1.1 LA GINGIVA LIBRE O ENCÍA LIBRE:

La encía libre forma un manguito alrededor del cuello del diente que es de color rosado coral, con superficie lisa , opaca y de consistencia firme está localizado en la cresta alveolar en las caras vestibulares , linguales y palatinas de los dientes siendo este tejido móvil y queratinizado. Se extiende desde el margen gingival hasta el surco gingival y tiene una profundidad de 1,5mm a 2 mm. La encía libre está separada de la encía adherida por el surco gingival libre, pero entre diente y diente esta encía libre forma la papila interdental que se encuentra debajo de los puntos de contacto de los dientes, el área de la papila tiene un epitelio muy delgado y no queratinizado que hace que esta área sea bastante

vulnerable, por lo general este es un sitio de acumulación de bacterias, lo cual es el área predilecta para el comienzo de las enfermedades periodontales (4–6).

El epitelio gingival protege al tejido conectivo fibroso que hay detrás de este, este es un epitelio escamoso estratificado, por lo cual el epitelio gingival sufre una renovación constante pues tiene un desprendimiento de las células de la superficie y son renovadas constantemente por nuevas células que son el producto de la proliferación celular desde las capas más profundas (4–6).

Los queratinocitos son células de la epidermis que constituyen la mayoría de las células del epitelio gingival, esta epidermis está conformada por capas las que son: capas de células basales (estrato basal), capas de células espinosas (estrato espinoso), capas de células granulares (estrato granuloso) y capas de células queratinizadas (estrato córneo), estas células cuando llegan a la superficie pierden sus núcleos y forman una capa sólida de protección llamada la capa sólida de queratina la cual es la capa protectora de la encía, su división celular previa se origina en la capa basal y estas células que han sido producidas viajan a través del epitelio gingival, donde finalmente se desprenden (4–6).

En todo este proceso complejo, las células aumentan de tamaño, a la vez se van aplanando y van produciendo más queratina. La producción de queratina nos da el resultado de obtener una la resistencia mecánica del epitelio más superficial, su tasa de división celular y desprendimiento se equilibran de manera que el grosor del epitelio ese mantiene constante (1,4–6).

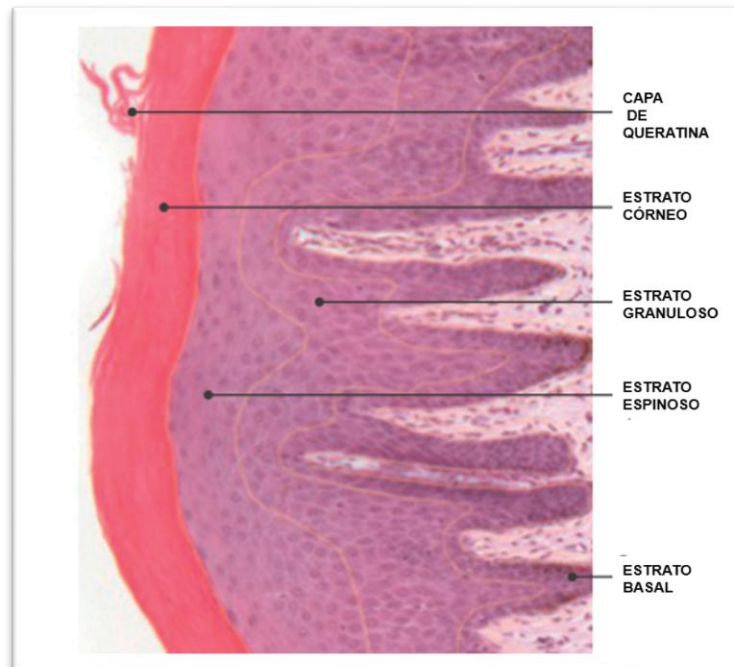


Fig. 2. La histología de la gingiva libre (1).

1.1.2 LA ENCÍA ADHERIDA :

La encía adherida es continua con la encía marginal, es firme, resistente y está fuertemente unida al periostio subyacente del hueso alveolar, la encía adherida se extiende de la mucosa alveolar móvil y se delimita por la unión mucogingival, el ancho de la encía adherida en el aspecto es muy variable en las diferentes zonas de la boca (1,5,7).

Generalmente es mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm en el maxilar superior, 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y más estrecha en los segmentos posteriores (1.9 mm en el maxilar superior y 1.8 mm en los primeros premolares mandibulares). Su función es de mantener firmemente los tejidos gingivales al diente y al hueso alveolar adyacente, también les confiere rigidez y resistencia biomecánica. La encía adherida y marginal ayudan al suministro vascular, al grado de queratinización de su epitelio además de la presencia de células que contienen pigmento (melanocitos) (5,7).

1.1.3 EL EPITELIO SULCULAR:

Es un epitelio delgado no queratinizado logramos encontrarlo desde la altura de la encía a lo largo de la superficie interna del surco que se extiende hasta el epitelio de unión; este tejido forma la pared gingival del surco. Este tejido muestra un recambio rápido y una poca queratinización (núcleos celulares aún presentes) (4,5).

Es más delgado y menos queratinizado que el epitelio gingival externo además el epitelio sulcular también es permeable pues el fluido crevicular gingival está formado por componentes del suero y otras células, que logran secretarse a través del mismo en el surco. El surco sano es generalmente de 1 a 3 mm de profundidad, sin embargo, la profundidad del surco está determinada clínicamente por la medición con una sonda periodontal y esta puede ser considerablemente variable dependiendo de la profundidad histológica del surco (4,5).

1.1.4 EL SURCO GINGIVAL:

Cuando la encía esta saludable, se logra apreciar esta línea como una separación la encía libre de la adjunta, tiene una forma de " V " y cuando se logra entrar la sonda periodontal generalmente produce una variación de la profundidad del surco, se puede encontrar medidas desde 0 mm a 2 mm pero el promedio es de 2 a 3 mm generalmente (1,5).

1.1.5 EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL:

Los tejidos conectivos gingivales están compuestas de en una malla de fibras de colágeno contenidas en una matriz extracelular compuesta por una sustancia fundamental no celular de glicosaminoglicanos (como el ácido hialurónico) el cual se encuentra en grandes cantidades en la encía, así que los tejidos que contienen grandes cantidades de ácido hialurónico resisten más las fuerzas de compresión y también ayuda a llevar los diferentes nutrientes a través de los espacios extracelulares, también se encuentran los proteoglicanos como el condroitín sulfato que es de mayor peso molecular y glucoproteínas (como la fibronectina) (1,6,8).

Todas estas moléculas están sintetizados por el fibroblasto que es la célula principal del tejido conectivo gingival, esta célula tiene la capacidad de tener una diferenciación osteoblástica, lo que contribuye a varios procesos, incluidos la reparación y la regeneración del tejido duro circundante, también contienen vasos sanguíneos, nervios y otras células del sistema inmunitario, como los neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (1,6,8).

El tejido conectivo gingival es altamente vascularizado, lo que permite la entrada de células inflamatorias y glucoproteínas circulantes que realizan una "vigilancia inmunológica". La fibronectina es una de las glucoproteínas más importantes, es una proteína de gran tamaño el cual se une a las células, al colágeno y a los proteoglicanos su función de esta proteína es importante porque estimula la adhesión de fibroblastos a la matriz extracelular y a la vez interviene en la alineación de las fibras de colágeno (1,6,8).

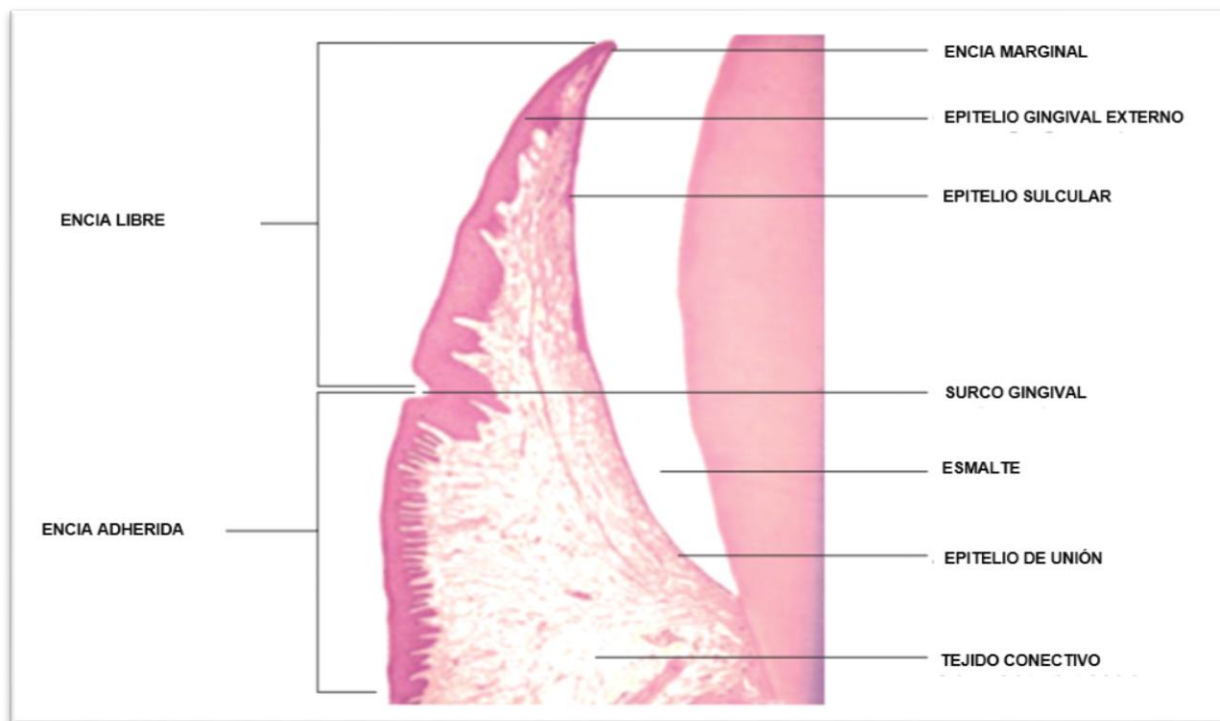


Fig.3 Micro anatomía de los tejidos gingivales normales. (1)

1.2 EL PERIODONTO DE INSERCIÓN

El periodonto de inserción está compuesto por tres estructuras las cuales forman una unidad funcional y la vez comparten un mismo origen embriológico , y son el Cemento, Ligamento Periodontal y Hueso alveolar : (1,2)

1.2.1 EL CEMENTO

Es la capa externa de la raíz y proporciona un sitio de anclaje para las fibras de colágeno del ligamento periodontal, además que es un tejido conectivo calcificado o sea altamente mineralizado, similar al hueso, y está estrechamente unido a la dentina subyacente. Comprende fibras de colágeno dentro de una matriz orgánica calcificada y su composición es de aproximadamente un 65% sustancia inorgánica (en su mayoría hidroxipatita), un 23% de sustancia orgánica (en su mayoría colágeno tipo I) y un 12% de agua. A diferencia del hueso, el cemento no se reabsorbe tan fácilmente como el hueso, esto puede deberse a que los cementoblastos depositan una capa de matriz no calcificada (pre-cemento) antes de la calcificación y permanecen en la superficie del cemento maduro y como la formación de cemento ocurre durante toda la vida, siempre habrá una capa de pre-cemento presente en la superficie del cemento además que no tiene nervios ni vasos sanguíneos (1).

En la unión del cemento con el esmalte, el cemento generalmente se apoya en el esmalte pero, en ocasiones, puede superponerse o quedar corto, dejando a la dentina expuesta, y si hubiera por alguna razón hay presencia de recesiones gingivales podría tener exposición para la sensibilidad dental y un lugar favorable para la presencia de caries. La formación de cemento es continua y durante toda la vida pues gracias a esto logra adaptarse a los cambios que produce el ligamento periodontal, además que grosor del cemento coronalmente es de solo 16–60 μm y en el tercio apical de la raíz el cemento puede tener un grosor de hasta 200 μm (1,2).

Existen dos tipos de cemento: celular y acelular.

- El cemento celular se encuentra cerca del ápice de la raíz, contiene cementocitos que se alojan en cavidades llamadas lagunas y a la vez se comunican a través de una red de canalículos.
- El cemento acelular cubre la mayor parte de la superficie de la raíz del diente y no contiene cementocitos, pero su superficie está poblada por cementoblastos.

Los cementoblastos son similares a los osteoblastos y son responsables de la síntesis de los componentes orgánicos de la matriz y de su calcificación, a medida que se produce la formación del cemento, los cementoblastos van quedando atrapados en la matriz calcificante y se convierten en cementocitos (1,2).

1.2.2 EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está compuesto de un tejido conectivo vascular y celular altamente complejo el cual rodea la raíz del diente y lo conecta a la pared interna del hueso alveolar, aunque el ancho promedio del espacio del ligamento periodontal en circunstancias normales tiene un espacio de 0.5 mm, existe una variación considerable, pues el espacio periodontal disminuye alrededor de los dientes que no están en función y el espacio periodontal es conservado en los dientes que han erupcionado, pero se incrementa en los dientes sometidos a una hiperfunción (5,9,10).

Sus funciones del ligamento periodontal se clasifican en funciones físicas, formativas, remodelación, nutricionales y sensoriales, así como la previsión como una "cubierta" de tejido blando para proteger los vasos y los nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, la fijación de los dientes al hueso, el mantenimiento de los tejidos gingivales en su adecuada relación con los dientes, la resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque), la homeostasis que es la capacidad de las células del ligamento periodontal para sintetizar y segregar una amplia gama de moléculas reguladoras que son componentes esenciales de la remodelación tisular y la homeostasis del ligamento periodontal, por lo cual tienen en su composición diferentes tipos de fibras las cuales son (5,9,10):

- **Fibras Circulares:** Las fibras circulares atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean el diente en forma de anillo.
- **Fibras Dento Gingivales o Tipo Abanico:** Que están incluidas en el cemento de la porción supra alveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta el tejido gingival de las superficies vestibular, lingual e interproximal.
- **Fibras Transeptales u Horizontales:** Ubicadas inter proximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes aproximados en los que están incrustados.
- **Fibras Dentoperiósticas:** Que están incluidas en la misma porción de cemento que las fibras dentoringivales, pero su recorrido es hacia apical sobre la cresta ósea vestibular, lingual y terminan en el tejido de la encía adherida, en el área limítrofe entre encía libre y encía adherida, a menudo el epitelio carece de soporte por fibras colágenas subyacentes y orientadas, en esta área suele observarse el surco gingival, la función de las fibras gingivales son de apoyar la encía marginal firmemente contra el diente, proporcionar la rigidez necesaria para resistir las fuerzas de la masticación sin desviarse de la superficie del diente; unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía adyacente.

1.2.3 EL HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es también llamada apófisis alveolar, es el hueso de la maxila y mandíbula, que contiene y sostienen a los alveolos, su existencia dependerá de la presencia o ausencia de los dientes, pues se va reabsorbiéndose gradualmente por la edad, el hueso alveolar comprende hueso esponjoso cubierto por una capa delgada de hueso cortical y su función es que las fibras de Sharpey del ligamento periodontal se puedan insertar en el hueso alveolar, esto se denomina la "Placa Cribiforme" el cual permite la comunicación vascular y neural entre el ligamento periodontal y el hueso alveolar (1,5,7).

Anatómicamente, la estructura ósea alveolar es idéntica a otros huesos del esqueleto con canales de Harvers, canales de Volkmann y lagunas de Howship, y la cresta ósea alveolar suele estar 1 a 2 mm apical a la unión cemento y esmalte, pero esto puede variar según la posición del diente, por ejemplo si la raíz de un diente se desplazara fuera del arco, por mucho apiñamiento, el hueso alveolar suprayacente puede estar ausente de la superficie de la raíz, creando así una dehiscencia o fenestración en el hueso alveolar que a su vez puede dar lugar a recesión gingival, las corticales alveolares recubren a los alveolos y a través de ellas pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y sus fibras nerviosas, además que sufren los cambios de la reabsorción, como también los cambios producidos por la neo formación del hueso que se remodela por las fuerzas masticatorias, el hueso alveolar está conformado por dos clases de huesos (1,5,7):

- El hueso compacto el cual se encuentra en las corticales vestibulares, palatinas o linguales que están cubiertas por periostio.
- El hueso esponjoso llamado también la lámina cribosa o trabecular.

Al observar en las radiografías se puede lograr diferenciar dos tipos de hueso alveolar (10):

- La parte del hueso alveolar que recubre el alvéolo, denominada "lámina dura".
- La porción de la apófisis alveolar que en una radiografía se ve como un aspecto de malla: es el "hueso esponjoso".

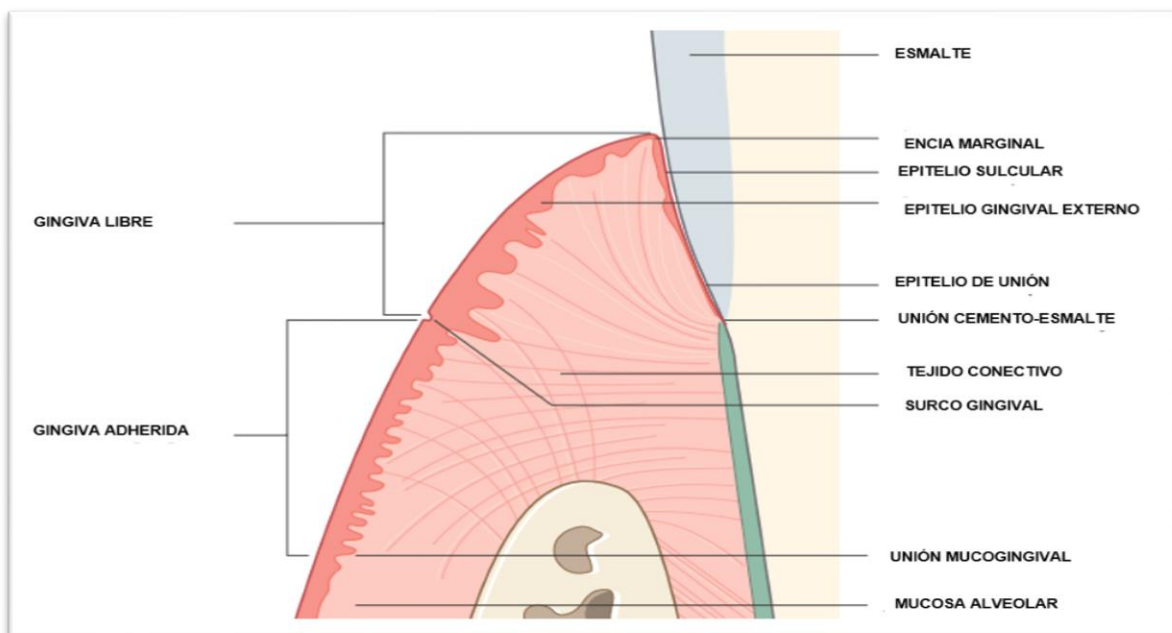


Fig. 4 La anatomía de los tejidos periodontales sanos (1).

1.3 BIOTIPO PERIODONTAL

La raza, la etnicidad, el sexo, la edad, la anatomía dental, la morfología del hueso alveolar y basal, son muy variables en cada persona por lo cual hace que los pacientes sean muy diferentes unos de otros; esto también se da en los tejidos gingivales aun siendo tejidos totalmente sanos son muy variables entre los pacientes. Estas diferencias del tejido gingival y periodontal son importantes para la toma de decisiones para los diversos movimientos dentales en el tratamiento ortodóntico y para no lastimar al periodonto (11,12).

El término biotipo periodontal fue introducido por los doctores Seibert y Lindhe para describir las características morfológicas del periodonto, ellos lograron identificar dos biotipos distintos los cuales son: festoneado delgado y grueso plano (13).

Los Doctores Müller y Eger, prefirieron el término fenotipo periodontal para describir la morfología de los tejidos periodontales, así como los parámetros y los métodos de medición varían según los estudios, las comparaciones, los diferentes biotipos gingivales responden de manera diferente a los hábitos de inflamación, restauración, trauma y para funcionales (13).

1.3.1. TIPOS DE BIOTIPO PERIODONTAL

Los Doctores Ochsenbien y Miller discutieron la importancia de la encía "gruesa frente a delgada" en la planificación del tratamiento restaurativo, las características morfológicas de la encía dependen de varios factores, como la dimensión del proceso alveolar, la forma de los dientes, los eventos que ocurren durante la erupción dental, la eventual inclinación y la posición de los dientes totalmente erupcionado , se determinó que un grosor gingival de 2 mm a más es un "Biotipo Grueso" , y menor de 1.5mm es un "Biotipo Delgado", además se determinó que el biotipo delgado tiene a una mayor recesión gingival (14,15).

Otros autores determinaron 3 biotipos que son delgados, gruesos planos y gruesos festoneados parecen una categorización integral para definir los biotipos periodontales en la población (16).

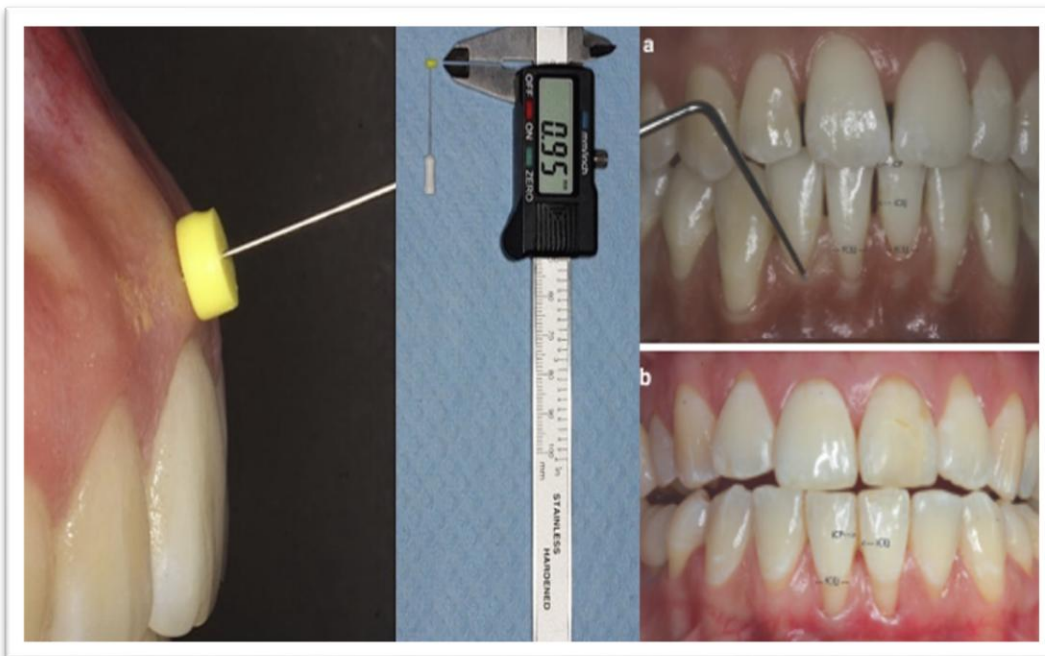


Fig. 5 Medición para determinar el biotipo gingival , fenotipo gingival grueso y delgado (11,17).



Fig. 6 Biotipo periodontal grueso / biotipo grueso festoneado / biotipo delgado (14).

1.3.2 METODOS PARA MEDIR EL BIOTIPO PERIODONTAL

Se propusieron varios métodos para medir el grosor del tejido periodontal que son invasivos y no invasivos, estos incluyen medición directa, método de transparencia de la sonda, dispositivos ultrasónicos y tomografía computarizada de haz cónico (14).

Un método invasivo es medir el grosor gingival, se sugiere la medición a través de una lima de endodoncia, así se puede determinar exactamente que el grosor gingival de la región anterior mandibular es de menor calibre que el de la región anterior maxilar (17,18).

1.3.3 IMPORTANCIA DE LOS BIOTIPOS PERIODONTALES

La morfología gingival juega un papel importante en la determinación del resultado de nuestro tratamiento final, pues los diferentes biotipos gingivales responden de manera diferente a la inflamación, hábitos, trauma y para funciones. Algunas características gingivales están influenciadas por la forma, la posición y el tamaño de los dientes, así como por el sexo y la edad, el biotipo grueso es más resistente a la recesión gingival y el biotipo gingival delgado es más propenso a la recesión, al sangrado y a la inflamación (19,20).

El tejido gingival grueso está asociado con una amplia zona de tejido queratinizado y un contorno gingival plano, además tiene una arquitectura ósea gruesa y también es más resistente a la inflamación y al trauma; el tejido gingival delgado está asociado con una banda delgada del tejido queratinizado y su contorno es festoneado como tiene una arquitectura ósea delgada y es más sensible a las inflamaciones y al trauma, la inflamación de un biotipo periodontal delgado resulta en una mayor formación de bolsas periodontales, y en el grueso es recesión gingival (14,16,21).

En la evaluación del biotipo periodontal, es muy importante en la fase de diagnóstico y pronóstico de nuestro paciente ya que generalmente este tipo de paciente se debe tratar interdisciplinariamente, la influencia del grosor gingival se debe de documentar no solo para la ortodoncia también debe incluir a la terapia periodontal no quirúrgica, la terapia mucogingival, la regeneración tisular guiada, alargamientos de la corona y la implantología oral (20,22).

2. ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.1 DEFINICIÓN

Para definir enfermedad periodontal se debe saber que es la salud periodontal, de acuerdo con esta definición de la organización mundial de la salud (OMS), se deduce que la salud periodontal debe definirse como un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria que permite a una persona funcionar normalmente y evitar las consecuencias tanto (físicas o mentales) debida a enfermedad (23).

La salud periodontal se define por la ausencia de inflamación detectable clínicamente, pero existe un nivel biológico que es de vigilancia inmunológica la cual consistente con velar la salud gingival clínica y la homeostasis. La salud gingival clínica se puede encontrar en un periodonto intacto, es decir, sin pérdida de inserción clínica o pérdida ósea y en un periodonto reducido en un paciente sin periodontitis (por ejemplo, en pacientes con algún tipo de recesión gingival o después de una cirugía de alargamiento de la corona) o en un paciente con antecedentes de periodontitis que actualmente es periodontalmente estable (23).

La salud gingival clínica en un periodonto intacto se caracteriza por la ausencia de sangrado en el sondeo, el eritema y el edema, los síntomas del paciente, el apego y la pérdida ósea, pues los niveles óseos fisiológicos varían de 1.0 a 3.0 mm apical a la unión cemento-esmalte, sin embargo, debe reconocerse que los pacientes con periodontitis estables y tratados con éxito siguen teniendo un mayor riesgo de progresión recurrente de la periodontitis, por lo tanto no es factible decir que el paciente está curado de la enfermedad periodontal sino que la enfermedad periodontal en ese paciente está controlado y para que siga de esta manera deberá tener controles periódicos (23).

La enfermedad periodontal se caracteriza por una inflamación del periodonto mediada por el paciente (huésped) y está asociada a los microorganismos, que produce como el resultado la pérdida de la unión periodontal. La fisiopatología de la enfermedad se ha caracterizado que por sus vías moleculares conduce a la activación de proteinasas derivadas del huésped que permiten la pérdida de las fibras marginales del ligamento periodontal, así como la migración apical del epitelio de la unión y permite la propagación de la enfermedad a lo largo de la raíz, la periodontitis se caracteriza por la destrucción tisular con la consiguiente pérdida progresiva de la inserción, el cual conducirá a la pérdida de dientes si no se trata adecuadamente, a menudo presenta vestibularización de los incisivos, espaciamiento interdental, rotación, diastemas, migraciones así como extrusiones de uno o más dientes, que es a menudo la motivación inicial para que el paciente periodontalmente comprometido busque un tratamiento ortodóntico (24–26).

La formación enfermedad periodontal se inicia con la inflamación gingival; sin embargo, el inicio y la progresión de la periodontitis dependen de los cambios de hábitos del paciente los cuales producen cambios ecológicos que producen desechos que son los productos inflamatorios gingivales y comienza la degradación del tejido periodontal el cual va a permitir la proliferación de bacterias y sus mecanismos antibacterianos propios del paciente que intentan contener a las bacterias son insuficientes ante este desafío microbiano y gradualmente se va perdiendo la inserción periodontal dentro del área del surco gingival produciendo bolsas periodontales (24,26,27).



Fig. 7 Enfermedad periodontal asociado a factores etiológicos locales múltiples (27).

2.2 BIO-FILM DENTAL

El bio-film dental está compuestas de células microbianas dentro de una matriz de sustancias poliméricas extracelulares, como polisacáridos, proteínas y ácidos nucleicos, estas bacterias del bio-film a menudo son hasta 1000 veces más resistentes a los agentes antimicrobiano además que estas bacterias que crecen en el bio-film son específicas e interactúan estrechamente con las células vecinas. A veces, estas interacciones son mutuamente beneficiosas, como es el caso cuando un organismo elimina los productos de desecho de otro y los utiliza como fuente de energía, en otros casos, las bacterias compiten con sus vecinas secretando moléculas antibacterianas, como péptidos inhibidores (bacteriocinas) o peróxido de hidrógeno (H_2O_2), se estima que la bio-film dental contiene hasta 700 especies bacterianas, aunque solo alrededor de la mitad de las especies se han caracterizado por completo, además, se ha estimado que el área de superficie epitelial total en contacto con el bio-film bacteriano en las bolsas periodontales puede ser tan grande como 8-20 cm dependiendo de la cantidad de dientes involucrados y la gravedad de la periodontitis presente dentro de un individuo, estas bacteriemias transitorias generalmente son eliminadas de manera efectiva por el sistema inmune innato del individuo, pero también existe la posibilidad de que los patógenos periodontales o sus productos puedan infiltrar sitios distantes a través de la circulación (28,29).

La enfermedad periodontal se caracteriza por una inflamación del periodonto mediada por el paciente y está asociada al bio-film que son microorganismos supra e infra gingival, restos alimenticios, que al reproducirse liberan desechos biológicos que dan como resultado la pérdida de la unión periodontal, si el ecosistema va cambiando como resultado de la inflamación de los tejidos gingivales el cual produce un estado de disbiosis que puede resultar en el crecimiento excesivo de componentes más virulentos del bio-film, con la consiguiente exacerbación de inflamación periodontal (28,29).

Las bacterias presentes en el bio-film liberan al ácido lipoteicoico que es responsable de la hidrofobicidad de las bacterias además estimula las respuestas inflamatorias en los tejidos lo que resulta en un aumento de la vasodilatación y la permeabilidad vascular, provocando el aumento de células inflamatorias por la quimiotaxis y la liberación de mediadores pro-inflamatorios por parte de los leucocitos reclutados en el

área, las bacterias producen desechos nocivos los cuales destacan por su daño tisular directo son el amoníaco , hidróxido de sulfuro , ácidos carboxílicos como el ácido butírico y ácido propiónico, así también se producen las proteasas que son capaces de romper proteínas estructurales del periodonto tales como el colágeno, elastina y fibronectina, estas proteasas ayudan a la digestión de proteínas y así proporcionar péptidos para la nutrición de bacterias , en la digestión también aparecen las metaloproteinasas o metaloproteasas las cuales son una familia de enzimas proteolíticas que degradan a las moléculas de matriz celular tales como colágeno y elastina, estos son producidos por una variedad de tipos de células, incluyendo neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células epiteliales, los osteoblastos y los osteoclastos (5).

Se descubrió que después del alisado y raspado radicular, que el inicio de la colonización de bacterias en supra gingival fueron de la siguiente manera, los *Streptococcus Mitis* y *Neisseria* comenzaron a elevar su número , después de cuatro días hay un aumento de la cantidad de las bacterias *Capnocytophaga gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Veillonella parvula* y *Streptococcus oralis*, y entre los 5-7 días hay elevación de la cantidad de *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Prevotella melaninogenica* y *Prevotella nigrescens*., pero en el desarrollo de la placa subgingival fue más lento y muy diferente del desarrollo de la placa supra gingival, primeramente se observaron otros tipos de bacterias y su números esta elevados la *S. Mitis*, seguidas de *V. Parvula* y *C. Gingivalis* y, a partir 7 días , hay colonización por *Capnocytophaga sputigena* y *Prevotella nigrescens* (29).

Para lograr un mejor control del bio-film la higiene bucal debe ser constante y eliminar los factores irritantes locales, como el cálculo dental y las restauraciones defectuosas además los alambres y brackets de ortodoncia deben estar limpios, para evitar la extensión y severidad de la enfermedad periodontal. La eliminación del cálculo ayudara también a cambiar el bio-film patógeno, esto se lograra con instrumentos manuales, sónicos, ultrasónicos o piezoeléctricos y también con agentes antibacterianos tópicos, con ingredientes activos como digluconato de clorhexidina o triclosan, ayudan a reducir la placa bacteriana supra gingival (30) .

El bio-film de una enfermedad periodontal se produce con la intrusión de microorganismos en la bolsa periodontal al sistema sanguíneo a través del epitelio dañado, la inmunidad humoral y la inmunidad celular activan los macrófagos mononucleares y liberan varias citoquinas inflamatorias, como la proteína C reactiva de alta sensibilidad, interleucina-1b, interleucina-5, interleucina-6, interleucina-8, factor de necrosis tumoral y la prostaglandina E2 La sobreexpresión de citoquinas inflamatorias puede empeorar la inflamación periodontal, que está estrechamente relacionada con el desarrollo y la progresión de las enfermedades periodontales, el tratamiento de ortodoncia puede suprimir la migración patológica del diente, controlar la placa bacteriana y establecer una buena oclusión para promover la restauración de los tejidos periodontales, se debe tener en cuenta es necesario la ingesta del ácido ascórbico (31,32).

2.3 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Para poder clasificar las enfermedades periodontales se ha determinado una nueva clasificación en el 2018 que ha cambiado la anterior hecha en 1999 , este tipo de clasificación para las enfermedades y afecciones periodontales y peri implantarias ha sido actualizada para que podamos diagnosticar y tratar adecuadamente a nuestros pacientes, así como para que las nuevas investigaciones puedan indagar más sobre la etiología, patogénesis, historia natural y tratamiento de las enfermedades y sus afecciones. Se determinó que, en este nuevo esquema de clasificación de periodontitis, en el que las formas de la enfermedad previamente reconocidas como "crónicas" o "agresivas" ahora se agrupan en una sola categoría ("periodontitis") y se caracterizan además en base a una estadificación multidimensional. y sistema de calificación (33,34).

La estadificación depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad en la presentación, así como de la complejidad del manejo de la enfermedad, mientras que la clasificación proporciona información complementaria sobre todas estas características biológicas de la enfermedad, incluido un análisis basado en la historia de la tasa de progresión de la periodontitis; evaluación del riesgo de mayor progresión; análisis de los posibles malos resultados del tratamiento; y la evaluación del riesgo de que la enfermedad o su tratamiento puedan afectar negativamente la salud general del paciente (33).

Una de las mejoras de las clasificaciones es la reorganización del amplio espectro de enfermedades gingivales no inducidas por placa y afecciones basadas en etiología primaria un paciente con periodontitis de por vida, incluso después de una terapia exitosa, y este va a requerir una atención de por vida para prevenir la recurrencia de la enfermedad (33).

Hay que entender que también se debe clasificar por la gravedad pues: es una limitación importante de las definiciones actuales de periodontitis severa esto es una paradoja: cuando se pierden los dientes más afectados en la dentición, la gravedad puede disminuir. La pérdida de dientes atribuible a la periodontitis debe incorporarse en la definición de gravedad , la complejidad del manejo , la extensión de la lesión , la tasa de progresión , factores de riesgo (24).

Así como la clasificación por sus estadios periodontitis tipo I, tipo II , tipo III , tipo IV ; así también por el grado de progresión Tipo A,B,C (24).

CLASIFICACIÓN DE LA GINGIVITIS		
1. Salud periodontal y salud gingival	2. Gingivitis Inducido por bio-film dental	3. Gingivitis no inducidos por bio-film dental
A. Salud clínica gingival de en un periodonto intacto	A. Asociado solo con bio-film dental	a. Trastornos genéticos / del desarrollo b. Infecciones específicas c. Condiciones inflamatorias e inmunes.
B. Salud clínica gingival en un periodonto reducido	B. Mediado por factores de riesgo sistémicos o locales.	d. Procesos reactivos e. Neoplasias f. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas. g. lesiones traumáticas
	C. Agrandamiento gingival influenciado por drogas	h. Pigmentación gingival

Tabla 1. Clasificación de la gingivitis según la salud periodontal (34).

ESTADÍO PERIODONTAL		ESTADÍO I	ESTADÍO II	ESTADÍO III	ESTADÍO IV
SEVERIDAD	Pérdida de inserción clínica	1 a 2 mm	3 a 4 mm	Mayor o igual 5mm	Mayor o igual 5mm
	Radiográficamente hay Pérdida de hueso	Un tercio de la raíz al 15%	Un tercio de la raíz al 15% al 35%	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.	Se extiende al tercio medio o apical de la raíz.
	Pérdida de diente	No Se Perdió Diente		Pérdida Menor De 4 Dientes	Pérdida Mayor De 5 Dientes
COMPLEJIDAD	Local	Con una profundidad máxima de menor a 4mm con pérdida de hueso horizontal	Con una profundidad máxima de menor a 5mm con pérdida de hueso horizontal	Además de la complejidad el Estadío II: Profundidad de palpación mayor a 6mm. Con pérdida de hueso vertical mayor a 3mm Compromiso de la furca con Clase II o III con Defecto moderado de la cresta	Además de la complejidad el Estadío III: Necesidad de rehabilitación compleja por: Disfunción masticatoria Traumatismo oclusal secundario (grado de movilidad dental mayor a 2 mm) Defecto grave de la cresta. Colapso de la mordida, dientes a la deriva Menos de 20 dientes restantes (10 pares opuestos)
EXTENSIÓN Y DISTRIBUCIÓN	Describir la etapa	Describa la extensión como localizada de (30% de los dientes involucrados), si es generalizada, en molar / incisivo			

Tabla 2. Clasificación de la periodontitis según estadíos definidos por la gravedad (24,33).

GRADO DE PERIODONTITIS			Grado A: Ritmo Lento de progresión	Grado B: Ritmo Moderado de progresión	Grado C: Ritmo Rápido de progresión
Criterio Primario	Evidencia Directa de la Progresión	Datos longitudinales (radiografía pérdida de hueso)	3 a 4 mm	Mayor o igual 5mm	Mayor o igual 5mm
	Evidencia Indirecta de la Progresión	% hueso perdido por la edad	Menor a 0.25	De 0.25 a 1.0	Mayor de 1.0
		Fenotipo	Depósito pesado de bio-film con bajos niveles de destrucción.	Destrucción Conmensura da con depósitos de bio-film	La destrucción supera las expectativas dadas los depósitos de bio- film ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y / o enfermedad de inicio temprano
Modificador De Grado	Riesgo y Factores	Fumador	No Fumador	Fuma menos de 10 cigarrillos por día	Fuma más de 10 cigarrillos por día
Riesgo De Impacto Sistémico De La Periodontitis		Diabetes	Normo glicémico / sin diagnóstico de diabetes	hba1c <7.0% en pacientes con diabetes	hba1c ≥7.0% en pacientes con diabetes
Bio - marcador	Carga inflamatoria	Alta sensibilidad	<1 mg / L	1 a 3 mg / l	> 3 mg / l
	Indicador de Calcio en hueso	Saliva, fluido gingival y fluido crevicular.			

Tabla 3. Clasificación de la periodontitis según su grado de progresión (24,33).

2.4 FACTORES SISTÉMICOS Y LOCALES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.4.1 FACTORES SISTÉMICOS

2.4.1.1 DIABETES MELLITUS

La neuropatía diabética y la enfermedad periodontal (gingivitis / periodontitis) son dos complicaciones crónicas graves de la diabetes que tienen mecanismos patogénicos compartidos, la diabetes mellitus es una enfermedad que produce trastornos metabólicos, clínicos y genéticos, el cual se manifiesta por niveles anormalmente altos de glucosa en la sangre , este es un trastorno metabólico altamente prevalente; a más de 150 millones de casos estimados en todo el mundo, lo que constituye una carga de salud pública mundial (35–37).

La diabetes se divide en dos tipos cuales son: La diabetes tipo 1 es causada por la destrucción inmunitaria de las células pancreáticas productoras de insulina y representa del 10% al 15% de todos los casos de diabetes. La forma más común, la diabetes tipo 2, resulta de una combinación de producción deficiente de insulina y resistencia a la insulina. Ambas formas de la enfermedad están asociadas con una variedad de complicaciones que aumentan la morbilidad y la mortalidad de las personas afectadas , la diabetes tiene una relación directa pues una de las complicaciones es la enfermedad periodontal (35–37).

2.4.1.2 CAMBIOS METABÓLICOS

Los cambios metabólicos en el paciente periodontalmente comprometido pueden ser por diferentes factores, así como la administración de fármacos a largo plazo que entre sus efectos secundarios es una influencia en el metabolismo óseo en el movimiento ortodóntico, así como en las mujeres el aumento de estrógeno después de la menopausia neutraliza o disminuye el recambio óseo por lo tanto disminuye la velocidad del movimiento dental , pero cuando la mujer está embarazada y periodo de lactancia el recambio óseo aumenta y ayuda al movimiento dental. Pacientes con diabetes que usan bifosfonatos tienen un efecto secundario el cual es la no proliferación del osteoclasto e inhibe su función, pero este efecto dependerá de la dosis, frecuencia y duración del tratamiento, si el paciente recibe tratamiento ortodóntico el tratamiento será largo recordando que sin el efecto de reabsorción las fuerzas podrían producir osteonecrosis (38).

El uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas con frecuencia producen un movimiento dental que es retardado, también los pacientes que tienen un consumo de anticonvulsivantes como la fenitoína, bloqueadores de los canales de calcio antihipertensivos como la nifedipina y la ciclosporina inmunosupresora, causan un agrandamiento gingival severo, y se agrava si aún hay de por medio una inflamación gingival inducida por placa, estas drogas tienen diferentes mecanismos farmacológicos, pero tienen un denominador común que parece ser su efecto sobre el metabolismo del calcio, que se ha dado como resultado de agrandamiento gingival (38,39).

2.4.1.3 DISCRASIAS SANGUÍNEAS

Las discrasias sanguíneas son un tipo de afecciones sistémicas que se suelen afectar y agravar la respuesta celular en los pacientes, más aun en pacientes que tienen una enfermedad en la boca como la gingivitis y periodontitis, las discrasias sanguíneas más usuales son las neutropenias, leucemias y el virus de inmunodeficiencia humana / síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), estas afecciones se caracterizan por tener un número bajo de células polimorfo nucleares funcionales (neutropenias) o por un gran número de leucocitos disfuncionales inmaduros (leucemias) que se infiltran en todo los tejidos gingivales. Otras afecciones que se caracterizan por una función defectuosa de los polimorfo nucleares es el síndrome de Chédiak-Higashi el cual los polimorfos no hacen la función de fagocitosis

o una alteración quimio táctica como en el síndrome de Down, también muestran una inflamación gingival grave en estos pacientes (38,39).

2.4.1.4 OSTEOPOROSIS

Se ha confirmado que hay una asociación entre la osteoporosis y la periodontitis, esto se puede corroborar principalmente en las mediciones radiográficas y en menor grado en los parámetros clínicos, ambas enfermedades están asociadas a otros múltiples factores de riesgo que son compartidos los cuales incluyen la edad, la genética, el cambio hormonal, el hábito de fumar y la deficiencia de calcio y vitamina D. Ambas enfermedades también podrían ser factores de riesgo entre sí y tener un impacto mutuo que requiere un manejo interdisciplinario, pues producen una alteración de la homeostasis con respecto a la remodelación ósea, el equilibrio hormonal y la resolución de la inflamación, sobre todo en pacientes del sexo femenino pues sus estados hormonales se deben de tomar en cuenta (40).

2.4.2 FACTORES LOCALES

2.4.2.1 FACTORES PROPIOS DEL PACIENTE

➤ LA EDAD

Los diversos estudios han demostrado claramente que hay una prevalencia de pacientes con enfermedad periodontal a medida que aumenta la edad, , además que a más tiempo en boca la enfermedad periodontal producirá una mayor gravedad provocando la pérdida de inserción periodontal, existe un estado inflamatorio crónico peculiar que caracteriza el envejecimiento que ha sido denominado “ el envejecimiento inflamatorio”, y que se considera un proceso aleatorio perjudicial para la longevidad, que conduce a un daño tisular a largo plazo y está relacionado con una amplia gama de enfermedades relacionadas con el envejecimiento, que produce la neurodegeneración, aterosclerosis, diabetes y osteoporosis, todas estas enfermedades tienen algo en común que es la patogénesis inflamatoria en todos los tejidos. (41).

Por lo tanto, podemos asumir que este fenómeno también afecta al periodonto, en el cual, pues las bacterias periodonto patógenas orales han pasado muchos años en boca y han logrado desarrollar diversos factores de virulencia y así los tejidos periodontales pueden desarrollar un proceso inflamatorio subclínico intenso, pero también conducir a resultados de curación / regeneración después de una terapia periodontal (42).

➤ EI GÉNERO

Estudios recientes muestran que existe una asociación entre el género la enfermedad periodontal en adultos, los hombres que tienen mayor prevalencia y destrucción periodontal más grave que las mujeres, pues estudios en pacientes concluyen que generalmente al momento de ingresar la sonda periodontal los hombres tienen un mayor riesgo de pérdida de inserción, así mismo profundidades de las bolsas periodontales al sondeo son más profundas que la de una mujer y los hombres tienen una mayor prevalencia de periodontitis, esto se atribuye a un estándar más bajo de higiene oral adoptado por los hombres y es probable que las diferencias hormonales y otras diferencias fisiológicas y de comportamiento entre los dos géneros también contribuyan al mayor riesgo de enfermedades periodontales en hombres que en mujeres, además, los factores genéticos de predisposición se han relacionado con el aumento de la prevalencia en los hombres (43) .

➤ **LA RAZA / ETNICIDAD**

El nivel de la enfermedad periodontal está influenciado por la raza / etnia, aunque el papel exacto de este factor no se entiende completamente. Ciertos grupos raciales / étnicos, en particular sujetos con antecedentes africanos o latinoamericanos, tienen un mayor riesgo de desarrollar pérdida de tejido periodontal que otros grupos (44).

En los Estados Unidos, los sujetos de ascendencia africana y latinos tienen una mayor pérdida de dientes que los caucásicos. Sin embargo, el mayor riesgo de periodontitis en ciertos grupos raciales / étnicos puede atribuirse en parte a disparidades socioeconómicas, de comportamiento y otras. Además, existe evidencia de que un mayor riesgo también puede estar relacionado con la predisposición biológica / genética (44,45).

2.4.2.2 FACTORES SOCIALES Y DE COMPORTAMIENTO

➤ **CLASE SOCIOECONÓMICA**

El estado socioeconómico es un importante indicador de riesgo de enfermedad periodontal, las personas con un estatus socioeconómico bajo tienen una mayor incidencia de pérdida de inserción gingival y las bolsas periodontales son más profundas que aquellas con un estatus socioeconómico alto.

Los grupos con un nivel socioeconómico bajo tienen un mayor riesgo de tener enfermedades periodontales que los grupos con un estado socioeconómico alto, y el mayor nivel de riesgo de la enfermedad periodontal parece ser atribuible a factores conductuales y ambientales (46).

➤ **NUTRICIÓN**

Existe una relación muy considerable en los micronutrientes como agonistas y antagonistas de los procesos inflamatorios, la evidencia ha demostrado que la ingesta de carbohidratos refinados impulsa la inflamación sistémica o "inducida por la comida", así mismo se ha demostrado que los niveles en sangre de ciertos micronutrientes antioxidantes están inversamente relacionados con la prevalencia de periodontitis; por ejemplo, se estima que un nivel bajo de vitamina C puede producir periodontitis, entonces la mala nutrición es un factor de riesgo para la periodontitis, en las pacientes femeninas se debe averiguar si están en periodo de gestación o lactancia pues esto también puede ser un factor agravante a la enfermedad periodontal (1,46).

➤ **HÁBITOS**

El hábito de fumar es uno de los factores más comunes de riesgo, pero a la vez es prevenible pues está demostrado que tiene una gran incidencia y produce una progresión de las enfermedades periodontales, se ha demostrado que al fumar cigarrillos se asocia con un aumento de dos a ocho veces en el riesgo de pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea, la gravedad de la enfermedad periodontal en un paciente fumador estará determinado por la frecuencia de este, además pueden ser productores de otros tipos de enfermedades entre ellos los carcinomas, los fumadores que consumen más de 3 cigarrillos diarios tienen un mayor riesgo que los fumadores ligeros, aparte que algunos de estos pacientes pueden manifestar cuadros de asma y por lo tanto pueden estar tomando otros tipos de medicamentos que pueden afectar el periodonto, además que produce la destrucción periodontal al estimular las respuestas inflamatorias y destructivas pues disminuye las respuestas protectoras y reparadoras que tiene el periodonto (47).

3. EVALUACIÓN DE LA SALUD PERIODONTAL

3.1 DIAGNÓSTICO

El clínico antes de tratar al paciente, se deberá recopilar cual es la necesidad del paciente que muchas veces se pasan por alto, no se deberá olvidar las expectativas del paciente pues muchas veces no se pueden satisfacer y esto se debe explicar antes de todo, debemos dejar que con sus propias palabras exprese su malestar así tendrá una mejor impresión para el tratamiento, la historia clínica del paciente se deberá empezar con (38):

- La anamnesis respectiva, recopilar información si refiere alguna enfermedad, si tiene algún tratamiento médico y/o farmacológico previo o que en la actualidad que esté llevando.
- El examen extra oral, el cual se observará la simetría, proporciones verticales, forma de cara y tipo de perfil, fotos.
- El examen intra oral, se observará dientes ausentes, caries, salud periodontal (gingivitis, periodontitis, dehiscencias, fenestración), el apiñamiento dental, rotaciones dentales, diastemas, inclinaciones, rotaciones, relaciones caninas y molares, tipo de mordida y se deberá de tomar las impresiones para los modelos de estudio.
- El examen funcional se deberá observar y evaluar si hay problemas en el ATM, si tiene una oclusión traumática en los incisivos, colapso de mordida posterior, sensibilidad muscular a los movimientos de cierre, apertura y lateralidad.

3.2 EXÁMEN PERIODONTAL

Las manifestaciones clínicas para la gingivitis son (6) :

- Alteración del aspecto gingival.
- Sangrado gingival.
- Molestias y dolor.
- Sabor desagradable.
- Halitosis.

Las manifestaciones clínicas para la periodontitis son (6):

- Inflamación y sangrado gingival.
- Formación de bolsas.
- Recesión gingival.
- Movilidad dental.
- Migración dental.
- Molestias.
- Pérdida de hueso alveolar.
- Halitosis y sabor desagradable.

Las Características De Una Sonda Periodontal Estándar (23):

- Diámetro de la punta 0.5 mm
- Estructura de una púa cilíndrica.
- Limitador de fuerza constante de 0.25 N
- Escala de 15 mm con marcas milimétricas individuales o con bandas precisas
- Una forma cónica de 1.75 °.

El sondeo periodontal es una parte esencial del estudio periodontal, consiste en verificar la profundidad de la encía por medio del sondeo y determinar el nivel de inserción clínica, en un

periodontograma, además pues esto ayudara para la valoración de la profundidad de las bolsas periodontales , cuando hay un sondeo que es profundo estará indicando que hay un incremento en la prevalencia y nivel de patógenos periodontales, así como a un mayor riesgo de progresión de la enfermedad (26).

Se deberá determinar, el nivel de inserción clínica, así como la cantidad de destrucción del periodonto, el nivel de inserción clínica se correlaciona con la pérdida ósea y se debe corroborar con un examen radiológico y complementarlo con una tomografía para obtener una mayor precisión en los resultado para los futuros tratamientos a seguir (26).

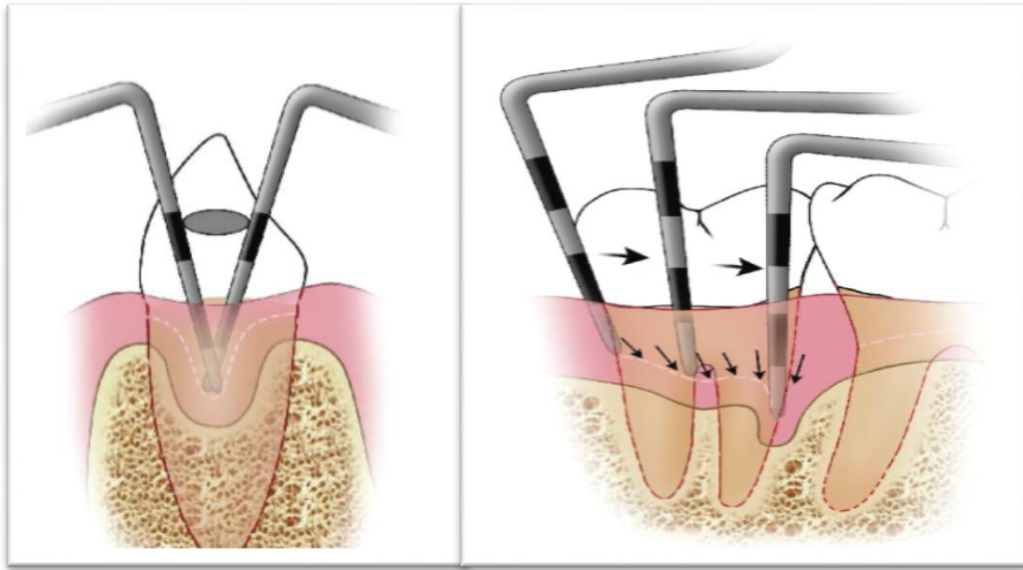


Fig. 8 Sondeo de las piezas dentarias (26).

Los sitios con profundidad de sondeo de 1 a 3 mm son considerados como superficiales y están dentro de los límites normales, los sitios con profundidad de sondeo de 4 a 6 mm están considerados como bolsas de profundidad moderada, por lo general estos, se resuelven después del raspado y alisado radicular , pero si los sitios con más de 6 mm de profundidad a más de sondeo se consideran bolsas profundas, lo cual la perdida inserción es de moderada a grave, las encías se ven edematosas, el tratamiento también es raspado y alisado pero si no se resuelve se deberá considerar la cirugía periodontal, además de un control periodontal exhaustiva (26).

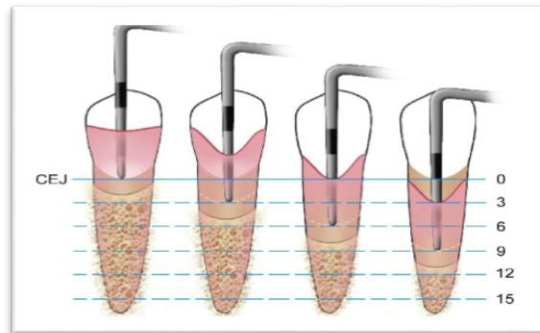


Fig.9 Profundidad de sondeo y nivel de inserción clínica (26).

3.3 EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA Y TOMOGRÁFICA

La imagen radiográfica es una de las herramientas convencionales para el diagnóstico casi todo tratamiento dental, en la periodoncia es bastante útil ya que demuestran la cantidad y la naturaleza de la lesión causada en los tejidos alveolares, las radiografías son un examen básico que ayudara al plan de tratamiento de los pacientes con enfermedades periodontales. Las radiográficas que se usan comúnmente son las radiografías periapicales de todos dientes y radiografía panorámica, pero a pesar de todo esto muchas veces la información no es al 100 % real por lo cual también las radiografías también tienen sus limitaciones pues es una representación del algo que es tridimensional 3D a bidimensional 2D y está sujeto a destreza del operador, al equipo radiográfico, la técnica para sacar la radiografía siempre habrá un margen de error (48,49).

Se ha demostrado que las mediciones con la sonda periodontal que es la primera evaluación periodontal se obtienen resultados con errores que pueden corresponder hasta un 30–50% del valor estimado final, otra de sus limitaciones es que existe mucha superposición de estructuras, distorsión y ampliación de las imágenes, los cuales pueden comprometer la precisión de las mediciones periodontales por lo cual se ha implementado el uso de la tomografía, el cual es una alternativa que proporciona una alta calidad de imagen, exposición reducida a la radiación, además que los detalles morfológicos son de precisión, además que elimina la distorsión estructural y la superposición que se encuentran comúnmente en las radiografías; solamente alrededor del 3% de los estudios recientes en odontología han evaluado la aplicación de tomografía en periodoncia (50).

La tomografía computarizada de haz cónico se introdujo en el campo dental con la idea de reemplazar las radiografías que son incómodas, costosas y de mayor radiación hace más de una década, la tomografía está específicamente dedicada a la obtención de imágenes de la región maxilofacial ya que logra un cambio de enfoque 2D a 3D para la adquisición de datos y la reconstrucción de imágenes de cabeza y cuello así como evaluar la proximidad de las estructuras en el movimiento ortodóntico y evaluar en el diagnóstico de la morfología ósea, como los defectos óseos periodontales (51,52).

La relación entre ortodoncia y periodoncia, ha provocado curiosidad e interés durante mucho tiempo en los investigadores pues han buscado determinar si la ortodoncia y la alineación dental correcta son factores protectores contra la enfermedad periodontal o, por el contrario, si la terapia ortodóntica es un factor que predispone a los pacientes a problemas de naturaleza periodontal por lo cual la tomografía es el examen complementario lograr observar diversos cambios en el paciente por ejemplo en los tratamientos que son extractivos y que están periodontalmente comprometidos se lograra precisar si hay una influencia en la remodelación ósea, se determinara con precisión si existe un aumento de la base de los defectos gingivales además de defectos infra óseos, que en la literatura suelen aparecer en el arco inferior (52).

Otro de los usos que se le puede dar a la tomografía es la aplicación a la cefalometría tridimensional pues las radiografías presentan la desventaja de una representación bidimensional de un objeto tridimensional, además no permite la determinación del tamaño, la forma y las diferencias volumétricas en las estructuras bilaterales, así como los cambios de crecimiento, por lo cual la tomografía es una herramienta para el diagnóstico y la planificación de los diversos tratamientos sobre todo en los casos de cirugía ortognática es probablemente la aplicación más investigada. Existe una gran cantidad de literatura relacionada con este tema con muchos estudios que abordan la confiabilidad y la validez de las mediciones en imágenes (53).

3.3.1 EVALUACIONES EN LA TOMOGRAFÍA PARA LOS PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

La imagen de tomografía efectivamente puede mejorar la visión periodontal diagnóstica con respecto al hueso alveolar por las alteraciones influenciadas por el movimiento dental ortodóntico, por lo cual ayudaran al clínico a determinar la evaluación del riesgo antes de cualquier intervención; así se lograra un desarrollo de las terapias periodontales interceptivas (tejido blando y / o aumento de hueso), preventivas o planificadoras para los pacientes periodontalmente comprometidos que se someten a un tratamiento ortodóntico. El clínico debe exponer la realidad anatómica y evaluar el riesgo periodontal para el resultado más seguro, previsible y sostenible para los pacientes periodontalmente comprometidos que requieren tratamiento ortodóntico, de esta manera mejorara la visión diagnóstica de las alteraciones del hueso alveolar causadas por el movimiento dental ortodóntico y prevenir los efectos secundarios que puedan influir en la toma de decisiones, también la tomografía puede ayudar a los clínicos a seleccionar si hay procedimientos de corticotomía y determinar los requisitos para lograr una planeación quirúrgica, así se podrá evitar cambios óseos perjudiciales por lo cual las evaluaciones para el más comunes son (54,55):

- En la tomografía se puede clasificar el grosor y el ancho del tejido gingival para poder determinar el biotipo dental y poder planificar los movimientos dentales sin lastimar las encías que tengan sobre todo un biotipo periodontal delgado, además que puede detectar los defectos intraóseos en los planos sagital, axial y coronal sin aumento ni superposición, el volumen de hueso, la calidad del tejido duro, los defectos inter proximales, buco linguales, así como los defectos de la dehiscencia y las fenestración; también se lograra evaluar zonas de cicatrización después del injerto sobre todo cuando ya hay un tratamiento ortodóntico de por medio , además si los pacientes tienen fisura labio palatino las medidas de las fenestraciones y dehiscencias son vitales para poder llevar un tratamiento interdisciplinario generalmente la frecuencia de estas dehiscencias se encuentran en el sector anterior al borde los dientes incisivos (48,56–58).

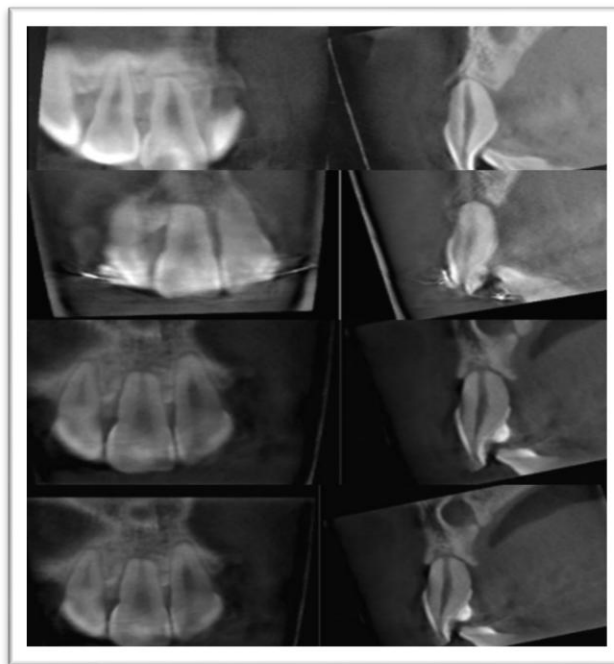


Fig.10 Comparación del nivel del hueso alveolar en el tratamiento ortodóntico de incisivos centrales con enfermedad periodontal (57).

- El uso de tomografía en las personas en pacientes periodontalmente comprometidos que busquen atención de ortodoncia debe ser algo común, pues para corregir estos problemas de la fuerza de ortodoncia combinada con la torsión de la raíz labial para ser aplicadas sobre todo en la intrusión del incisivos, la reabsorción radicular externa, la pérdida de hueso marginal, puede ser grave, se pudo comprobar que las fuerzas 20gr a 26 gr pueden lograr reabsorción en tejido pero 40gr de fuerza se observa que hay una pérdida de hueso circundante (59).
- El uso de la tomografía también nos ayuda a anticipar el movimiento de los dientes durante el tratamiento ortodóntico sobre todo en la disminución del hueso vertical (dehiscencia) y las notables pérdidas óseas relacionadas con el tratamiento ortodóntico, así mismo la tomografía nos ayuda a comparar los antes y después de los tratamientos en los cambios de las condiciones periodontales de los sitios óseos defectuosos, podemos evaluar la morfología ósea, alterada por la intrusión y cuantificar los cambios relacionados con el tratamiento en la altura y grosor del hueso en pacientes de ortodoncia (57,59,60).
- Evaluación de la pérdida ósea en los sitios de extracción, la pérdida ósea en los sitios evaluados fue mayor en los pacientes después del tratamiento de extracción, el tratamiento de ortodoncia extractiva pareció ejercer una influencia en la remodelación ósea, del defecto y la aparición de defectos infra óseos, en particular en el arco inferior se demostró de distal a los caninos , además que el grosor inicial del hueso, la gravedad del apiñamiento y la cantidad de expansión durante el tratamiento tuvieron un impacto débil, aunque significativo, en la reducción del hueso bucal (61–64).
- Se usa para la verificación de la maduración de la sutura palatina para el tratamiento de expansión palatina si es lenta o rápida , así como la expansión maxilar rápida asistida quirúrgicamente es un procedimiento que reduce la resistencia de las suturas que corrigen la mordida cruzada posterior en adultos y como es transmitida por los dientes hacia los huesos sobre todo para tratar un maxilar estrecho, la tomografía es útil para determinar el grosor de la placa del hueso bucal y como va incrementado el grosor de la placa en el hueso palatino sobre todo en las disyunciones hayan sido colocadas con mini-tornillos en el paladar y a la vez se podrá observar que efectos dan en los dientes donde tiene el y los cambios que pueden producir recesiones gingivales que generalmente se da los premolares y molares tienen más recesión que otros dientes (65–69).
- El uso en la tomografía está indicado sobre todo en pacientes con fisura labio palatina y paladar hendido pues en estos pacientes tienen bastantes dehiscencias y fenestración alrededor de los dientes anteriores sobre todo en la región de la hendidura, se debe evaluar el resultado de los injertos en el tratamiento, especialmente en la cicatrización después de un injerto pues ellos tienen recidivas de dehiscencia y fenestración que son bastantes comunes (58).
- Para evaluar los dientes anteriores mandibulares, para los movimientos ortodónticos pues la cantidad del hueso alveolar apical y el hueso alveolar lingual los cuales tendieron a ser más gruesos en pacientes con sínfisis amplia y corta, en comparación con aquellos con una sínfisis larga y estrecha así el hueso alveolar bucal sea muy delgado, así como la inclinación de los dientes en esos huesos (70,71).
- Para evaluar la distancia entre la unión de cemento-esmalte y la cresta ósea alveolar antes y después del tratamiento de ortodoncia y la evaluación de las vías aéreas (72,73).

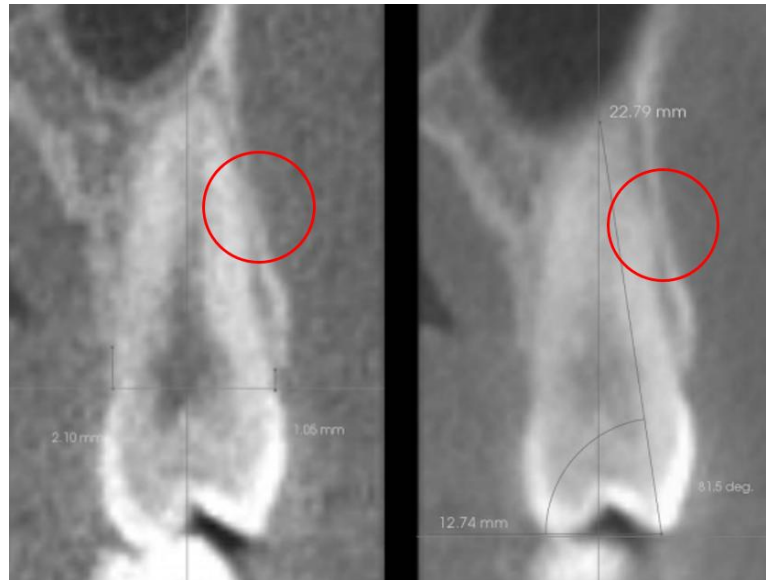


Fig.11 Planeación del movimiento de la raíz del premolar alejándola de la dehiscencia (59).

4. CONDICIONES PERIODONTALES MAS FRECUENTES DEL PACIENTE PRE-ORTODÓNTICO

4.1 GINGIVITIS

La gingivitis es la enfermedad más prevalente del periodonto y afecta a todas las edades, comenzando en la infancia y va en aumento con la edad. La severidad de la gingivitis es mayor en adultos que en adolescentes, alrededor de la pubertad, hay un período de aumento susceptibilidad a la gingivitis, además tiene una predilección en los varones más que en las mujeres debido a los cambios hormonales (embarazo, anticonceptivos) (23,74).

El lugar donde aparece esta enfermedad es en los Márgenes gingivales libres y / o papilas interdentes, la encía se vuelve roja y muestra sangrado en un sondeo suave. Cuando la gingivitis progresa, la encía se vuelve edematosa con exudados en el surco gingival el tratamiento es la eliminación de cualquier causa conocida y mejorar la higiene bucal, la gingivitis es una condición reversible, pero sin tratamiento, la gingivitis puede convertirse en periodontitis con una pérdida de adherencia y hueso (23,74).

4.1.1 GINGIVITIS INDUCIDO POR EL BIOFILM DENTAL

La gingivitis inducida por placa o bio-film dental es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales los cuales estos se inflaman por la acumulación de placa bacteriana ubicada debajo del margen gingival. No causa directamente la pérdida de dientes; sin embargo, el manejo de la gingivitis es una estrategia preventiva primaria para que no se forme la periodontitis, es posible que los cambios iniciales de salud a gingivitis inducida por placa no sean detectables clínicamente, lo que genera debates importantes sobre los umbrales clínicos para definir donde termina la inflamación fisiológica y donde empieza la inflamación patológica, la gingivitis inducida por placa comienza en el margen gingival y puede diseminarse a lo largo de la unidad gingival restante. Los pacientes pueden notar síntomas que

incluyen sangrado con el cepillado dental, sangre en la saliva, hinchazón y enrojecimiento gingival y halitosis en el caso de formas establecidas (75).

4.1.2 GINGIVITIS NO INDUCIDO POR EL BIOFILM DENTAL

Las lesiones gingivales no inducidas por placa a menudo son manifestaciones de afecciones sistémicas, pero también pueden representar cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales, su etiología puede estar ligado a trastornos genéticos / del desarrollo; infecciones específicas; afecciones y lesiones inflamatorias e inmunes; procesos reactivos; neoplasias; enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas; así como lesiones traumáticas; y pigmentación gingival (32).

4.1.2.1 FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA

Clínicamente, la fibromatosis gingival puede presentar un crecimiento excesivo de gingival en diversos grados, en comparación con el crecimiento excesivo gingival relacionado con el fármaco, la fibromatosis gingival hereditaria es una enfermedad rara que puede ocurrir como una enfermedad aislada o como parte de un síndrome (32).

4.1.2.2 GINGIVITIS INDUCIDA POR VIRUS

Los virus más importantes que causan manifestaciones gingivales son los virus Coxsackie y los virus del herpes, incluidos los tipos de virus herpes simplex 1 (HSV-1) y 2 (HSV-2) y el virus varicela zoster, los virus Coxsackie pueden causar herpangina y enfermedad de manos, pies y boca (sinónimo: estomatitis vesicular con exantema). Si bien la herpangina no implica a la gingiva, la enfermedad de manos y pies y boca es una enfermedad vírica vesicular contagiosa común que afecta a la piel y la mucosa oral, incluida la encía (32).

4.1.2.3. GINGIVITIS POR REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD

Las manifestaciones en la mucosa oral de hipersensibilidad (alergia) son muy poco frecuentes, pueden deberse a materiales de restauración dental, dentífricos, enjuagues bucales y alimentos y, en la mayoría de los casos, son reacciones de hipersensibilidad, así como la gingivitis de células plasmáticas es una condición inflamatoria infrecuente que suele afectar a la encía maxilar anterior y de etiología incierta. Si bien algunos autores han asociado la gingivitis de células plasmáticas con una respuesta de hipersensibilidad a antígenos en diversas sustancias (32).

4.1.2.4. ERITEMA MULTIFORME

La etiología del eritema multiforme no está clara en la mayoría de los pacientes, pero parece ser una reacción de hipersensibilidad inmunológica mediada por linfocitos T, el trastorno puede presentar un dilema diagnóstico debido a que las infecciones (en particular, el herpes simple y el mycoplasma pneumoniae) y algunas drogas parecen predisponer hacia el desarrollo de eritema multiforme, en lo que se cree que son trastornos del complejo inmunitario (32).

4.1.2.5. LACERACIÓN GINGIVAL INDUCIDA POR CEPILLADO DENTAL

El daño por cepillado dental varía desde una laceración gingival superficial hasta una pérdida importante de tejido que resulta en una recesión gingival, los hallazgos característicos en estos pacientes son una higiene oral extremadamente buena y una abrasión cervical con las puntas no afectadas de las papilas interdentes en el sitio de la lesión está afectada se ha denominado lesiones gingivales ulcerativas traumáticas así como el uso de hilo dental inadecuado también puede causar ulceración gingival e inflamación que afecta principalmente a la punta de las papilas interdentes (32).

4.1.2.6. GINGIVITIS ASOCIADA A DEFICIENCIA DE VITAMINA C

El ácido ascórbico (vitamina C) es necesario para varios procesos metabólicos en el tejido conjuntivo, así como para la formación de catecolaminas la deficiencia de esta vitamina produce la enfermedad del escorbuto que clínicamente se caracteriza por sangrado y dolor gingival, así como por una respuesta inmune deprimida pues en la salud gingival, la concentración de ácido ascórbico en el fluido crevicular gingival es mayor que en el plasma (32) .

4.1.2.7. GINGIVITIS EN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

El carcinoma de células escamosas de la encía representa aproximadamente el 20% de los carcinomas intra orales y se presenta con mayor frecuencia en las regiones premolares y molares mandibulares, las lesiones comúnmente ocurren en áreas edéntulas, pero también pueden ocurrir en los sitios donde hay dientes. La movilidad de los dientes adyacentes es común, y la invasión del hueso alveolar subyacente es evidente en aproximadamente el 50% de los casos. El carcinoma de células escamosas gingival puede simular otras lesiones orales que afectan el periodonto, la mayoría de las cuales son reactivas o inflamatorias en la naturaleza (32).

4.1.2.8. GINGIVITIS POR USOS DE QUÍMICOS

Los químicos tóxicos pueden provocar erosiones de la superficie de la mucosa, incluidas las reacciones de la encía. La muda superficial o la ulceración pueden estar relacionadas con el uso de clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, o detergentes para dentífrico, estas lesiones son reversibles y se resuelven después de eliminar la influencia tóxica. La lesión del tejido gingival también puede ser causada por el uso incorrecto por parte de los dentistas de sustancias utilizadas con fines endodónticos que pueden ser tóxicas para la encía, incluido el paraformaldehído o el hidróxido de calcio, que pueden dar lugar a inflamación, ulceración y necrosis de la encía, en la mayoría de los casos, el diagnóstico es obvio por la combinación de los hallazgos clínicos y la historia del paciente (32).

4.2 PERIODONTITIS

Las enfermedades periodontales ya no pueden considerarse infecciones bacterianas simples, sino son enfermedades complejas de naturaleza multifactorial que involucran una interacción compleja entre la microbiota subgingival, las respuestas inmunes e inflamatorias del huésped y los factores de modificación ambiental , por lo tanto la salud y la enfermedad periodontales son factores predisponentes y modificables controlables e incontrolables que no pueden ser subestimados por ningún motivo, y su evaluación para cada paciente es crucial para alcanzar y mantener una salud periodontal clínica (28).

Dado que las bacterias causan gingivitis, periodontitis y abscesos periodontales, el tratamiento periodontal está dirigido principalmente a reducir la carga bacteriana periodontal total (placa supra y subgingival) y a suprimir o eliminar ciertos microorganismos objetivo de áreas sub gingivales. Aunque los bacilos anaeróbicos gran-negativas y las espiroquetas dominan la microbiota subgingival de la mayoría de los pacientes con periodontitis, ha quedado claro que existen diferencias microbianas cualitativas y cuantitativas marcadas entre cada pacientes (76,77).

4.2.1 ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRÓNICA.

La enfermedad periodontal es multifactorial y produce la destrucción del tejido periodontal abarca la pérdida gradual de hueso, lo que podría conducir a una migración gingival apical y la exposición de la raíz. Esos casos implican la pérdida de soporte del tejido gingival, como resultado de la digestión enzimática y la desorganización del tejido conectivo subyacente, además de la reabsorción ósea inducida por un proceso inflamatorio que afecta la cresta ósea alveolar (78).

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de las periodontitis y produce una pérdida ósea a un ritmo lento, se caracteriza por la formación de bolsas periodontales y presencia de recesiones gingivales,

la periodontitis crónica es también una entidad común en todo el mundo , entonces, el conocimiento de los factores que pueden influir en la transición de la salud a la enfermedad y de la progresión de la enfermedad a través de varias etapas de gravedad es importante para el desarrollo de estrategias efectivas de prevención y tratamiento (76,77).

Las características propias del huésped como los factores sociales de comportamiento, los factores sistémicos, factores genéticos, factores propios del dientes y factores microbianos, son factores de riesgo que comúnmente se ve en los pacientes periodontalmente comprometidos pero también existen otros factores como el estrés, las enfermedades sistémicas y la inmunodepresión son factores que también pueden producir una periodontitis (76,77).

4.3 DEHISCENCIA Y FENESTRACIÓN:

Clínicamente, la recesión gingival siempre está acompañada por una falta de hueso alveolar en los sitios afectados. Por lo tanto, no es sorprendente que los defectos de dehiscencia / fenestración del hueso alveolar estén fuertemente asociados con el desarrollo de la recesión gingival, la falta anatómica del hueso se denomina dehiscencia y se produce cuando el diente está en una posición extremadamente bucal o lingualmente así logrando una discontinuidad de la placa cortical que se extiende coronariamente y produciendo un defecto en forma de “V o U” en la placa cortical, luego de la pérdida de hueso sigue el tejido blando y así se produce una recesión gingival, los incisivos mandibulares parecen ser los más vulnerables al desarrollo de la recesión gingival, el uso de los piercings en los labios y la lengua que están de moda , están fuertemente asociados con un mayor riesgo de dehiscencias, la anatomía y la posición del diente también logran afectar el grosor del hueso alveolar y predisponen a la recesión gingival produciendo muchas veces un frenillo aberrante, también un cepillado demasiado fuerte que estas áreas expuestas producen más recesión, aún más si se asocian con fenestración o dehiscencia sobre todo si son pacientes con enfermedad periodontal que van a seguir un tratamiento ortodóntico (1,11,15,78–81).

El mecanismo preciso por el cual el tratamiento de ortodoncia influye en la aparición de recesiones sigue sin estar claro, no obstante, se ha asumido que la presencia de dehiscencia ósea es un requisito previo para el desarrollo de la recesión gingival, debido a que una dehiscencia ósea no siempre conduce a una recesión, otros factores están relacionados como el biotipo gingival delgado, una gingivitis prolongada o trauma mecánico durante el cepillado dental deben. Desde la perspectiva de la ortodoncia, sin embargo, la posibilidad de formación de dehiscencias del hueso alveolar durante el tratamiento y la presencia de gingivitis durante y después del tratamiento es lo más importante, las observaciones de que los dientes con pérdida de apego periodontal mostraron signos de inflamación gingival sugieren la asociación entre una gingivitis inducida por placa y el desarrollo de recesiones , el cambio de inclinación de los incisivos inferiores durante y después del tratamiento de ortodoncia no parece afectar el desarrollo de la recesiones gingivales ni labiales ni el cambio de la altura clínica de la corona (82,83).

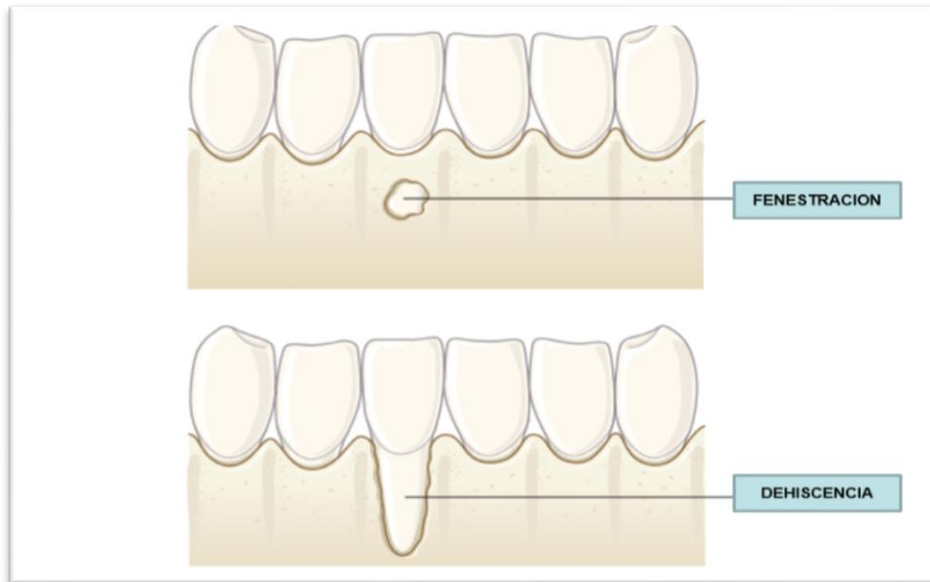


Fig. 12. La fenestración y la dehiscencia (1).

4.4 TRAUMA OCLUSAL:

Inicialmente, el trauma oclusal primario puede inducir síntomas caracterizados por dolor difuso combinado con un aumento moderado de la movilidad dental, que dura días, semanas o incluso meses luego se logra observar una ampliación del espacio periodontal y el engrosamiento de la lámina dura o placa cortical alveolar se observar radiográficamente, estos hallazgos radiológicos se producen como resultado de la necesidad de fibras periodontales más gruesos y más largos, a fin de dar apoyo al aumento de las fuerzas oclusales por el trauma oclusal, así paulatinamente hay un aumento del grosor del ligamento periodontal (78).

También debido al aumento de estas fuerzas oclusales, causada por el trauma oclusal logra producir un estiramiento intenso y continuo de fibras periodontales, especialmente aquellas adheridas a la región más cervical de la cresta del hueso alveolar, si los tejidos no pueden adaptarse a las fuerzas oclusales, se observara pérdida ósea, pérdida de inserción y migración apical del epitelio de unión (78).

La sobre carga puede ocasionar la ruptura ocasional de las estructuras de las fibras de colágeno, además de sobre cargar las células del ligamento periodontal y dar como resultado el aumento significativo de los niveles cervicales locales y de mediadores químicos liberados por esas células, los mediadores están relacionados con la resorción ósea, promoviendo así la pérdida ósea, ya sea vertical, angular o en la superficie periodontal de la cresta ósea alveolar, también las fuerzas ortodónticas no controladas puede afectar negativamente al periodonto y dar lugar a reabsorción de la raíz, trastornos pulpares y proporcionar una reabsorción tanto del periodonto como del hueso alveolar (3,78,84).

El trauma oclusal se puede observar clínicamente como en la movilidad dental , también se observa en las facetas pues usualmente están más marcadas de lo habitual, también en la hipertrofia de los músculos de la masticación, la disfunción de la articulación temporomandibulares , el frémito , el dolor dental que puede estar sensible totalmente o solamente a la percusión, los contactos prematuros, orientación incisal alterada y radiográficamente se puede observar la ampliación del espacio del ligamento periodontal con defectos verticales (a menudo pérdida ósea en forma de media luna o una forma de "V") (3,78,84).

TRAUMA OCLUSAL	
Frémito	Migración de dientes
Movilidad	Fractura dental
Discrepancias oclusales	Sensibilidad térmica
Facetas desgastadas	Disconfort / Dolor al masticar
Espacio periodontal amplio	Reabsorción de la raíz
Lesión del cemento	

Tabla 4. Indicadores clínicos y radiográficos del trauma oclusal (84).

5. PACIENTE PERIODONTALMENTE COMPROMETIDO

El paciente periodontalmente comprometido tiene una reducción del soporte periodontal, por lo cual se debe cuantificar la cantidad de soporte óseo de los dientes de estos pacientes pues muchos de ellos necesitan diversos tratamientos complementarios entre ellos el tratamiento ortodóntico ya que han perdido el hueso debido a la enfermedad periodontal, antes de cualquier tratamiento esta debe ser controlarla (9).

Cuando se pierde altura ósea, el área del ligamento periodontal disminuye, pero la cantidad de fuerza que hay contra la corona producirá una mayor presión en el ligamento periodontal de este diente que ya está periodontalmente comprometido. Además, cuanto mayor sea la pérdida de inserción, menor será el área de la raíz con soporte óseo y cada vez hacia apical se encontrará el centro de resistencia, esto afectará al momento que es creado por las fuerzas aplicadas por la ortodoncia en la corona del diente y será más difícil controlar los movimientos deseados y si no se tiene el debido cuidado los efectos secundarios de estas fuerzas pueden salir a relucir (9).

El proceso de revaloración es indispensable para el plan de tratamiento ortodóntico así como para el tratamiento en pacientes periodontalmente comprometidos, es muy importante tomar en cuenta la cooperación de los pacientes y la respuesta a la terapia, cuando se tiene que tomar una decisión sobre cuáles serán los dientes que deben ser extraídos, tiene que hacerse de manera planeada, estratégica y tendremos que tratar de preservar o aumentar el reborde alveolar, pues muchos de estos pacientes no solamente necesitan ortodoncia y periodoncia sino es muy probable que se recurra a un tratamiento integral que muchas veces se tendrá la necesidad de una rehabilitación dental completa ya sea con implantes dentales o una rehabilitación oral convencional (26).

5.1 CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS.

La migración patológica del diente es comúnmente encontrado en pacientes periodontalmente comprometidos y se produce cuando el equilibrio de las fuerzas fisiológicas que mantienen a los dientes en una posición fisiológica está ausente, por lo cual presentan demasiada inclinación de los incisivos, espaciamiento interdental irregular, rotaciones, diastemas, migraciones y la extrusión de uno o más dientes, todo esto es a menudo la motivación inicial para que la paciente periodontalmente comprometido busque el tratamiento ortodóntico, pero muy aparte de esto el clínico deberá tener otras consideraciones que son muy importantes para el tratamiento entra las cuales destacan (25):

- El principal factor etiológico en la inflamación y destrucción del tejido periodontal es la infección y como los movimientos dentales ortodónticos deben realizarse en ausencia de inflamación, la acumulación de bio-film dental durante el tratamiento ortodóntico debe evitarse y controlarse de manera oportuna (39).
- Siempre ha habido la duda de cuándo debe iniciarse la fase de ortodoncia en un paciente periodontalmente comprometido, la literatura sugiere que no se inicie la terapia de ortodoncia hasta al menos 6 meses después de completar la terapia periodóntica siempre y cuando sitios no regenerados (39).
- Los pacientes con una higiene bucal deficiente no son buenos candidatos para el tratamiento ortodóntico y que cuando colocamos la aparatología fija pueden promover la hiperplasia gingival, especialmente en el área del incisivo inferior (39).
- En la zona de los molares hay mucha discusión si se deben colocar las bandas ortodónticas pues en un paciente periodontalmente comprometidos exhiben mayor inflamación gingival y pérdida de unión de hueso; sin embargo, otros estudios han informado la presencia de inflamación gingival como resultado de la acumulación de placa subgingival alrededor de las bandas, no producen pérdida de unión; otros estudios dicen que no hay diferencias significativas en el uso de bandas sobre la pérdida de unión en los molares (39).
- El paciente periodontalmente comprometido tiene una reducción del soporte periodontal , hay que cuantificar la cantidad de soporte óseo de los dientes de los pacientes que necesitan tratamiento ortodóntico complementario ya que han perdido el hueso debido a enfermedad periodontal antes de controlarla (9).
- Cuando se pierde altura ósea, el área del ligamento periodontal disminuye, pero la cantidad de fuerza que presiona en la corona producirá una mayor presión en el ligamento periodontal de este diente que ya está periodontalmente comprometido y podría agravar la reabsorción alveolar (9).
- Además, cuanto mayor sea la pérdida de inserción, menor será el área de raíz con soporte y más apical se encontrará el centro de resistencia, esto afectara al momento que es creado por las fuerzas aplicadas en la corona del diente y será más difícil controlar los movimientos deseados y los efectos secundarios pueden salir a relucir (9).

5.2 CAMBIOS CLINICOS DEL PACIENTE PERIODONTALMENTE COMPROMETIDO

Clínicamente, los pacientes pueden presentar un over-jet aumentado, diastemas, extrusiones y la inflamación gingival de los dientes anteriores, radiográficamente se observa defectos óseos verticales en los exámenes periodontales existen bolsas profundas como resultado del mal soporte del hueso alveolar o la pérdida de inserción periodontal. Es esencial controlar la inflamación periodontal antes de alinear los dientes que hayan migrado para evitar la pérdida adicional de la unión del tejido conectivo, el plan de tratamiento debe empezar por el control de la periodontitis y evaluar si necesariamente se hará extracciones (85).

Para el tratamiento periodontal ortodóntico multidisciplinar debe incluir el raspado y el alisado radicular, la cirugía periodontal con aumento de hueso (condicionado a la necesidad del paciente), técnica de incisiones semilunares en los lados palatinos del área interdental de la papila para el cierre primario y la regeneración en el área del defecto vertical(condicionado a la necesidad del paciente), después de la eliminación completa del tejido de granulación y el desbridamiento con un aparato de ultrasonido e

instrumentos de mano, las superficies de la raíz se deben enjuagar con una solución salina estéril, después de esto también el paciente debe recetar antibióticos y enjuagues bucales con clorhexidina al 0,1% con frecuencia (85).

5.3 CONDICIONES PARA PODER REALIZAR EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

5.3.1 CONTROL DE HIGIENE

La buena higiene bucal siempre ha sido considerada uno de los pilares para la salud periodontal, esta se logra por una combinación de buena higiene bucal y atención profesional regular, la placa solo representa el 20% de los pacientes con riesgo de desarrollar periodontitis, por lo que no debe olvidarse que el 80% restante tienen otros tipos de riesgo tanto directos como indirectos y los factores modificadores pueden ser responsables del desarrollo de enfermedades periodontales (18).

Si bien la higiene oral sigue siendo el factor más importante para obtener y mantener la salud periodontal, no debe ser el único foco de atención hay otros factores que nos ayudaran a que no se desarrolle la enfermedad periodontal, al paciente se le debe enseñar una técnica de cepillado, la cual se sugiere la técnica de Bass modificado, la cual las cerdas del cepillo debe estar a 45 grados hacia cervical y se realizan movimientos de vaivén, además que esto produce un cambio dinámico en los niveles microbianos así como la disminución en los niveles de complejos presentes solo fue posible debido al método mecánico de higiene oral implementado en esta muestra (7,18,86).

5.3.2 CONTROL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La estabilidad de la enfermedad periodontal se definirá como: un estado en el que la periodontitis se ha tratado con éxito mediante el control de factores locales y sistémicos, lo que resulta que cuando se procede a el sondeo respectivo hay un sangrado ausente o mínimo, de esta forma se ve las mejoras en la profundidad de la sonda periodontal y los niveles de inserción, y clínicamente la destrucción progresiva del hueso debe haber cesado, también se debe evaluar si existen inflamaciones pues deberían estar ausentes o deben ser mínimas, también se debe lograr el control de factores modificadores, como la reducción del consumo diario de cigarrillos, el control de las enfermedades como la diabetes, enfermedad cardiovasculares, hiperlipidemia y artritis reumatoide, entre otras, estos factores deben ser bien evaluados sobre todo en pacientes que su enfermedad la tienen por muchos años (28).

Para que el paciente entre a un tratamiento multidisciplinario debe tener una disminución significativa de la inflamación, además de presentar cierta mejoría en otros parámetros clínicos y una estabilización de la progresión de la enfermedad. Idealmente, la restauración a la estabilidad periodontal debe ser un objetivo importante del tratamiento y se puede lograr controlando la inflamación y la infección, reduciendo los factores predisponentes y controlando cualquier factor modificador, además está demostrado que el tratamiento de ortodoncia ayuda que haya una prevalencia más baja de la periodontitis en los pacientes periodontalmente comprometidos (28,87).

5.3.3 CONTROL DEL TRAUMA OCLUSAL

En pacientes periodontalmente comprometidos con ausencia de piezas posteriores hay una gran probabilidad de traumatismo oclusal primario o secundario en los dientes anteriores en casos de formación de diastemas o extrusiones. Además, los dientes anteriores superiores tienen raíces grandes y formas transversales distintas para resistir la carga fuera del eje que puede aumentar las fuerzas laterales destructivas en sus estructuras periodontales de soporte, en el futuro se debe tener en cuenta

que procedimientos debemos tener para prevenir y aliviar los traumas en los incisivos, como levantes de mordida cuando está muy colapsado , férulas , restauraciones protésicas en entre otros (88).

En la enfermedad periodontal cuando existe un trauma, que es causado por fuerzas excesivas, las lesiones periodontales que se van presentando se ven asociadas con defectos óseos angulares, provocando así inflamaciones en el periodonto y al producirse la combinación de inflamación con trauma oclusal o movimiento dental probablemente producirá una destrucción más rápida del periodonto (89).

El trauma asociado con la posición defectuosa de los brackets, en el paciente periodontalmente comprometido durante el movimiento de un diente individual puede conducir la placa supra gingival e iniciar cambios patológicos en el periodonto. Algunas evidencias sugieren que el trauma per se puede crear un deterioro cualitativo del bio-film subgingival a perfiles bacterianos más virulentos, así el mecanismo de destrucción periodontal es acelerado alrededor de los dientes con traumatismo oclusal y producen una movilidad aumentada, para lo cual al colocar las bandas en los molares se debe tener un control de higiene para mantener un control de la placa y evitar su acumulación (30,90).

6. BIOMECÁNICA PARA EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO EN PACIENTES

PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

Cada día la aceptación de pacientes adultos para el tratamiento Ortodoncia de va en aumento pero muchos de estos pacientes tienen algún grado de enfermedad periodontal, una reducción en el soporte periodontal se puede asociarse a la extrusión, la rotación, el espaciamiento y la migración de los dientes, estos cambios son producidos cuando el ligamento periodontal ya no es capaz de mantener el equilibrio en los dientes contra fuerzas externas, así que generalmente los incisivos maxilares son más susceptibles a la migración patológica y la sobre erupción, estos cambios oclusales adquiridos, junto con cualquier discrepancia esquelética subyacente, a menudo resultan en una maloclusión compleja que requiere un enfoque de tratamiento interdisciplinario (91,92).

Con la enfermedad periodontal en progreso hay un cambio constante del nivel del hueso marginal, esto nos conlleva al problema que el centro de resistencia va variando pues va siendo desplazado hacia apical y esto produce una extrusión y vestibularización de los incisivos y pueden presentar movimientos por las fuerzas horizontales en la pared alveolar (38).

Los síntomas más comunes en los pacientes periodontalmente comprometidos son (38) :

- Aumento de la mordida profunda.
- El desarrollo de diastemas en incisivos superiores.
- Apiñamiento de los incisivos inferiores produciendo labio versión.
- Usualmente en los incisivos laterales superiores se encuentran fisuras en las caras palatinas de estos.
- Extrusión de los dientes.
- Desequilibrio muscular de la boca tanto interna como externa.
- Pérdida de la estética de la cara y dimensión vertical.
- Todos los seres humanos tenemos una mal oclusión primaria (Clase I, Clase II con sus divisiones, Clase III, Orto quirúrgicos) cada uno de ellos tiene su severidad y el un tratamiento específico , pero los pacientes con problemas periodontales agravados han desarrollado una mal oclusión Secundaria pues su enfermedad ha empeorado la mal oclusión primaria y el tratamiento entra una fase multidisciplinaria con: periodoncia , ortodoncia , prótesis dental , implantología , estética y a pesar de todo esto muchas veces los resultados no son los esperados por eso al paciente se debe informar de estas limitantes (38).

6.1 FUERZA ORTODÓNTICA Y CENTRO DE RESISTENCIA EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

Al alterarse el nivel del hueso el centro de resistencia se traslada apicalmente, por lo que las fuerzas oclusales en los dientes anteriores producirán vestibularización y extrusión, la fuerza ortodóntica debe pasar cerca del centro de resistencia, así el movimiento resultante sería una traslación horizontal del diente o un movimiento a cuerpo entero, en este tipo de movimiento, hay una distribución uniforme de las áreas de presión y tensión en ambos lados de la raíz, por lo tanto los resultados que se obtienen son más predecibles si en estos pacientes los movimientos se realizan con fuerzas de ligeros y la línea de acción de fuerza empleado logre pasar muy cerca del centro de resistencia además que este tenga una buena cresta ósea, por lo tanto la aplicación de las fuerzas de ortodoncia nos provoca una distorsión física dentro de la ligamento periodontal y provoca una serie de interacciones célula-matriz intercelular que desencadenan una serie de reacciones bioquímicas que provocan la reabsorción y aposición del hueso alveolar para el movimiento dental (38,39,92).

Las fuerzas de ortodoncia aplicadas son altamente complejas y los procesos biológicos varían en este tipo de pacientes, por lo tanto dependiendo de la cantidad y la dirección de la fuerza mecánica aplicada a un diente dará unos movimientos que son resultantes de esa fuerza, así que la variabilidad del paciente en la respuesta a las fuerzas mecánicas pueden ser similares teóricamente, pero en la práctica de ortodoncia es diferente pues cada paciente difiere uno de otro, además hay muchas razones para esta heterogeneidad entre las que destacan son la anatomía dental radicular la densidad mineral ósea alveolar, en la vascularización, en el número de células óseas disponibles y las respuestas metabólicas que son debido a las diferencias en el genoma propio del paciente que dictan la diferenciación y la función de las células, así como en la expresión de muchas proteínas y moléculas reguladoras que intervienen en el metabolismo óseo, por lo tanto un cambio en el nivel de fuerza que se emplea no necesariamente resultará en un cambio en la velocidad de movimiento de los dientes (38,39,92,93).

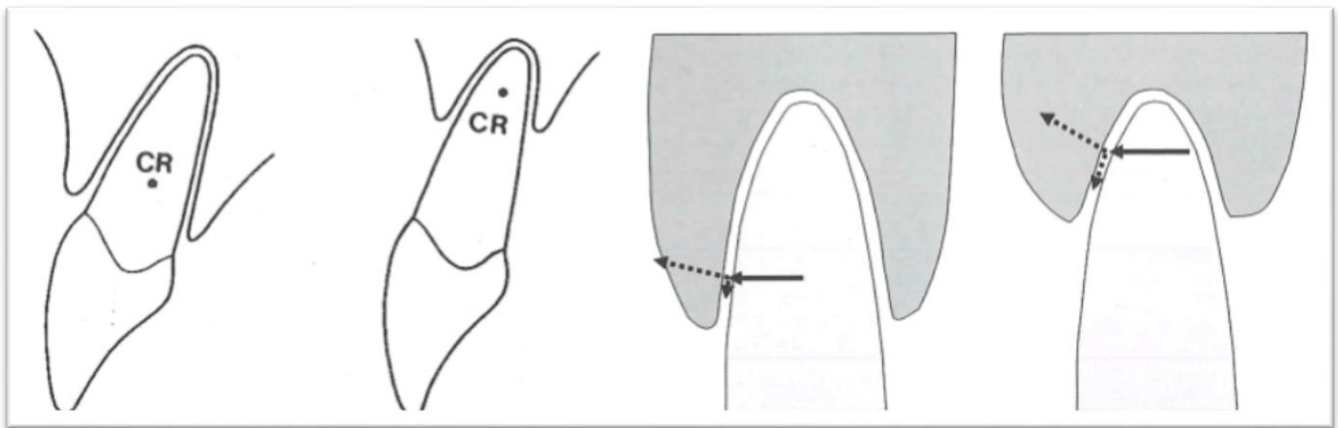


Fig. 13. El efecto de la pérdida de hueso marginal en la localización del centro de resistencia (38).

6.2 MOVIMIENTO ORTODÓNTICO EN DIENTES CON PÉRDIDA DE SOPORTE PERIODONTAL

Antes de todo tratamiento ortodóntico el paciente periodontalmente comprometido debe recibir tratamiento periodontal, así como el raspado y alisado radicular, evaluando las bolsas periodontales, si necesitan antes cirugías y relleno óseo, modificar la higiene del paciente que esto sea la base para nuestro futuro éxito del tratamiento; por lo tanto las fuerzas de ortodoncia deben ser las correctas para la terapia de ortodoncia en pacientes con periodontitis, si fuera diferente fácilmente nos conduce a una mayor ruptura del tejido periodontal, pues la combinación de inflamación con el traumatismo oclusal y/o

movimiento dental producirá una rápida destrucción del soporte periodontal, la pérdida de hueso alveolar en pacientes con periodontitis da lugar a un desplazamiento apical del centro de resistencia de los dientes afectados, lo que dificulta al clínico el movimiento de cuerpo entero de estos dientes (38,92).

Para lograr la efectividad de tales tratamientos primeramente se deberá eliminar la placa subgingival y el cálculo de la superficie de la raíz, luego de esto el tratamiento de ortodoncia ya no estará contraindicado siempre y cuando no se ha producido una pérdida de hueso marginal mayor debido a la enfermedad periodontal. El tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal grave ahora se realiza con un trabajo en equipo interdisciplinario entre el ortodoncista y el periodoncista, para mejorar las posibilidades de salvar y ayudar a los tejidos comprometidos (38,92).

Desde un punto de vista clínico, en muchos pacientes con dentición permanente y periodontalmente comprometidos, presentan la migración de los dientes anteriores produciendo diastemas y sobre erupción, lo que ocasiona graves problemas funcionales y estéticos para el paciente. En estos casos, la ortodoncia puede ser un tratamiento terapéutico confiable, ya que no produce una disminución del nivel óseo marginal, siempre que la inflamación gingival esté controlada (38,92).

Cuando colocamos aparatología ortodóntica en pacientes periodontalmente comprometidos es común observar la presencia de Porphyromonas en la aparatología este patógeno implica un riesgo en la salud periodontal, así que el control debe ser periódico, además después de retirar la aparatología ortodónticas, esta Porphyromonas permanece aún en boca aún después 6 meses de finalizado el tratamiento ortodóntico, esto implica un gran riesgo potencial para la salud periodontal en ciertos pacientes (94).

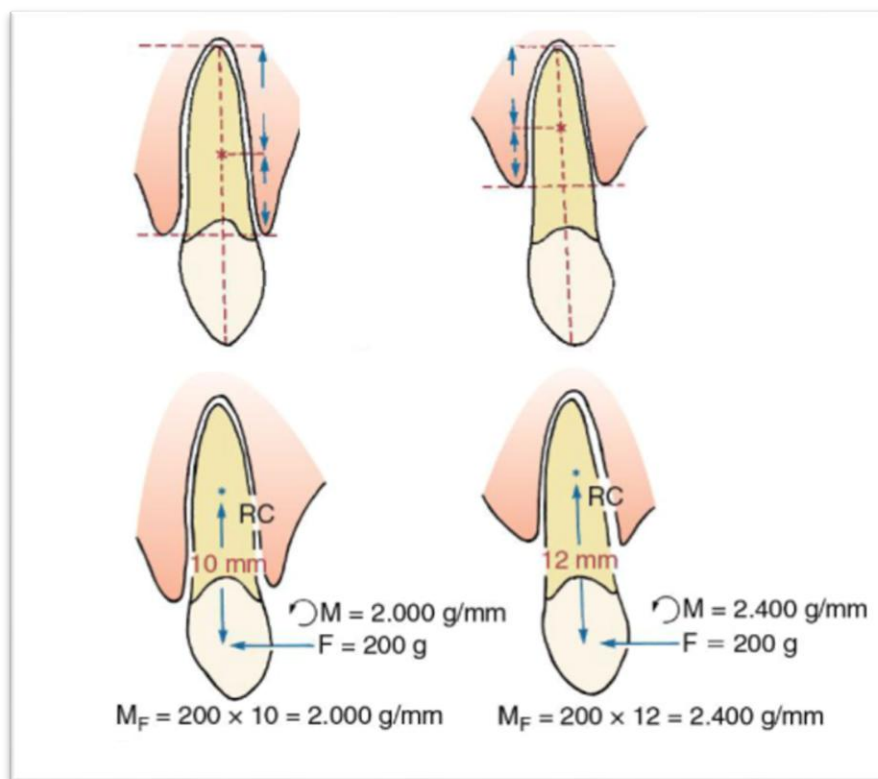


Fig. 14. El efecto de la magnitud de fuerza en un diente normal vs un diente periodontalmente comprometido (95).

6.3 MOVIMIENTOS DENTALES ORTODÓNCICOS EN PACIENTES CON CIRUGÍAS REGENERATIVAS PERIODONTALES

Este tema es muy debatible ya que muchos de nuestros pacientes necesitan movimientos dentales ortodóncicos pero necesitan o ya han tenido estas cirugías regenerativas periodontales, estos movimientos pueden crear efectos no deseados reabsorción de la raíz, así como pérdida ósea, anquilosis, entre otros, se ha logrado demostrar que el uso de membranas quirúrgicas que son reabsorbibles y no reabsorbibles utilizados en la regeneración periodontal, el tratamiento de ortodoncia posterior no afectó a las estructuras periodontales siempre y cuando las fuerzas sean leves (39,96).

El uso de membranas parece estar indicado especialmente cuando el hueso alveolar ha sido traumatizado durante la extracción, si hay una pérdida del hueso bucal, cuando las estructuras óseas son anatómicamente desfavorables es conveniente usarlos antes de los movimientos dentales ortodóncicos hacia donde las secciones de reborde alveolar están severamente atrofiadas, en los estudios previos se ha demostrado que no hay diferencias en la cantidad de hueso recién desarrollado ni signos de reabsorción radicular después de la cirugía (96–98).

El movimiento del diente con injerto óseo la un defecto óseo de tipo dehiscencia adyacente a una cresta podríamos empezar los movimientos ortodóncicos a partir de la segunda semana después de la cirugía de regeneración ósea (99).

Para mejorar la morfología ósea, la cirugía regenerativa periodontal y la regeneración tisular guiada es una buena opción para los pacientes periodontalmente comprometidos que tuvieron reabsorción del hueso bastante amplia, aun así estos pacientes generalmente necesitan una intrusión de los dientes anteriores, la intrusión ortodóncica con la técnica quirúrgica de fibrotomía supra–crestal circunferencial nos da una mejora al soporte periodontal para los incisivos que han sido desplazados, pues logra la reposición del ápice de la raíz y al cambiar la morfología de la cresta ósea de horizontal a angular, lleva al aumento del grosor del hueso vestibular y al aumento de la resultado de la regeneración tisular guiada, y así produce una remodelación de hueso es una solución muy acertada, se recomienda para la intrusión un arco utilitario beta titanio de 0.017 x 0.025" y las fuerzas usadas serán de 10 gr-fuerza a 15 gr-fuerza por diente (57).

6.4 MOVIMIENTOS ORTODONTICÓS ESPECÍFICOS EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

6.4.1 INTRUSIÓN Y RETRACCIÓN EN ORTODONCIA EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS:

Para la mecánica de intrusión de los dientes anteriores, durante la nivelación del plano oclusal nos podría ayudar a corregir la sobremordida profunda pero a la vez puede profundizar los defectos óseos en los dientes individuales, esto hay que tener en cuenta con un paciente con problemas periodontales, también se podrá hacer los movimientos de intrusión ortodóncicas para nivelar los márgenes gingivales con los dientes adyacentes cuando se tratan dientes extruidos y mal alineados, ya que la unión mucogingival y el borde gingival se moverán apicalmente junto con el diente, la intrusión debe ser específica por lo cual se recomienda estos parámetros (100):

- La intrusión puede ser un tratamiento terapéutico confiable en pacientes comprometidos periodontalmente, porque dependiendo que la fuerza aplicada sea liviana no producirá una disminución significativa del nivel óseo marginal, siempre y cuando que se controle también la inflamación gingival. Los mejores resultados se obtienen cuando la intrusión se realiza con fuerzas

de (5 a 15). g / diente) y la línea de acción de la fuerza deba pasar muy cerca del centro de resistencia, se ha determinado que los alambres que nos dan un momento más bajo son los de TMA y seguido por el Elgiloy (101,102).

- Para la intrusión hay diferentes métodos uno de los cuales es usar los brackets slot 0.022" y alambre de acero inoxidable de 0.017 × 0.022" pulgadas como ferulización de dientes, y al diente que necesita la intrusión se coloca un alambre de níquel-titanio de 0.012" pulgadas para la intrusión, muchas veces se necesitara los mini -implantes para ayudar al tratamiento de intrusión de los dientes (85).
- Cuando se usan arcos de intrusión, el arco de intrusión de TMA de Burstone de 0.017 x 0.025 pulgadas ejerció las fuerzas intrusivas más bajas, seguido por la utilidad de TMA de 0.017 x0.025 pulgadas y el arco de utilidad Elgiloy azul de 0.016 x 0.016 pulgadas todos produciendo la misma cantidad de intrusión (102).



Fig. 15. Paciente periodontalmente comprometido con mecánica de intrusión de incisivo central con mini-implante por palatino (85).



Fig. 16. Paciente periodontalmente comprometido con intrusión de incisivo central con mini-implante por palatino después de 6 meses (85).

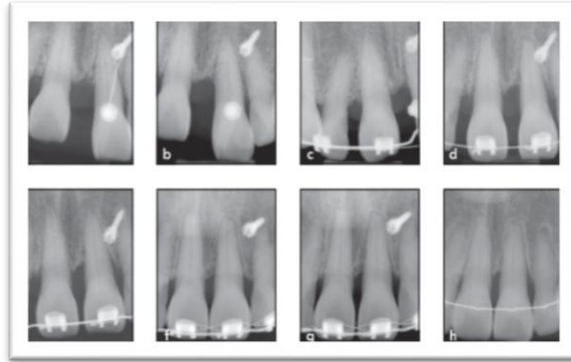


Fig. 17. Control radiográfico para intuir un diente anterior con mini-implante (85).

- Otra forma de intrusión es trabajar con brackets con slot 0.022" , insertar un alambre ortodóntico de níquel-titanio redondo de 0.014 " en el primer mes como nivelación; después se coloca un arco de curva inversa de níquel-titanio de 0.016" en el segundo mes, y para el tercer mes, los incisivos ya deberían estar nivelados , colocando un arco de acero inoxidable redondo de 0.016" y la alineación se continua hasta un arco rectangular de 0.016 x 0.022" de acero (103).
- Hay que tener en cuenta que una gran cantidad de intrusión de los incisivos mandibulares puede agravar la severidad de los problemas de heridas gingivales abiertas, demasiada retracción puede causar lesiones gingivales abiertas después del tratamiento de ortodoncia (104).
- Otro tipo de intrusión es colocar unidad de anclaje de molares y premolares con un ATP de acero 0.036", ferulizar los dientes anteriores y colocar alambre TMA 0.018" redondo para hacer dos cantiléver que deben estar calibrados entre 5- 20 gr , dependerá del soporte periodontal, la literatura nos refiere que esta mecánica puede lograr 0-4 mm de intrusión máxima en estos de pacientes porque dependerá si hay retracción de incisivos con intrusión o simplemente intrusión pura (38).

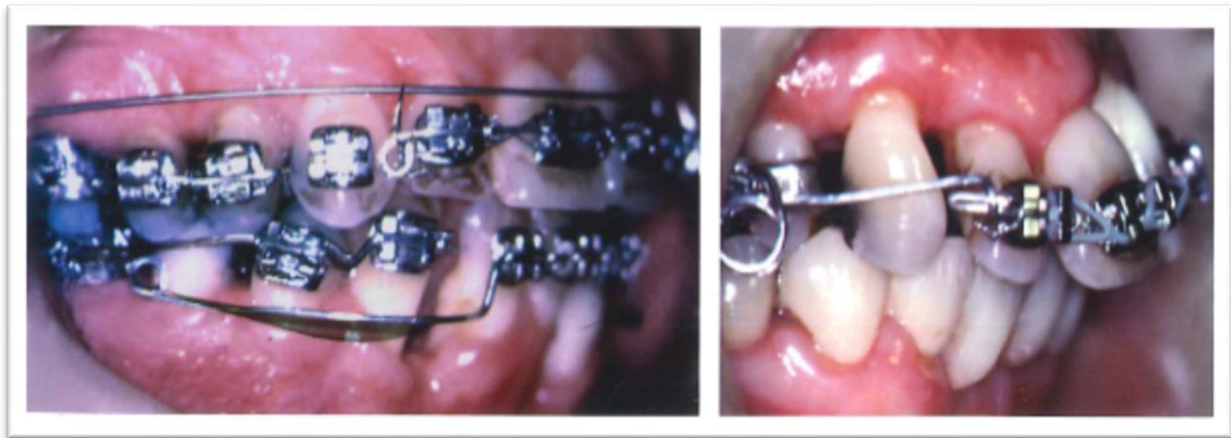


Fig.18A. Intrusión máxima sin retracción de piezas anteriores con TMA 0.018" (38).

Fig.18B. Cantiléver de tres piezas para la retracción y la intrusión de piezas anteriores (38).

6.4.2 ORTODONCIA EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS CON COLAPSOS DE MORDIDA:

Cuando tenemos pacientes periodontalmente comprometidos que además tienen una mordida que está colapsada se puede observar que hay extrusiones del sector anterior y posterior en diferentes niveles, los cuales necesitan un anclaje posterior para poder usar una mecánica de intrusión para el diente que este más extruido y no provocar efectos secundarios como la reabsorción alveolar, luego cuando el diente más extruido alcance el nivel de los otros incisivos es preferible ferulizar a todos los dientes anteriores con este diente que hemos intuido , aquí se retrae todo el sector anterior comprometido y se ferulización posterior y anterior; todo se hace con arco segmentado con alambre TMA y se usa 5gr fuerza para la intrusión para un solo diente y 20 gr fuerza para la intrusión y retracción en masa de los incisivos que previamente ya hayan sido ferulizados (38).



Fig.19 Ferulización posterior para la intrusión anterior (38).

6.4.3 CIERRE DE DIASTEMAS EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS:

Para lograr cerrar un diastema en este tipo de pacientes primeramente hay que determinar la causa del diastema, el tiempo que está presente en boca el tamaño del diastema, la migración patológica de los dientes el cual se considera una complicación común en la periodontitis moderada a severa. Los dientes más afectados pueden presentar un desplazamiento vestibular e protruirse lo que conduce a la formación de diastema, lo cual se necesita primeramente hacer el raspado y alisado radicular para el cierre del diastema (105).

Después del cierre ortodóntico de los diámetros posteriores a las extracciones, hay una mayor tendencia a la recaída y reaparición del diastema entre los dientes retraídos una ayuda para evitar la recaída es la

extirpación quirúrgica de los tejidos blandos interdentes estresados después del cierre del diastema, a menudo es aconsejable realizar una frenectomía después del cierre ortodóntico para aliviar la posible recaída (106).

6.4.4 EXTRUSIÓN DE DIENTES EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS:

Cuando se produce la extrusión de molares que su posición inicial, generalmente están colapsados hacia mesial el tipping que se le otorga a la molar ayuda a la eliminación de los defectos óseos. Se ha comprobado que existe una mejora en la profundidad de sondaje de la bolsa y en la relación corona-raíz cuando el molar logramos verticalizar sobre todo en los molares inferiores (106).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que si estos molares tienen afectaciones en la furca, existe un mayor riesgo de agravación del problema periodontal durante el procedimiento de enderezamiento ortodóntico lo cual es recomendable una cirugía previa (106) .

7. LÍMITES ORTODÓNTICOS EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

7.1 LÍMITES SAGITALES

Se debe tener cuidado en el tejido gingival bucal aún más si es de biotipo delgado o cuando no existe una anchura mínima del tejido gingival queratinizado, y el movimiento dental ortodóntico sobre todo en la vestibularización puede producir dehiscencias en los huesos, creando así un entorno en el que la placa dental, el traumatismo del cepillo de dientes, los piercing pueden provocar la pérdida de la inserción y allí se produce una recesión gingival localizado , de modo contrario , si un paciente con apiñamiento dental presenta algún diente posicionado muy vestibularmente y al moverlo por el tratamiento ortodóntico hacia lingual, puede ayudar a que la a dehiscencia puede desaparecer y el grosor gingival aumentar (15,39,107).

7.2 LÍMITES TRANSVERSALES

Algunos autores han informado sobre el riesgo de recesiones gingivales en el área de los premolares y molares maxilares cuando se realizan expansión maxilar rápida sobre todo después de la fusión de la sutura media palatina, además en la expansión en la dentición permanente provocara una reducción del grosor de la placa del hueso vestibular de los primeros molares permanentes superiores, pues esto se debe porque se utilizan como anclaje en la dentición permanente (39,108).

El movimiento de los dientes en espacios edéntulos en áreas de dimensión ósea reducidas, si es posible el movimiento con fuerzas ortodónticas lentas y ligeras, el grosor del hueso alveolar labial se mantendrá si los dientes avanzaban por inclinación o movimiento corporal, pero estará limitado por la relación del ancho de diente y hueso que en los pacientes periodontalmente comprometidos esta relación es baja lo cual puede conllevar a la reabsorción del hueso alveolar y formar dehiscencias (39,109).

Las crestas óseas atróficas que poseen una reducción del volumen horizontal, no son un límite para el movimiento dental ortodóntico si al movimiento no se obtiene una resorción ósea directa, además que el movimiento dental ortodóntico en los pacientes con fisura labio palatina en la hendidura antes del injerto alveolar debe planificarse con prudencia y debe realizarse con precaución con un control estricto además de la angulación dental para que esos dientes se mantengan en el hueso alveolar (92,110).

8. MANEJO INTERDISCIPLINARIO EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

Se necesita un enfoque interdisciplinario para restablecer la oclusión de estos pacientes, si se asocia con los tejidos periodontales, cuando se debe completar el tratamiento de periodoncia antes del tratamiento de ortodoncia; la higiene oral deben estar bien controlados, así el soporte periodontal puede lograr el movimiento de los dientes sin comprometer los tejidos. En pacientes con muchos dientes perdidos, los sitios de anclaje pueden no estar disponibles, y los movimientos dentales como la distalización, la retracción de los dientes anteriores y la intrusión son un gran desafío. Sin embargo, se puede usar dispositivos de anclaje temporales (mini-tornillos), para estos tipos de movimientos dentales incluso en áreas desdentadas con una cantidad limitada de soporte óseo alveolar. Aunque el procedimiento es desafiante con la mecánica convencional, los movimientos dentales deseados pueden obtenerse a través de la aplicación de biomecánica adecuada (111).

Se debe tener en cuenta la dimensión vertical también debe ser considerada en la distancia que se va a dejar esto se hace cuando se planifica la colocación temprana de los implantes restaurados con coronas temporales puede respaldar o aumentar la dimensión vertical durante el tratamiento de ortodoncia para esto se debe tomar exámenes radiográficos y tomográficos, registros de modelos, registros fotográficos.

El manejo interdisciplinar de pacientes periodontalmente comprometidos tienen varias necesidades no solo de las especialidades de ortodoncia y periodoncia, estas necesidades van más allá aun de la estética , pues muchos de ellos han perdido dientes por la enfermedad periodontal sobre todo en los dientes posteriores estos necesitan de una rehabilitación oral, estos pacientes tienen muchas limitantes para el tratamiento ortodóntico , su plan de tratamiento debe tener una programación por pasos, no solo debe ser basado en las posiciones de los incisivos sino en la estabilidad de la dimensión vertical en todo el tratamiento ortodóntico, el trabajo ortodóntico debe ir de la mano con la periodoncia, la cirugía, la rehabilitación oral, así como la implantología y todos los especialistas deben llegar al consenso de cuál será el mejor plan de tratamiento y cuál es el mejor momento que pueden intervenir para el paciente quede totalmente satisfecho y además que se devuelva la salud periodontal, las funciones perdidas, la estabilidad , la estética y el mantenimiento del tratamiento ortodóntico (87,111).

En este paciente que mostramos se inició su tratamiento interdisciplinar con el control periodontal y tiene que ser revisado cada 3 meses , luego con ortodoncia que se inició la alineación con un arco de níquel-titanio de 0.014 pulgadas, seguido por un arco de níquel-titanio de 0.016 pulgadas, se coloca un limitante posterior unido a mini -implantes para evitar la vestibularización de los incisivos con ganchos que hacen que las fuerzas sean diferenciadas, en el canino se coloca un botón lingual se retrae con elásticos intermaxilares , luego de la alineación se pasa a un alambre beta-titanio de 0.017 x 0.025", se feruliza y distaliza, a la par cuando se coloca los implantes para la rehabilitación, luego de la rehabilitación se retira la aparatología y se coloca la contención respectiva (111).

El tratamiento interdisciplinario nos ayudara a desarrollar la mejoría de todos los tejidos que han sido dañados sobre todo los componentes del periodonto, pero esto requiere coordinación, comunicación y se necesitara el compromiso de todos los participantes desde el paciente y todos los especialistas involucrados en el tratamiento (30).

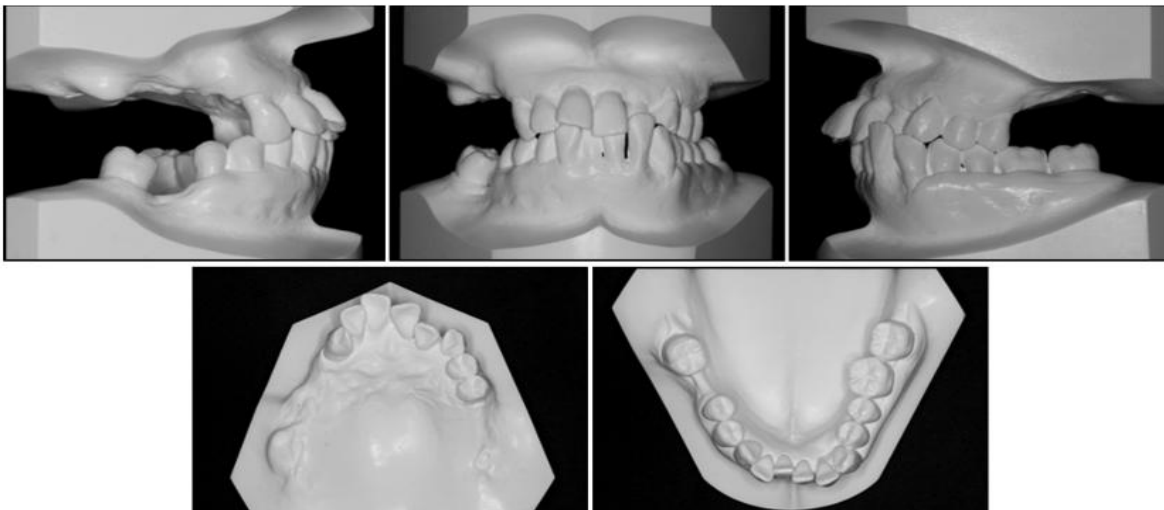


Fig.20 Paciente periodontalmente comprometido para iniciar el tratamiento interdisciplinario (111).



Fig.21 Paciente periodontalmente comprometido con tratamiento interdisciplinario con mini-tornillos (111).

9. CONTENCIÓN Y ESTABILIDAD EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS

Para mantener el tratamiento interdisciplinar en pacientes periodontalmente comprometidos se debe evaluar la estabilidad periodontal y la recesión gingival después del tratamiento de ortodoncia, se debe hacer el índice de Miller antes y después del tratamiento de ortodoncia para cada diente, según los estudios de este año 2019 la recesión gingival fue la más alta se da en sobremordida, seguida de mordida abierta, además se sugiere que hay evaluar las contenciones cada 3 meses para evitar la recaída (11,112).

Otros estudios, solo se detectaron mínimas cantidades de recesión gingival inmediatamente después del tratamiento de ortodoncia, también determinaron que no hay una relación entre la cantidad de la inclinación del incisivo mandibular durante el tratamiento y la cantidad de recesión gingival durante o después del tratamiento, además que en los casos de diastemas sobre todo el de la línea media maxilar, a menudo es aconsejable realizar una frenectomía después del cierre ortodóntico para aliviar la recaída, así también la cirugía de fibrotomía circunferencial de las fibras gingivales supra-crestales el cual ayuda a prevenir la recaída de los dientes que fueron rotados severamente antes del tratamiento ortodóntico y mantenerlos en la posición que se ha logrado (106,113).



Fig.22 Clasificación de Miller y sus limitaciones (11).

En pacientes con una mordida cruzada posterior corregida tienen más recesiones que los pacientes que no tienen discrepancias transversales y la estabilidad a largo plazo será afectado si el paciente presenta el fenotipo de recesión gingival y el la mecánica que se empleó para el movimiento de los dientes estos son factores muy variables para determinar la estabilidad del paciente (114).

La contención después del tratamiento ortodóntico para conservar la salud gingival se han comparado la efectividad del retenedor tipo Hawley y los tipo Vacum ; el espesor de cada uno debe ser 1 mm de espesor para el tipo Hawley y 1,5 mm de espesor para el tipo Vacum, para que sean igualmente efectivos para la preservación y estabilización de los tejidos ayudando al mantenimiento de los resultados del tratamiento ortodóntico, además, no hubo diferencias significativas entre estos tipos de retenedores en relación con la salud gingival del paciente (115,116).

10. CONCLUSIONES

- El conocimiento de los antecedentes, el exámen clínico y estudio de exámenes complementarios en el paciente ortodóntico periodontalmente comprometido, que contribuyen al diagnóstico, y permitan planificar un tratamiento óptimo.
- El tratamiento ortodóntico del paciente periodontalmente comprometidos, debe ser realizado con un enfoque interdisciplinario y así lograr un buen plan de tratamiento, debido a que muchos de estos casos tienen múltiples pérdidas dentarias lo cual conlleva a una desarmonía facial y oclusal, necesitando una rehabilitación oral completa.
- En el tratamiento ortodóntico de pacientes periodontalmente comprometidos es prioritario, por parte del ortodoncista, conocer el biotipo periodontal, instruir como modificar los hábitos de higiene y mantener un control periódico del bio-film con el objetivo de reducir la patogenicidad y el tiempo del tratamiento.
- No existen contraindicaciones del tratamiento ortodóntico para los pacientes periodontalmente comprometidos, siempre que el paciente, inicialmente, haya sido evaluado y tratado logrando mejorar sus condiciones periodontales. El estricto control del bio-film en el manejo interdisciplinario permitirá lograr los objetivos del tratamiento ortodóntico.
- La biomecánica ortodóntica empleada en pacientes periodontalmente comprometidos deben tener un grado de fuerza leve y específico que debe dar el alambre a los brackets para poder hacer movimientos de intrusión y retracción en los dientes se recomienda como primera opción el alambre TMA.
- En la biomecánica ortodóntica del paciente periodontalmente comprometido, se debe tener en cuenta la fuerza en movimientos intrusivos, ésta fuerza debe ser aproximada de 5 a 15 gramos-fuerza por diente y su línea de acción de la fuerza deberá pasar muy cerca del centro de resistencia, así se podrá evitar reabsorción del tejido óseo y periodontal por consecuente la pérdida del diente.
- En el tratamiento ortodóntico en pacientes periodontalmente comprometidos se debe tener consideración del estado periodontal del sector anteroinferior, debido a que en la vestibularización de los incisivos centrales inferiores, éstos son más susceptibles a desarrollar dehiscencias y fenestraciones, por el hecho de poseer hueso vestibular delgado y un menor espesor de encía.
- El uso de las imágenes radiológicas y tomográficas ayudan a diagnosticar con precisión los defectos en los tejidos periodontales, con diferencia a otros exámenes convencionales. Es posible definir los límites anatómicos para el movimiento ortodóntico y así poder prevenir los efectos secundarios producidos por las fuerzas en el tratamiento de ortodoncia de los paciente periodontalmente comprometidos.
- El incremento de la fuerza en los movimientos ortodónticos no garantiza que el diente se moverá de la manera esperada, pues la transferencia de la fuerza ortodóntica en pacientes a través de los tejidos alveolares es compleja y por estas razones, solo deben realizarse fuerzas ortodónticas muy leves.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Eaton K, Ower P, Sanz M. Practical Periodontics. 1st ed. England: Elsevier; 2015.
2. Craig RG, Kamer AR. A Clinician's Guide to Systemic Effects of Periodontal Diseases. Heidelberg: Springer US; 2016.
3. Clerehugh V at a G, Tugnait A, Genco RJ. Periodontology at a Glance. 1st ed. NEW YORK: WILEY-BLACKWELL; 2009.
4. Perry DA, Beemsterboer PL, Essex G. Periodontology for the Dental Hygienist. 4th ed. Missouri: ELSERVIER; 2014.
5. Newman MG, Takei HH, Klokkevold P r., Carranza FA. Clinical Periodontology. 11th ed. Elsevier Inc., editor. Missouri; 2006.
6. B.M.Eley, M.Soory, J.D.Manson. Periodoncia. 6ta ed. London: Elsevier; 2012.
7. Harfin JF de. Tratamiento Ortodóntico En El Adulto. 2nd ed. Buenos Aires: Editorial MedicoPanamericana; 2005.
8. Papadopoulou A, Iliadi A, Eliades T, Kletsas D. Original article Early responses of human periodontal ligament fibroblasts to cyclic and static mechanical stretching. Eur J Orthod. 2017;39(3):258–63.
9. Proffit WR. Ortodoncia Comtemporanea. 4ta ed. Madrid, España: Elsevier; 2008.
10. Jan Lindhe, Lang NP, Karting T. Periodoncia Clinica e Implantologia Odontologica. 5th ed. Buenos Aires: Editorial MedicoPanamericana; 2008.
11. Kasaj A. Gingival Recession Management. 1st ed. Germany: Springer US; 2018.
12. Ghassemian M, Lajolo C, Semeraro V, Giuliani M, Verdugo F, Pirronti T, et al. Relationship Between Biotype and Bone Morphology in the Lower Anterior Mandible: An Observational Study. J Periodontol. 2016;87(6):680–9.
13. Nikiforidou M, Tsalikis L, Angelopoulos C, Menexes G, Vouros I, Konstantinides A. Classification of periodontal biotypes with the use of CBCT. A cross-sectional study. Clin Oral Investig. 2016;20(8):2061–71.
14. Abraham S, Deepak KT, Ambili R, Preeja C, Archana V. Gingival biotype and its clinical significance - A review. Saudi J Dent Res. The Saudi Journal for Dental Research; 2014;5(1):3–7.
15. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: A retrospective study of adult orthodontic patients. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2005;127(5):552–61.
16. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van Der Weijden FGA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: A systematic review. J Clin Periodontol. 2014;41(10):958–71.
17. Kaya Y, Alkan O, Alkan EA, Keskin S. Gingival thicknesses of maxillary and mandibular anterior regions in subjects with different craniofacial morphologies. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2018;154(3):356–64.

18. Pascual A, Barallat L, Santos A, Levi P, Vicario M, Nart J, et al. Comparison of Periodontal Biotypes Between Maxillary and Mandibular Anterior Teeth: A Clinical and Radiographic Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2017;37(4):533–9.
19. Chandulal D, Jayshri W. An assessment of different gingival biotypes in individuals with varying forms of maxillary central incisors and canines: A hospital-based study. *Int J Oral Heal Sci*. 2018;8(1):35.
20. Eghbali A, De Rouck T, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. *J Clin Periodontol*. 2009;36(11):958–63.
21. Cook DR, Mealey BLB, Verrett RGR, Mills MP, Noujeim ME, Lasho DJ, et al. Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2011;31(4):344–54.
22. Frost NA, Mealey BL, Jones AA, Huynh-Ba G. Periodontal Biotype: Gingival Thickness as It Relates to Probe Visibility and Buccal Plate Thickness. *J Periodontol*. 2015;86(10):1141–9.
23. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(20):S68–77.
24. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(89):S149–61.
25. Rocuzzo M, Marchese S, Dalmaso P, Rocuzzo A. Periodontal Regeneration and Orthodontic Treatment of Severely Periodontally Compromised Teeth: 10-Year Results of a Prospective Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018;38(6):801–9.
26. Lisa A. Harpenau, Richard T. Kao, William P. Lundergan, Mariano Sanz. PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA dental de Hall. 5ta ed. Colombia: Manual Moderno; 2014.
27. Chatzopoulou D, Johal A. Management of gingival recession in the orthodontic patient. *Semin Orthod*. 2014;21(1):15–26.
28. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S9–16.
29. Teles FR, Teles RP, Uzel NG, Song XQ, Torresyap G, Socransky SS, et al. Early microbial succession in redeveloping dental biofilms in periodontal health and disease. *J Periodontol Res*. 2012;47(1):95–104.
30. Palomo L, Palomo JM, Bissada NF. Salient Periodontal Issues for the Modern Biologic Orthodontist. *Semin Orthod*. Elsevier Inc.; 2008;14(4):229–45.
31. Zhang J, Zhang A, Zhang Z, Jia J, Sui X, Yu L, et al. Efficacy of combined orthodontic-periodontic treatment for patients with periodontitis and its effect on inflammatory cytokines: A comparative study. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2017;152(4):494–500.
32. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018;45(September 2017):S28–43.
33. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(20):S162-170.
34. G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, S. Kornman K, et al. A new

classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(20):S1-8.

35. Williams RC. Periodontal disease: The sixth complication of diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1990;322(6):373–82.
36. Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN, Rosenbaum M, Friedewald WT, Jacobs DR, et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: Results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Diabetes Care*. 2012;35(11):2235–42.
37. Jivanescu A, Bondor CI, Pop-busui R, Veresiu IA, Sima DI, Cosma D, et al. Associations Between Oral Health Status and Diabetic Neuropathy in a Large Romanian Cohort of Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2018;10(41):e1–2.
38. Melsen B. *Ortodoncia del Adulto*. Oxford: AMOLCA; 2013.
39. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6th ed. WILEY-BLACKWELL; 2015.
40. Wang CW (Jeff), McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Curr Osteoporos Rep. Current Osteoporosis Reports*; 2016;14(6):284–91.
41. Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, Benedictis GDE. An Evolutionary Perspective on Immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;908(1):244–54.
42. Braga B, Gonzales K, Zaffalon M, Antônio E, Humberto F, Jr N. Cytokine Inflammatory and bone-related genes are modulated by aging in human periodontal ligament cells. *Cytokine*. 2009;46(2):176–81.
43. Jasim M. Albandar. Global risk factors and risk indicators for periodontal. *Periodontol 2000*. 2002;29:177–206.
44. Albandar JM. Epidemiology and Risk Factors of Periodontal Diseases. *Dent Clin North Am*. 2005;49(3):517–32.
45. Jasim M. Albandar. Periodontal diseases in North America. *Periodontol 2000*. 2002;29:31–69.
46. Teresa A D, Gregg H G, Melvin L R, Donalds W L, Donald E A, Foerster U, et al. Behavioral risk indicators of attachment loss in adult Floridians. *Clin Periodontol*. 1997;24(4):223–32.
47. Ryder MI. The influence of smoking on host responses in periodontal infections. *Periodontol 2000*. 2007;43(1):267–77.
48. Patil SR, Al-Zoubi IA, Gudipani R, Alenazi KKK, Yadav N. A comparative study of cone-beam computed tomography and intrasurgical measurements of intrabony periodontal defects. *Int J Oral Heal Sci*. 2018;8(2):81–5.
49. Yi JY, Sun Y, Li Y, Li C, Li X, Zhao Z. Cone-beam computed tomography versus periapical radiograph for diagnosing external root resorption : A systematic review and meta-analysis. *Angle Orthod*. 2017;87(2):328–37.
50. Zhang W. Comparison of periodontal evaluation by cone-beam computed tomography , and clinical and intraoral radiographic examinations. *Oral Radiol*. Springer Singapore; 2017;34(3):208–18.
51. Doddamani S, Lin J, Shamnur S. Application of cone beam imaging in dentistry: A mini review. *Int*

J Oral Heal Sci. 2014;4(1):23.

52. Andre F, Ce H. Cone-beam computed tomography and microtomography for alveolar bone measurements. *Surg Radiol Anat.* 2013;35(6):495–502.
53. Kuijpers-jagtman AM, Kuijpers MAR, Schols JGJH, Maal TJJ, Breuning KH, Vlijmen OJC Van. The use of cone-beam computed tomography for orthodontic purposes. *Semin Orthod.* 2013;19(3):196–203.
54. Mandelaris GA, Neiva R, Chambrone L. Cone-Beam Computed Tomography and Interdisciplinary Dentofacial Therapy : An American Academy of Periodontology Best Evidence Review Focusing on Risk Assessment of the Dentoalveolar Bone. *J Periodontol.* 2017;88(10):960–77.
55. Tadinada A, Schneider S, Yadav S. Role of Cone Beam Computed Tomography in Contemporary Orthodontics. *Semin Orthod.* 2018;24(4):407–15.
56. Alves PHM, Alves TCLP, Pegoraro TA, Costa YM, Bonfante EA, de Almeida ALPF. Measurement properties of gingival biotype evaluation methods. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018;20(3):280–4.
57. Cao T, Xu L, Shi J, Zhou Y. Combined orthodontic-periodontal treatment in periodontal patients with anteriorly displaced incisors. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2015;148(5):805–13.
58. Buyuk SK, Ercan E, Celikoglu M, Sekerci AE, Hatipoglu M. Evaluation of dehiscence and fenestration in adolescent patients affected by unilateral cleft lip and palate: A retrospective cone beam computed tomography study. *Angle Orthod.* 2016;86(3):431–6.
59. Puttaravutti P, Wongsuwanlert M, Charoemratrote C, Leethanakul C. Volumetric evaluation of root resorption on the upper incisors using cone beam computed tomography after 1 year of orthodontic treatment in adult patients with marginal bone loss. *Angle Orthod.* 2018;88(6):710–8.
60. Fabian J, Mah JK, Bumann A. Peridental bone changes after orthodontic tooth movement with fixed appliances : A cone-beam computed tomographic study. *Angle Orthod.* 2017;87(4):672–80.
61. Lombardo L, Bragazzi R, Perissinotto C, Mirabella D, Siciliani G. Cone-beam computed tomography evaluation of periodontal and bone support loss in extraction cases. *Prog Orthod.* 2013;14:1–8.
62. Morais JF, Melsen B, Freitas KMS De, Castello N, Daniela G. Evaluation of maxillary buccal alveolar bone before and after orthodontic alignment without extractions : A cone beam computed tomographic study. *Angle Orthod.* 2018;88(6):748–56.
63. Isfeld D, Flores-Mir C, Leon-Salazar V, Lagravère M. Evaluation of a novel palatal suture maturation classification as assessed by cone-beam computed tomography imaging of a pre- and postexpansion treatment cohort. *Angle Orthod.* 2019;89(2):252–61.
64. Cook T, Currier GF, Kadioglu O, Griffin T. Comparison of the anterior alveolar bony changes using CBCT in moderately crowded orthodontic cases treated either with premolar extractions or non-extraction treatment. *Semin Orthod.* 2015;21(4):283–290.
65. Toklu MG, Germec-cakan D, Tozlu M. Periodontal, dentoalveolar, and skeletal effects of tooth-borne and tooth-bone-borne expansion appliances. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2015;148(1):97–109.
66. Pereira JS, Jacob HB, Locks A, Brunetto M, Ribeiro GLU. Evaluation of the rapid and slow maxillary expansion using cone-beam computed tomography : a randomized clinical trial. *Dental*

Press J Orthod. 2017;22(2):61–8.

67. Sendyk M, Sendyk WR, Pallos D. Periodontal clinical evaluation before and after surgically assisted rapid maxillary expansion. *Dental Press J Orthod.* 2018;23(1):79–86.
68. Bastos RT da RMB, Blagitz MN, Aragón MLS de C, Maia LC, Normando D. Periodontal side effects of rapid and slow maxillary expansion : A systematic review. *Angle Orthod.* 2019;90(2).
69. Angeli F, Franchi L, Cevidanes LHS, Bueno-silva B. Prediction of rapid maxillary expansion by assessing the maturation of the midpalatal suture on cone beam CT. *Dental Press J Orthod.* 2016;21(6):115–25.
70. Foosiri P, Mahatumarat K, Panmekiate S. Relationship between mandibular symphysis dimensions and mandibular anterior alveolar bone thickness as assessed with cone-beam computed tomography. *Dental Press J Orthod.* 2018;23(1):54–62.
71. Nahás-Scocate ACR, de Siqueira Brandao A, Paim Patel M, Lipiec-Ximenez ME, Chilvarquer I, do Valle-Corotti KM do. Bone tissue amount related to upper incisors inclination. *Angle Orthod.* 2014;84(2):279–85.
72. Castro LO, Castro IO, Helena A, Alencar G De. Cone beam computed tomography evaluation of distance from cemento-enamel junction to alveolar crest before and after nonextraction orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2016;86(4):543–9.
73. Melgaço CA, Neto JC, Jurach EM. Rapid maxillary expansion effects : An alternative assessment method by means of cone-beam tomography. *Dental Press J Orthod.* 2014;19(5):88–96.
74. Sloomweg P. *Dental and Oral Pathology.* 1st ed. Switzerland: Springer US; 2016.
75. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S17-27.
76. E.Walchuck R. *Periodontitis Symptoms, Treatment and Prevention.* 1st ed. New York: PUBLISHERS.INC, NOVA SCIENCE; 2010.
77. Van Winkelhoff AJ, Winkel EG. Microbiological diagnostics in periodontics: Biological significance and clinical validity. *Periodontol 2000.* 2005;39:40–52.
78. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A. Gingival recession : its causes and types , and the importance of orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod.* 2016;21(3):18–29.
79. Tugnait A, Clerehugh V. Gingival recession- its significance and management. *J Dent.* 2001;29(6):381–94.
80. Slot DE, Weijden GA Van Der. Tandvleeschade door mondhygiënemiddelen en mondpiercingen. *Ned Tijdschr Tandheelkd J.* 2017;124(12):653–6.
81. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: Occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2008;134(5):652–6.
82. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 2012;35(2):249–55.
83. Renkema A, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post- treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod.* 2015;37(5):508–13.

84. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 1):S199-206.
85. Jang I, Lee J-K, Song G-S, Choi D-S, Yozgatian J, Cha B-K. Application of Enamel Matrix Derivative and Intrusive Orthodontic Movement in the Treatment of Vertical Bony Defects: A Case Report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2019;39(1):73–81.
86. Zilda A, Bergamo N, Morant K, Oliveira H De. Orthodontic appliances did not increase risk of dental caries and periodontal disease under preventive protocol. *Angle Orthod*. 2019;89(1):25–32.
87. Sim H, Kim H, Jung D, Lee H, Lee J, Han K. Association between orthodontic treatment and periodontal diseases : Results from a national survey. *Angle Orthod*. 2017;87(5).
88. Alsulaiman AA, Kaye E, Jones J, Cabral H, Leone C, Will L, et al. Incisor malalignment and the risk of periodontal disease progression. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2017;153(4):512–22.
89. Cardaropoli D, Gaveglio L, Abou-arraj R V. Orthodontic movement and periodontal bone defects : Rationale , timing , and clinical implications. *Semin Orthod*. 2014;20(3):177–87.
90. Corbacho MM, Melo D, Cardoso MG, Faber J, Sobral A. Risk factors for periodontal changes in adult patients with banded second molars during orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2012;82(2):224–8.
91. Joseph S. Antoun, Mei L, Gibbs K, Mauro F. Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues. *Periodontol 2000*. 2017;74(134):140–57.
92. Cardaropoli D, Gaveglio L. The Influence of Orthodontic Movement on Periodontal Tissues Level. *Semin Orthod*. 2007;13(4):234–45.
93. Melsen B, Cattaneo PM, Dalstra M, Kraft DC. The Importance of Force Levels in Relation to Tooth Movement. *Semin Orthod*. 2007;13(4):220–33.
94. Liu H, Sun J, Dong Y, Lu H, Zhou H, Hansen BF, et al. Periodontal health and relative quantity of subgingival porphyromonas gingivalis during orthodontic treatment. *Angle Orthod*. 2011;81(4):609–15.
95. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncia Contemporanea*. 5th ed. Madrid: Elsevier; 2014.
96. Tiefengraber J, Diedrich P, Fritz U, Lantos P. Orthodontic space closure in combination with membrane supported healing of extraction sockets (MHE). A pilot study. *J Orofac Orthop*. 2002;63(5):422–8.
97. Kawamoto T, Motohashi N, Kitamura A, Baba Y, Suzuki S, Kuroda T. Experimental Tooth Movement Into Bone Induced by Recombinant Human Bone Morphogenetic Protein-2. *Cleft Palate Craniofacial J*. 2003;40(5):538–43.
98. Cardaropoli D, Re S, Manuzzi W, Gaveglio L, Cardaropoli G. Bio-Oss collagen and orthodontic movement for the treatment of infrabony defects in the esthetic zone. *Int J Periodontics Restor Dent*. 2006;26(6):553–9.
99. Tsai H-C, Yao C-C, Wong M-Y. Early Orthodontic Tooth Movement into Regenerative Bony Defects: A Case Report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2017;37(4):581–9.
100. Vanarsdall L. Orthodontics and periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2000;9:132–49.
101. Re S, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2000;20:31–9.

102. Sifakakis I, Pandis N, Makou M, Eliades T, Christoph B. Forces and moments generated with various incisor intrusion systems on maxillary and mandibular anterior teeth. *Angle Orthod.* 2009;79(5):928–33.
103. Carvalho CV, Saraiva L, Bauer FPF, Kimura RY, Souto MLS, Bernardo CC, et al. Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2018;153(4):550–7.
104. An SS, Choi YJ, Kim JY, Chung CJ, Kim KH. Risk factors associated with open gingival embrasures after orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2018;88(3):267–74.
105. Geisinger ML, Abou-arraj R V, Souccar NM, Holmes CM, Geurs NC. Decision making in the treatment of patients with malocclusion and chronic periodontitis : Scientific evidence and clinical experience. *Semin Orthod.* Elsevier; 2014;20(3):170–6.
106. Gkantidis N, Christou P, Topouzelis N. Oral Rehabilitation The orthodontic – periodontic interrelationship in integrated treatment challenges : a systematic review. *J Oral Rehabil.* 2010;37(5):377–90.
107. Closs LQ, Grehs B, Raveli DB, Rösing CK. Alteração da inclinação dos incisivos inferiores e ocorrência de recessão gengival. *Dental Press J Orthod.* 2009;14(4):66–73.
108. Digregorio MV, Fastuca R, Zecca PA, Caprioglio A, Lagravère MO. Buccal bone plate thickness after rapid maxillary expansion in mixed and permanent dentitions. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2019;155(2):198–206.
109. Chaimongkol P, Thongudomporn U, Lindauer SJ. Alveolar bone response to light-force tipping and bodily movement in maxillary incisor advancement : A prospective randomized clinical trial. *Angle Orthod.* 2018;88(1):58–66.
110. Pan Y, Zeng Y, Zhang Z, Liu Y, Jing Y, Xiao L. Evaluation of alveolar bone support around incisors in patients with unilateral cleft lip , alveolus , and palate in late mixed dentition using cone beam computed tomography. *Angle Orthod.* 2018;88(3):299–305.
111. Ahn J, Lee J, Yoon J, Lee J, Kim J. Interdisciplinary treatment of a patient with multiple missing teeth and periodontitis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2018;153(2):278–89.
112. Ji JJ, Li XD, Fan Q, Liu XJ, Yao S, Zhou Z, et al. Prevalence of gingival recession after orthodontic treatment of infraversion and open bite. *J Orofac Orthop.* 2019;80(1):1–8.
113. Morris JW, Campbell PM, Tadlock LP, Boley J, Buschang PH. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* American Association of Orthodontists; 2017;151(5):851–9.
114. Gebistorf M, Mijuskovic M, Pandis N, Fudalej PS, Katsaros C. Gingival recession in orthodontic patients 10 to 15 years posttreatment: A retrospective cohort study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2018;153(5):645–55.
115. Moslemzadeh SH, Sohrabi A, Rafeighi A, Farshidnia S. Comparison of stability of the results of orthodontic treatment and gingival health between hawley and vacuum-formed retainers. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(4):443–9.
116. Corbett AI, Leggitt VL, Angelov N, Olson G, Caruso JM. Periodontal health of anterior teeth with two types of fixed retainers. *Angle Orthod.* 2015;85(4):699–705.