



UACH
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
CHIHUAHUA

**PREVALENCIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS
POSGRADOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UACH,
CONFORME AL NUEVO ESQUEMA DE CLASIFICACIÓN PARA
ENFERMEDADES Y AFECCIONES PERIODONTALES Y
PERIIMPLANTARIAS.**

Tesis que presenta la C.D. **Yazmín Chaparro Cruz**, para obtener el Título de
Maestría en Estomatología opción Periodoncia.



La Tesis: Prevalencia de enfermedad periodontal en los posgrados de la facultad de odontología de la UACH, conforme al nuevo esquema de clasificación para enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, presentada por la C.D.: **Yazmín Chaparro Cruz**, como requisito para obtener el Título de Maestría en Estomatología con opción Periodoncia, ha sido aprobada y aceptada por:



DR. GERARDO BUENO ACUÑA
Director



DR. GUILLERMO MARTÍNEZ MATA
Secretario de Investigación y Posgrado

DRA. ROSAURA PACHECO SANTIESTEBAN
Secretaria Académica



MCO. CESAR ANTERO MEJÍA JARAMILLO
Director de tesis

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad compleja de carácter inflamatorio, crónica multifactorial y tiene como consecuencia la destrucción progresiva de los tejidos periodontales. Según el estudio de carga global de morbilidad realizado en el 2016, la periodontitis ocupa el lugar número 11 de las enfermedades de mayor prevalencia en el mundo. Desafortunadamente transcurre un largo tiempo desde su diagnóstico hasta su tratamiento, debido a que la falta de atención y desconocimiento del tema ha contribuido a su progreso y no a su descenso. El objetivo del estudio consistió en revelar la prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes de posgrado de la facultad de odontología de la UACH, tomando como referencia el nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias propuesta en 2018. Para la realización del presente estudio fue necesaria la revisión de los expedientes clínicos y radiografías del archivo de posgrado, siendo un total de 530 expedientes, de los cuales solo 106 cumplieron con los criterios de inclusión. La prevalencia de enfermedad periodontal fue del 91.51% y el principal estadio y grado encontrado fue 4 C, mientras que la principal enfermedad relacionada a la enfermedad periodontal fue la hipertensión arterial. Basados los resultados obtenidos, la enfermedad periodontal resultó ser problema de salud pública de alta prevalencia en nuestra institución y la intervención para su tratamiento ocurrió mayormente en etapas avanzadas de la enfermedad.

Palabras clave: enfermedad periodontal, paciente hipertenso, enfermedades sistémicas, clasificación para enfermedades periodontales, terapia de mantenimiento periodontal.

SUMMARY

Periodontitis is a complex, inflammatory, chronic, multifactorial disease that results in the progressive destruction of periodontal tissues. According to the global burden of disease study carried out in 2016, periodontitis ranks 11th among the most prevalent diseases in the world. Unfortunately, a long time passes from its diagnosis until its treatment, because the lack of attention and ignorance of the subject has contributed to its progress and not to its decline. The objective of the study was to reveal the prevalence of periodontal disease in postgraduate patients of the UACH School of Dentistry, taking as a reference the new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions proposed in 2018. In order to this study was necessary to review the clinical files and radiographs of the postgraduate file, with a total of 530 files, of which only 106 met the inclusion criteria. The prevalence of periodontal disease was 91.51% and the main stage and grade found was 4 C, while the main disease related to periodontal disease was arterial hypertension. Based on the results obtained, periodontal disease turned out to be a highly prevalent public health problem in our institution and the intervention for its treatment occurred mostly in advanced stages of the disease.

Key words: periodontal disease, hypertensive patient, systemic diseases, classification for periodontal diseases, supportive periodontal therapy.



INDICE

INDICE DE TABLAS.....	V
ÍNDICE DE FIGURAS	IX
GLOSARIO	1
INTRODUCCIÓN	6
JUSTIFICACIÓN.....	9
OBJETIVO GENERAL.....	10
OBJETIVOS PARTICULARES.....	11
HIPÓTESIS	12
MARCO TEÓRICO	13
TEJIDOS DEL PERIODONTO.....	13
CLASIFICACIONES PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	18
SALUD PERIODONTAL, GINGIVITIS Y CONDICIONES GINGIVALES	23
GINGIVITIS	24
MARCADORES MICROBIOLÓGICOS	25
MARCADORES DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA (PCR).....	26
MARCADORES GENÉTICOS.....	26
INDICADORES DE SALUD PERIODONTAL	27
GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOFILM.....	30
ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR BIOFILM.....	31
PERIODONTITIS	32



NUEVOS ASPECTOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS.....	34
ENFERMEDADES PERIODONTALES AGUDAS	40
PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS	42
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	42
ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y PERIODONTITIS.....	43
HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	44
ARTEROSCLEROSIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	45
DIABETES MELLITUS	45
RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	46
ARTRITIS REUMATOIDE.....	48
MICROORGANISMOS PARA LA ARTRITIS REUMATOIDE Y ENFERMEDAD PERIODONTAL ..	48
HIPOTIROIDISMO E HIPERTIROIDISMO.....	49
HORMONAS TIROIDEAS Y METABOLISMO ÓSEO.....	49
HORMONAS TIROIDEAS, TEJIDO CONECTIVO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	50
TABAQUISMO.....	51
TABAQUISMO Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	51
RESPUESTA INMUNE DE FUMADORES EN RELACIÓN A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	52
OBESIDAD	52
OBESIDAD Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	53
OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN EL PERIODONTO	55



TRAUMA OCLUSAL Y FUERZAS EXCESIVAS	56
FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS Y ABFRACCIÓN	59
EFFECTOS DE LAS FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS SOBRE LA RECESIÓN GINGIVAL	59
EFFECTOS DE LAS FUERZAS DE ORTODONCIA SOBRE EL PERIODONTO	60
ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS.	61
SALUD PERIIMPLANTARIA	61
MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	63
INDICADORES / FACTORES DE RIESGO GENERALES PARA MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA	64
PERIIMPLANTITIS	65
DEFICIENCIA DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS EN SITIOS PERIIMPLANTARIOS	68
TERAPIA DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL	69
OBJETIVOS DE LA TERAPIA DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL.	70
FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CUMPLIMIENTO DE LA TERAPIA DE MANTENIMIENTO ..	71
EVALUACIÓN DEL RIESGO	71
MATERIALES Y MÉTODOS.....	72
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	75
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	76
VARIABLE DEPENDIENTE.....	77
VARIABLES INDEPENDIENTES	78
RESULTADOS.....	79



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DISCUSIÓN	89
CONCLUSIONES	93
BIBLIOGRAFÍA	95



INDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Cemento dental.....	14
Tabla 2.- Ligamento periodontal.	15
Tabla 3.- Encía.....	16
Tabla 4.- Hueso.	17
Tabla 5. - Clasificaciones para la enfermedad periodontal desde 1806 hasta 1999.....	19
Tabla 6. - Clasificaciones de la AAP para la enfermedad periodontal.	20
Tabla 7.-Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales de 1999.....	21
Tabla 8.- Parámetros clínicos para determinar la salud periodontal.	23
Tabla 9. - Etapas de la gingivitis según Page	25
Tabla 10. - Indicadores de salud clínica periodontal.....	27
Tabla 11.- Escenarios para un periodonto sano y enfermo conforme a los indicadores de salud.....	28
Tabla 12.- Clasificación de gingivitis inducida por biofilm y factores modificadores.....	31
Tabla 13. - Estadios de la enfermedad periodontal.....	36
Tabla 14. - Grados de la enfermedad periodontal.....	37
Tabla 15. - Explicación para cada estadio de la enfermedad periodontal.....	38



Tabla 16. - Resumen de absceso periodontal.....	40
Tabla 17. - Resumen de enfermedades periodontales necrotizantes.	41
Tabla 18. - Resumen de lesiones endoperiodontales.	41
Tabla 19. - Clasificaciones para los diferentes tipos de Diabetes Mellitus. ...	46
Tabla 20.- Clasificación de recesiones gingivales según Cairo.	56
Tabla 22.- Factores relacionados al diente y a la prótesis dental.	60
Tabla 21. -Conceptos clave del trauma oclusal.	57
Tabla 23. -Diferencias entre tejidos periimplantarios y periodontales sanos.	62
Tabla 24. - Características de un sitio con salud periimplantar.....	63
Tabla 25.- Características clínicas de mucositis durante el examen clínico..	64
Tabla 26. - Principales factores de riesgo para el desarrollo de mucositis....	65
Tabla 27.- Valoración para descartar o confirmar la presencia de periimplantitis.	66
Tabla 28. - Indicadores de riesgo para la periimplantitis.....	67
Tabla 29.- Áreas de investigación futura para la periimplantitis.	68
Tabla 30. -Factores que afectan las deficiencias de los tejidos duros y blandos en los implantes dentales.	69
Tabla 31. Frecuencias y porcentajes de los géneros de la muestra.	79
Tabla 32. Frecuencias y porcentajes de los motivos de consulta.	80
Tabla 33. Frecuencias y porcentajes de comorbilidad.	80



Tabla 34. Frecuencias y porcentajes de Diabetes Mellitus.	81
Tabla 35. Frecuencias y porcentajes de hipertensión arterial.	81
Tabla 36. Frecuencia y porcentaje de estadio y grado de enfermedad periodontal.	82
Tabla 37. Frecuencia y porcentaje para el patrón de enfermedad periodontal.	82
Tabla 38. Frecuencias y porcentajes de estadio de enfermedad periodontal.	83
Tabla 39. Frecuencias y porcentajes del grado de enfermedad periodontal.	83
Tabla 40. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio género.	84
Tabla 41. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio salud o enfermedad.	84
Tabla 42. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio diabetes mellitus.	85
Tabla 43. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio hipertensión arterial.	85
Tabla 44. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio género.	86
Tabla 45. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio salud o enfermedad.	86
Tabla 46. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio diabetes mellitus.	87



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Tabla 47. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio hipertensión arterial..... 87

Tabla 48. Asociación de edad con el estadio de enfermedad periodontal. ... 88

Tabla 49. Asociación de edad con el grado de enfermedad periodontal. 88



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.- Tejidos periodontales sanos y enfermos.	13
Figura 2. - Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018.....	22
Figura 3. - Transición de salud gingival a periodontitis.	29
Figura 4.-Factores que promueven la salud gingival y enfermedad periodontal.	33
Figura 5. - Resumen de la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal. .	39
Figura 6.- Relaciones entre la obesidad y enfermedad periodontal.	53
Figura 7. –Tipos de fenotipo y factores que lo determinan.	55
Figura 8. - Factores predisponentes para el desarrollo de recesiones gingivales.	56
Figura 9. - Indicadores clínicos y radiográficos de trauma oclusal.....	58



GLOSARIO

Abfracción.- El proceso hipotético que conduce a la pérdida de la estructura dental cervical debido a una combinación de abrasión, erosión y/o fuerzas oclusales; los datos que respaldan este término como una entidad clínica discreta son equívocos.

Abrasión.- El desgaste de la estructura dental o material de restauración a través de un proceso mecánico anormal. Los ejemplos incluyen abrasiones gingivales y dentales debido a un cepillado incorrecto.

Absceso.- Colección localizada de exudado purulento (pus) en una cavidad formada por la desintegración de tejidos debido a un proceso infeccioso o material extraño.

Absceso apical.- Condición inflamatoria caracterizada por la formación de exudado purulento que involucra la pulpa dental o remanentes pulpares y los tejidos que rodean el ápice de un diente.

Absceso gingival.- Infección purulenta localizada que afecta la encía marginal o la papila interdental.

Absceso pericoronario.- Infección purulenta localizada dentro del tejido que rodea la corona de un diente parcialmente erupcionado.

Absceso periodontal.- Colección purulenta localizada en los tejidos periodontales; también llamado absceso periodontal lateral.

Anaerobio.- Microorganismo que puede sobrevivir en ausencia parcial o total de oxígeno.

Atrición.- Desgaste fisiológico de los tejidos duros dentales a través del contacto de diente a diente, sin la intervención de sustancias extrañas.



Biopelícula.- Una comunidad de múltiples especies de microorganismos que se adhieren entre sí y a una superficie, y están encerrados en una matriz extracelular.

Bolsa periodontal.- Una fisura patológica entre un diente y el epitelio crevicular, y limitada en su vértice por el epitelio de unión.

Bruxismo.- Hábito de rechinar o apretar los dientes. La fuerza así generada puede dañar tanto el diente como el aparato de inserción.

Cálculo dental.- Una concreción dura que se forma en los dientes o prótesis dentales a través de la calcificación de la placa microbiana.

Cresta alveolar.- La porción más coronal del proceso alveolar.

Disbiosis.- Alteración indeseable de la microbiota que resulta en un desequilibrio entre las bacterias protectoras y las dañinas.

Edentulismo.- Estado de la salud bucal que corresponde a la ausencia de piezas dentarias, se clasifica en edentulismo parcial y edentulismo total.

Encía.- El tejido de revestimiento fibroso, cubierto por epitelio queratinizado, que rodea inmediatamente a un diente y es contiguo con su ligamento periodontal y con los tejidos de la mucosa bucal.

Encía insertada.- La porción de la encía unida al diente y al hueso alveolar que se extiende desde el surco gingival libre hasta la unión mucogingival.

Encía marginal.- Borde terminal de la encía que rodea al diente en forma de collar. Por lo general, alrededor de 1 mm de ancho, forma la pared del surco gingival.

Encía queratinizada.- Distancia entre la unión mucogingival (MGJ) y el margen gingival.



Enfermedad periodontal.- Los procesos patológicos que afectan al periodonto; más a menudo gingivitis y periodontitis.

Erosión.- Una aparente disolución química del esmalte y la dentina, no relacionada con la caries, que causa una cavidad que tiene una base dura y lisa.

Estadio.- Etapa o período determinado en la evolución de una enfermedad.

Factores de riesgo.- Factores ambientales, de comportamiento o biológicos que aumentan la probabilidad de desarrollar una enfermedad, identificado a través de estudios longitudinales y confirmado que está presente antes del inicio de la enfermedad.

Frémito.- Un movimiento palpable o visible de un diente cuando se somete a fuerzas oclusales.

Gingivitis.- Inflamación de la encía.

Grado.- Información adicional sobre las características biológicas de la enfermedad.

Incidencia.- Se le define como el número de casos de enfermedad que comienzan o de personas que se enferman durante un período dado en una población determinada.

Mantenimiento periodontal.- Anteriormente conocido como Terapia Periodontal de Apoyo [SPT]. Procedimientos realizados en intervalos seleccionados para ayudar al paciente a mantener la salud bucal.

Microbioma.- Comunidad de microorganismos residentes en un órgano o nicho.

Migración dental patológica.- El movimiento de un diente fuera de su posición anterior cuando la etiología o etiologías responsables de dicho movimiento están asociadas a un proceso patológico.



Mucositis.- Enfermedad en la que la presencia de inflamación se limita a la mucosa que rodea un implante dental sin signos de pérdida de hueso de soporte.

Nivel de inserción clínica CAL.- La distancia desde la unión cemento-esmalte hasta la punta de una sonda periodontal durante el sondeo del diagnóstico periodontal.

Osteointegración.- Conexión estructural y funcional directa entre el hueso vivo ordenado y la superficie de un implante que soporta carga.

Patobiontes.- Comensales del ser humano que bajo la influencia de un entorno adecuado pueden producir enfermedad.

Patógeno.- Cualquier microorganismo productor de enfermedad.

Pérdida de inserción clínica.- Distancia desde la unión cemento-esmalte hasta la base de la bolsa.

Periimplantitis.- Un proceso inflamatorio alrededor de un implante que incluye tanto la inflamación del tejido blando como la pérdida del hueso de soporte.

Periodontitis.- Inflamación de los tejidos periodontales que resulta en pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar y formación de bolsas periodontales.

Prevalencia.- Es el número de casos existentes, en una población en un momento determinado, sin distinguir si son casos nuevos o antiguos.

Profundidad de sondeo (PD).- Distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa periodontal.

Recesión gingival.- La migración de la encía a un punto apical a la unión cemento-esmalte.

Salud.- La condición de un paciente cuando hay una función normal sin evidencia de enfermedad o anomalía.



Síndrome metabólico.- El síndrome metabólico es una combinación de trastornos médicos que, cuando ocurren juntos, aumentan el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes.

Sondeo.- Penetración de tejido blando anestesiado o no por una sonda para determinar la topografía del proceso alveolar.

Sucesión bacteriana.- Un proceso de colonización por bacterias orales en un patrón temporal predecible, con organismos residentes alterando el ambiente, permitiendo que nuevos organismos se establezcan o que ciertas bacterias logren el dominio.

Trauma oclusal primario.- Lesión que resulta en cambios en el tejido debido a fuerzas oclusales excesivas aplicadas a un diente o dientes con soporte normal.

Trauma oclusal secundario.- Lesión que resulta en cambios en el tejido debido a fuerzas oclusales normales o excesivas aplicadas a un diente o dientes con soporte reducido.



INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad compleja de carácter inflamatorio, crónica multifactorial y se asocia a biopelículas disbióticas, que finalmente causan destrucción progresiva de los tejidos periodontales (encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal)^(1,2). La enfermedad periodontal tiene algunas secuelas: movilidad dental, disfunción masticatoria, problemas estéticos y en el peor de los casos, pérdida dental⁽³⁾. En el año 2016, el estudio de carga global de morbilidad reportó que este padecimiento ocupa el onceavo lugar dentro de las condiciones con mayor prevalencia alrededor del mundo, pudiendo afectar desde un 20% a un 50% de las personas, lo que equivale a un aproximado de 530 millones de sujetos en el planeta⁽¹⁾.

Quizá la parte más difícil de comprender para esta enfermedad es su carácter crónico y naturaleza multifactorial, debido a que dificulta su progresión y tratamiento. Es por eso que hoy en día los principales aspectos que se estudian son la genética, el medio ambiente, los microorganismos y el huésped⁽³⁾. El microbioma oral está compuesto por alrededor de 700 especies. Las bacterias se pueden alojar en sitios como mucosa epitelial, dorso de la lengua, corona clínica de los dientes, etc. y estas a su vez pueden localizarse a nivel supragingival o infragingival⁽⁴⁾. Socransky demostró en un estudio en 1998 que la relación existente entre los complejos bacterianos permite la colonización de los sitios subgingivales, pero específicamente reportó que los complejos naranja y rojo interactuaban de manera efectiva para propiciar la instauración de las bacterias en estos sitios, siendo las bacterias *T. denticola*, *P. gingivalis* y *T. forsythia* las más agresivas⁽⁵⁾.

Para que se manifieste la enfermedad periodontal debe ocurrir una transición de simbiosis a disbiosis, incrementando el número de bacterias, como ocurre con *P. gingivalis* que mantiene niveles de inflamación, lo que facilita la presencia de otros patobiontes⁽⁴⁾. Sin saber el impacto que tendría su investigación, en 1964 Løe dio



a conocer al mundo la transición de salud gingival a gingivitis, comprendiendo así la interacción entre el huésped, microorganismos y medio ambiente⁽⁶⁾.

Otra de las inquietudes que surgieron en su momento fue la respuesta del huésped a la infección focal, que se refiere a “la presencia de alguna enfermedad sistémica” como consecuencia de la infección dental—término que se introdujo en el siglo XX, pero su escasa evidencia descartó esta hipótesis—. Posteriormente (hacia 1980) este concepto despertó incertidumbre, lo que permitió conocer la interacción que tiene la enfermedad sistémica y la enfermedad periodontal para luego entender que ambas enfermedades interfieren en mantener una condición general de salud estable⁽⁷⁾. Según el informe del Centro Nacional de Estadísticas de Salud de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades se ha relacionado a la periodontitis con muchas de las enfermedades sistémicas no transmisibles, algunas de las cuales son: enfermedades cardíacas, cáncer, enfermedad crónica de las vías respiratorias inferiores, accidentes cerebrovasculares, Alzheimer, diabetes, etc.⁽⁸⁾.

El conocimiento desarrollado a través de las décadas, permitió que se lograra formar clasificaciones para la enfermedad periodontal, mismas que paulatinamente se han modificado por los datos que arroja la evidencia actual; la clasificación de 1999 perduró por casi 20 años, sin embargo, se consideró que era necesario un cambio donde se incluyeran otros factores que generan susceptibilidad en el huésped, como la genética y la respuesta individual a los patobiontes, concluyendo en que el curso de la enfermedad es diferente en cada individuo. En el año del 2017 se presentó una nueva estructura para clasificar y definir las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, para lo cual 120 expertos de la AAP y FEP participaron, tomando como base la evidencia acumulada en los últimos 20 años⁽⁹⁾. El principal aspecto que se modificó en esta nueva clasificación fue que el concepto de “periodontitis agresiva” fue eliminado, ya que no existe diferencia entre una periodontitis crónica y agresiva, puesto que son la misma enfermedad, pero en un momento diferente⁽¹⁰⁾. Con base en lo



anterior se logró unificar la periodontitis a través de estadios y grados, además del patrón de progresión⁽¹¹⁾. Los estadios van del I al IV, y para determinarlo se considera el nivel de inserción clínica, porcentaje de pérdida ósea, profundidad de bolsa, etc. Mientras que el grado se divide en 3 (A, B o C), y se evalúa a través de la pérdida ósea en base a la edad, cantidad de biofilm y destrucción, además de los factores de riesgo como tabaquismo y diabetes mellitus⁽¹²⁾.

Tomando como base sólida la evidencia que se publicó en el 2017, este trabajo informa la prevalencia de enfermedad periodontal en el Posgrado de la Facultad de Odontología de la UACH, considerando los factores etiológicos y modificadores de la misma, logrando comprender el papel que representan en el curso de la enfermedad.

Aún existen lagunas por explorar y resolver en la enfermedad periodontal, pero sin duda los avances más importantes desde el 2016 al día de hoy han sido el entendimiento de su etiopatogenia, los factores de riesgo para su aparición y la estrecha relación de las enfermedades sistémicas con las que fuertemente se le ha relacionado⁽⁸⁾.



JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal se caracteriza por ser silenciosa y dejar grandes secuelas a su paso a nivel fonético, estético y funcional. Desafortunadamente, transcurre un largo tiempo desde su diagnóstico hasta su tratamiento, debido a que la falta de atención y desconocimiento del tema ha contribuido a su desarrollo. Este estudio será el primero en medir la prevalencia de la enfermedad periodontal en el posgrado de la facultad de odontología de la UACH, por lo tanto, los aportes de esta investigación permitirán estimar la problemática que presentan los pacientes en esta área de la institución.

Considerando lo anterior, el análisis desarrollado será de utilidad para los alumnos y docentes, ya que permitirá actualizarles en el tema considerando que existen recientes modificaciones para la clasificación de la enfermedad periodontal mismos que antes de lo cual, no tuvieron cambios por casi 19 años, y esto a su vez, hará posible brindarle al paciente una oportuna atención, debido a que existen factores de riesgo que predisponen y exacerbaban la aparición de la enfermedad periodontal que aún son desconocidos.

La viabilidad de la investigación es posible gracias a la evidencia disponible en el archivo clínico de la institución, como expedientes clínicos, periodontogramas y radiografías, a los cuales tenemos acceso con fines académicos.

Además, una vez que se conozca el estado actual de la enfermedad periodontal, sabremos si es necesario crear mayores medidas preventivas, dado que al ser una enfermedad que no es atendida en los sistemas de salud pública, resulta casi imposible costear el tratamiento por particular para la mayoría de la población afectada.



OBJETIVO GENERAL

Reportar la prevalencia de enfermedad periodontal conforme al nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias de los pacientes que acuden al posgrado de la facultad de odontología de la UACH.



OBJETIVOS PARTICULARES

Revisar los expedientes clínicos del área de posgrado de la facultad de odontología de la UACH.

Identificar el principal estadio y grado de enfermedad periodontal de los pacientes que llegan a consulta.

Relacionar el estadio y grado de enfermedad periodontal con el género.

Averiguar si el motivo de consulta refleja la necesidad de terapia periodontal.

Encontrar si existe asociación entre el estadio y grado de enfermedad periodontal con las principales comorbilidades (diabetes mellitus e HTA).

Analizar si el estadio y grado de enfermedad periodontal guarda relación con la edad.



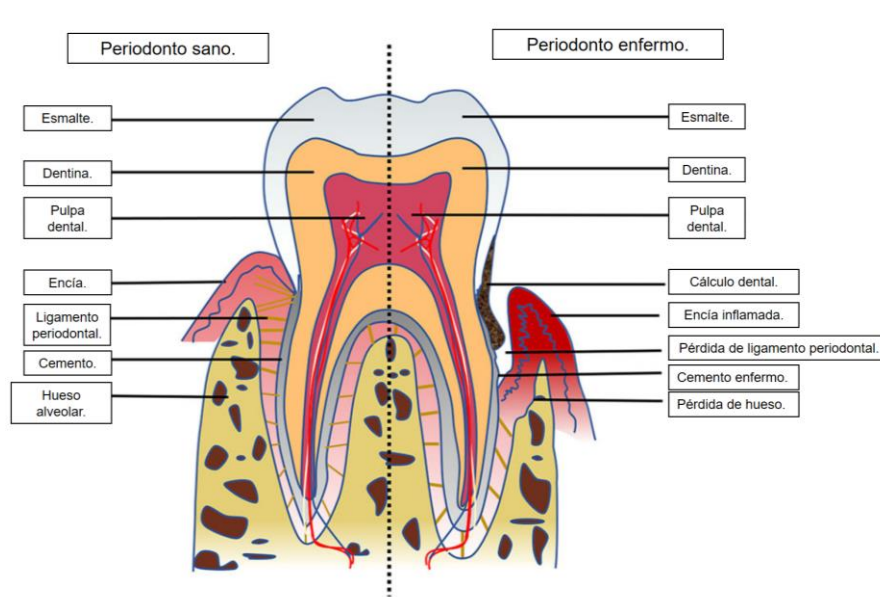
HIPÓTESIS

“La mayoría de los pacientes que presentan enfermedad periodontal acuden hasta que el daño es generalizado y además cursan con alguna enfermedad sistémica”

MARCO TEÓRICO

Tejidos del periodonto

Figura 1.- Tejidos periodontales sanos y enfermos.



Fuente: Xu et al.⁽¹³⁾.

La figura 1 muestra una comparativa para los tejidos del periodonto, al lado izquierdo se observa un periodonto sano, mientras que al lado derecho destacan algunas características propias de la enfermedad periodontal como lo son el cálculo dental, encía inflamada, cemento enfermo y pérdida de hueso.

La palabra periodonto se compone de los vocablos (peri: alrededor / odontos: diente)⁽¹⁴⁾. El periodonto alberga los siguientes tejidos: cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar y encía, histológicamente los cuatro están formados por tejido conectivo⁽¹⁵⁾ y poseen una biología compleja y de gran importancia en la fisiología humana⁽¹⁶⁾. Es gracias al folículo dental que se origina el periodonto; se suscita en un momento donde la vaina radicular epitelial a través de hendiduras da paso a varias células ectomesenquimáticas, y al estar presentes algunas proteínas



del esmalte, ocurre la diferenciación en cementoblastos. Los tejidos restantes del periodonto se forman por acción de las células ectomesenquimáticas, que están alrededor del cemento, las células que pueden originarse son fibroblastos, que a su vez pueden formar fibras para el ligamento periodontal o transmutar en osteoblastos para el hueso alveolar propiamente dicho⁽¹⁴⁾.

A continuación, se describen cada uno de los tejidos periodontales con sus principales características:

Tabla 1.- Cemento dental.

Cemento.			
Descripción.	Componentes.	Funciones.	Clasificaciones.
<p>Carece de vasos sanguíneos, inervación, no sufre de remodelado o resorción.</p> <p>Su depósito continúa de por vida.</p> <p>Recubre la superficie radicular en su totalidad.</p> <p>Se localiza entre la dentina radicular y el ligamento periodontal.</p>	<p>Hidroxiapatita 65%.</p> <p>Agua 35%.</p>	<p>Fijar las fibras del LPO a la raíz.</p> <p>Auxilia a la raíz dental cuando ocurre alguna injuria.</p> <p>Permite que el diente se adapte a nuevas posiciones.</p>	<p>1.- Celular y acelular.</p> <p>2.-Por su ubicación:</p> <p>Cemento acelular afibrilar: Tercio cervical o UCE.</p> <p>Cemento acelular con fibras extrínsecas: Tercio medio o coronal. Fija la raíz al LPO, destaca su contenido de fibras de Sharpey.</p> <p>Cemento celular mixto estratificado: En el tercio apical o furcas. Amortigua las desviaciones fisiológicas y desplazamientos no fisiológicos.</p> <p>Cemento celular con fibras intrínsecas: Se ubica paralelo a la raíz, lagunas de reabsorción y en fracturas radiculares.</p>

Fuente : Lindhe et al.⁽¹⁴⁾, Newman et al.⁽¹⁷⁾, Cho et al.⁽¹⁸⁾.

En la tabla 1 se describen las principales funciones, componentes y clasificaciones del cemento dental.



Tabla 2.- Ligamento periodontal.

Ligamento periodontal.			
Descripción.	Componentes.	Funciones.	Fibras.
<p>El desarrollo del LPO inicia durante la formación de la raíz del diente, pero previo a la erupción del órgano dental.</p> <p>Se localiza entre la raíz del diente y la lámina dura, su grosor es de 0.2 a 0.4 mm.</p> <p>Posee una gran importancia a nivel regenerativo al poseer células madres indiferenciadas, que pueden dar lugar a osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos.</p>	<p>Posee tejido conectivo ampliamente vascularizado, se forma por colágeno tipo 1 y fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos. Además de restos epiteliales y células de defensa.</p> <p>Los fibroblastos son los más comunes, pueden sintetizar colágeno y fagocitar fibras colágenas viejas.</p> <p>Los restos epiteliales se presentan como restos aislados en forma de banda cerca del cemento.</p> <p>Entre las células de defensa se encuentran: neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos.</p>	<p>Propiocepción, informa a la corteza cerebral sobre las fuerzas masticatorias.</p> <p>Conduce las fuerzas masticatorias al hueso.</p> <p>Permite el contacto del diente al hueso.</p> <p>Formación y remodelación.</p> <p>Sensitiva y nutricional.</p> <p>Hace posible la movilidad dental.</p>	<p>1. Fibras crestalveolares. Se posicionan de manera oblicua, van del cemento a la cresta alveolar. Evitan que el diente se extruya o se mueva de manera lateral.</p> <p>2. Fibras horizontales. Se extienden perpendicular al eje longitudinal del diente, van del cemento al hueso alveolar.</p> <p>3. Fibras oblicuas. Son las más numerosas, corren de manera oblicua hacia coronal o hacia el hueso, contribuyen en distribuir la tensión masticatoria para el hueso alveolar.</p> <p>4. Fibras apicales. Su trayecto abarca del cemento hasta donde finaliza el alveolo.</p> <p>5. Fibras transeptales. Corren en sentido interproximal y se unen en el cemento del diente contiguo.</p> <p>6. Fibras interradiculares. Se localizan en las zonas de furcación.</p>

Fuente : Lindhe et al.⁽¹⁴⁾, Newman et al.⁽¹⁶⁾, Cho et al.⁽¹⁸⁾, Willis et al.⁽¹⁹⁾ y Mortazavi⁽²⁰⁾.

En la tabla 2 se describen los principales componentes, funciones y fibras del ligamento periodontal.



Tabla 3.- Encía.

Encía.			
Descripción.	Componentes.	Clasificaciones.	Fibras gingivales.
<p>Cubre la apófisis alveolar y se encuentra alrededor de la parte cervical del diente.</p>	<p>1.- El principal componente es el tejido conectivo, que a su vez lo forman:</p> <p>Fibras colágenas 60%. Fibroblastos 5 %. Vasos y nervios 35%.</p> <p>2.- Células</p> <p>- Fibroblastos. Principal célula del tejido conectivo, participa en la síntesis de tejido conectivo y produce varias de sus fibras: 1.- F. de colágeno. Son las más predominantes. 2.- F. de reticulina. Presentes en el tejido conjuntivo laxo. 3.- F. de oxitalano. Son numerosas en el LPO. 4.- F. elásticas. Relacionadas a los vasos sanguíneos. Los cuatro grupos confieren elasticidad y firmeza, necesarias para la inserción dentogingival.</p> <p>-Mastocitos. Producen sustancias vasoactivas.</p> <p>- Macrófagos. Intervienen en la fagocitosis.</p> <p>-Células inflamatorias. Granulocitos, linfocitos y plasmocitos.</p>	<p>Encía libre. - Color opaco, aspecto firme, se encuentra en las caras vestibulares y linguales. Inicia en el borde gingival y termina a la altura de la UCE. Tiene 1 mm de grosor.</p> <p>Encía interdental. - Su forma varía en relación a la zona, en dientes anteriores es piramidal, en posteriores es más aplanada.</p> <p>Encía insertada o adherida. - Presenta consistencia firme, color rosa coral y tiene un puntillito característico. Su límite hacia oclusal es la UCE y en apical la línea mucogingival. Es más ancha en la zona de los dientes anteriores, y más estrecha en los dientes posteriores.</p>	<p>Se dividen en cuatro:</p> <p>F. circulares. Rodean al diente, se localizan en la encía libre.</p> <p>F. dentogingivales. Van del cemento al tejido gingival a las caras vestibulares, linguales e interproximales.</p> <p>F. dentoperiósticas. Inician en el cemento y están sobre las crestas vestibulares y linguales, terminan en la encía insertada.</p> <p>F. transeptales. Se extienden de manera recta desde el cemento de un diente al cemento del diente adyacente.</p> <p>Entre sus funciones se encuentran:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Unión de la encía marginal al diente. 2. Tolerar la masticación mientras se mantienen adheridas a la superficie dental. 3. Unir la e. marginal, e. insertada y cemento radicular.

Fuente: Lindhe et al.⁽¹⁴⁾, Newman et al.⁽¹⁷⁾.

En la tabla 3 se describen las principales funciones, componentes, clasificaciones y fibras que posee la encía.



Tabla 4.- Hueso.

Hueso.			
Descripción.	Componentes.	Funciones.	Tipos de hueso.
<p>Se divide en proceso alveolar (contiene hueso alveolar propiamente dicho) y cuerpo basal.</p> <p>La pared del alveolo y sus paredes externas están conformadas por hueso cortical.</p> <p>El hueso esponjoso se localiza principalmente en los tabiques / septum, aunque en pequeñas cantidades hacia vestibular y palatino.</p>	<p>1. Matriz de proteína colágena 35%: - Fosfato de calcio 85%. - Carbonato de calcio 10%. - Pequeñas cantidades de fluoruro de calcio y de magnesio.</p> <p>2. Proteínas y minerales 65%: - Hidroxiapatita .</p> <p>3. No colágenas : - Familia de las BPMs.</p>	<p>Su resistencia permite que sea posible la masticación, habla y movimientos.</p> <p>Mantener la raíz en el alveolo.</p>	<p>Hueso cortical Se encuentra próximo al LPO. Están muchas fibras de Sharpey presentes. Muy resistente. Se forma muy lento, lo que permite tener una estructura de colágeno altamente mineralizada. Intimo contacto con el diente.</p> <p>Hueso esponjoso Se forma de manera rápida. Carece de sistemas haversianos. Poca resistencia mecánica.</p>

Fuente: Lindhe et al.⁽¹⁴⁾, Genzheng et al.⁽¹⁶⁾, Cho et al.⁽¹⁸⁾ y Marx et al.⁽²¹⁾.

En la tabla 4 se describen las principales funciones, componentes y tipos de hueso.



Clasificaciones para la enfermedad periodontal

La importancia de las clasificaciones para las enfermedades, radica en que orientan en dar un diagnóstico más certero, y al ser de carácter internacional, facilita el conocimiento e intercambio de ideas entre colegas de todo el mundo⁽¹⁰⁾.

Las aportaciones y modificaciones por los que se han clasificado tales esquemas enriquecen el conocimiento de la enfermedad periodontal, por ejemplo, en 1977, solo se denominaba periodontitis juvenil y periodontitis marginal crónica, pero en 1989 se amplió a cinco posibles categorías (además de considerar el efecto de las enfermedades sistémicas), aunque carecía de una categoría exclusiva para aquellas enfermedades de tipo gingival y además se enfrentaban con la dificultad para categorizar a ciertos pacientes, respuestas diferentes del huésped y la controversia entre la edad de aparición de la enfermedad periodontal, por esta razón fue necesario desarrollar una nueva clasificación en 1999⁽²²⁾. Tras casi 19 años sin ningún cambio, se propuso el desarrollo de una estructura que permitiera clasificar escenarios clínicos como salud gingival, enfermedades y condiciones periodontales y las enfermedades y condiciones periimplantarias considerando la evidencia que se había acumulado en ese tiempo⁽⁹⁾. A continuación, se resumen varios esquemas de clasificaciones para la enfermedad periodontal previas a los del 2018⁽¹⁰⁾, hasta llegar a la clasificación actual.



Tabla 5. - Clasificaciones para la enfermedad periodontal desde 1806 hasta 1999.

Año propuesto.	Organismo responsable.	Cambios clave.
1806.	Joseph Fox.	Primera clasificación registrada para "Enfermedad de las encías".
1942.	Orban.	Primera clasificación reconocida por la Academia Americana de Periodoncia.
1966.	Academia Americana de Periodoncia.	Introducción de la periodontitis marginal crónica.
1977.	Academia Americana de Periodoncia.	Introducción de la periodontitis juvenil.
1986.	Academia Americana de Periodoncia.	P. prepuberal. P. juvenil localizada. P. juvenil generalizada. P. del adulto. P. ulcerosa necrosante. P. refractaria.
1989.	Nyman y Lindhe, vía Textbook de Clinical Periodontology.	P. leve. P. grave.
1989.	Academia Americana de Periodoncia.	P. de inicio temprano. P. asociada con enfermedad sistémica. P. refractaria.
1993.	Taller Europeo de Periodoncia.	P. de inicio temprano. P. del adulto. P. ulcerosa necrosante.
1999.	Taller internacional sobre clasificación periodontal.	"P. crónica del adulto" reemplazada por "p. crónica". "Enfermedad de aparición temprana" reemplazada por "enfermedad agresiva localizada o generalizada". Introducción de la clasificación para gingivitis.

Fuente: Milward y Roberts⁽¹⁰⁾.

La tabla 5 resume las clasificaciones periodontales, desde 1806 (cuando se pensó por primera vez encontrar un sistema de clasificación), hasta 1999. Posteriormente se integraron clasificaciones propuestas por la AAP, Taller Europeo de Periodoncia y el Taller internacional para la clasificación periodontal.



Tabla 6. - Clasificaciones de la AAP para la enfermedad periodontal.

1977.	1986.	1989.
I. Periodontitis juvenil. II. Periodontitis marginal crónica.	I.-Periodontitis juvenil. A. Prepuberal. B. Periodontitis juvenil localizada. C. Periodontitis juvenil generalizada. II.- Periodontitis del adulto. A. Periodontitis – Gingivitis ulcerativa necrotizante. B. Periodontitis refractaria.	I.-Periodontitis de inicio temprano. A. Periodontitis prepuberal. 1. Localizada. 2.Generalizada. B. Periodontitis juvenil. 1. Localizada. 2. Generalizada. C. Periodontitis rápidamente progresiva. III. Periodontitis del adulto. III. Periodontitis ulcerativa necrotizante. IV. Periodontitis refractaria. V. Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas.

Fuente: Wiebe y Putnins⁽²²⁾.

La tabla 6 presenta las clasificaciones de la AAP, las cuales en un inicio se limitaron a ser periodontitis juvenil o p. marginal crónica, para posteriormente incluir a la p. juvenil, p. necrotizante y p. refractaria, luego se anexó el término prepuberal y en el grupo de periodontitis rápidamente progresivas, se anexó por primera la periodontitis relacionada a enfermedades sistémicas.



Tabla 7.-Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales de 1999.

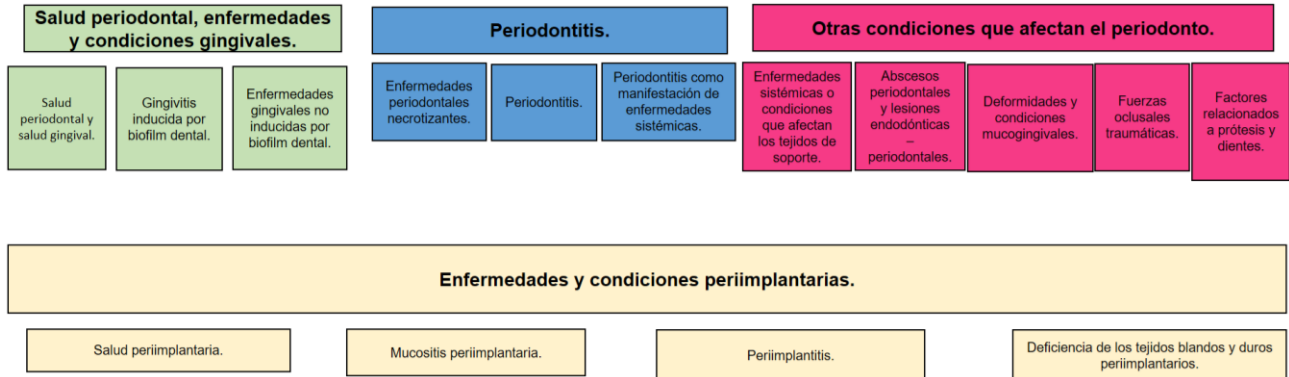
I.- Enfermedades gingivales. A. Enfermedades gingivales inducidas por placa bacteriana. B. Lesiones gingivales no inducidas por placa bacteriana.
II.- Periodontitis crónica. (leve: 1-2 mm CAL, moderada: 3-4 mm CAL, severa: >5 mm). A. Localizada. B. Generalizada (>30% de sitios involucrados).
III.- Periodontitis agresiva. (leve: 1-2 mm CAL, moderada: 3-4 mm CAL, severa: >5 mm). A. Localizada. B. Generalizada (>30% de sitios involucrados).
IV.- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. A. Asociados con trastornos hematológicos. B. Asociado con trastornos genéticos. C. No especificados.
V. Enfermedades periodontales necrotizantes. A. Gingivitis ulcerativa necrotizante. B. Periodontitis ulcerativa necrotizante .
VI. Abscesos del periodonto. A. Abscesos gingivales. B. Abscesos periodontales. C. Abscesos pericoronarios.
VII. Lesiones endodónticas asociadas con periodontitis. A. Lesiones periodontales-endodónticas combinadas.
VIII. Condiciones y deformidades adquiridas del desarrollo. A. Factores localizados relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales/periodontitis inducidas por placa. B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes. C. Deformidades mucogingivales y condiciones en crestas edéntulas. D. Trauma oclusal.

Fuente: Armitage⁽²³⁾.

La tabla 7 presenta la clasificación de 1999, que incorporó los conceptos relacionados a la p. crónica y p. agresiva, con tasa de destrucción y extensión de la enfermedad, también se suman los tipos de abscesos y deformidades adquiridas del desarrollo.



Figura 2. - Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018.



Fuente: Caton et al.⁽¹⁾.

La figura 2 muestra la nueva clasificación del 2018 que se resume en cuatro categorías: salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales, periodontitis, otras condiciones que afectan el periodonto y enfermedades y condiciones periimplantarias. Esta clasificación trata por primera vez la transición desde la salud gingival hasta la periodontitis, conceptos que no habían sido incluidos previamente.



Salud periodontal, gingivitis y condiciones gingivales

“La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social y no meramente la ausencia de enfermedad o dolencia”⁽²⁴⁾. La prevención es la base de la salud, pues disminuye la probabilidad de eventos relacionados con la aparición de una enfermedad. La salud bucal es tan indispensable como la de cualquier otra parte del cuerpo: la boca es la entrada hacia nuestro organismo, alberga una amplia cantidad de bacterias, que, de organizarse, podrían formar estructuras bacterianas complejas como lo es el biofilm dental, lo que dará lugar a las enfermedades bucales⁽²⁵⁾. La salud periodontal también incluye a los pacientes que han finalizado el tratamiento periodontal y se han mantenido estables en el tiempo, puede ocurrir en dos escenarios: en un *periodonto intacto* y en un *periodonto reducido*⁽²⁶⁾.

Tabla 8.- Parámetros clínicos para determinar la salud periodontal.

Parámetros clínicos.	Periodonto intacto.		Periodonto reducido, sin periodontitis.		Antecedente de periodontitis tratada con éxito.	
	Salud	Gingivitis	Salud	Gingivitis	Salud	Gingivitis
Perdida de inserción clínica al sondeo.	No	No	Si	Si	Si	Si
Sondeo de las profundidades de las bolsas (asumiendo que no hay pseudo bolsas).	≤3 mm	≤3 mm	< 10%	Si (≥ 10%)	≤4 mm (sin sitio ≥ 4 mm con SS)	≤3 mm
Sangrado al sondeo.	<10%	Si (≥ 10%)	< 10%	Si (≥ 10%)	< 10%	Si (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica.	No	No	Posible	Posible	Si	Si

Fuente: Chapple et al.⁽²⁶⁾.

En la tabla 8 se muestra una guía para la determinar salud gingival o gingivitis en un periodonto intacto, periodonto reducido y periodonto con antecedente de periodontitis tratada con éxito.



Gingivitis

Tuvieron que pasar décadas para conocer esta definición, el conocimiento que se tenía acerca de la gingivitis para 1960 era escaso y carecía de atención⁽²⁷⁾, hoy sabemos que la gingivitis es una enfermedad inflamatoria que comienza con acúmulo de biofilm dental, se acompaña de enrojecimiento y edema, y a diferencia de la periodontitis, no ocurre pérdida de inserción. Otras de sus características son que no causa hemorragia espontánea y es indolora, por lo que bien se podría considerar como una enfermedad silenciosa ante falta de síntomas evidentes⁽²⁸⁾. La atención oportuna de la gingivitis es parte de la prevención primaria que evita el desarrollo de la periodontitis⁽²⁹⁾. Se conoce que mientras el epitelio de unión permanezca intacto, la llegada de las bacterias a este sitio será complejo. Sin importar la amplia permeabilidad de este epitelio, las células de defensa como los fagocitos, actuarán como protección en el tejido conectivo⁽²⁷⁾.

La gingivitis puede diagnosticarse en las siguientes 3 formas⁽²⁶⁾ :

- Gingivitis en un periodonto intacto.
- Gingivitis en un periodonto reducido en un paciente sin periodontitis (recesión, alargamiento de la corona).
- Inflamación gingival en un periodonto reducido en un paciente con periodontitis tratado con éxito (no se puede descartar periodontitis recurrente en este caso).



Tabla 9. - Etapas de la gingivitis según Page.

Inicial.	Aumento en el flujo del líquido gingival. Transmigración de granulocitos (sobre todo neutrófilos). Depósito de fibrina. Cambios visibles a partir del día 4 del acúmulo de biofilm. Infiltrado inflamatorio del 5% al 10%.
Temprana.	Esta etapa acontece 1 semana después del acúmulo de biofilm. Las células predominantes son los linfocitos (75%), macrófagos, y células plasmáticas (en pequeñas cantidades). Infiltrado inflamatorio del 5% al 15% de tejido conectivo. Pérdida de colágeno que va de un 60% al 70%. En el epitelio de unión se encuentran principalmente neutrófilos, y una notable vasculitis. Formación de biopelícula subgingival. En esta etapa la lesión puede prolongarse por bastante tiempo.
Establecida.	Las células predominantes son los linfocitos B y células plasmáticas que se ubican en la periferia. Formación de bolsa periodontal . Los neutrófilos se localizan en el epitelio de unión, mientras que los macrófagos en la lámina propia. Esta lesión puede permanecer con las características que se han mencionado por un largo tiempo (hasta años), sin cambios o seguir su curso y volverse potencialmente destructivas.
Avanzada.	Escasa resistencia al sondeo periodontal. Ocurre pérdida de inserción y de hueso alveolar. El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción. Las células plasmáticas son predominantes.

Fuente: Lindhe et al.⁽¹⁴⁾, Page et al.⁽²⁷⁾.

La tabla 9 describe las etapas que componen la gingivitis, que son: inicial, temprana y establecida, las cuales progresan hasta la formación de la bolsa periodontal, la etapa avanzada corresponde a la periodontitis.

Marcadores microbiológicos

Löe et al. en uno de sus primeros estudios establecieron la etiología bacteriana para 1960, su evaluación microbiológica para la periodontitis y gingivitis se apoyó de cultivos bacterianos, análisis morfológicos, bioquímicos y muestras de placas. Se demostró que el cambio de salud a enfermedad se basa en la sucesión ecológica primaria, donde las especies autóctonas aumentan en número y no en microorganismos nuevos, también encontraron que tanto la gingivitis como la periodontitis tienen en común la mayor parte de las especies⁽²⁸⁾. Gracias a los estudios del gen ribosómico 16S de rRNA se logró conocer a las bacterias y comunidades microbianas que habitan en los humanos (piel, boca, esófago,



estómago, colon, vagina) además se descubrieron nuevas bacterias relacionadas con salud y enfermedad⁽³⁰⁾. El proyecto del Microbioma Humano es el estudio que cuenta con un mayor número de información sobre el microbioma subgingival, para el cual participaron 143 personas, desafortunadamente, no se excluyeron a las personas que presentaban salud gingival, por lo que los resultados pudieron ser insuficientes para llegar a conocer la cantidad de especies que habitan en esta zona⁽³¹⁾.

Marcadores de inflamación sistémica (PCR)

El objetivo de las proteínas de la fase aguda consiste en mediar efectos benéficos y perjudiciales de la inflamación; ya sea de tipo aguda o crónica. Una de esas proteínas es la proteína C reactiva (actúa como un biomarcador que permite cuantificar la defensa del huésped), se caracteriza por su rápida respuesta a estímulos relacionados a la inflamación^(32,33). El principal uso de este biomarcador es su respuesta a lesiones como traumatismos, hipoxia, enfermedad periodontal, etc. Sus valores se han asociado al tabaquismo, obesidad, triglicéridos y diabetes mellitus. En pacientes que presentan periodontitis, los valores de PCR son elevados, y una vez que terminan su tratamiento periodontal no quirúrgico, los valores descienden, tal como lo mostraron los estudios de Linden et al., Jayaprakash et al., y Pradeep et al.⁽³³⁾.

Marcadores genéticos

La palabra epigenética fue definida por Conrad Waddington y estudia el por qué *la genética se modifica a exposiciones ambientales*⁽³⁴⁾. Se espera que los estudios desarrollados del genoma en un futuro permitan encontrar las variaciones genéticas relacionadas con la inflamación gingival⁽²⁸⁾.



Indicadores de salud periodontal

Algunos de los determinantes de la salud pueden ser a nivel clínico como histológico, teniendo como objetivo un tratamiento preventivo y tratamiento terapéutico⁽²⁴⁾.

Tabla 10. - Indicadores de salud clínica periodontal.

Sangrado al sondeo.	Profundidad de sondeo periodontal.	Características radiográficas de la salud periodontal.	Movilidad de los dientes.
El sangrado es el signo más temprano de la gingivitis a comparación del signo visual de inflamación. Ha sido pensado para indicar estabilidad periodontal.	Una bolsa periodontal profunda se asocia con periodontitis.	Radiográficamente un periodonto intacto, tiene una lámina dura intacta, no hay pérdida ósea en furca y tiene una distancia de 2 mm (o hasta 3 mm) de la UCE a la cresta ósea.	La movilidad dental se divide en fisiológica (0.2 mm) y patológica (grado 1, 2 y 3).

Fuente: Lang y Bartold⁽²⁴⁾.

En la tabla 10 se dan a conocer los principales indicadores que son analizados durante el examen clínico periodontal, y son: sangrado al sondeo, profundidad del sondeo, características radiográficas y movilidad dental.



Tabla 11.- Escenarios para un periodonto sano y enfermo conforme a los indicadores de salud.

Parámetros clínicos.	Salud periodontal pristina.	Salud periodontal (periodonto intacto).	Gingivitis.	Periodontitis. (Periodonto reducido).	
				Estabilidad de la enfermedad periodontal.	Remisión o control de la enfermedad periodontal.
Sangrado al sondeo.	No	No/Mínimo	Si	No/mínimo	Significativamente reducido
Profundidad normal del surco gingival.	Si	Si	Si	No	No
Altura ósea Normal.	Si	Si	Si	No	No
Factores modificadores.	Controlado	Controlado	Puede estar presente	Controlado	No completamente controlado
Factores predisponentes.	Controlado	Controlado	Puede estar presente	Controlado	No completamente controlado

Fuente: Lang y Bartold⁽²⁴⁾.

La tabla 11 resume una comparativa para la transición de los parámetros clínicos que inician en salud periodontal pristina, y posteriormente, el desarrollo de gingivitis, enfermedad periodontal, y las etapas posteriores de la enfermedad periodontal.

Se considera que el estado periodontal del paciente es sano cuando el sangrado al sondeo es menor al 10%, además de la ausencia de los signos de pérdida de inserción y pérdida ósea⁽²⁸⁾. En la gingivitis, de un periodonto reducido o intacto, deberá existir menos del 10% de los sitios con sangrado al sondeo y profundidades menores de 3 mm. al sondeo. La gingivitis localizada ocurre cuando más del 10% de los sitios están afectados y pasa a ser generalizada cuando más del 30% de los sitios presentan sangrado. Una vez que concluye la terapia periodontal se espera lograr la remisión/control de la enfermedad⁽²⁶⁾.

Figura 3. - Transición de salud gingival a periodontitis.



Fuente: Chapple et al⁽²⁶⁾.

La figura 3 ilustra cómo es posible un cambio de salud periodontal a gingivitis, también se comprende la reversibilidad de gingivitis a salud periodontal. No obstante, de progresar la gingivitis, la periodontitis se manifestará, y posterior a recibir terapia periodontal puede encontrarse en tres posibles estados: caso estable de salud periodontal, caso con inflamación gingival, caso inestable de periodontitis recurrente.

La estabilidad se alcanza cuando el tratamiento concluye con éxito y los signos de la enfermedad no se extienden ni se agravan a pesar de presentar un periodonto reducido. Además, se controlan los factores locales y sistémicos, y los signos clínicos de sangrado al sondeo, profundidad al sondeo y nivel de inserción son más favorables. También el control del tabaquismo y la diabetes conducen a la estabilidad. La remisión, por su parte, hace referencia al estado en el que los síntomas de la enfermedad tornan a ser menos graves, sin embargo, tales síntomas no se resuelven por completo. Por otro lado, los factores contribuyentes locales o sistémicos no tienen un control óptimo⁽²⁴⁾.



Gingivitis inducida por biofilm

La gingivitis, está asociada a biofilm y/o fluctuaciones hormonales endógenas, ciertos fármacos, enfermedades sistémicas y desnutrición⁽²⁹⁾. Con los años se ha comprobado con mayor evidencia que la enfermedad periodontal dista mucho de ser una simple "infección bacteriana"; actualmente se acepta que existen 3 determinantes para la salud periodontal y son: microbiológicos, huésped y medio ambiente⁽²⁴⁾. En 1988, Socransky investigó la relación entre las bacterias del biofilm dental subgingival, asignó complejos para las bacterias, las cuales se agruparon en base a las asociaciones encontradas entre ellas mismas. El complejo rojo (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*) fue el más agresivo para la enfermedad periodontal, las bacterias se localizaban a profundidades de bolsa mucho mayores que los otros complejos y presentaban sangrado al sondeo, sin embargo, el complejo naranja (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*) mostró una estrecha relación como bacterias puente, debido a que facilitarían la conformación del complejo rojo. Este estudio sin duda alguna ha sido uno de los más importantes para comprender y mejorar las opciones de tratamiento en pacientes afectados por enfermedad periodontal⁽⁵⁾. En contraste, existen factores predisponentes y modificadores; se dividen en controlables o no controlables. Los factores predisponentes contribuyen al acúmulo de biofilm, ejemplo de ellos son: anatomía del diente, posición del diente, restauraciones, trauma oclusal e higiene bucal, mientras que los factores modificadores son agentes o condiciones que alteran la manera en que el individuo reacciona ante al acumulo de biofilm subgingival, ejemplos son: tabaquismo, afecciones sistémicas y medicamentos. Los factores modificadores tienen el 80% de posibilidades para desarrollar enfermedad periodontal, mientras que el 20% corresponde al biofilm⁽²⁴⁾.



Tabla 12.- Clasificación de gingivitis inducida por biofilm y factores modificadores.

Clasificación de la gingivitis inducida por biofilm y factores modificadores.
<p>A. Asociado únicamente al biofilm dental bacteriano.</p>
<p>B. Potenciales factores modificadores de la gingivitis inducida por placa.</p>
<p>1. Condiciones sistémicas.</p>
<p>A) Hormonas esteroideas sexuales.</p>
<p>1) Pubertad.</p>
<p>2) Ciclo menstrual.</p>
<p>3) El embarazo.</p>
<p>4) Anticonceptivos orales.</p>
<p>El antagonismo entre los estrógenos y saliva reduce el flujo salival, lo que altera el microbioma gingival, dando lugar a la gingivitis y caries dental. La ovulación también se relaciona con altos niveles de microorganismos anaerobios.</p>
<p>B) Hiperglucemia.</p>
<p>C) Leucemia.</p>
<p>D) Fumar.</p>
<p>E) Desnutrición.</p>
<p>El conocimiento que se tiene hoy día entre la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal en relación con la salud del huésped han propiciado una mejor atención y seguimiento para los pacientes afectados por una o varias enfermedades sistémicas.</p>
<p>2. Factores orales que mejoran la acumulación de placa.</p>
<p>A) Márgenes de restauración subgingivales prominentes.</p>
<p>B) Hiposalivación.</p>
<p>Los márgenes irregulares propician el acúmulo de biofilm mientras que la hiposalivación agudiza la inflamación gingival.</p>
<p>C. Agrandamientos gingivales influenciados por fármacos. (antiepilépticos, bloqueadores de los canales de calcio, fármacos inmunorreguladores).</p>

Fuente: Murakami et al.⁽²⁹⁾, Bostanci et al.⁽³⁵⁾, Genco et al.⁽⁸⁾.

La tabla 12 resume varios agentes que potencian la gingivitis, como lo son las condiciones sistémicas, factores que se relacionan a restauraciones e hiposalivación, sin olvidar el peso que tienen algunos medicamentos para favorecer el curso de la enfermedad.

Enfermedades gingivales no inducidas por biofilm

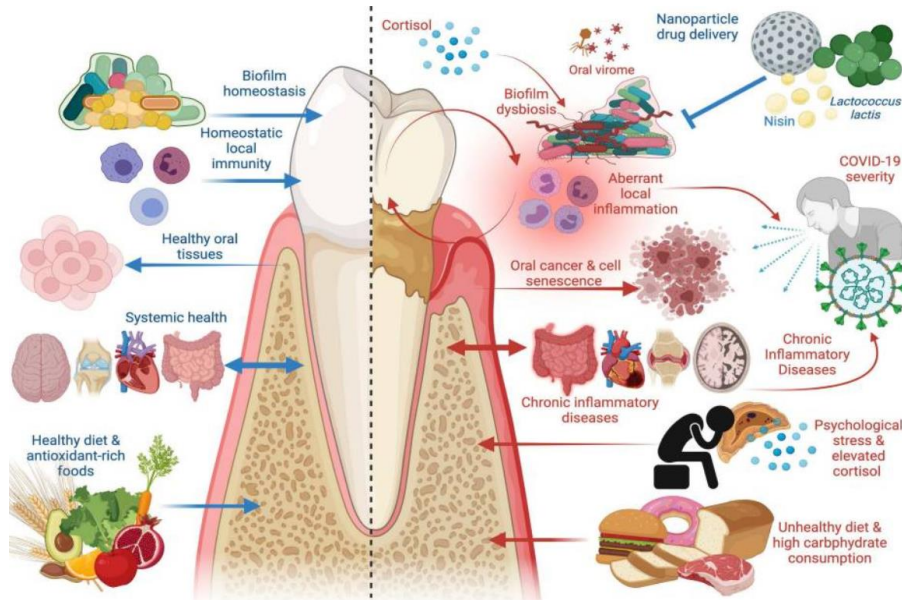
Existen lesiones que pueden manifestarse en la encía y que son independientes al acúmulo del biofilm, las causas pueden ser afección sistémica o trastorno médico. Pese a que la etiología de estas lesiones es ajena al biofilm, este podría afectar el curso clínico, conduciendo finalmente a la inflamación gingival⁽³⁶⁾.



Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad compleja, de carácter inflamatorio, crónica multifactorial y se asocia a biopelículas disbióticas, que finalmente causan destrucción progresiva de los tejidos periodontales⁽³⁷⁾. Según el estudio de carga global de morbilidad realizado en el 2016, la periodontitis ocupa el lugar número 11 de las enfermedades de mayor prevalencia en el mundo, afectando de un 20% a un 50% de la población⁽¹⁾, es decir 538 millones de personas⁽³⁸⁾. El biofilm dental coloniza poco a poco los sitios supragingivales e infragingivales, posteriormente se obtiene un infiltrado inflamatorio, que procederá a destruir la unión que se forma entre el diente y tejido conectivo, para continuar con la pérdida ósea y finalmente la exfoliación del órgano dental. La enfermedad periodontal ocurre debido a los cambios en las comunidades microbianas, volviéndolas patogénicas e incrementando las especies de la comunidad⁽⁴⁾. Dentro de sus características se encuentra el daño que deja a su paso como la pérdida dental y discapacidad (dado a que afecta la función masticatoria y compromete a la estética), situaciones que afectan la calidad de vida y marcan una notable desigualdad social⁽³⁷⁾. Para el paciente es desalentador asimilar el diagnóstico que presenta al momento de la consulta, pues al ser una enfermedad silenciosa, los síntomas pasan por alto y la atención periodontal llega cuando el paciente presenta signos clínicos de una enfermedad muy avanzada, como lo es la movilidad o abanicamiento dental⁽¹⁰⁾. De atenderse, la periodontitis puede controlarse y permitir que los dientes permanezcan en boca por muchos años más, lo que permitirá al paciente tener estabilidad periodontal, no obstante, esa estabilidad puede terminar y la enfermedad podría reactivarse y exacerbarse. Para los pacientes que han tenido periodontitis, el riesgo de que la enfermedad sea recurrente será mayor en comparación con quienes solo han padecido gingivitis, por esta razón el monitoreo y mantenimiento debe mantenerse de por vida⁽²⁶⁾.

Figura 4. -Factores que promueven la salud gingival y enfermedad periodontal.



Fuente: Sedghi et al.⁽³⁹⁾.

Como lo señala la figura 4, la salud periodontal se integra por factores como: homeostasis del biofilm supragingival y subgingival, inmunidad de los tejidos periodontales, buenos hábitos alimenticios y la inexistencia de enfermedades crónicas inflamatorias en otros órganos del cuerpo. En cambio, los agentes que propician la aparición y evolución de la enfermedad periodontal son: disbiosis del biofilm, inflamación descontrolada y continua de los tejidos periodontales, estrés, liberación de cortisol y alimentación con alto consumo de carbohidratos. Además de lo anterior, la enfermedad periodontal se considera un factor de riesgo para enfermedades como el carcinoma oral, y enfermedades crónicas inflamatorias como enfermedad cardiovascular, enfermedades autoinmunes y Alzheimer. Recientemente se ha observado un agravamiento en pacientes con COVID-19 que presentan enfermedad periodontal⁽³⁹⁾.

Existen clasificaciones previas a la del 2018: por ejemplo, en 1989 la periodontitis se catalogó como prepuberal, juvenil (localizada y generalizada), adulta y rápidamente progresiva. Posteriormente en 1993, con la finalidad de simplificar la clasificación, se determinó que se agruparía en periodontitis del adulto y de



aparición temprana. Tuvieron que pasar seis años, (hasta 1999) para realizar modificaciones a la clasificación que perduró por 19 años para designarla como periodontitis crónica (forma de enfermedad periodontal de progresión lenta) o agresiva (forma de periodontitis que se manifiesta en individuos jóvenes), necrotizante y como manifestación de enfermedades sistémicas⁽¹¹⁾ (diversas patologías sistémicas donde simultáneamente se presenta la periodontitis⁽³⁷⁾). Pese a que se conoce el agravio que puede generar a nivel bucal una enfermedad sistémica, se ha determinado que, aunque el paciente presente específicamente enfermedad periodontal, el diagnóstico primario será la enfermedad sistémica, y aun cuando se desconoce si la enfermedad sistémica genera una fisiopatología única, deberá de buscarse el control de ambas enfermedades⁽⁴⁰⁾.

Nuevos aspectos para la clasificación de periodontitis

Con el paso de los años se ha dado mayor importancia a los factores que rodean al huésped en la enfermedad periodontal, tales factores son el ambiente y la genética, que, en conjunto, modifican la respuesta del individuo ante el estímulo microbiano, y, por consiguiente, el resultado en la terapia periodontal. Dicho lo anterior, era el momento de replantearse si la enfermedad periodontal de un individuo era diferente a la de otro o si realmente era variante de la misma enfermedad, si el resultado de la enfermedad era un trabajo en conjunto de varias infecciones y, por último, la manera particular en que influyen los factores de riesgo en la enfermedad periodontal⁽⁴¹⁾. Específicamente algunas de las razones por las cuales se decidió implementar la nueva clasificación fueron: la falta de especificidad del estado actual de le EP, desconocimiento del inicio de la enfermedad, falta de seguimiento longitudinal de la enfermedad, pérdida de inserción clínica muy similar en pacientes con edades muy diversas, falta de pronóstico y tratamiento en las lesiones endo – periodontales, el riesgo de los abscesos periodontales y la diseminación sistémica, etc.⁽³⁷⁾.



Un caso de periodontitis conforme a la nueva clasificación de 2018 se establece cuando la lesión está presente en más de 2 dientes no adyacentes, CAL mayor o igual a 3 mm (siempre y cuando no sea en un sitio con recesión, caries cervical, en un sitio distal a un segundo molar por su cercanía a un tercer molar, un trayecto sinusal y una fractura)⁽³⁷⁾. Además de lo anterior, para presentar el caso de periodontitis se propuso denominarla en dos partes, donde primero se compone del estadio, que informa la gravedad y complejidad presente al el momento de la consulta y también la complejidad, la segunda parte se compone del grado, que aporta información extra, específicamente el riesgo de progresión⁽⁴⁰⁾.



Tabla 13. - Estadios de la enfermedad periodontal.

Estadio periodontal.		Estadio I.	Estadio II.	Estadio III.	Estadio IV.
Severidad.	Inserción clínica interdental en los sitios de mayor pérdida.	1-2 mm.	3-4 mm.	≥ 5 mm.	≥ 5 mm.
	Pérdida ósea radiográfica.	Tercio coronal < 15%.	Tercio coronal 15 – 33%.	Extensión a la mitad o tercio apical de la raíz.	Extensión a la mitad o tercio apical de la raíz.
	Pérdida dental	Sin pérdida dental por periodontitis.	Sin pérdida dental por periodontitis.	Pérdida dental por periodontitis ≤ 4 dientes.	Pérdida dental por periodontitis ≥ 5 dientes.
Complejidad.	Local.	Profundidad de bolsa máxima ≤ 4 mm. Mayormente pérdida ósea horizontal.	Profundidad de bolsa máxima ≤ 5 mm. Mayormente pérdida ósea horizontal.	Además del estadio II complejidad: Profundidad de bolsa ≥ 6 mm. Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm. Furca grado I o III. Defecto de reborde moderado.	Además del estadio III complejidad: Necesidad de una rehabilitación compleja a causa de: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dental grado ≥2 mm). Defecto de reborde severo. Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias. Menos de 20 dientes remanentes (10 parejas con contacto oclusal).
Extensión y distribución.	Añadir el estadio como descriptor.	Para cada estadio, describir extensión como localizada (<30% de los dientes involucrados), generalizada (>30% de los dientes involucrados) o patrón incisivo molar.			

Fuente: Papapanou et al.⁽³⁷⁾.

La tabla 13 desarrolla los cuatro estadios existentes para la enfermedad periodontal, lo cual indica la severidad y complejidad del caso. Para conocer a cuál etapa pertenece el paciente, es importante una adecuada exploración de los parámetros clínicos que son; inserción clínica, porcentaje de pérdida ósea radiográfica, pérdida de órganos dentales y factores como PB, tipo de pérdida ósea, grado de furca, tipo de defecto del reborde, tipo de trauma oclusal, etc.



Tabla 14. - Grados de la enfermedad periodontal.

Grado de periodontitis.			Grado A: Ritmo bajo de progresión.	Grado B: Ritmo medio de progresión.	Grado C: Ritmo rápida progresión.
Criterios primarios.	Evidencia directa de progresión.	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o CAL).	Sin evidencia de pérdida ósea durante 5 años.	< 2 mm durante 5 años.	≥ 2 mm durante 5 años.
		% de pérdida ósea / edad.	< 0.25	0.25 – 1.0	> 1.0
	Evidencia indirecta de progresión.	Fenotipo.	Grandes depósitos de biofilm con bajos niveles de destrucción.	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm.	El grado de destrucción supera las cantidades de biofilm, patrones específicos que sugieren periodos de rápida progresión y/o patología de aparición temprana, (patrón incisivo molar, falta de respuesta al tratamiento a terapias de control bacteriano estándar).
Modificadores de grado.	Factores de riesgo.	Tabaquismo.	No fumador.	Fumador < 10 cigarros al día.	Fumador ≥ 10 cigarros al día.
		Diabetes.	Normoglicemia / sin diagnóstico de diabetes.	HbA1c <7% en pacientes con diabetes.	HbA1c ≥ 7% en pacientes con diabetes.

Fuente: Papapanou et al.⁽³⁷⁾.

La tabla 14 describe el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal, catalogándola en grado I (bajo), II (medio) o III (rápido). Para determinar a cuál grado corresponde se analizan los parámetros de pérdida de inserción clínica o pérdida ósea radiográfica, porcentaje de pérdida ósea vs. edad, tabaquismo y diabetes.



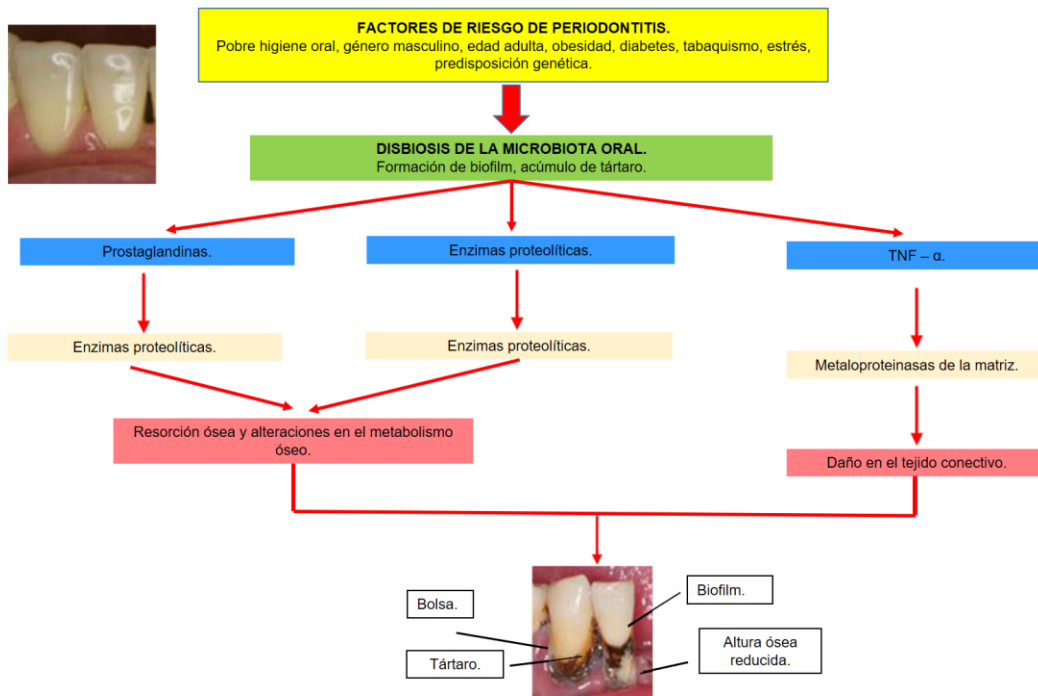
Tabla 15. - Explicación para cada estadio de la enfermedad periodontal.

Periodontitis estadio I.	Periodontitis estadio II.	Periodontitis estadio III.	Periodontitis estadio IV.
<p>Representa la frontera entre la gingivitis y la periodontitis, en este estadio ocurre las primeras etapas de pérdida de inserción.</p> <p>En pacientes jóvenes este estadio representa gran susceptibilidad a la enfermedad. Al ser un diagnóstico oportuno, constituye un tratamiento menos invasivo al ser las lesiones más superficiales, siendo más fáciles de eliminar las biopelículas en combinación con agentes farmacológicos.</p>	<p>Es una periodontitis establecida, se puede señalar los daños generados por la periodontitis.</p> <p>En este estadio la enfermedad aun en sencilla de manejar, se requiere eliminar y monitorear las bacterias para frenar el progreso de la enfermedad periodontal. Sin embargo, este estadio requiere la supervisión luego del tratamiento ya que puede ser necesario un tratamiento más exhaustivo para el paciente.</p>	<p>En esta etapa es muy notorio el nivel de destrucción en los niveles de inserción clínica además en este estadio se asocia a posible pérdida de dientes si no ha existido un tratamiento adecuado.</p> <p>Es común encontrar destrucción a la mitad de la longitud radicular: defectos intraóseos, defectos de furca y pérdidas dentales previas. El paciente aún preserva la función masticatoria ,la rehabilitación no es tan compleja.</p>	<p>Existe un daño considerable en el soporte periodontal, por lo tanto, una considerable pérdida de dientes y consecuentemente pérdida de función masticatoria, al no existir control de la periodontitis ni rehabilitación adecuada existe riesgo de perder la dentición presente.</p> <p>Es indispensable una restauración de la función masticatoria.</p>

Fuente: Tonetti et al.⁽⁴⁰⁾.

La tabla 15 describe el estatus a nivel clínico y de tratamiento que necesita el paciente en cada estadio. El estadio I tiene mejor pronóstico; la pérdida de inserción no es avanzada, en el estadio II los daños de la periodontitis ya son notorios; el tratamiento requerirá mayor tiempo que el estadio I, el estadio III presenta pérdida de órganos dentales; defectos óseos avanzados y un porcentaje de pérdida ósea marcado, el estadio IV, es el escenario más desafortunado para la pérdida de los órganos dentarios, además de una rehabilitación es sumamente compleja.

Figura 5. - Resumen de la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal.



Fuente: Surma et al.⁽⁴²⁾.

La figura 5 resume la etiopatogenia de la periodontitis. La interacción de las prostaglandinas, enzimas proteolíticas y factor de necrosis tumoral alfa repercuten en el metabolismo óseo, promoviendo la resorción ósea y dañando en tejido conectivo.



Enfermedades periodontales agudas

Según la Academia Estadounidense de Periodontología, las enfermedades periodontales agudas son afecciones de inicio rápido, involucran el periodonto o estructuras asociadas, generalmente se caracterizan por dolor o malestar y destrucción de tejidos e infección. Estas enfermedades requieren de un tratamiento oportuno debido a la rápida destrucción de los tejidos. Algunas de estas enfermedades son: absceso gingival, absceso periodontal, enfermedades periodontales necrotizantes, gingivostomatitis herpética, absceso pericoronar o pericoronitis y lesiones periodontales-endodónticas combinadas⁽⁴³⁾.

Tabla 16. - Resumen de absceso periodontal.

Definición.	Características.	Especies.	Tratamiento.
"Una acumulación localizada de pus ubicada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal, con una ruptura periodontal expresada que ocurre durante un periodo de tiempo limitado y con síntomas clínicos fácilmente detectables".	Dolor. Sensibilidad de la encía. Sensación de diente crecido. Aumento de volumen ovoide en tono azulado o rojizo. Bolsa periodontal profunda. Hipermovilidad. Puede tener complicaciones como la bacteriemia.	<i>P. gingivalis</i> (50-100%). <i>P. intermedia</i> . <i>P. melaninogenica</i> . <i>F. nucleatum</i> . <i>T. forsythia</i> . <i>Treponema sp.</i> <i>Campylobacter sp.</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> A. a.	Drenaje y debridamiento. Extracción dental en casos de mal pronóstico. Tetraciclina. Penicilina. Metronidazol. Amoxicilina/clavulanato. Azitromicina.

Fuente: Saygun et al.⁽⁴⁴⁾, Herrera et al.⁽⁴⁵⁾, Jaramillo et al.⁽⁴⁶⁾.

La tabla 16 describe las principales características, microorganismos y guía en el tratamiento del absceso periodontal.



Tabla 17. - Resumen de enfermedades periodontales necrotizantes.

Definición.	Características.	Especies.	Tratamiento.
Están influenciadas por una respuesta inmune comprometida, su incidencia más alta se reportó durante la segunda guerra mundial y se ha informado que se puede manifestar en pacientes con VIH.	Necrosis y úlcera de papilas interdetales. Sangrado gingival. Dolor. Formación de pseudomembranas. Halitosis. Destrucción y secuestro óseo. Fiebre y linfadenopatía.	Se asocia a espiroquetas y fusiformes. <i>P. intermedia.</i> <i>Treponema.</i> <i>Selenomonas.</i> <i>Fusobacterium.</i>	1.- En casos de urgencia: Local - Consultorio: Remover el cálculo y biofilm con ultrasonido, debridar, raspado y alisado radicular. - Ambulatorio: Enjuague de clorhexidina al 0.2% y H ₂ O ₂ al 3%. - Sistémico: 250 mg de metronidazol cada 8 hrs, por 7 días. 2.- Eliminar los factores predisponentes. 3.- Corregir defectos tisulares. 4.- Mantenimiento: - Reforzar las medidas de higiene. - Acudir a mantenimiento periodontal.

Fuente: Herrera et al.⁽⁴³⁾, Bascones et al.⁽⁴⁷⁾.

La tabla 17 describe las principales características, microorganismos y guía en el tratamiento de las enfermedades periodontales necrotizantes.

Tabla 18. - Resumen de lesiones endoperiodontales.

Definición.	Características.	Especies.	Tratamiento.
Lesiones que afectan a la pulpa y tejidos periodontales, se relacionan al trauma o iatrogenia.	Bolsas muy próximas al ápice. Respuesta negativa a pruebas de vitalidad pulpar. Reabsorción ósea a nivel apical o de furca, dolor espontáneo a la palpación y percusión, exudado, movilidad dentaria, etc.	<i>P. gingivalis.</i> <i>T. forsythia.</i> <i>Parvimonas micra.</i> <i>Fusobacterium sp.</i> <i>Prevotella sp.</i> <i>Treponema sp.</i>	Origen endodóntico en diente no vital = tratamiento endodóntico. Origen periodontal en diente vital = tratamiento periodontal. Origen endodóntico y periodontal en diente no vital: primero tratamiento endodóntico y luego tratamiento periodontal si es necesario.

Fuente: Herrera et al.⁽⁴³⁾, Lindhe et al.⁽¹⁴⁾.

La tabla 18 describe las principales características, microorganismos y guía en el tratamiento de las lesiones endoperiodontales.



Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

“La enfermedad sistémica se define como una enfermedad que afecta a múltiples órganos o tejidos o que altera al cuerpo en su totalidad”. La enfermedad periodontal se ve influenciada por factores del huésped, como la respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales de los tejidos, y estos a su vez están determinados por el perfil genético, que pueden ser modificados por factores ambientales o de comportamiento del huésped. Algo en común entre las enfermedades periodontales y algunos trastornos sistémicos es que comparten algunos factores genéticos y/o ambientales; es por eso que los individuos pueden cursar con ambos padecimientos⁽⁴⁸⁾. Existen diversas enfermedades y afecciones sistémicas que son capaces de dañar a los tejidos de soporte periodontal, se pueden agrupar en las siguientes categorías, según Albandar: trastornos genéticos que impactan en la respuesta inmune del huésped o afectan los tejidos conectivos, trastornos metabólicos y endócrinos y afecciones inflamatorias⁽⁴⁹⁾.

Enfermedades cardiovasculares

“Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son trastornos del corazón y del sistema circulatorio⁽⁵⁰⁾, encabezan la lista de enfermedades no transmisibles y son las responsables de un tercio de muertes en el mundo. Aunque las tasas de mortalidad causadas por ECV han disminuido, las cifras de nuevos casos en los recientes 25 años han aumentado, al parecer, por el envejecimiento de la población⁽⁵¹⁾.

Las principales enfermedades cardiovasculares son: aterosclerosis, hipertensión, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular y fibrosis miocárdica⁽⁵²⁾. Algunos de los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular son: edad, género, herencia, dislipidemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, colesterol alto, etc.⁽⁵³⁾. Recientemente se asocia el microbioma intestinal a las ECV, ya que los



factores de riesgo anteriormente mencionados no se encontraron en muchas de las personas que padecían la enfermedad⁽⁵²⁾.

Asociación entre enfermedades cardiovasculares y periodontitis

La artritis reumatoide, psoriasis, lupus eritematoso sistémico y periodontitis guardan relación con la manifestación de algún evento cardiovascular⁽⁵¹⁾.

Según la información que se tiene hasta la fecha existen dos motivos por los cuales la ECV y periodontitis se relacionan: el primero, señala que la periodontitis ocasiona mayores niveles de inflamación sistémica, y al tratarse, los mediadores inflamatorios a nivel sistémico disminuyen; como segunda relación, se conoce que las bacterias periodontopatógenas (*Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) pueden ingresar al torrente sanguíneo y seguir su camino hasta causar daños en el sistema cardiovascular. Estos grupos de bacterias se han encontrado en los ateromas gracias a pruebas de PCR, su objetivo consiste en formar plaquetas y dar lugar a la formación de ateromas con lo que posteriormente pueden ocurrir eventos cardiovasculares⁽⁵⁴⁾. La facilidad con la que las bacterias periodontopatógenas ingresan al torrente sanguíneo se debe al alto potencial de vascularización de la cavidad bucal en conjunto con la alta permeabilidad del epitelio del surco. La necesidad de higiene bucal que se consigue con el cepillado dental y la masticación influye en epitelio del surco al lograr una bacteriemia momentánea⁽⁵⁵⁾.

Existen datos importantes que mediante revisiones sistemáticas se han dado a conocer en relación con la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiovasculares⁽⁵¹⁾:

1.- Pacientes que presentan periodontitis tienen un riesgo mayor de presentar un primer evento coronario, y el riesgo es aún mayor para un estadio de periodontitis más grave que uno menos grave⁽⁵¹⁾.



2.- La PCR es más alta para pacientes que presentan periodontitis y ECV que para un paciente que solo manifiesta una de las enfermedades⁽⁵¹⁾.

3.- Los pacientes que presentan enfermedad periodontal manifiestan valores elevados de IL - 1 β , IL - 8, IL - 6 y factor de necrosis tumoral (TNF). La IL-6 disminuye en pacientes que han recibido terapia periodontal, también el amiloide A sérico y antiqumiotripsina alfa 1⁽⁵¹⁾.

Las relaciones encontradas entre estas enfermedades ha provocado la urgencia por atender la periodontitis y así evitar el desarrollo de enfermedades cardiovasculares⁽⁵⁴⁾.

Hipertensión arterial y enfermedad periodontal

La HTA se define como “un aumento crónico de la presión arterial por encima de 140/90 mmHg”⁽⁵⁶⁾, la HTA se encuentra distribuida del 30 % al 40% en personas de todo el mundo⁽⁵⁷⁾.

En los últimos 10 años se ha estudiado la íntima relación entre la periodontitis y el sistema inmune, todo parece indicar que las células inmunitarias una vez activadas se aglomeran en sitios de los vasos sanguíneos y órganos como riñón y cerebro, generando una inflamación crónica, logrando que los órganos citados previamente no cumplan su papel en la regulación de la presión arterial, ocasionando así la hipertensión⁽⁵⁶⁾. Por otro lado, el rol de las bacterias en la HTA tiene un mecanismo muy particular, ya que existen bacterias comensales localizadas en la lengua que favorecen la vasodilatación, entre ellas se encuentran *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Actinomyces*, *V. parvula*, *F. nucleatum*, *C. concisus*, *L. buccalis*, *P. intermedia* etc. La función de estas bacterias consiste en la producción de óxido nítrico a través de la dieta del huésped (favoreciendo la salud cardiometabólica), no obstante, la disbiosis entre la microbiota induce la disminución en la producción del óxido nítrico, lo que genera un aumento en la presión sanguínea⁽⁴²⁾.



Arteriosclerosis y enfermedad periodontal

La aterosclerosis se define como una *“enfermedad inflamatoria en la que los mecanismos inmunitarios del huésped interactúan con otros factores de riesgo convencionales para iniciar, diseminar y activar lesiones en todo el sistema cardiovascular”*⁽⁵⁸⁾. Hace más de cuarenta años (1980) se comprobó que la salud dental no era del todo buena para quienes habían sufrido infarto agudo al miocardio en comparación con pacientes sanos, por lo tanto, se involucra a infecciones crónicas como la periodontitis, con la patogenia de la arteriosclerosis⁽⁵⁷⁾.

Todo parece indicar que la relación entre la arteriosclerosis-periodontitis se debe primero a que una vez que los microorganismos llegan a los vasos propician la formación de los ateromas; así también, que tanto la inflamación e inmunología influyen en la patobiología de los ateromas⁽⁸⁾. La presencia de inflamación es un requisito para que la arteriosclerosis se manifieste, por lo tanto, la ausencia o el tratamiento de la inflamación disminuye el riesgo cardiovascular. Este riesgo genera mayores cantidades de monocitos, manteniendo los valores de inflamación sistémica elevados⁽⁵⁵⁾.

Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad de carácter crónico degenerativo, donde el metabolismo de la glucosa se encuentra alterado. Las causas pueden ser: falla en la producción de insulina, acción de insulina, o ambas⁽⁵⁹⁾. El diagnóstico para DM puede establecerse con la ayuda de glucosa plasmática en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa y hemoglobina glicosilada⁽⁶⁰⁾.



Tabla 19. - Clasificaciones para los diferentes tipos de Diabetes Mellitus.

Tipo 1: Diabetes idiopática.	Tipo 2: Diabetes no insulino dependiente.	Diabetes Mellitus Gestacional.
<p>Su etiología aún es desconocida, los pacientes presentan insulinopenia constante, con altas posibilidades para la cetoacidosis.</p> <p>Este tipo de DM no está asociada a la autoinmunidad, la posibilidad de heredar la enfermedad es alta, y a su vez, la incidencia y prevalencia sigue en aumento.</p>	<p>Es la más predominante entre los tipos de diabetes (90 al 95 %). Su principal característica es la resistencia a la insulina. Otra peculiaridad en estos pacientes es la obesidad, edad y sedentarismo.</p> <p>Existe la alta probabilidad de presentar complicaciones secundarias a nivel micro y macrovascular.</p>	<p>Se caracteriza por una intolerancia a los hidratos de carbono, su diagnóstico ocurre durante el periodo gestacional (durante el segundo o tercer trimestre), los valores de glucosa se estabilizan luego del parto.</p> <p>De diagnosticarse durante el primer trimestre, el diagnóstico definitivo será DM tipo 2.</p>

Fuente: Clasificación de la DM según la Asociación Americana de Diabetes⁽⁶¹⁾ y Johns et al.⁽⁶²⁾.

Se describe en la tabla 19 los 3 tipos de Diabetes Mellitus que son: Diabetes idiopática, Diabetes no insulino dependiente y Diabetes Mellitus Gestacional.

Para el 2014 la OMS informó que existían en el mundo 422 millones de personas que presentaban diabetes mellitus 2, es decir, un 8% de la población⁽⁴⁸⁾, se espera que para el 2035 las cifras asciendan hasta 591.9 millones de personas, desafortunadamente, la DM es una de las principales causas de morbi-mortalidad prematura⁽⁶³⁾. Desde el año 2000 la DM ocupa el segundo lugar como causa de muerte (para ambos géneros) solo por debajo de la enfermedad coronaria. Entre las principales complicaciones que se presentan en la diabetes mellitus se encuentra: nefropatía, enfermedad cardiovascular, retinopatía, neuropatía y enfermedad vascular periférica. La presencia de complicaciones eleva los costos del tratamiento, por ejemplo, en nefropatía aumenta un 75%, en complicaciones vasculares, un 13%; para la retinopatía el 8% y en neuropatía un 3%⁽⁶⁴⁾.

Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal

Löe et al. informaron que los signos y síntomas clínicos de la enfermedad periodontal son parte de la 6ta complicación de la DM⁽⁶⁵⁾. La periodontitis, obesidad y diabetes forman una interrelación que es importante considerar en todo momento.



El tejido adiposo va más allá de ser un depósito de triglicéridos: alberga citocinas y hormonas como la IL-6 y TNF- α las cuales se caracterizan por su actividad inflamatoria. Patiño et al. relacionaron la periodontitis y obesidad por el hallazgo ligado al incremento de las especies reactivas de oxígeno. El poder de la DM en influir sobre los tejidos periodontales se ha observado a través de la microbiota periodontopatógena que altera la función a nivel celular, humoral y expresión de genes. No podemos olvidar que un factor que dispara la resistencia a la insulina es la obesidad y esta a su vez la diabetes⁽⁶⁶⁾. La hiperglucemia genera cambios en las proteínas a través de la glucosilación, que da paso a los productos finales de glucosilación avanzada (AGES), estos productos tienen un efecto en la membrana basal de los tejidos periodontales dificultando la llegada de leucocitos y nutrientes, además del barrido de desechos metabólicos de los microorganismos periodontopatógenos que ralentiza la respuesta a la injuria de los tejidos y agrava el estado de la enfermedad periodontal. Los AGES se pueden unir a varios receptores celulares (conocidos como RAGE, ejemplo: endoteliales, monocitos, macrófagos). La unión de los AGE-RAGE en monocitos activa al factor nuclear de transcripción kappa (B NF-Kb) y esto aumenta la producción de IL-1 y TNF- α , el primero destruye el ligamento periodontal y hueso alveolar, el segundo se encarga de la reabsorción ósea, destrucción de células endoteliales y perturbar la migración de células al ligamento periodontal⁽⁶⁷⁾.

Un paciente con DM y periodontitis no cursará con una periodontitis diferente, pero sin duda padecer esta enfermedad metabólica podrá modificar la periodontitis, es por eso que es fundamental el control glucémico en estos pacientes.



Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) “es una *enfermedad autoinmune caracterizada por la generación de autoanticuerpos específicos de la enfermedad contra antígenos proteicos modificados*⁽⁶⁸⁾, se estima que afecta hasta el 1% de la población en el mundo⁽⁶⁹⁾. Los sitios mayormente afectados son las membranas sinoviales de numerosas articulaciones que cursan con inflamación y posible destrucción. La enfermedad inicia entre los 40 y 60 años, con predilección por el género femenino en proporción 3:1. Un paciente que no recibe tratamiento para artritis se enfrenta a la destrucción de cartílago articular (que tendrá como consecuencia deformidad y discapacidad funcional) lo que disminuye la calidad de vida en el paciente⁽⁷⁰⁾.

En los inicios de la artritis reumatoide la participación del sistema inmune innato genera la llegada leucocitos al lugar del compartimiento sinovial, mientras tanto, el complemento no tiene todos sus factores completos y el sistema inmune tiene listas las células dendríticas y moléculas coestimuladoras, lo que activará a las células Th1. Una vez que las células T proinflamatorias se encuentran preparadas, comenzará la actividad de los macrófagos y sinoviocitos para la producción de TNF- α , IL-1, IL-6, IL-15 e IL-23⁽⁷¹⁾.

Los autoantígenos de la artritis reumatoide difícilmente se pueden eliminar y esto prolonga su vida y genera un estado inflamatorio que se vuelve crónico, lo que implica para el paciente vivir con síntomas de dolor e inflamación en las articulaciones⁽⁷²⁾. Entre los medicamentos más conocidos para el manejo de síntomas y con el potencial de enlentecer el daño de la artritis reumatoide se encuentran: analgésicos, AINE y antirreumáticos modificadores de la enfermedad⁽⁶⁹⁾.

Microorganismos para la artritis reumatoide y enfermedad periodontal

La relación entre periodontitis y artritis reumatoide comenzó a sospecharse desde 1982⁽⁷³⁾. Entre los microorganismos que se encuentran asociados a la



etiopatogenia de la AR están *P. gingivalis*, *P. mirabilis*, virus de Epstein-Barr y micoplasma. También otros microorganismos que se les relaciona a la activación de anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados son *T.forsythia*, y *Fusobacterium nucleatum*⁽⁷⁰⁾. Mientras que en la enfermedad periodontal los microorganismos más importantes son: *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythia* y *A. actinomycetemcomitans*. El líquido sinovial de pacientes con AR ha servido como evidencia para detectar el ADN de varios periodopatógenos: *P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum*⁽⁶⁹⁾. Por lo tanto existe un estrecha relación entre el microbioma de ambas enfermedades.

Hipotiroidismo e hipertiroidismo

Los desórdenes tiroideos son fáciles de identificar y sencillos de tratarse, pero un inadecuado tratamiento puede generar efectos adversos⁽⁷⁴⁾. El hipotiroidismo (que constituye la enfermedad tiroidea más común)⁽⁷⁵⁾, afecta entre 3-7% de la población de EE.UU., tiene predilección por el género femenino, generalmente aparece en edades superiores a los 65 años y en personas de tez blanca, se ha relacionado a personas con enfermedades autoinmunes como: DM1, atrofia gástrica autoinmune y enfermedad celiaca. Algunos de los síntomas de esta enfermedad son: fatiga, cansancio, poca tolerancia al frío, ganancia de peso, estreñimiento⁽⁷⁶⁾, etc. El hipertiroidismo por su parte afecta al 1.3% de las personas en los EE.UU., presenta mayor prevalencia en mujeres y la probabilidad de desarrollar esta enfermedad aumenta con el paso de los años. Entre sus principales síntomas se encuentran: frecuencia cardiaca elevada, temblor, ansiedad, insomnio, pérdida de peso, poca tolerancia al calor, etc.⁽⁷⁷⁾.

Hormonas tiroideas y metabolismo óseo

La hormona tiroidea, esteroides y vitamina D tienen bastante en común, realizan la señalización en receptores nucleares, afectan a varias células y sistemas en casi



todos los tejidos (hormonas pleitrópicas) y actúan con resistencia para el metabolismo óseo⁽⁷⁸⁾. En pacientes hipotiroideos la escasa producción de tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y calcitonina aminora la actividad del metabolismo, maduración y recambio óseo, dificultando la homeostasis ósea del paciente⁽⁷⁵⁾. T3 lleva a cabo funciones complejas (como reabsorción ósea), ejerce las siguientes actividades: proliferación, diferenciación y apoptosis de osteoblastos, aumento en la expresión de osteocalcina, fosfatasa alcalina y varios factores de crecimiento. En la reabsorción incrementa los factores de diferenciación para hormonas osteoclásticas: IL-6, prostaglandina E2, etc., además, trabaja en conjunto con hormona paratiroidea y vitamina D para ejercer osteoclastogénesis, inclusive llega hasta la activación de RANK. De manera similar T4 afecta en el remodelado óseo, ya que al liberar prostaglandinas facilitan la osteoclastogénesis⁽⁷⁹⁾.

Hormonas tiroideas, tejido conectivo y enfermedad periodontal

Los individuos que presentan hipotiroidismo o hipertiroidismo en conjunto con enfermedad periodontal tienen mayor predisposición para la inminente pérdida de tejido conectivo. Se conoce que IL-6 y TNF- α están involucradas en la patogenia de la enfermedad periodontal, y su presencia incrementa *la cascada inflamatoria* en los tejidos del periodontales. Una vez que estas citocinas llegan a la circulación sistémica se producen las metaloproteinasas de la matriz, que destruirán sin precedentes el hueso alveolar⁽⁷⁹⁾. Hasta este punto tenemos claro que tanto T3 como T4 tienen una participación magistral en el crecimiento, desarrollo, maduración y recambio óseo. En el hipotiroidismo la maduración ósea es lenta con riesgo de fractura, y en el hipertiroidismo la maduración es rápida y de baja densidad mineral. Dicho lo anterior, los valores de T3 y T4 pueden actuar como un dato que indique el estatus de la enfermedad periodontal, pues la destrucción ósea es un parámetro clínico de amplia utilidad en el diagnóstico de la periodontitis⁽⁸⁰⁾. La actividad simultánea de citoquinas como IL-1 β , IL-6, factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y prostaglandinas E2 favorecen la producción de metaloproteinasas que generan pérdida ósea, pero para lograrlo, las citocinas



deben establecerse en la circulación sistémica. Según el reporte de Monea et al., la unión de las endotoxinas de las bacterias del biofilm a las citoquinas previamente mencionadas serán quienes activen a las metaloproteinasas de la matriz, ocasionando así la destrucción de los tejidos del periodonto⁽⁸¹⁾.

Tabaquismo

La cifra de fumadores reportadas por la OMS alrededor del mundo es de 1 billón de personas (tan solo en América Latina vive el 10% de los fumadores de todo el mundo), con posibilidad de un crecimiento de 1.7 billones para el año del 2025, además de esto, 10 millones de personas morirán a consecuencia de la adicción al tabaco en el 2030, por si fuera poco, el 70% de las muertes ocurrirán en países de ingresos bajos y medios⁽⁸²⁾. Otro factor que se olvida en relación al tabaquismo son los fumadores pasivos, ya que de manera incidental aspiran los productos del tabaco de quienes están a su alrededor⁽⁸³⁾.

Tabaquismo y enfermedad periodontal

El tabaquismo constituye el primer factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la enfermedad periodontal⁽⁸⁴⁾. En 1940 Pindborg informó los primeros hallazgos en la relación a estas dos condiciones; observó que los pacientes fumadores presentaban gingivitis ulcerativa necrotizante (ahora gingivitis ulcerativa). Por su parte, estudios como el de Preber y Bergstrom reportaron que se encontró mayor sangrado al sondeo en pacientes no fumadores (40%) que en fumadores (27%)⁽⁸²⁾. Más dudas se disiparon a la mitad del siglo XIX al confirmar que el humo del cigarro se relacionó con la destrucción de los tejidos periodontales, los 125 años que siguieron arrojaron información más certera al observar la unión epitelial deficiente, pérdida de altura ósea y pérdida de dientes en relación a ambas condiciones⁽⁸³⁾.



Los componentes del cigarro son altamente dañinos para la salud, regularmente se adjudica a la nicotina como el agente más severo de los componentes, y es que de todos ellos, es el más adictivo, a nivel tisular el tabaquismo también causa estragos, como lo son la supresión vascular, inhibición en la proliferación y adhesión de fibroblastos y disminución en la producción de colágeno^(85,86). A pesar de que son evidentes los cambios clínicos al renunciar al tabaco, a nivel sistémico la inflamación persiste ya sea por meses o años, a tal punto que las consecuencias ocurren hasta 20 años después con la aparición de cáncer o ECV⁽⁸⁷⁾.

Respuesta inmune de fumadores en relación a la enfermedad periodontal

A nivel inmunológico se ha ligado el papel del humo del cigarro a los siguientes eventos: peor respuesta en la identificación de los periodontopatógenos, cantidades menores de quimiocinas, nivel más bajo de células dendríticas en el epitelio y deficiencia en la quimiotaxis para el reconocimiento de las bacterias y su fagocitosis. Otro efecto nocivo del humo es la liberación de productos que destruyen a los neutrófilos (superóxido, peróxido de hidrógeno y enzimas proteolíticas). También se han observado niveles altos para RANKL y niveles bajos para la osteoprotegerina. La perturbación que ocurre entre las citocinas proinflamatorias y citocinas protectoras genera que la cantidad de IL-1 α , IL-1 β , TNF- α , prostaglandinas e IL-6 se encuentren en mayores cantidades y no puedan ser controladas⁽⁸⁴⁾.

Obesidad

Según la Asociación de Medicina de la Obesidad, la obesidad es una *“enfermedad crónica, recidivante, multifactorial, neuroconductual, en la que un aumento de la grasa corporal promueve la disfunción del tejido adiposo*. Otra definición para obesidad es un índice de masa corporal superior a los 30 kg/m. La OMS estimó en el 2016 que la cantidad de obesos era de 650 millones, mientras que 1900

millones de personas tenían sobrepeso⁽⁸⁸⁾, ya para 1980, las cifras de obesidad habían crecido en un 50% en más de 70 países⁽⁸⁹⁾. Según lo reportado por Global Burden of Disease, en 2015 la obesidad cobró la vida de 4 millones de personas⁽⁹⁰⁾. La obesidad constituye un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades como la DM2, dislipidemia, HTA, ECV, entre otras. En el tejido adiposo existe un elevado número de macrófagos, células B, células reguladoras, Th1 y Th17, eosinófilos, neutrófilos y mastocitos, todas estas células favorecen la liberación de mediadores de la inflamación como citocinas y quimiocinas, las cuales finalmente elevarán los valores de inflamación a nivel sistémico⁽⁴⁸⁾.

Figura 6.- Relaciones entre la obesidad y enfermedad periodontal.



Fuente: Ganesan et al⁽⁸⁸⁾.

En la figura 6 se dan a conocer los factores que predisponen la aparición de enfermedad periodontal en personas obesas, entre esos factores se encuentran: disfunción inmune, inflamación, microbioma, genética, nutrición y estrés.

Obesidad y enfermedad periodontal

La evidencia informó en 1977 la relación de un grupo de ratas obesas que simultáneamente presentaba enfermedad periodontal, a comparación de las ratas

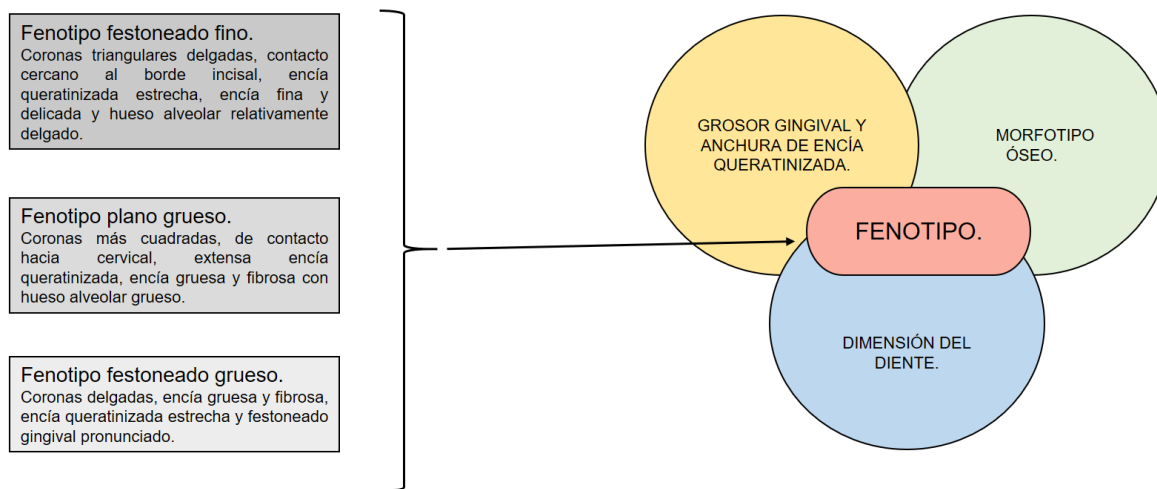


sanas, las obesas presentaban peor salud periodontal, mientras que en humanos, los japoneses obesos tenían mayor posibilidad de desarrollar enfermedad periodontal en comparación a los japoneses delgados⁽⁹¹⁾. Iwasaki señaló que los pacientes con síndrome metabólico tenían una posibilidad 2.6 veces mayor para desarrollar enfermedad periodontal que los no obesos, así mismo, entre más signos clínicos del síndrome metabólico presentaran, la forma de periodontitis era más extensa⁽⁹²⁾. En el ámbito de la cicatrización, la obesidad mantiene un estado proinflamatorio, resistencia a la insulina y un microbioma periodontal más agresivo⁽⁹³⁾. También se ha reportado que las fluctuaciones de TNF – α son más elevadas en paciente con índice de masa corporal mayor a 40, lo que exacerba la destrucción periodontal⁽⁹¹⁾, mientras que en pacientes con IMC mayor a 30, la respuesta a la terapia periodontal es más pobre en comparación con los pacientes sin obesidad o sobrepeso⁽⁹³⁾. A nivel microbiológico Haffajee y Socransky notificaron que *T.forsythia* se encontraba con mayor frecuencia en los individuos obesos o con sobrepeso⁽⁹⁴⁾.

Otras condiciones que afectan el periodonto

Las deformidades mucogingivales más comunes son la deficiencia de encía queratinizada y la recesión gingival. “La recesión gingival se define como el desplazamiento apical del margen gingival con respecto a la unión cemento-esmalte (CEJ)”⁽⁹⁵⁾. La estética, la hipersensibilidad dental y la prevención de caries y lesiones cervicales no cariosas se consideran las principales indicaciones reportadas en la literatura para la cobertura radicular⁽⁹⁶⁾. Cuando una LCNC involucra la raíz se asocia comúnmente con la recesión gingival. Una LCNC que involucra solo la corona anatómica del diente debe tratarse con terapia restauradora, mientras que una LCNC limitada a la superficie de la raíz debe tratarse con cirugía mucogingival⁽⁹⁷⁾.

Figura 7. –Tipos de fenotipo y factores que lo determinan.



Fuente Cortellini et al.⁽⁹⁵⁾.

La figura 7 describe los factores que contribuyen para la forma de un fenotipo, los cuales son 3: grosor y anchura de encía queratinizada, morfotipo óseo y la dimensión del diente. A su vez podemos tener 3 tipos de fenotipos en los pacientes: festoneado fino, plano grueso y festoneado grueso.

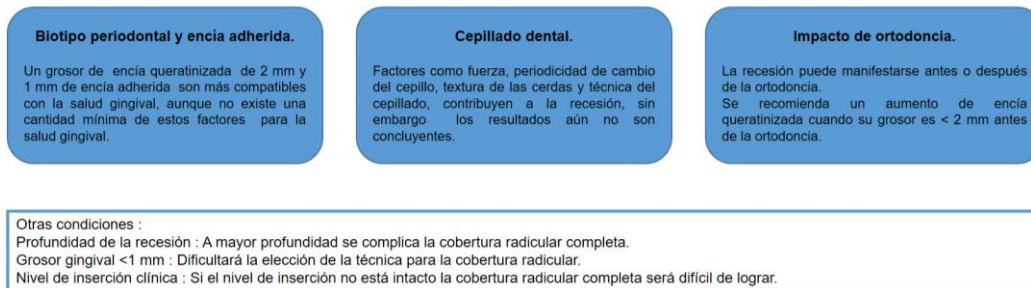
Tabla 20.- Clasificación de recesiones gingivales según Cairo.

Recesión tipo 1 (RT1).	Recesión tipo 2 (RT2).	Recesión tipo 3 (RT3).
Recesión gingival sin pérdida de inserción en interproximal.	Recesión gingival con pérdida de inserción interproximal menor o igual que la pérdida de inserción bucal.	Recesión gingival con pérdida de inserción interproximal mayor que la pérdida de inserción bucal.

Fuente: Cairo et al.⁽⁹⁸⁾

En la tabla 20 se describen los tres tipos de recesiones propuestos por Cairo. Tipo 1, pérdida de inserción clínica únicamente en bucal sin pérdida de inserción interproximal, tipo 2, pérdida de inserción interproximal menor o igual que en bucal, y el tipo 3, donde la pérdida de inserción es mayor en interproximal que en bucal.

Figura 8. - Factores predisponentes para el desarrollo de recesiones gingivales.



Fuente: Cortellini y Bissada⁽⁹⁵⁾.

La figura 8 nos muestra los principales factores que predisponen la aparición de recesiones gingivales: fenotipo periodontal y encía adherida (grosor) cepillado dental (técnica y textura de las fibras) y ortodoncia (cuando el grosor de la EQ es <2 mm).

Trauma oclusal y fuerzas excesivas

Para comprender el trauma oclusal se deben repasar algunos términos que son básicos para su comprensión:



El trauma oclusal causa daños en el aparato de inserción (hueso, ligamento y cemento) al responder el estímulo de la fuerza oclusal⁽⁹⁹⁾. Las causas son generalmente por un contacto anormal entre los órganos dentarios, disfunción en el sistema estomatognático, tratamientos de prótesis u ortodoncia⁽¹⁰⁰⁾. La fuerza oclusal excesiva sucede cuando se excede el poder de reparación del periodonto, conduciendo al trauma oclusal y/o desgaste excesivo del diente. El trauma oclusal puede ser en un periodonto intacto o reducido⁽⁹⁹⁾.

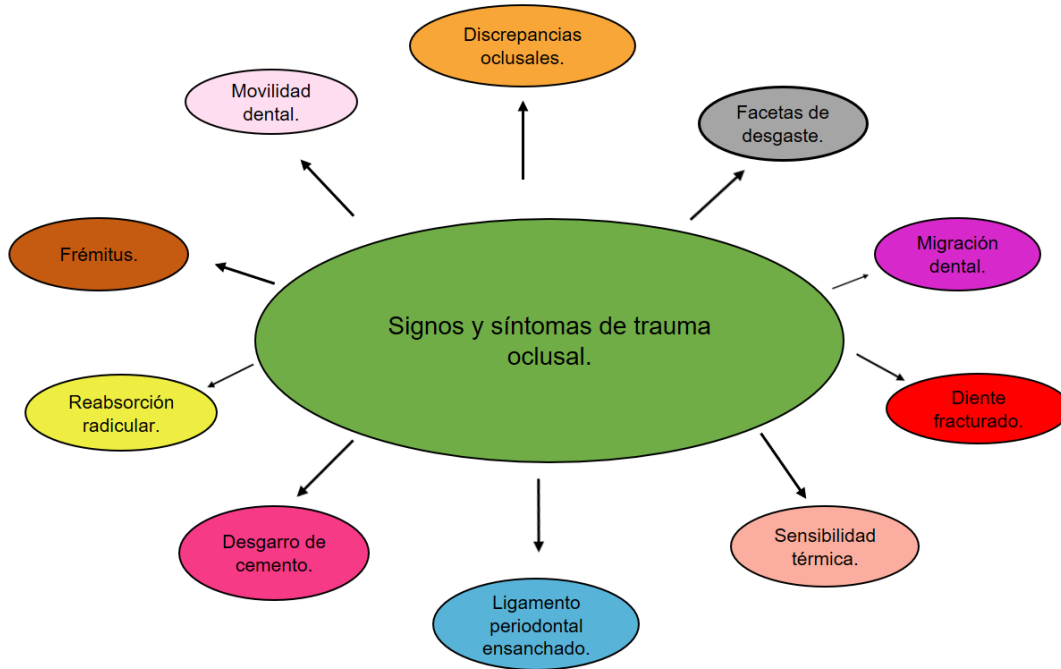
Tabla 21. -Conceptos clave del trauma oclusal.

Trauma oclusal primario.	Trauma oclusal secundario.	Frémito.	Bruxismo.
La fuerza oclusal traumática ocurre en soporte periodontal normal, no es progresivo. La inserción clínica en el trauma oclusal primario y los niveles óseos son normales.	Fuerzas oclusales normales o traumáticas, pero a diferencia del trauma oclusal primario, el diente tiene un soporte reducido y es progresivo. Las fuerzas oclusales pueden ser normales/excesivas.	Movimiento del diente al someterlo a fuerza oclusal, este movimiento es palpable.	Hábito donde el paciente puede rechinar y/o apretar los dientes, esas fuerzas tienden a dañar al diente y aparato de inserción.

Fuente: Fan y Caton⁽⁹⁹⁾.

En la tabla 21 se presentan los conceptos clave del trauma oclusal. El trauma oclusal secundario ocurre en un periodonto reducido, mientras que el trauma oclusal primario acontece en un periodonto intacto. El frémito y el bruxismo son signos clínicos de que estamos ante la presencia de algún tipo de trauma oclusal.

Figura 9. - Indicadores clínicos y radiográficos de trauma oclusal.



Fuente: Fan y Caton⁽⁹⁹⁾.

En la figura 9 se resumen varios de los signos clínicos del trauma oclusal, el mejor diagnóstico para el trauma oclusal es el histológico, ante la dificultad que representa, los signos que se resumen en la tabla son una guía bastante amplia que facilitan el diagnóstico para el trauma oclusal.

En 1970 se realizaron varios estudios con animales bajo control y diseños estrictos, destacan los realizados en el Centro Dental Eastman en Rochester y el de la Universidad de Gotemburgo en Suecia. La conclusión de estos estudios fue que mientras la inflamación inducida por biofilm estaba ausente, la pérdida ósea y la pérdida de unión de tejido conectivo causada por el trauma oclusal era reversible⁽⁹⁹⁾. Polson afirmó que la pérdida de inserción y los defectos óseos se debían al “frente de placa”, mientras que Glickman buscó explicar el proceso destructivo en relación con el trauma oclusal, al cual denominó teoría



codestructiva, la zona de irritación correspondía a la encía marginal, encía interdental, fibras gingivales y transeptales, mientras que la zona de codestrucción la conforma el LPO, hueso alveolar, fibras transeptales y cresta alveolar, concluyendo que la inflamación estaba confinada a la zona de irritación mientras que la relacionada al trauma oclusal afectaba la zona de codestrucción, pero sin generar inflamación gingival⁽¹⁰⁰⁾.

El hecho de tratar el trauma oclusal no reemplaza el tratamiento periodontal, pero el trabajarlo en conjunto con la terapia periodontal manifiesta mejores indicadores, hace sentir más cómodo al paciente y reestablece la función masticatoria⁽⁹⁹⁾.

Fuerzas oclusales excesivas y abfracción

Se ha propuesto que una de las etiologías para las LCNC son las fuerzas oclusales, y que a su vez pueden generar abfracción, se considera que, la abrasión, erosión, corrosión o una mezcla de ellas también fungen como una de las posibles etiologías para las LCNC⁽⁹⁹⁾. También es importante recordar que cuando la fuerza aplicada durante la masticación está fuera del eje longitudinal del diente, la UCE amortigua tal descompensación⁽¹⁰¹⁾. Los sitios más afectados para las LCNC son en premolares del maxilar superior⁽¹⁰²⁾.

Efectos de las fuerzas oclusales excesivas sobre la recesión gingival

También las fuerzas oclusales excesivas se han asociado a las recesiones. Geiger demostró que la relación existente entre el trauma oclusal y la recesión no ocurre cuando el diente se encuentra en malposición dentaria, y asoció que más bien la recesión ocurrió cuando la posición del diente estaba en linguoversión⁽⁹⁹⁾. De la misma manera se ha encontrado una estrecha relación para la presencia de recesiones en dientes con sobremordida. No hay suficientes datos para sostener que existe una asociación entre las fuerzas oclusales y la recesión gingival.⁽¹⁰³⁾



Efectos de las fuerzas de ortodoncia sobre el periodonto

La ortodoncia no es un impedimento en pacientes con periodonto reducido (pero debe mantenerse un adecuado control de biofilm). No obstante, las fuerzas descontroladas pueden dañar al periodonto y presentarse reabsorción radicular, reabsorción del hueso alveolar y trastornos pulpares⁽⁹⁹⁾.

Tabla 22.- Factores relacionados al diente y a la prótesis dental.

Tejidos de inserción supracrestal.	La alta frecuencia de la línea de terminación subgingival en las prótesis fijas ha llevado a buscar cuál es el origen para los efectos adversos en los tejidos de inserción supracrestal, se ha considerado al biofilm, trauma oclusal, o ambos.
Restauraciones y prótesis dentales fijas.	Restauraciones clase II de Black presentan mayor inflamación. Se ha encontrado profundidad de sondeo mayor en sitios con prótesis en cantilever. Ha sido reportada la presencia de gingivitis con materiales de impresión, prótesis provisionales y material cementante. Las prótesis provisionales propician una mayor cantidad de biofilm. La falta de importancia a la cantidad de queratinizada presente en sitios que recibirán una prótesis propicia la aparición de recesiones gingivales.
Materiales dentales.	Los materiales utilizados deberán ser lo menos retentivos posibles, la rugosidad idónea es <0,2 µm, un valor superior guarda estrecha relación con el acúmulo de biofilm.
Prótesis dentales removibles.	La literatura indica que la falta de higiene en este tipo de prótesis favorece el acúmulo de biofilm y por ende gingivitis , además de caries dental.
Anatomía y posición de los dientes:	
Proyecciones del esmalte cervical (CEP) y perlas del esmalte (EP).	Constituyen un medio que favorece la retención de biofilm, es frecuente encontrarlos en dientes molares.
Surcos del desarrollo.	Su presencia es un factor de riesgo para que inicie la gingivitis y posteriormente la periodontitis, el sitio más frecuente es el incisivo lateral superior para estos surcos.
Fracturas de dientes y raíces:	
Fracturas de dientes.	Si la fractura se encuentra más allá de los tejidos periodontales forman un riesgo para el acúmulo de biofilm.
Fracturas radiculares.	Cuando se localizan en el tercio cervical favorecen la retención de biofilm, aunque ponen en riesgo el periodonto por la movilidad que generan.
Reabsorción de raíces.	Cuando ocurre en el tercio cervical la comunicación con el biofilm es más sencilla.
Posición del diente.	La mordida cruzada, un diente en giro versión y el apiñamiento dental en la zona de anteroinferiores , permiten acúmulo de biofilm.
Contactos abiertos.	Propicia el impacto del alimento en estos sitios.

Fuente: Ercoli y Caton⁽¹⁰⁴⁾.

La tabla 22 resume los factores protésicos y anatómicos que guardan una estrecha relación con la enfermedad periodontal.



Enfermedades y condiciones periimplantarias.

El uso de implantes dentales como sustituto de la pérdida de dientes ha crecido en las últimas tres décadas. Parte de la aceptación se debe a que ofrecen una alta tasa de éxito, previsibilidad de su procedimiento y pocas complicaciones. Los antecedentes de la implantología datan desde el 600 d.C.⁽¹⁰⁵⁾. Para 1930, los implantes eran muy similares a los tornillos ortopédicos, el tipo de aleación era de cromo-cobalto.

En busca del crecimiento de hueso sobre el implante, se modificó la forma a “espiral” y su composición a acero inoxidable. Fue en 1965 cuando Per-Ingvar Brånemark llevó al mercado el implante con forma de raíz roscado, mismo que se considera como el primer implante con evidencia científica sólida⁽¹⁰⁶⁾. Desafortunadamente los implantes no están libres de fallas, y es común que se presenten en algún momento. Las fallas se dividen en tardías y tempranas⁽¹⁰⁷⁾. La etiología de las fallas se clasifica en biológicas (periimplantitis), mecánicas (fractura del implante), iatrogénicas (sobrecalentamiento del hueso, contaminación del sitio, malposición) y funcionales (diseño de la prótesis y sobrecarga funcional)⁽¹⁰⁸⁾. Al no existir un consenso acerca de las enfermedades y afecciones periimplantarias, el workshop del 2017 profundizó en las 2 complicaciones biológicas de los implantes que son: mucositis y periimplantitis⁽¹¹⁾.

Salud periimplantaria

Los implantes dentales se encuentran circundados por tejidos periimplantarios, es decir, tejidos blandos y duros, el primero es la mucosa periimplantaria (protege al hueso) y el segundo es el hueso, que tiene un íntimo contacto con el implante (brinda la estabilidad necesaria para sostener al implante). Es por esto que un daño en los tejidos periimplantarios es un foco de alerta en el tiempo de vida estimado de los implantes dentales, el conocimiento de estos tejidos evitará que cualquier anomalía pase desapercibida⁽¹⁰⁹⁾.



Tabla 23. -Diferencias entre tejidos periimplantarios y periodontales sanos.

	Tejido periimplantar.	Tejido periodontal.
Cemento. Ligamento periodontal. Hueso alveolar propiamente dicho.	Ausente.	Presente.
Fibras dento-alveolares. Fibras dento-gingivales.	Ausentes.	Presentes.
Continuidad del margen gingival o mucosa.	Sigue la UCE.	Sigue el contorno del hueso crestal.
Movilidad.	No, se encuentra anquilosado.	Si, natural dentro de su alveolo.

Fuente: Araujo y Lindhe⁽¹⁰⁹⁾.

Se resume en la tabla 23 las principales diferencias entre los tejidos periodontales y periimplantares.

Un sitio que recibirá un implante debe estar ausente de: eritema, sangrado al sondeo, inflamación, exudado purulento. Al igual que la inflamación en un sitio periodontal, en el sitio periimplantario la inflamación podrá verificarse por medio de la inspección visual, uso de la sonda periodontal y palpación⁽¹¹⁰⁾.



Tabla 24. - Características de un sitio con salud periimplantar.

1.- Ausencia de signos de inflamación : encía rosa, sin aumento de volumen y tejidos que tengan consistencia firme.
2.-Ausencia de sangrado al sondeo.
3.- Sin cambios en la profundidad de sondeo.
4.- Pérdida ósea posterior a la cicatrización no mayor a 2 mm.

Fuente: Renvert et al.⁽¹¹¹⁾.

En la tabla 24 se presenta una guía para determinar la presencia de salud periimplantaria.

Mucositis periimplantaria

La mucosa periimplantaria debe dar protección al implante dental, de tal manera que brinde una barrera entre el medio oral y los tejidos periimplantarios. Para que se pueda llevar a cabo esta función, el epitelio oral debe continuar hasta el epitelio de barrera, luego que ambos epitelios se encuentran, el tejido conectivo tiene el papel de defensa contra las bacterias del medio oral. Tanto la interacción el epitelio de barrera como el tejido conectivo permiten un entorno de salud en el implante⁽¹¹²⁾.

La evidencia mostrada por Salvi et al. acerca de que los signos tempranos de mucositis disminuyeron a las 3 semanas posteriores de reinstaurar las prácticas correctas de higiene dental, es similar al periodo de tiempo del estudio de Løe en su artículo *Gingivitis experimental en el hombre*^(6,113).



Tabla 25.- Características clínicas de mucositis durante el examen clínico.

1.- Inflamación del área, enrojecimiento, superficie brillante de los tejidos, y en ocasiones dolor.
2.- Sangrado posterior al sondeo siempre y cuando no haya sido por una fuerza excesiva del operador.
3.- Presencia simultánea de inflamación y sangrado al sondeo.
4.- Una gota o línea franca de sangre.
5.- Exudado purulento inmediato a la presión o sondeo.
6.- Verificar que la pérdida ósea radiográfica no exceda los 2 mm, tomando como referencia la supraestructura protésica.

Fuente: Heitz-Mayfield y Salvi.⁽¹¹²⁾

En la tabla 25 se dan a conocer las características que presenta un sitio con mucositis periimplantaria, entre ellas se encuentra el sangrado al sondeo, inflamación y exudado purulento. En los casos de mucositis no existe pérdida ósea.

Indicadores / factores de riesgo generales para mucositis periimplantaria

Entre los factores más conocidos se encuentra el tabaquismo, radioterapia, diabetes mellitus ($HbA1c > 10,1$), antecedente de enfermedad cardiovascular y tiempo de carga del implante, aunque de este último poco se sabe⁽¹¹²⁾.



Tabla 26. - Principales factores de riesgo para el desarrollo de mucositis.

Higiene oral.	Cumplimiento / incumplimiento de la terapia con implantes de apoyo (SIT).	Materiales y características de la superficie de los componentes del implante.	Diseño de prótesis implanto soportadas.	Dimensiones de la mucosa periimplantaria queratinizada.	Exceso de cemento.
Se ha encontrado que los depósitos de biofilm se asocian a mucositis, por lo que su control y eliminación es el objetivo principal en un caso de mucositis.	Los pacientes que omitieron la terapia de soporte (con seguimiento de 9 a 14 años) alcanzaron niveles de 48% de mucositis, mientras quienes cumplieron con la terapia de mantenimiento (en un seguimiento de 5 años) solo tuvieron el 20% de mucositis.	La información y datos a la fecha son mínimos todavía. Se conoce que existe mayor biocompatibilidad para los implantes de dióxido de circonio que los de titanio, sin embargo no hay diferencias significativas en lo que respecta al sangrado al sondeo.	Las zonas que reciben un implante deben tener un perfecto control de biofilm, por ello es muy importante que el paciente pueda limpiar su prótesis, los márgenes deben diseñarse de manera que puedan estar por encima del margen de la mucosa periimplantaria.	Aunque por muchos años este punto ha sido de bastante discusión en sitios con encía queratinizada < a 2 mm, todo señala que la mejor medida para evitar la mucositis es la correcta higiene, aún y que el sitio presente una banda estrecha de encía queratinizada.	Se recomienda el uso de prótesis atornilladas en lugar de cementadas, ya que disminuye la prevalencia de mucositis que generan los excedentes de cemento en las restauraciones.

Fuente: Heitz-Mayfield y Salvi.⁽¹¹²⁾

En la tabla 26 se dan a conocer los mayores factores de riesgo para la mucositis: inadecuado control de biofilm, falta de cumplimiento en la terapia de mantenimiento, posibles reacciones a materiales del implante, mala confección de la prótesis, deficiencia de encía queratinizada y excedentes de cemento en la corona de la prótesis.

Periimplantitis

Hoy en día una de las principales complicaciones en el área de le periodoncia es la periimplantitis, por lo que constituye un campo de estudio a largo plazo⁽¹¹⁴⁾. A diferencia de los complejos bacterianos de la enfermedad periodontal se desconoce si existe alguna bacteria o citocina propia de la periimplantitis. Se cuenta con una cantidad de 19 especies asociadas a la periimplantitis y mucositis, entre ellas están: *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*⁽¹¹⁵⁾. Renvert et al. informaron que las especies eran muy similares tanto para los escenarios ya



fueran sanos, con mucositis o periimplantitis. Los sitios con periimplantitis albergaron patógenos oportunistas, fúngicos y virus⁽¹¹⁴⁾. Similar a la enfermedad periodontal se entiende que la mucositis ocurre previo a la periimplantitis, no obstante, se desconocen las causas que propician al avance a periimplantitis.⁽¹¹⁰⁾ Varias citocinas se han asociado a la osteoclastogénesis, por lo regular se ha enfocado el estudio de las siguientes citocinas: IL-1 β y TNF- α , IL-1 β , mismas que aumentan en los sitios para mucositis y periimplantitis. Niveles elevados de TNF- α se relacionan con incremento de periimplantitis en implantes sanos. Por otro lado, se ha descartado la relación de IL-4 e IL-10 con la osteoclastogénesis en sitios sanos y periimplantarios⁽¹¹²⁾.

Los estudios han indicado mayor propensión para la periimplantitis en los pacientes que no llevan un adecuado mantenimiento y pobre control de biofilm. Los principales signos clínicos para la periimplantitis son: sangrado al sondeo, exudado purulento, aumento de profundidad de bolsa, dehiscencia periimplantaria y visible aumento de pérdida ósea a nivel radiográfico (varía en cada paciente)⁽¹¹⁰⁾.

Tabla 27.- Valoración para descartar o confirmar la presencia de periimplantitis.

1.- Corroborar los signos y síntomas característicos de inflamación : enrojecimiento, inflamación, dolor, sangrado al sondeo, exudado purulento.
2.- Evaluar radiográficamente la altura ósea en la que se encuentran los implantes.
3.- Se considera como marcador de periimplantitis, el sangrado al sondeo y la pérdida ósea que sobrepasa el nivel de altura de la cresta. Realizar un comparativo en el sondeo del momento de la revisión y el que se obtuvo en la colocación de implante es recomendable.
4.- Analizar las radiografías de control junto con la radiografía que se tomó en la colocación del implante, tomando el mismo punto de referencia, para así poder analizar los cambios que han ocurrido con el tiempo. No olvidar el control radiográfico luego que se cumple el primer año de vida del implante. De no contar con radiografía y sondeo inicial, se considera una pérdida ósea ≥ 3 mm, profundidades de sondeo ≥ 6 mm y notable sangrado como diagnóstico de periimplantitis.

Fuente: Renvert et al. ⁽¹¹¹⁾

En la tabla 27 se muestran los pasos a seguir para valorar la presencia de periimplantitis, primero se analizará el enrojecimiento, inflamación, dolor, sangrado al sondeo y posteriormente el exudado purulento que pudiera existir en el sitio, luego se tomará una radiografía de control para supervisar que no exista pérdida ósea > 6 mm.



Tabla 28. - Indicadores de riesgo para la periimplantitis.

Fumar.	<p>Se le relaciona con pérdida de inserción, pérdida de dientes y periodontitis crónica (1999). Lindquist et al. observaron que la periimplantitis se presentó en mayor cantidad para los fumadores (con pérdida de hueso crestal) que en los no fumadores.</p> <p>Korusi et al. reportaron periimplantitis en un 6% para no fumadores, en comparación con el 18% para fumadores.</p> <p>Aguirre-Zorzano et al. no encontraron una fuerte asociación, ya que la periimplantitis se encontró de manera general en un 15% de los casos.</p> <p>Se cree que la asociación entre tabaquismo y periimplantitis podría ser realmente la periodontitis previa del paciente.</p> <p>Se necesita mayor evidencia para establecer el tabaquismo como un factor de riesgo para periimplantitis.</p>
Diabetes.	<p>Ferreira et al. encontraron mayor porcentaje de periimplantitis (24%) en pacientes con niveles de glucosa en sangre en ayunas ≥ 126 mg / dl.</p> <p>Tawil et al. aplicaron los niveles de HbA1c, dando como resultado presencia de periimplantitis en individuos con valores de HbA1c $> 7\%$ a 9% y ausencia de periimplantitis donde los niveles eran $< 7\%$.</p> <p>Se necesita mayor evidencia para establecer a la DM como un factor de riesgo para periimplantitis.</p>
Control deficiente de biofilm / falta de terapia de mantenimiento regular.	<p>Existe una fuerte relación entre la pérdida de inserción y el incumplimiento en la fase de mantenimiento.</p> <p>Costa et al. reportaron un número menor de casos de periimplantitis en pacientes que acudieron a su cita de mantenimiento (18%) en contraparte a los que omitieron el mantenimiento (44%) en un lapso de 5 años. Rocuzzo et al. reafirmaron la asociación entre la falta de mantenimiento, donde pacientes con un seguimiento de 10 años reportaron mayor nivel de periimplantitis al no cumplir con sus citas de mantenimiento (41%) que quienes si cumplieron (27%).</p> <p>La falta de control de biofilm y el incumplimiento a las citas de mantenimiento es un indicador/factor de riesgo para periimplantitis.</p>

Fuente: Schwarz et al.⁽¹¹⁴⁾

La tabla 28 resume los principales indicadores de riesgo para la periimplantitis, entre ellos se encuentran el tabaquismo, la diabetes y la falta de control de biofilm, así como la falta de mantenimiento. Mientras algunos estudios muestran que existe relación para algunos de los factores mencionados, otros estudios no han encontrado relación.



Tabla 29.- Áreas de investigación futura para la periimplantitis.

Mucosa queratinizada.	Los resultados de las revisiones sistemáticas informan mayor inflamación y acúmulo de biofilm en sitios donde los tejidos blandos periimplantarios presentan encía queratinizada < 2mm. Souza et al. y Canullo et al. encontraron mayores cantidades de biofilm y niveles de sangrado al sondeo en sitios periimplantarios con encía queratinizada <2 mm. Incluso en pacientes que realizaban una correcta higiene bucal, la deficiencia de encía queratinizada < 2 mm se relacionó a mayores niveles de biofilm. Aunque una banda estrecha de encía queratinizada dificulta los cuidados de higiene bucal, la información que se tiene hasta hoy es poca para señalarla como un factor de riesgo de periimplantitis.
Exceso de cemento.	Pese a que existen estudios que indican la estrecha relación entre el excedente de cemento y la periimplantitis hay otros que no encuentran asociación como agente causal. No obstante, la rugosidad del cemento hace posible que las biopelículas alberguen en dicho sitio. El excedente de cemento puede ser un factor de riesgo para la periimplantitis.
Condiciones sistémicas.	Mientras que la enfermedad más estudiada en relación a la periimplantitis es la DM, aún queda mucho por conocer de otras enfermedades sistémicas. Renvert et al. reportaron mayor riesgo de periimplantitis para quienes presentaban enfermedad cardiovascular y artritis reumatoide. Koldslund et al. no encontraron asociación entre la periimplantitis y la enfermedad cardiovascular. Otras enfermedades también han sido evaluadas: osteoporosis, osteopenia, enfermedad de la tiroides, hepatitis, IMC, radiación y quimioterapia, ninguna guardó relación con la periimplantitis. Hasta la fecha, la evidencia de enfermedades sistémicas que guardan relación con la periimplantitis es limitada.
Factores iatrogénicos.	Son 3 factores: asentamiento inadecuado de la restauración – pilar, sobrecontorneado de la restauración o mal posición de los implantes, mismos que el Taller Europeo de Periodoncia relacionó como factores causales del inicio de la periimplantitis. Resulta bastante lógico que los factores discutidos limiten o dificulten la higiene bucal en el paciente y odontólogo.
Sobrecarga oclusal.	Kozlovsky et al. evaluaron implantes con sobrecarga y en infraoclusión, aquellos que tuvieron mejor osteointegración fueron los implantes con sobrecarga, pero con mejor control de biofilm, no existieron cambios en la altura de las crestas. De momento, la sobrecarga oclusal no es un factor relacionado con el inicio o progresión de periimplantitis.
Partículas de titanio.	Tanto en el estudio de Wilson et al., como en el de Fretwurst et al., se encontraron partículas de titanio en un sitio que presentaba periimplantitis, no obstante, se carecía evidencia de sitios que estuvieran sanos según la biopsia. Olmedo comparó sitios periimplantarios sanos vs sitios con periimplantitis, la cantidad de partículas de titanio fue superior para los sitios con periimplantitis. La evidencia actual es insuficiente para comprender el rol de las partículas de titanio.

Fuente: Schwarz et al.⁽¹¹⁴⁾.

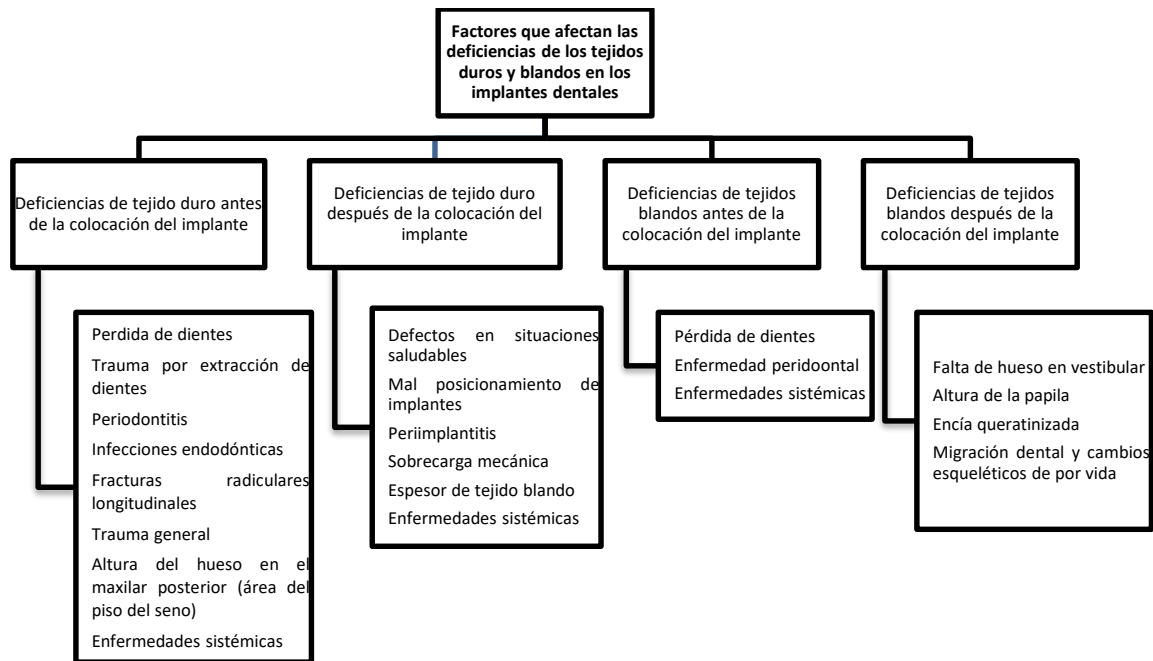
En la tabla 29 se resumen algunos de los factores que se ha visto repercuten en la aparición de la periimplantitis, para lo cual aún debe indagarse más, ya que aún no existe suficiente evidencia disponible.

Deficiencia de los tejidos duros y blandos en sitios periimplantarios

Como se habló previamente, el manejo inadecuado de los tejidos periimplantarios puede conducir a situaciones que ponen en peligro la vida útil del implante. En los tejidos duros, las deficiencias más comunes son: defectos infraóseos (verticales u

horizontales), fenestraciones, y dehiscencias. En los tejidos blandos los principales defectos son falta de volumen por deficiencia de encía queratinizada⁽¹¹⁶⁾.

Tabla 30. -Factores que afectan las deficiencias de los tejidos duros y blandos en los implantes dentales.



Fuente: Hämmerle y Tarnow⁽¹¹⁶⁾.

En la tabla 30 encontramos algunos de los factores que tanto en tejidos duros y blandos pueden poner en riesgo la vida del implante.

Terapia de mantenimiento periodontal

La Academia Estadounidense de Periodoncia define la terapia de apoyo-soporte o mantenimiento periodontal como: “procedimientos que se realizan a intervalos seleccionados para ayudar al paciente a mantener la salud bucal”⁽¹¹⁷⁾. La terapia periodontal activa tiene como objetivo disminuir o suprimir los factores etiológicos y controlar la enfermedad periodontal⁽¹¹⁸⁾, pero una vez que el paciente concluye el tratamiento activo (raspado y alisado radicular) y los signos clínicos como inflamación, sangrado, etc. han cedido, se da inicio a la terapia de mantenimiento,



aproximadamente 6 a 8 semanas después de su última visita para fase 1⁽¹¹⁹⁾. Si el paciente no cumple o no es informado sobre las visitas necesarias para la terapia de mantenimiento periodontal, la enfermedad puede prolongarse aún y cuando se haya concluido la terapia activa⁽¹¹⁸⁾. En revisiones sistemáticas se ha informado la asociación entre la falta de terapia de mantenimiento y la pérdida de dientes, siendo significativamente inferior el número de dientes perdidos para quienes se adhieren al cumplimiento de su mantenimiento⁽¹¹⁷⁾. Un factor que juega en contra de la preservación de los órganos dentarios es la edad en la cual toma el paciente la decisión de apegarse a la terapia periodontal y de mantenimiento⁽¹²⁰⁾.

Objetivos de la terapia de mantenimiento periodontal.

Según su orden de importancia los objetivos son los siguientes:

- 1.- Cualquiera que sea la enfermedad periodontal (gingivitis, periodontitis, periimplantitis), se debe evitar su recidiva y progresión⁽¹¹⁹⁾.
- 2.- Disminuir la cantidad de órganos dentarios perdidos y buscar la rehabilitación oral para una oclusión funcional⁽¹¹⁹⁾.
- 3.- Cumplidos los dos objetivos anteriores, se logrará eliminar el dolor dental, movilidad o infecciones recurrentes de los sitios afectados por la enfermedad periodontal⁽¹¹⁹⁾.

Para cumplir los objetivos es indispensable:

Verificar el estado actual de salud general del paciente en su historia clínica, donde se deberá interrogar si han ocurrido cambios en los últimos meses; examinar los tejidos blandos y duros⁽¹¹⁹⁾, los dientes multirradiculares tienen hasta una posibilidad de pérdida del 13%⁽¹²¹⁾; análisis radiográfico (nivel óseo), valorar el grado de control de higiene del paciente; analizar los riesgos que ponen en peligro la estabilidad periodontal y realizar detartraje supragingival. También se deberá



tomar la decisión si será necesario repetir fase higiénica de manera general o en sitios específicos⁽¹²⁰⁾.

Factores que influyen en el cumplimiento de la terapia de mantenimiento

La OMS reconoce 5 factores que se asocian al cumplimiento del paciente en relación a las terapias de mantenimiento (no solo periodontal): factores socioeconómicos (costo del tratamiento), factores relacionados al paciente (género, edad, actitud, ansiedad, estrés, depresión, tabaquismo, etc.) factores relacionados a la enfermedad (gravedad de la enfermedad), factores de la terapia (duración del tratamiento), factores relacionados con el sistema de salud pública^(122,123).

Evaluación del riesgo

El modelo de Lang categoriza al paciente en riesgo bajo, medio o alto. Considera los siguientes parámetros: porcentaje de sitios son sagrado al sondeo, bolsas residuales de 5 mm, dientes perdidos, pérdida de inserción clínica en relación con la edad del paciente, enfermedades sistémicas o genéticas y factores ambientales. Según el riesgo encontrado, se designará la periodicidad de las visitas de mantenimiento y tratamiento específico⁽¹¹⁹⁾. En el 2006 Trombelli y Lang clasificaron los riesgos como, bajo, medio y alto, siendo la periodicidad de las visitas cada 12 meses para el riesgo bajo, cada 6 meses para el riesgo medio y cada 3 meses para el riesgo alto⁽¹¹⁷⁾. Durante 2009, Trombelli presentó el modelo de Perio Risk, que prometía ser un método más sencillo y de mayor precisión para determinar el grado de riesgo del paciente, el resultado es el producto de la suma de los cinco rubros (tabaquismo, diabetes, PB de 5 mm, sangrado al sondeo, pérdida ósea relacionada a la edad), asignándole al paciente uno de los siguientes riesgos: bajo, bajo-medio, riesgo medio, riesgo medio-alto y alto riesgo⁽¹²⁴⁾.



MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio:

El estudio realizado fue de tipo observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

Población de estudio:

Pacientes que acudieron a consulta en el periodo de octubre de 2018 a marzo de 2020 al posgrado de la Facultad de Odontología de la UACH.

Procedimiento de recopilación de datos:

Se revisaron un total de 530 expedientes de las áreas terminales de periodoncia, prostodoncia, endodoncia y ortodoncia, de los cuales solo 106 cumplieron con los criterios de inclusión. Tomando como guía al nuevo esquema de clasificación para enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias y siendo nuestro apoyo los periodontogramas de los expedientes y las radiografías clínicas, se consideraron las siguientes variables para determinar el estadio y grado de enfermedad periodontal:

Estadio	Grado	Extensión
1.- Pérdida de inserción clínica 2.- Porcentaje de pérdida ósea radiográfica 3.- Número de órganos dentarios perdidos 4.- Profundidad de bolsa 5.- Patrón de pérdida ósea (vertical u horizontal) 6.- Grado de furca (I, II, III) 7.- Disfunción masticatoria 8.- Trauma oclusal secundario y movilidad 9.- Migración dental patológica 10.- Menos de 20 dientes	1.- Porcentaje de pérdida ósea/edad 2.- Tabaquismo 3.- Diabetes	Localizado Generalizado



Una vez obtenidas todas las variables mencionadas, se determinó estadio, grado y patrón de la enfermedad periodontal.

Las variables se recopilaron en una hoja de cálculo Excel que facilitó el trabajo de campo de esta investigación.

	A	B	C	D	E
1	EXPEDIENTE	SEXO	EDAD	MOT DE CONSUL	ENFERMEDADES
2	EXP 1				
3	EXP 2				
4	EXP 3				
5	EXP 4				
6	EXP 5				

F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P
CAL	PERDIDA OSEA R.	DIENTES PERDIDI	PB	PÉRDIDA H O V	FURCA	DISFUNCION MA	TRAUMA OCLUS	MOVILIDAD	MIGRACIÓN D.	< 20 DIENTES

Q	R	S	T
PO / EDAD	DIABETES	TABAQUISMO	DIAGNÓSTICO

Análisis estadístico:

Una vez concluido en análisis observacional de los expedientes se emplearon como medidas descriptivas la frecuencia y porcentaje en las variables categóricas. Para describir las variables numéricas (edad) primero se emplearon pruebas de normalidad de los datos (sesgo y curtosis), la variable edad resultó tener un comportamiento fuera de la normalidad, por eso se optó por la mediana y rangos intercuartílicos como medidas descriptivas. Para la asociación de las variables



categorías (sexo, enfermedades sistémicas, hipertensión, diabetes mellitus, estadio y grado de enfermedad periodontal), se empleó la prueba de chi cuadrada, en aquellas casillas dónde el número de observaciones fue de 5 o menos se utilizó la prueba para comparar categorías exactas de Fisher. Con finalidad de comparar el grado de la enfermedad periodontal con la variable edad se utilizó la prueba no paramétrica Kruskal Wallis.

Todo lo mencionado anteriormente se llevó a cabo en el Software estadístico Stata versión 14.2. ®



CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes que presenten historia clínica y periodontograma completo, además de su serie radiográfica periapical del área terminal de periodoncia, prostodoncia, ortodoncia y endodoncia.



CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Historia clínica incompleta.

Pacientes que no tengan serie radiográfica completa y falta de registro en el periodontograma.

Pacientes pediátricos.



VARIABLE DEPENDIENTE

- 1.-Estadio de enfermedad periodontal.
- 2.-Grado de enfermedad periodontal.



VARIABLES INDEPENDIENTES

- 1.- Pérdida de inserción clínica.
- 2.- Porcentaje de pérdida ósea radiográfica.
- 3.- Número de órganos dentarios perdidos.
- 4.- Profundidad de bolsa.
- 5.- Patrón de pérdida ósea (vertical u horizontal).
- 6.- Grado de furca (I, II, III).
- 7.- Disfunción masticatoria.
- 8.-Trauma oclusal secundario.
- 9.- Migración dental patológica.
- 10.- Menos de 20 dientes.
- 11.- Porcentaje de pérdida ósea/edad.
- 12.- Tabaquismo.
- 13.- Enfermedades: diabetes e HTA
- 14.- Patrón de enfermedad (localizada, generalizada).
- 15.- Género.
- 16.- Edad.
- 17.- Motivo de consulta.



RESULTADOS

De los 530 expedientes de archivo se descartaron un total de 398 expedientes que no cumplieron los criterios de inclusión y se aceptaron 106 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 51 fueron hombres y 55 fueron mujeres.

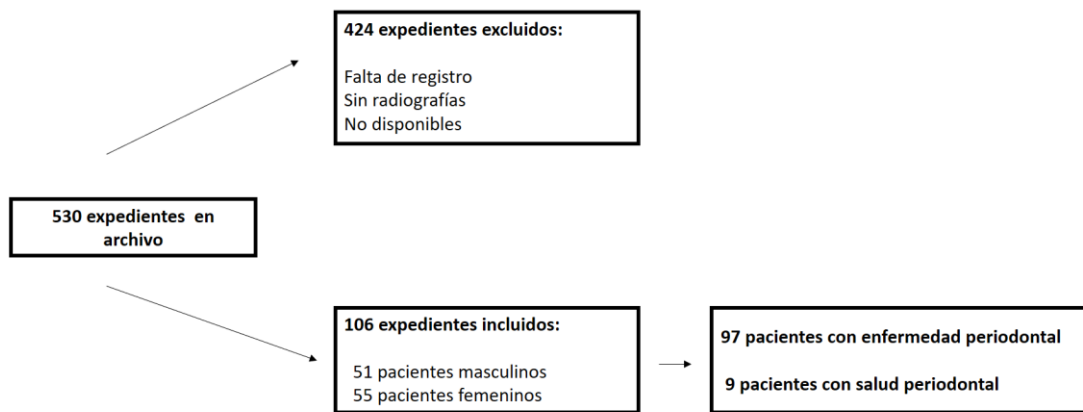


Tabla 31. Frecuencias y porcentajes de los géneros de la muestra.

Género.	Frecuencia.	Porcentaje.	Acum.
Femenino.	55	51.89	51.89
Masculino.	51	48.11	100.00
Total.	106	100.00	

La tabla 31 presenta la frecuencia y porcentaje de los géneros de la muestra del estudio, siendo ligeramente mayor la frecuencia para el género femenino.



Tabla 32. Frecuencias y porcentajes de los motivos de consulta.

Motivo de consulta.	Frecuencia.	Porcentaje.	Acum.
Absceso.	1	0.94	0.94
Arreglar mis dientes o encías.	39	36.79	37.74
Movilidad dental.	4	3.77	41.51
Colocación de alguna prótesis.	32	30.19	71.70
Revisión.	7	6.60	78.30
Tratamiento de periodoncia.	10	9.43	87.74
Dolor.	5	4.72	92.45
Motivos estéticos.	1	0.94	93.40
Limpieza.	2	1.89	95.28
Ortodoncia.	1	0.94	96.23
Sensibilidad.	1	0.94	97.17
77	1	0.94	98.11
78	1	0.94	99.06
79	1	0.94	100.00
Total	106	100.00	

En la tabla 32 se muestran los motivos de consulta por los cuales acudieron los pacientes a la Facultad de Odontología de la UACH. Destacan como motivo de consulta el “arreglar mis dientes” y “colocación de alguna prótesis”.

Tabla 33. Frecuencias y porcentajes de comorbilidad.

Enfermedad.	Frecuencia.	Porcentaje.	Acum.
Sin enfermedades.	3	2.83	2.83
1-3 enfermedades.	99	93.40	96.23
Más de 3 enfermedades.	3	2.83	99.06
47	1	0.94	100.00
Total	106	100.00	

La tabla 33 muestra la condición de salud de los pacientes, que era: sano, presencia de 1-3 enfermedades y hasta más de 3 enfermedades. Pocos pacientes tenían una condición general de salud sana, mientras que la mayoría de la muestra presentaba al menos una enfermedad.



Tabla 34. Frecuencias y porcentajes de Diabetes Mellitus.

Diabetes.	Frecuencia	Porcentaje	Acum.
Sin diabetes.	87	82.08	82.08
Con diabetes.	19	17.92	100.00
Total.	106	100.00	

La tabla 34 presenta la frecuencia de pacientes diabéticos y no diabéticos.

Tabla 35. Frecuencias y porcentajes de hipertensión arterial.

Hipertensión.	Frecuencia.	Porcentaje.	Acum.
Sin hipertensión.	66	62.26	62.26
Con hipertensión.	40	37.74	100.00
Total.	106	100.00	

La tabla 35 presenta la frecuencia de pacientes hipertensos y no hipertensos.



Tabla 36. Frecuencia y porcentaje de estadio y grado de enfermedad periodontal.

Estadio y grado	Frecuencia	Total
Sano	9	8.49
Estadio 1 grado A	8	7.55
Estadio 2 grado A	7	6.60
Estadio 3 grado A	4	3.77
Estadio 4 grado A	1	0.94
Estadio 1 grado B	3	2.83
Estadio 2 grado B	9	8.49
Estadio 3 grado B	11	10.38
Estadio 4 grado B	18	16.98
Estadio 1 grado C	0	0.00
Estadio 2 grado C	1	0.94
Estadio 3 grado C	6	5.66
Estadio 4 grado C	29	27.36
Total	106	100.00

La tabla 36 reúne el porcentaje y frecuencia del estadio y grado de enfermedad periodontal encontrado en los 106 expedientes de la muestra del estudio, el más frecuente fue el estadio 4 grado C. El 91.51% de los pacientes necesitaba terapia periodontal, solo el 8.49% presentaba salud periodontal.

Tabla 37. Frecuencia y porcentaje para el patrón de enfermedad periodontal.

Patrón de enfermedad	Frecuencia	Porcentaje	Acum.
Sano	9	8.49	8.49
Localizado	42	39.62	48.11
Generalizado	55	51.89	100.00
Total	106	100.00	

La tabla 37 muestra el patrón de enfermedad periodontal, siendo la forma generalizada el patrón mayormente encontrado.



Tabla 38. Frecuencias y porcentajes de estadio de enfermedad periodontal.

Etapas de enfermedad periodontal.	Frecuencia.	Porcentaje.	Acum.
Sano.	9	8.49	8.49
Estadio 1.	11	10.38	18.87
Estadio 2.	17	16.04	34.91
Estadio 3.	21	19.81	54.72
Estadio 4.	48	45.28	100.00
Total.	106	100.00	

La tabla 38 reúne la frecuencia de los 4 estadios de enfermedad periodontal, siendo el grado 4 el de mayor frecuencia.

Tabla 39. Frecuencias y porcentajes del grado de enfermedad periodontal.

Grado de enfermedad periodontal.	Frecuencia	Porcentaje	Cum.
Sano	9	8.49	8.49
Grado A	20	18.87	27.36
Grado B	41	38.68	66.04
Grado C	36	33.96	100.00
Total	106	100.00	

La tabla 39 reúne la frecuencia para los 3 grados de enfermedad periodontal, siendo el grado B el de mayor frecuencia.



Tabla 40. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio género.

Género.	Sano.	Estadio 1.	Estadio 2.	Estadio 3.	Estadio 4.	Total.
Femenino	5 55.56	8 72.73	7 41.18	14 66.67	21 43.75	55 51.89
Masculino	4 44.44	3 27.27	10 58.82	7 33.33	27 56.25	51 48.11
Total	9 100.00	11 100.00	17 100.00	21 100.00	48 100.00	106 100.00

$$\text{Pearson } \chi^2(4) = 5.8540 \quad \text{Pr} = 0.210$$

La tabla 40 muestra que no existe una asociación entre el género y estadio de enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos.

Tabla 41. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio salud o enfermedad.

Enfermedad	Sano	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Total
Sin enfermedades	0 0.00	1 9.09	1 5.88	0 0.00	1 2.08	3 2.83
1-3 enfermedades	8 88.89	9 81.82	16 94.12	21 100.00	45 93.75	99 93.40
Más de 3 enfermedades	1 11.11	1 9.09	0 0.00	0 0.00	1 2.08	3 2.83
47	0 0.00	0 0.00	0 0.00	0 0.00	1 2.08	1 0.94
Total	9 100.00	11 100.00	17 100.00	21 100.00	48 100.00	106 100.00

$$\text{Pearson } \chi^2(12) = 9.3863 \quad \text{Pr} = 0.670$$

La tabla 41 muestra que no existe asociación entre la salud o enfermedad y estadio de enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos.



Tabla 42. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio diabetes mellitus.

Diabetes	Sano	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Total
Sin diabetes	5 55.56	9 81.82	14 82.35	20 95.24	39 81.25	87 82.08
Con diabetes	4 44.44	2 18.18	3 17.65	1 4.76	9 18.75	19 17.92
Total	9 100.00	11 100.00	17 100.00	21 100.00	48 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(4) = 6.7993$ Pr= 0.147

La tabla 42 muestra que no existe una asociación entre la DM y grado de la enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos.

Tabla 43. Asociación del estadio de enfermedad periodontal con la variable de estudio hipertensión arterial.

Hipertensión	Sano	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	Total
Sin hipertensión	1 11.11	10 90.91	12 70.59	16 76.19	27 56.25	66 62.26
Con hipertensión	8 88.89	1 9.09	5 29.41	5 23.81	21 43.75	40 37.74
Total	9 100.00	11 100.00	17 100.00	21 100.00	48 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(4)=16.8360$ Pr=0.002

La tabla 43 muestra que existe una relación entre la HTA y enfermedad periodontal para los pacientes hipertensos, la categoría de mayor porcentaje es el estadio 4 con 43.7 %.



Tabla 44. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio género.

Género.	Sano.	Grado A.	Grado B.	Grado C.	Total
Femenino	5 55.56	11 55.00	24 58.54	15 41.67	55 51.89
Masculino	4 44.44	9 45.00	17 41.46	21 33.33	51 48.11
Total	9 100.00	20 100.00	41 100.00	36 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(3) = 2.3586$ Pr=0.501

La tabla 44 muestra que no existe una asociación entre el género y grado de enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos.

Tabla 45. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio salud o enfermedad.

Enfermedad	Sano	Grado A	Grado B	Grado C	Total
Sin enfermedades	0 0.00	1 5.09	1 2.44	1 2.78	3 2.83
1-3 enfermedades	8 88.89	19 81.82	38 92.68	34 94.44	99 93.40
Más de 3 enfermedades	1 11.11	0 0.0	1 2.44	1 2.78	3 2.83
47	0 0.00	0 0.00	1 2.44	0 0.00	1 0.94
Total	9 100.00	20 100.00	41 100.00	36 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(9) = 4.9961$ Pr= 0.835

La tabla 45 muestra que no existe una asociación entre la salud o enfermedad y grado de enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos.



Tabla 46. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio diabetes mellitus.

Diabetes	Sano	Grado A	Grado B	Grado C	Total
Sin diabetes	5 55.56	18 90.00	35 85.37	29 80.56	87 82.08
Con diabetes	4 44.44	2 10.00	6 14.63	7 19.44	19 17.92
Total	9 100.00	20 100.00	41 100.00	36 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(3)=5.5145$ Pr=0.138

La tabla 46 muestra la relación entre la DM y grado de la enfermedad periodontal, no hay resultados estadísticamente significativos. La DM y el grado de enfermedad no tienen una asociación.

Tabla 47. Asociación de los grados de enfermedad periodontal con la variable de estudio hipertensión arterial.

Hipertensión	Sano	Grado A	Grado B	Grado C	Total
Sin hipertensión	1 11.11	17 85.00	24 58.54	24 66.67	66 62.26
Con hipertensión	8 88.89	3 15.00	17 41.46	12 33.33	40 37.74
Total	9 100.00	20 100.00	41 100.00	36 100.00	106 100.00

Pearson $\chi^2(3)=14.9624$ Pr=0.002

La tabla 47 muestra que existe una asociación entre la hipertensión y el grado de enfermedad, dentro de los pacientes con la condición de hipertensión el grado B es el de mayor porcentaje con 41.46%.



Tabla 48. Asociación de edad con el estadio de enfermedad periodontal.

Estadios	Edad	Valor <i>p.</i>
Sano	69 (60-72)	0.182
Estadio 1	58 (49-67)	
Estadio 2	57 (56-59)	
Estadio 3	57 (41-63)	
Estadio 4	61 (51.5-67.5)	

La tabla 48 presenta la mediana en relación a la edad con la salud periodontal y los 4 estadios de enfermedad periodontal. Podemos comprobar que las personas de edad avanzada pueden tener un diagnóstico de salud periodontal y gingival, el cual no está en conflicto con la edad.

Tabla 49. Asociación de edad con el grado de enfermedad periodontal.

Grados	Edad (mediana y rangos intercuartílicos)	Valor <i>p.</i>
Sanos	69 (60-72)	0.330
Grado A	59 (51-65)	
Grado B	57 (49-64)	
Grado C	59.5 (49-67)	

La tabla 49 presenta la mediana en relación a la edad con la salud periodontal y los 3 grados de enfermedad periodontal. Es interesante observar que un estado más avanzado de la enfermedad periodontal no se relaciona forzosamente con la edad y que la salud periodontal y gingival está presente en edades avanzadas.



DISCUSIÓN

Un total de 106 pacientes constituyeron la muestra del presente estudio, el principal hallazgo fue que el 91.50% de los pacientes del posgrado de la facultad de odontología de la UACH necesitaba tratamiento periodontal, el diagnóstico de mayor frecuencia fue estadio 4, grado C. La Universidad King Saud bin Abdul-Aziz en Arabia Saudita realizó un estudio muy similar al presentado, con un tamaño de muestra de 431 pacientes, el estadio y grado de mayor frecuencia fue 2A y 3A, lo que implica un nivel de enfermedad periodontal en su población menos deteriorado que en nuestros pacientes (aún y que los pacientes residían en una comunidad rural) Alawaji et al. 2021⁽¹²⁵⁾, lo que reafirma el hecho de que la salud tiene diferencias muy significativas en los países en desarrollo a comparación de los que se encuentran en vías de desarrollo Germen et al. 2021⁽¹²⁶⁾. Por su parte, la necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca fue de 9 en cada 10 pacientes García et al. 2010⁽¹²⁷⁾. Así mismo, en un estudio realizado en la UACH en el área de licenciatura durante el 2016 (6 años antes del presente estudio) encontraron que el 96% de los pacientes analizados necesitaba terapia periodontal López et al. 2019⁽¹²⁸⁾, mientras que la prevalencia de enfermedad periodontal fue del 100% en personal de artillería de la fuerza aérea No 2 de Nueva Granada Álvarez et al. 2013⁽¹²⁹⁾. Considerando que la enfermedad periodontal ocupa el lugar número 11 entre las enfermedades más prevalentes del mundo, no es de sorprender la similitud que guarda nuestro estudio con los previamente mencionados. Vos et al. 2016⁽¹³⁰⁾.

La mediana de edad en pacientes con enfermedad periodontal fue de 58.5 años, coincidiendo con el reportado por López et al. 2019⁽¹²⁸⁾, donde el grupo de edad 50 a 60 años fue el más perjudicado, por su parte Alawaji et al. 2021⁽¹²⁵⁾, encontraron la problemática mayormente entre los 50 a 55 años. Para Germen et al. 2021⁽¹²⁶⁾ el grupo de edad mayormente afectado por enfermedad periodontal fue entre los 45 a 64 años de edad. Los informes de encuestas de salud en los Estados Unidos



de América señalan que en personas mayores de 30 años la prevalencia de periodontitis es de alrededor del 47%, y al llegar los 65 años (o más) la prevalencia es del 70% Eke et al. 2015⁽¹³¹⁾. Los estudios mencionados confirman que el pico de incidencia para la enfermedad periodontal parece encontrarse entre los 50 y 60 años Billings et al. 2018⁽¹³²⁾.

En lo que respecta al género, la enfermedad periodontal tuvo una ligera predilección en mujeres (51.89%) a comparación de hombres (48.11%). Al igual que en el estudio López et al. 2019⁽¹²⁸⁾, las mujeres necesitaban mayor terapia periodontal (60%) que los hombres (40%), lo mismo ocurrió con García y et al. 2010⁽¹²⁷⁾, tan solo las mujeres correspondían al 60% de la población del estudio (todas necesitaban algún tipo de atención periodontal) mientras que los hombres eran el 40%. Por años existió la controversia del predominio de la enfermedad periodontal hacia el género femenino, Marques et al. 2000⁽¹³³⁾, Novaes Jr y Novaes 2001⁽¹³⁴⁾. No obstante, se comprobó que el factor de riesgo más importante será el número y calidad de bacterias, indistintamente al género Schenkein et al. 1993⁽¹³⁵⁾. Lo que sí ha sido comprobado, es el hecho de que las mujeres tienen un mayor acercamiento con los servicios de salud, pues los hombres muestran mayor resistencia cuando de visitar al médico se trata Galdas et al. 2005⁽¹³⁶⁾.

Un total de 19 pacientes (17.9%) presentaron diabetes mellitus, de los cuales 15 cursaban simultáneamente con enfermedad periodontal y DM, y 4 únicamente eran diabéticos. No podemos dejar atrás el hecho que la diabetes es un peligro potencial para el desarrollo de la periodontitis (lo incrementa hasta 3 veces) en comparación con personas sanas Ermann y Fathman 2001⁽¹³⁷⁾. Alawaji et al. 2021⁽¹²⁵⁾ informaron que el 14.5% de la población presentaba tanto DM como enfermedad periodontal, Tsai et al. 2002⁽¹³⁸⁾, en una muestra de 3,343 pacientes ambas enfermedades estaban presentes en el 13.06% de la muestra, de los cuales el 8.4 % tenían mejor control diabético y el 4.42% tenían peor control. Además, el riesgo para la pérdida ósea en un grupo de diabéticos no controlados



vs pacientes controlados o sanos, fue mayor en pacientes no controlados con HbA1c > 9% Taylor et al. 1998⁽¹³⁹⁾. En lo que respecta a la extensión de la enfermedad periodontal, los valores resultaron superiores para los diabéticos que para los no diabéticos, con un 11.4% contra 5.8 % según lo reportado por Skrepcinski y Niendorff 2000⁽¹⁴⁰⁾.

Un total de 40 pacientes padecían hipertensión arterial (37.74%), de los cuales 32 cursaban simultáneamente con enfermedad periodontal e HTA, y 8 únicamente eran hipertensos. La 3era Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES III) con casi 12,000 personas, indagó la asociación entre la HTA y periodontitis, el hallazgo más importante fue la correlación positiva para un estado de periodontitis más deteriorado, en conjunto con una mayor edad y presión arterial sistólica elevada Tsakos et al. 2010⁽¹⁴¹⁾; Inoue et al. 2005⁽¹⁴²⁾ informaron que la PA sistólica y diastólica fue mayor en pacientes con EP, y que el 7.3% de los pacientes con periodontitis tenían antecedentes de tratamiento para hipertensión arterial. Franek et al. 2009⁽¹⁴³⁾ estudiaron la posible relación entre la HTA esencial y el aumento de la masa ventricular izquierda, finalmente, de los 109 pacientes del estudio, 50 de ellos padecían “periodontitis crónica” (45.87%) y respectivamente mayor masa ventricular izquierda. En un estudio donde se valoraron dos grupos de pacientes (un grupo con presión arterial refractaria y otro control) quienes cursaban con HTA refractaria tuvieron sitios con mayor cantidad de biofilm, sangrado al sondeo y mayor pérdida de inserción clínica en comparación con los del sitio control. Vidal et al. 2011⁽¹⁴⁴⁾. Hoy en día se conoce la fuerte asociación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades cardiacas, ya que ambas condiciones pueden estar presentes de manera simultánea, (hasta en un 92%), y esto a su vez potencia un 19% el riesgo de algún evento cardiaco en quienes padecen periodontitis. Gor et al. 2021⁽⁵³⁾. Un factor de riesgo común entre la enfermedad periodontal y la hipertensión es la edad Del Pinto et al. 2020⁽¹⁴⁵⁾, mientras que Fryar et al. 2017⁽¹⁴⁶⁾ encontraron que la prevalencia de la hipertensión aumentaba conforme a la edad (siendo el 7,5% para quienes tenían



entre 18 a 39 y el 63,1% para los mayores de 60 años); Eke et al. 2018⁽¹⁴⁷⁾ indicaron que en el grupo de edad de 30 a 44 años la prevalencia de periodontitis era de 30% y en mayores de 65 años fue del 60%.

Suzuki et al. 2021⁽¹⁴⁸⁾ actualizaron la información en relación a las causas de pérdida de dientes en Japón, según lo informado, en relación a la edad de los pacientes, la ortodoncia fue el principal motivo de extracción entre los más jóvenes (10 años a 14 años) la caries dental predominó en los grupos de los 15 años hasta los 44 años, pero a partir de los 45 años, la enfermedad periodontal fue el motivo más común. Según lo reportado por Alhadi et al. 2019⁽¹⁴⁹⁾ después de la caries dental (69%) la enfermedad periodontal (28%) fue el segundo motivo por el cual se realizaron extracciones en pacientes, el género masculino predominó vs al género femenino, y la necesidad de extracciones dentales también aumentó con la edad de los pacientes. A través de una encuesta con 155,280 participantes, se analizó la relación entre dientes perdidos (ya fuera por enfermedad periodontal o caries) en pacientes con diabetes mellitus, el 4.6% de los encuestados fueron diabéticos, de los cuales, el 38.3% había perdido un diente justo un año después de su última visita al dentista, mientras que el 61.8% no había tenido pérdida de órganos dentarios Kapp et al. 2007⁽¹⁵⁰⁾. Otra de las enfermedades asociada a la pérdida de dientes es la hipertensión arterial, según el estudio de Da et al. 2019⁽¹⁵¹⁾ en adultos mayores de 60 años de edad, de 3,677 pacientes, 1,339 eran hipertensos, dicha condición guardó relación con los dientes perdidos, y para quienes tuvieron una pérdida mayor a 15 dientes, la prevalencia de HTA fue mayor. Con el objetivo fue conocer las razones para la pérdida de dientes en jóvenes fumadores de 20 a 39 años, Ojima et al. 2007⁽¹⁵²⁾ observaron que el porcentaje de dientes perdidos era mayor en fumadores actuales (40.6%) que exfumadores (32.1%) y no fumadores (27.9%).



CONCLUSIONES

El porcentaje de pacientes con necesidad de tratamiento periodontal fue bastante elevado (91.51%), estas cifras respaldan claramente que la enfermedad periodontal es un problema de salud pública relevante en el posgrado de nuestra institución, coincidiendo ampliamente con otros estudios en relación a la prevalencia de enfermedad periodontal. La frecuencia mayormente reportada para el diagnóstico de enfermedad periodontal ocurrió en etapas muy avanzadas, esto refleja la falta de conocimiento, atención y tiempo que el paciente dedica a la salud bucal, resultando perjudicial al momento del pronóstico, debido a que implica una rehabilitación más compleja y costosa, puesto que la cantidad de órganos dentarios que pueden preservarse son menores al encontrarse la enfermedad generalizada. En relación a la predisposición por género, no existieron diferencias significativas, por lo tanto, no debería considerarse como un factor de riesgo en la enfermedad periodontal, en contraparte, la edad no es un factor decisivo para adquirir la enfermedad, por lo que una edad avanzada no antagoniza con un estado periodontal saludable. Otro aspecto del estudio es que permitió conocer el motivo principal de consulta de los pacientes de nuestra institución: encontrar un arreglo en relación a una prótesis, siendo que el problema principal es la enfermedad periodontal, esto resulta bastante preocupante ya que el paciente debió haber pasado por manos de otros dentistas que por falta de conocimiento o tiempo no detectaron la enfermedad en etapas más tempranas, generalmente este tipo de casos constituyen un desafío en el área de pregrado, además de que los cortos tiempos no permiten que se lleve a cabo la terapia de mantenimiento, teniendo como posible consecuencia la recidiva de la enfermedad periodontal. Por años se ha hablado acerca de las enfermedades crónico-degenerativas como un factor de riesgo fuertemente relacionado con la enfermedad periodontal, el número de pacientes en nuestro estudio con al menos una enfermedad fue alto, siendo la



hipertensión arterial quien tuvo correlación con la periodontitis, manifestándose en un estado de salud periodontal más deteriorado, desafortunadamente las cifras de hipertensos en nuestro país es elevada y sigue en aumento, por esta razón este grupo de pacientes no debe pasar desapercibido como candidatos potenciales para la terapia periodontal, además no debemos olvidar que cada vez es más común encontrar la hipertensión en pacientes más jóvenes, y posiblemente la enfermedad periodontal como acompañante.

Por lo anterior podemos concluir que la enfermedad periodontal es un problema de salud pública de alta prevalencia en nuestra institución y los pacientes acuden en busca de atención cuando la enfermedad es generalizada y bastante avanzada, además se encontró una asociación positiva entre la enfermedad periodontal y pacientes con hipertensión arterial.



BIBLIOGRAFÍA

1. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *Sci World J.* 2020;2020(5):1-8.
2. Lee YC, Liu CY, Lee CL, Zhang RH, Huang CJ, Yen TL. The Periodontopathic Pathogen, *Porphyromonas gingivalis*, Involves a Gut Inflammatory Response and Exacerbates Inflammatory Bowel Disease. *Pathogens.* 2022;11(1):1-11.
3. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):26-39.
4. Valm AM. The Structure of Dental Plaque Microbial Communities in the Transition from Health to Dental Caries and Periodontal Disease. *J Mol Biol.* 2019;431(16):2957-2969.
5. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith CK. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-144.
6. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol.* 1965;36(3):177-187.
7. Fischer RG, Filho ISG, da Cruz SS, Oliveira VB, Lira-Junior R, Scannapieco FA, et al. What is the future of Periodontal Medicine?. *Braz Oral Res.* 2021;35(2):1-21.
8. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):7-13.
9. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *SEPA.* 2018;1(9):94-110.
10. Milward MR, Roberts A. Assessing periodontal health and the British Society of periodontology implementation of the new classification of periodontal diseases 2017. *Dent Update.* 2019;46(10):918-929.
11. Caton GJ, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen SS, 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(3):1-8.
12. Graetz C, Mann L, Krois J, Sälzer S, Kahl M, Springer C, et al. Comparison of periodontitis patients' classification in the 2018 versus 1999 classification.



J Clin Periodontol. 2019;46(9):908-917.

13. Xu XY, Li X, Wang J, He XT, Sun HH, Chen FM. Concise Review: Periodontal Tissue Regeneration Using Stem Cells: Strategies and Translational Considerations. *Stem Cells Transl Med.* 2019;8(4):392-403.
14. Lindhe, Karring, Lang. 2015. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica; Anatomía de los tejidos periodontales.* 6ª Ed. Madrid, España, Panamericana;3-46.
15. Melcher AH. On the Repair Potential of Periodontal Tissues. *J Periodontol.* 1976;47(5):256-260.
16. Yi G, Ma Y, Chen Y, Yang X, Yang B, Tian W. A Review of the Functions of Matrix Vesicles in Periodontal Tissues. *Stem Cells Dev.* 2021;30(4):165-176.
17. Newman, Takei, Carranza. 2003. *Periodontología Clínica; La encía, Estructuras de soporte dentario.* 9ª Ed. Madrid, España, Mc.graw;15-58.
18. Cho M, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol 2000.* 2000;24(1):9-27.
19. Willis RD, DiCosimo CJ. The absence of proprioceptive nerve endings in the human periodontal ligament: The role of periodontal mechanoreceptors in the reflex control of mastication. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1979;48(2):108-115.
20. Mortazavi H, Baharvand M. Review of common conditions associated with periodontal ligament widening. *Imaging Sci Dent.* 2016;46(4):229-237.
21. Marx RE, Garg AK. Bone Structure, metabolism, and physiology: its impact on dental implantology. *Implant Dent.* 1998;7(4):267-276.
22. Wiebe CB, Putnins EE. The Periodontal Disease Classification System of the AAP — An Update. *J Can Dent Assoc.* 1999;66(11):594-597.
23. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1-6.
24. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2018;89(6):9-16.
25. Van der Weijden FA, Van der Sluijs E, Ciancio SG, Slot DE. Can Chemical Mouthwash Agents Achieve Plaque/Gingivitis Control?. *Dent Clin North Am.* 2015;59(4):799-829.



26. 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(6):68-77.
27. Page R. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):345-355.
28. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):44-67.
29. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):17-27.
30. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser-Liggett CM, Knight R, Gordon JI. The Human Microbiome Project. *Nature.* 2007;449(7164):804-810.
31. Kirst ME, Li EC, Alfant B, Chi YY, Walker C, Magnusson I, et al. Dysbiosis and alterations in predicted functions of the subgingival microbiome in chronic periodontitis. *Appl Environ Microbiol.* 2015;81(2):783-793.
32. Pradeep AR, Manjunath RGS, Kathariya R. Progressive periodontal disease has a simultaneous incremental elevation of gingival crevicular fluid and serum CRP levels. *J Investig Clin Dent.* 2010;1(2):133-138.
33. Mysak J, Podzimek S, Vasakova J, Mazanek J, Vinsu A, Duskova J. C-reactive protein in patients with aggressive periodontitis. *J Dent Sci.* 2017;12(4):368-374.
34. Zerón A. Genoma, microbioma y epigenoma humano. Una visión contemporánea de la tríada ecológica. *Rev ADM.* 2014;71(4):162-170.
35. Bostanci N, Krog MC, Hugerth LW, Bashir Z, Fransson E, Boulund F, et al. Dysbiosis of the Human Oral Microbiome During the Menstrual Cycle and Vulnerability to the External Exposures of Smoking and Dietary Sugar. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11(3):1-14.
36. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):28-43.
37. 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(6):162-170.

38. Janakiram C, Dye BA. A public health approach for prevention of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2020;84(1):202-214.
39. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11(12):1-26.
40. 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(1):149-161.
41. Kornman KS, Papapanou PN. Clinical application of the new classification of periodontal diseases: Ground rules, clarifications and “gray zones.” *J Periodontol.* 2020;91(3):352-360.
42. Surma S, Romańczyk M, Witalińska-Łabuzek J, Czerniuk MR, Łabuzek K, Filipiak KJ. Periodontitis, Blood Pressure, and the Risk and Control of Arterial Hypertension: Epidemiological, Clinical, and Pathophysiological Aspects—Review of the Literature and Clinical Trials. *Curr Hypertens Rep.* 2021;23(5):1-14.
43. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):78-94.
44. Saygun I, Yapar M, Özdemir A, Kubar A, Slots J. Human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus type 1 in periodontal abscesses. *Oral Microbiol Immunol.* 2004;19(2):83-87.
45. Herrera D, Roldán S, González I, Sanz M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol.* 2000;27(6):387-394.
46. Jaramillo A, Arce RM, Herrera D, Betancourth M, Botero JE, Contreras A. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol.* 2005;32(12):1213-1218.
47. Bascones-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Necrotizing periodontal disease: A manifestation of systemic disorders. *Med Clin (Barc).* 2005;125(18):706-713.
48. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and



conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(10):171-189.

49. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):219-229.
50. Francula-Zaninovic S, Nola IA. Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease' Risk Factors. *Curr Cardiol Rev.* 2018;14(3):153-163.
51. Sanz M, Marco del Castillo A, Jepsen S, Gonzalez-Juanatey JR, D'Aiuto F, Bouchard P, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases. Consensus report. *Glob Heart.* 2020;15(1):1-23.
52. Peng J, Xiao X, Hu M, Zhang X. Interaction between gut microbiome and cardiovascular disease. *Life Sci.* 2018;214(12):153-157.
53. Gor I, Nadeem G, Bataev H, Dorofeev A. Prevalence and structure of periodontal disease and oral cavity condition in patients with coronary heart disease (Prospective cohort study). *Int J Gen Med.* 2021;14(11):8573-8581.
54. Liu W, Cao Y, Dong L, Zhu Y, Wu Y, Lv Z, et al. Periodontal therapy for primary or secondary prevention of cardiovascular disease in people with periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;12(12):1-46.
55. Priyamvara A, Dey AK, Bandyopadhyay D, Katikineni V, Zaghlol R, Basyal B, et al. Periodontal Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2020;22(7):1-6.
56. Sharma S, Sridhar S, McIntosh A, Messow CM, Aguilera EM, Del Pinto R, et al. Periodontal therapy and treatment of hypertension-alternative to the pharmacological approach. A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res.* 2021;166(4):1-11.
57. Orlandi M, Graziani F, D'Aiuto F. Periodontal therapy and cardiovascular risk. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):107-124.
58. Herrera D, Molina A, Buhlin K, Klinge B. Periodontal diseases and association with atherosclerotic disease. *Periodontol 2000.* 2020;83(1):66-89.
59. Lalla E, Papapanou PN. Diabetes mellitus and periodontitis: A tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7(12):738-748.



60. American Diabetes Association. (2) Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(1):8-16.
61. American Diabetes Association. (2) Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(1):14-31.
62. Johns EC, Denison FC, Norman JE, Reynolds RM. Gestational Diabetes Mellitus: Mechanisms, Treatment, and Complications. *Trends Endocrinol Metab*. 2018;29(11):743-754.
63. Méndez YL, Leal GR, González AS, Reyes VP, Ruvalcaba DR, Rangel GB. Variantes genotípicas del SNP -19 del gen de la CAPN 10 y su relación con la diabetes mellitus tipo 2 en una población de Ciudad Juárez, México. *Nutr Hosp*. 2015;31(2):744-750.
64. Barquera S, Campos-Nonato I, Aguilar-Salinas C, Lopez-Ridaura R, Arredondo A, Rivera-Dommarco J. Diabetes in Mexico: Cost and management of diabetes and its complications and challenges for health policy. *Global Health*. 2013;9(1):1-9.
65. Løe H. The sixth complication of diabetes mellitus disease. *Diabetes Care*. 1993;16(1):329-334.
66. Pham TAV, Tran TTP. The interaction among obesity, Type 2 diabetes mellitus, and periodontitis in Vietnamese patients. *Clin Exp Dent Res*. 2018;4(3):63-71.
67. Jiménez M, Hu FB, Marino M, Li Y, Joshipura KJ. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012;98(3):494-500.
68. Schwenzer A, Quirke AM, Marzeda AM, Wong A, Montgomery AB, Sayles HR, et al. Association of Distinct Fine Specificities of Anti-Citrullinated Peptide Antibodies With Elevated Immune Responses to *Prevotella intermedia* in a Subgroup of Patients With Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(12):2303-2313.
69. de Molon RS, Rossa C Jr, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Current Evidence and Potential Biological Interactions. *Int J Mol Sci*. 2019;20(18):1-35.
70. González-Febles J, Sanz M. Periodontitis and rheumatoid arthritis: What have we learned about their connection and their treatment?. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):181-203.



71. Derksen VFAM, Huizinga TWJ, van der Woude D. The role of autoantibodies in the pathophysiology of rheumatoid arthritis. *Semin Immunopathol.* 2017;39(4):437-446.
72. Yen-Ju L, Anzaghe M, Schülke S. Update on the Pathomechanism, Diagnosis, and Treatment Options for Rheumatoid Arthritis. *Cells.* 2020;9(4):1-43.
73. Li R, Tian C, Postlethwaite A, Jiao Y, Garcia-Godoy F, Pattanaik D, et al. Rheumatoid arthritis and periodontal disease: What are the similarities and differences?. *Int J Rheum Dis.* 2017;20(12):1887-1901.
74. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):301-316.
75. Aldulaijan HA, Cohen RE, Stellrecht EM, Levine MJ, Yerke LM. Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review. *Clin Exp Dent Res.* 2020;6(1):147-157.
76. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet.* 2017;390(10101):1550-1562.
77. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet.* 2016;388(10047):906-918.
78. Cardoso LF, Maciel LZ, de Paula FJA. Os múltiplos efeitos das disfunções tireoidianas sobre o metabolismo osteomineral. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2014;58(5):452-463.
79. Shcherba V, Kyryliv M, Bekus I, Krynytska I, Marushchak M, Korda M. A. Comparative Study of Connective Tissue Metabolism Indices in Experimental Comorbidity-Free Periodontitis and Periodontitis Combined with Thyroid Dysfunction. *J Med Life.* 2020;13(2):219-224.
80. Monea A, Elod N, Sitaru A, Stoica A, Monea M. Can thyroid dysfunction induce periodontal disease?. *Eur Sci J.* 2014;10(15):1-16.
81. Shcherba V, Krynytska I, Marushchak M, Korda M. Does thyroid dysfunction influence inflammatory mediators in experimental periodontitis?. *Endocr Regul.* 2021;55(3):131-141.
82. Nociti FH, Casati MZ, Duarte PM. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000.* 2015;67(1):187-210.



83. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):241-253.
84. Ryder MI, Couch ET, Chaffee BW. Personalized periodontal treatment for the tobacco- and alcohol-using patient. *Periodontol* 2000. 2018;78(1):30-46.
85. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors - tobacco smoking. *J Clin Periodontol*. 2005;32(6):180-195.
86. Chang J, Meng HW, Lalla E, Lee CT. The impact of smoking on non-surgical periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2021;48(1):60-75.
87. Leite FRM, Nascimento GG, Baake S, Pedersen LD, Scheutz F, López R. Impact of Smoking Cessation on Periodontitis: A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Longitudinal Observational and Interventional Studies. *Nicotine Tob Res*. 2019;19(21):1600-1608.
88. Ganesan SM, Vazana S, Stuhr S. Waistline to the gumline: Relationship between obesity and periodontal disease-biological and management considerations. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):299-314.
89. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation*. 2018;137(13):1391-1406.
90. Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Circ Res*. 2020;126(11):1477-1500.
91. Saito T, Shimazaki Y. Metabolic disorders related to obesity and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;43(1):254-266.
92. Pirih FQ, Monajemzadeh S, Singh N, Sinacola RS, Shin JM, Chen T, et al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: The role of lipids, inflammatory cytokines, altered host response, and the microbiome. *Periodontol* 2000. 2021;87(1):50-75.
93. Suvan J, Harrington Z, Petrie A, Patel K, Darbar U, Donos N, et al. Obesity as predictive factor of periodontal therapy clinical outcomes: A cohort study. *J Clin Periodontol*. 2020;47(5):594-601.
94. Socransky SS, Haffajee A. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000. 2005;38(1):135-187.



95. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):190-198.
96. Stefanini M, Marzadori M, Aroca S, Felice P, Sangiorgi M, Zucchelli G. Decision making in root-coverage procedures for the esthetic outcome. *Periodontol 2000.* 2018;77(1):54-64.
97. Zucchelli G, Gori G, Mele M, Stefanini M, Mazzotti C, Marzadori M, et al. Non-Carious Cervical Lesions Associated With Gingival Recessions: A Decision-Making Process. *J Periodontol.* 2011;82(12):1713-1724.
98. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: An explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011;38(7):661-666.
99. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(6):199-206.
100. Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system - a focus on animal studies. *J Oral Rehabil.* 2013;40(2):130-138.
101. Brandini DA, Trevisan CL, Panzarini SR, Pedrini D. Clinical evaluation of the association between noncarious cervical lesions and occlusal forces. *J Prosthet Dent.* 2012;108(5):298-303.
102. Senos PMBP, Spuldaro TR, da Fonseca PAB, Fernandes GV de O. Presence of Gingival Recession or Noncarious Cervical Lesions on Teeth under Occlusal Trauma: A Systematic Review. *Eur J Gen Dent.* 2021;10(1):50-59.
103. Kundapur PP, Bhat KM, Bhat GS. Association of trauma from occlusion with localized gingival recession in mandibular anterior teeth. *Dent Res J (Isfahan).* 2009;6(2):71-74.
104. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018;45(20):207-218.
105. Arakeeb MAA, Zaky AA, Harhash TAH, Salem WS, El-Mofty M. Effect of combined application of growth factors and diode laser bio-stimulation on the Osseo integration of dental implants. *Open Access Maced J Med Sci.* 2019;7(15):2520-2527.



106. Kligman S, Ren Z, Chung CH, Perillo MA, Chang YC, Koo H, et al. The impact of dental implant surface modifications on osseointegration and biofilm formation. *J Clin Med*. 2021;10(8):1-36.
107. de Oliveira Silva TS, de Freitas AR, de Albuquerque RF, Pedrazzi V, Ribeiro RF, do Nascimento C. A 3-year longitudinal prospective study assessing microbial profile and clinical outcomes of single-unit cement-retained implant restorations: Zirconia versus titanium abutments. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2020;22(3):301-310.
108. Solderer A, Al-Jazrawi A, Sahrman P, Jung R, Attin T, Schmidlin PR. Removal of failed dental implants revisited: Questions and answers. *Clin Exp Dent Res*. 2019;5(6):712-724.
109. Araujo MG, Lindhe J. Periimplant health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(6):230-236.
110. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(4):286-291.
111. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(6):278-285.
112. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(6):237-245.
113. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2012;23(2):182-190.
114. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(6):246-266.
115. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014;16(6):783-793.
116. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*. 2018;45(11):267-277.



117. Sonnenschein SK, Kohnen R, Ruetters M, Krisam J, Kim TS. Adherence to long-term supportive periodontal therapy in groups with different periodontal risk profiles. *J Clin Periodontol.* 2020;47(3):351-361.
118. Lee CT, Huang HY, Sun TC, Karimbux N. Impact of patient compliance on tooth loss during supportive periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2015;94(6):777-786.
119. Manresa C, Sanz-Miralles EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;1(1):1-50.
120. Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: A long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):513-519.
121. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: Tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):175-182.
122. Ramseier CA, Kobrehel S, Staub P, Sculean A, Lang NP, Salvi GE. Compliance of cigarette smokers with scheduled visits for supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2014;41(5):473-480.
123. Eickholz P, Kaltschmitt J, Berbig J, Reitmeir P, Pretzl B. Tooth loss after active periodontal therapy. 1: Patient-related factors for risk, prognosis, and quality of outcome. *J Clin Periodontol.* 2008;35(2):165-174.
124. Trombelli L, Farina R, Ferrari S, Pasetti P, Calura G. Comparison between two methods for periodontal risk assessment. *Minerva Stomatol.* 2009;58(6):277-287.
125. Alawaji YN, Alshammari A, Mostafa N, Carvalho RM, Aleksejuniene J. Periodontal disease prevalence, extent, and risk associations in untreated individuals. *Clin Exp Dent Res.* 2022;8(1):380-394.
126. Germen M, Baser U, Lacin CC, Fıratlı E, İşsever H, Yalcin F. Periodontitis prevalence, severity and risk factors: A comparison of the aap/cdc case definition and the efp/aap classification. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7):1-8.
127. García-Conde GG, Espinosa de Santillana IA, Martínez-Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Rev. salud pública.* 2010;12(4):647-657.



128. López G, Chavira GE, Gallardo JJ, Monts LO, Nevares A. Necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua. *Rev ADM*. 2018;75(6):316-321.
129. Álvarez CL, Rico V, Gómez JC. Prevalencia, Severidad Y Necesidad De Tratamiento De La Enfermedad Periodontal En Personal Del Batallón De Artillería De Defensa Aérea No. 2 Nueva Granada. *UstaSalud*. 2013;12(1):11-19.
130. Vos T, Abajobir AA, Abate KH, Abbafati C, Abbas KM, Abd-Allah FAS. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2017; 390(10100):1211-1259.
131. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States. *J Periodontol*. 2015;86(5):611-622.
132. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018;45(11):130-148.
133. Marques MD, Teixeira-Pinto A, Da Costa-Pereira A, Eriksen HM. Prevalence and determinants of periodontal disease in Portuguese adults: Results from a multifactorial approach. *Acta Odontol Scand*. 2000;58(5):201-206.
134. Novaes AB Jr, de Lima FR, Novaes AB. Compliance With Supportive Periodontal Therapy and Its Relation to the Bleeding Index. *J Periodontol*. 1990;67(10):976-980.
135. Schenkein HA, Burmeister JA, Koertge TE, Brooks CN, Best AM, Moore LVH, et al. The Influence of Race and Gender on Periodontal Microflora. *J Periodontol*. 1993;64(4):292-296.
136. Galdas PM, Cheater F, Marshall P. Men and health help-seeking behaviour: Literature review. *J Adv Nurs*. 2005;49(6):616-623.
137. Ermann J, Fathman CG. Autoimmune diseases: Genes, bugs and failed regulation. *Nat Immunol*. 2001;2(9):759-761.
138. Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2002;30(3):182-192.



139. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M. Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 diabetes. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):30-39.
140. Skrepcinski FB, Niendorff WJ. Periodontal disease in American Indians and Alaska Natives. *J Public Health Dent.* 2000;60(1):261-266.
141. Tsakos G, Sabbah W, Hingorani AD, Netuveli G, Donos N, Watt RG, et al. Is periodontal inflammation associated with raised blood pressure? Evidence from a National US survey. *J Hypertens.* 2010;28(12):2386-2393.
142. Inoue K, Kobayashi Y, Hanamura H, Toyokawa S. Association of periodontitis with increased white blood cell count and blood pressure. *Blood Press.* 2005;14(1):53-58.
143. Franek E, Klamczynska E, Ganowicz E, Blach A, Budlewski T, Gorska R. Association of chronic periodontitis with left ventricular mass and central blood pressure in treated patients with essential hypertension. *Am J Hypertens.* 2009;22(2):203-207.
144. Vidal F, Figueredo CMS, Cordovil I, Fischer RG. Higher prevalence of periodontitis in patients with refractory arterial hypertension: A case-control study. *Oral Dis.* 2011;17(6):560-563.
145. Del Pinto R, Pietropaoli D, Munoz-Aguilera E, D'Aiuto F, Czesnikiewicz-Guzik M, Monaco A, et al. Periodontitis and Hypertension: Is the Association Causal?. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2020;27(4):281-289.
146. Fryar CD, Ostchega Y, Hales CM, Zhang G, Kruszon-Moran D. Hypertension Prevalence and Control Among Adults: United States, 2015-2016. *NCHS Data Brief.* 2017;10(289):1-8.
147. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ. Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2014. *J Am Dent Assoc.* 2018;149(7):576-588.
148. Suzuki S, Sugihara N, Kamijo H, Morita M, Kawato T, Tsuneishi M, et al. Reasons for Tooth Extractions in Japan: The Second Nationwide Survey. *Int Dent J.* 2021;20:(6539)1-7.
149. Alhadi Y, Rassem AH, Al-Shamahy HA, Al-Ghaffari KM. Causes for Extraction of Permanent Teeth in General Dental Practices in Yemen. *Univers J Pharm Res.* 2019;4(2):1-5.
150. Kapp JM, Boren SA, Yun S, LeMaster J. Diabetes and tooth loss in a national sample of dentate adults reporting annual dental visits. *Prev*



Chronic Dis. 2007;4(3):1-8.

151. Da D, Wang F, Zhang H, Zeng X, Jiang Y, Zhao Q, et al. Association between tooth loss and hypertension among older Chinese adults: A community-based study. BMC Oral Health. 2019;19(1):1-7.
152. Ojima M, Hanioka T, Tanaka K, Aoyama H. Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: A national record linkage study. BMC Public Health. 2007;7(313):1-7.