



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA
INFERTILIDAD.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JHOSAHANDY GALICIA PANTOJA

TUTORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Principalmente a mis Padres por todo el apoyo que me brindaron, por la paciencia y el tiempo dedicado, gracias por hacerme una mejor persona cada día, los amo.

Al Dr. Jorge Martínez Baeza por darme la oportunidad de trabajar en el mejor lugar, por tantas enseñanzas y por los buenos momentos, donde quiera que este sé que nos está cuidando.

A la Dra. Justina Martínez por ser la mejor maestra que he tenido a lo largo de mi carrera, por brindarme su apoyo, amistad y cariño, me siento agradecida de tenerla en mi vida.

Tania y Andrea, Gracias por brindarme su hermosa amistad, por compartir tantas cosas y las que nos faltan.

Raquel y Patricia simplemente las amo, siempre han sido un gran apoyo para seguir adelante, hacen que mi vida sea muy divertida.

Laus, Vale, Dra. Gloria, Dra. Tania, gracias por tantas enseñanzas, por una bonita amistad y por ser un gran equipo de trabajo.

Jhon, muchas gracias por la paciencia y comprensión, eres una persona increíble, gracias por motivarme día a día.

Dra. Irlanda y Dra. Amalia, agradezco todo el apoyo para la realización de mi trabajo y por las cosas que me enseñaron, por la comprensión, por ser unas grandes Dras.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de concluir mis estudios y realizarme como profesionista.

“ORGULLOSAMENTE UNAM”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Etiología.....	9
1.3 Clasificación de la Enfermedad Periodontal.....	13
1.3.1 Gingivitis.....	14
1.3.2 Periodontitis.....	15
1.3.2.1 Periodontitis Crónica.....	16
1.3.2.2 Periodontitis Agresiva.....	18
1.4 Patogenia.....	20
1.5 Prevalencia.....	34
1.6 Factores de riesgo para la Enfermedad Periodontal.....	35
CAPÍTULO 2. INFERTILIDAD.....	37
2.1 Definición.....	37
2.2 Etiología.....	37
2.3 Factores de riesgo para la Infertilidad.....	38
2.4 Prevalencia.....	40
2.5 Infertilidad de la Mujer.....	41
2.5.1 Etiología.....	41
2.5.2 Factores de riesgo.....	43
2.5.3 Tratamientos.....	45

2.6 Infertilidad del Hombre.....	46
2.6.1 Etiología.....	46
2.6.2 Factores de riesgo.....	49
2.6.3 Tratamiento.....	50

CAPÍTULO 3. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD

PERIODONTAL Y LA INFERTILIDAD..... 51

3.1 Generalidades entre la enfermedad periodontal y la infertilidad.....	51
3.2 En la Infertilidad de la Mujer.....	56
3.2.1 Altos niveles de Citocinas Pro- Inflammatorias.....	56
3.2.2 Diseminación bacteriana oral.....	58
3.2.3 Vaginosis Bacteriana.....	59
3.2.4 Endometriosis.....	61
3.2.5 Síndrome Poliquístico Ovárico.....	63
3.2.3 Efecto de las Hormonas Sexuales en el periodonto.....	66
3.3 En la Infertilidad del Hombre.....	69
3.2.1 Diseminación Bacteriana (Bacteriospermia).....	69
3.2.2 Trastornos y recuento de los espermatozoides.....	71

CONCLUSIONES..... 73

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....75



INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es una enfermedad inflamatoria crónica que se caracteriza por la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes, asociada principalmente con la invasión de microorganismos específicos y con múltiples factores locales, sistémicos, genéticos, entre otros, teniendo una interacción entre el agente causal y los tejidos del huésped, obteniendo como resultado una respuesta inflamatoria con interacción de grandes cantidades de células, citocinas, prostaglandinas, proteínas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares.

La infertilidad es la incapacidad de una pareja para concebir después de un año de mantener relaciones sexuales sin protección, afectando tanto a hombres como a mujeres, asociada a múltiples factores que aumentan la prevalencia de dicha condición, como el aumento de microorganismos debido a la presencia de infecciones en los aparatos reproductivos de hombres y mujeres. También con relación a una excesiva respuesta inflamatoria o a cambios hormonales que alteran el resultado de la implantación, entre otros.



Existen múltiples factores en común entre la enfermedad periodontal y la infertilidad, como es el caso de la presencia de microorganismos orales en la zona genitourinaria e incluso en el semen, de la respuesta inflamatoria provocando el aumento de células pro inflamatoria que tiene como consecuencia reacciones en la implantación del blastocito, de factores locales como el tabaquismo que dañan a los tejidos periodontales y disminuye la función reproductiva, de factores sociales como el estrés que potencializa la respuesta de destrucción por patógenos periodontales e impide que haya una implantación correcta, de cambios hormonales que provocan el crecimiento de los patógenos periodontales y alteraciones en la formación de espermatozoides.



OBJETIVO

- Conocer la relación entre la enfermedad periodontal y la infertilidad de mujeres y hombres.
- Conocer si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo que predispone a la infertilidad.

CAPÍTULO 1. ENFERMEDAD PERIODONTAL

1.1 Definición

Es una enfermedad inflamatoria crónica, multifactorial, inducida por microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes, encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar ¹. Fig.1 ²

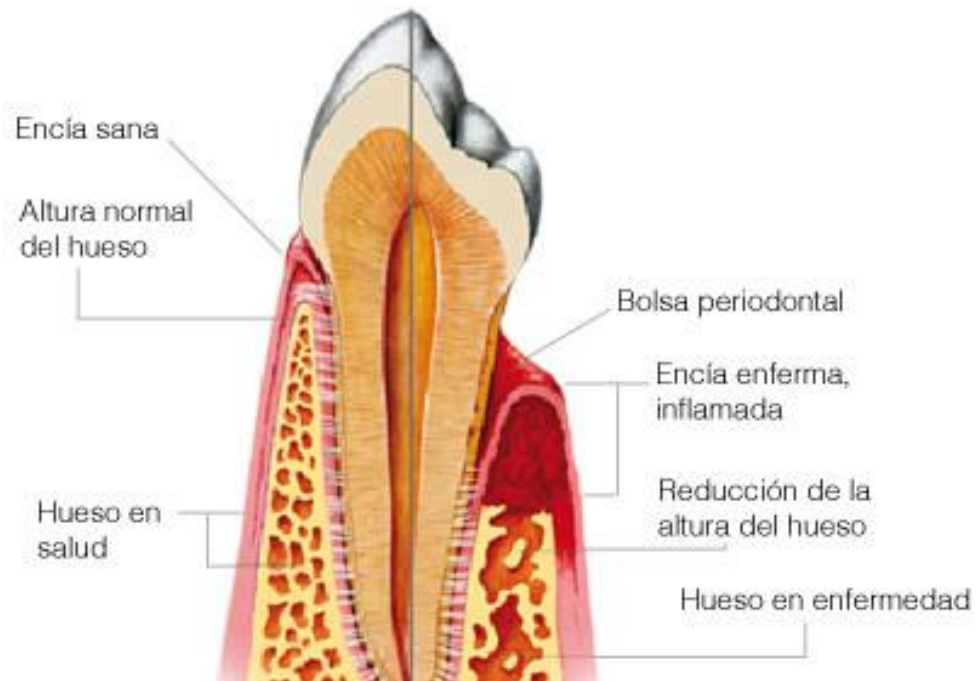


Figura 1. Condición de los tejidos periodontales. ²



1.2 Etiología

La principal causa de la enfermedad periodontal es la *infección bacteriana*. Sin embargo Lang et al. en 1973 mencionan que pequeñas cantidades de placa dentobacteriana son compatibles con salud gingival y periodontal ³.

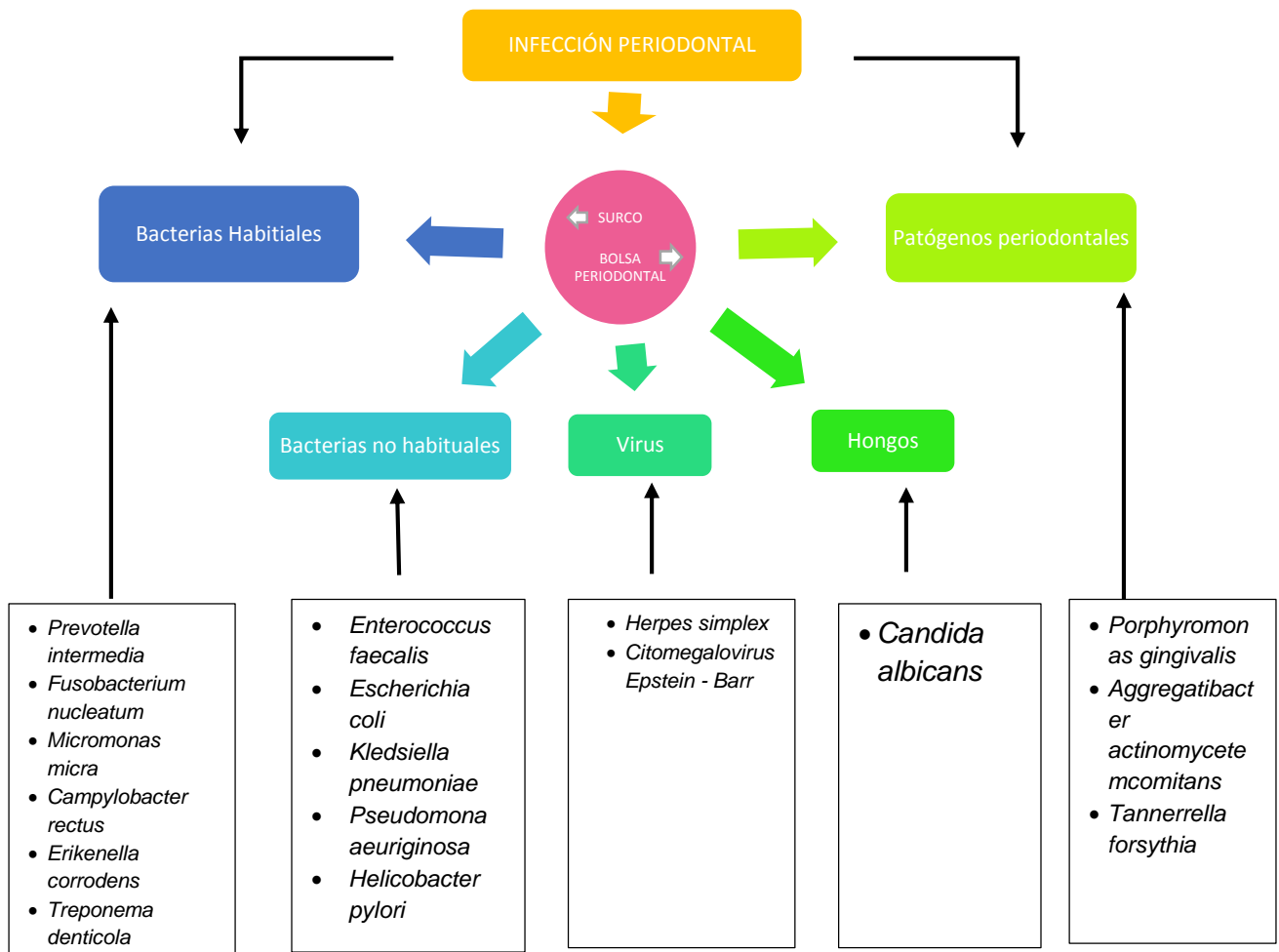
La enfermedad periodontal inicia con patógenos bucales invasivos específicos que colonizan la biopelícula de la placa dentobacteriana en la superficie del diente ⁴.

En la cavidad oral se encuentran diversos tipos de bacterias, la acumulación y metabolismo de éstas sobre la superficie dental son considerados como factores principales en el desarrollo de la caries y la enfermedad periodontal ⁵.

✓ Microbiología de la enfermedad periodontal.

Los dientes son el principal hábitat de los microorganismos como son las bacterias, virus y hongos, muchos patógenos periodontales son bacterias que contribuyen al inicio de la enfermedad periodontal ⁴. Cuadro 1⁶.

La asociación de bacterias dentro de una biopelícula no es aleatoria, se ha demostrado que hay asociaciones específicas entre las bacterias, dentro de la misma.



Cuadro 1. Microorganismos periodontales ⁶.

Se reconocieron seis grupos estrechamente asociados de especies bacterianas para su mejor organización ⁵. Fig.2 ⁷

COMPLEJO AZUL: *Actinomyces*.

COMPLEJO AMARILLO: *Streptococcus*.

COMPLEJO VERDE: *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Erkenella corrodens*, *Campylobacter concisus*.

COMPLEJO PÚRPURA: *Veillonella párvula* y *Actinomyces odontolyticus*.

COMPLEJO NARANJA: *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*,

COMPLEJO ROJO: *Porphyomonas*, *Treponema*, *Tannerella*.

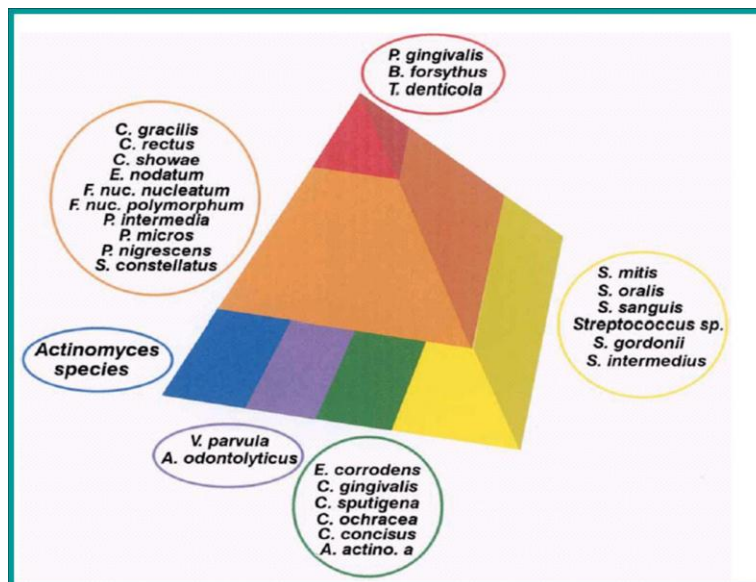


Figura.2 Pirámide de Socransky. ⁷



Las bacterias asociadas a los diferentes tipos de periodontitis son: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteroides Forsythus* (Bf), *Prevotella intermedia* (Pi), algunas especies de *Capnocytophaga*, *Campylobacter rectus* (Cr), *Eikenella Corrodes* (Ec), *Espiroquetas*, *Fusobacterium nucleatum* (Fn) y *Eubacterium*. Las bacterias anaerobias Gramm negativas más importantes y prevalentes son: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Bacteroides forsythus* (Bf) ⁵.

Socransky y cols. En 1998 menciona que la periodontitis es producto de la interacción entre los mecanismos de defensa del huésped y las biopelículas que contienen complejos como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerrella forsythia* y *Treponema denticola*.

Cullinan y cols. En el año 2003 mencionan que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ha sido señalado en algunos pobladores como causa de la periodontitis agresiva ⁸.



1.3 Clasificación de la enfermedad periodontal

La AAP (*American Academy of Periodontology*) realizó una clasificación de las enfermedades periodontales en 1999, basándose en datos clínicos y científicos actuales (Tabla 1).⁴

GINGIVITIS.
<ul style="list-style-type: none">• Enfermedades gingivales inducidas por la placa dental.• Lesiones gingivales no inducidas por placa.
PERIODONTITIS.
<ul style="list-style-type: none">• Periodontitis crónica.• Periodontitis agresiva.• Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES.
<ul style="list-style-type: none">• Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).• Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).
ABSCEOS DEL PERIODONTO.
<ul style="list-style-type: none">• Absceso gingival.• Absceso periodontal.• Absceso pericoronario.
PERIODONTITIS ASOCIADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS.
<ul style="list-style-type: none">• Lesión endodóntica - periodontal.• Lesión periodontal - endodóntica.• Lesión combinada.
MALFORMACIONES Y LESIONES CONGÉNICAS.
<ul style="list-style-type: none">• Factores locales y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.• Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes.• Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.• Trauma oclusal.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales.⁴



1.3.1 Gingivitis

Es la respuesta inflamatoria de la encía ante un agente local, la gingivitis que se relaciona con la formación de la placa dentobacteriana es la forma más común de las enfermedades gingivales ⁹.

La gingivitis inducida por la placa dentobacteriana es el resultado de la interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental, los tejidos y células inflamatorias del huésped.

El agrandamiento y sangrado gingival es el resultado de alteraciones histopatológicas que ocurren durante la inflamación gingival y que se explica con la dilatación de los capilares del tejido conectivo gingival y el adelgazamiento del epitelio e incluso la ulceración del mismo ⁴.

Algunas características significativas para distinguir la gingivitis son, el color rosado de la encía cambia a rojo o rojo-azulado dependiendo del tono de piel de los pacientes, los cambios de color varían con la intensidad de la inflamación y están producidos por las alteraciones vasculares que ocurren en el tejido conectivo subyacente y también por cambios en el grado de queratinización del epitelio.

La superficie de la encía pierde el puntilleo característico de piel de naranja y está relacionado con la pérdida de colágeno del tejido conectivo gingival a la vez que aumenta el infiltrado de células inflamatorias.

La descripción radiográfica de los pacientes con gingivitis muestra una lámina dura sin pérdida de continuidad y dentro de los límites considerados normalmente es un periodonto sano ⁹.

1.3.2 Periodontitis

La periodontitis es la inflamación del periodonto causada por la placa dentobacteriana, que se caracteriza por pérdida progresiva de la unión del epitelio, formación de bolsas periodontales, destrucción del ligamento periodontal y cambios en la densidad y altura del hueso alveolar¹⁰. Fig.3¹¹

La gingivitis se transforma en periodontitis cuando el infiltrado gingival desborda la barrera defensiva formada por las fibras supracrestales, existe un aumento de la virulencia bacteriana, disminución de las defensas del huésped e invasión del espacio biológico¹².

La periodontitis se clasifica en periodontitis crónica y en periodontitis agresiva.



Figura 3. Proceso degenerativo de los tejidos periodontales.¹¹



1.3.2.1 Periodontitis crónica

La periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis y es más prevalente en adultos pero puede observarse también en niños ⁴.

Se considera que la periodontitis crónica comienza como una gingivitis inducida por placa dentobacteriana y las lesiones asociadas con la periodontitis crónica incluyen pérdida de inserción, pérdida del hueso y se consideran que es una enfermedad irreversible y avanza de forma lenta ⁸.

Se define como la enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte dental y a su vez es causada por microorganismos específicos: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteriodes forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* ⁵.

Por su extensión es descrita como localizada o generalizada:

- LOCALIZADA

Cuando <30 % de los sitios evaluados muestran pérdida ósea y de inserción.

- GENERALIZADA

Cuando > 30% de los sitios evaluados tienen pérdida ósea y de inserción ⁵.

Por su severidad es dividida en leve, moderada, severa ⁴. Fig.4¹³

- LEVE.

Pérdida clínica de la inserción del sitio de 1 a 2 mm.

- MODERADA.

Pérdida clínica de la inserción del sitio de 3 a 4 mm.

- SEVERA.

Pérdida clínica de la inserción del sitio de >5 mm.

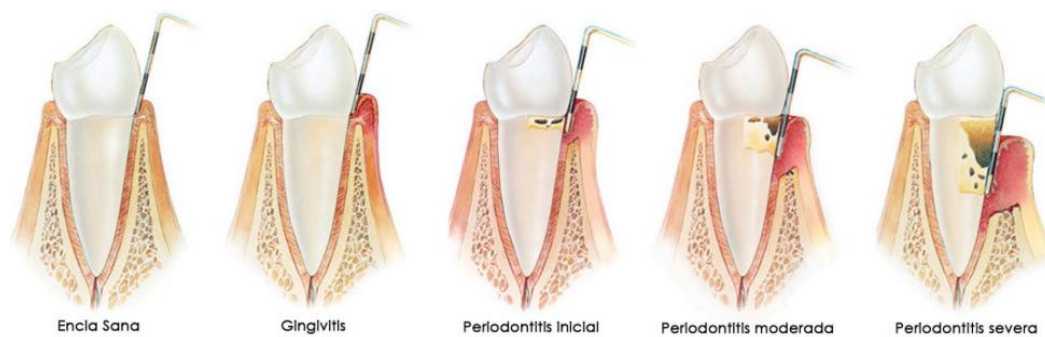


Figura 4. Severidad de la enfermedad periodontal. ¹³



1.3.2.2 Periodontitis agresiva

La periodontitis agresiva es una enfermedad periodontal que se desarrolla en etapas tempranas de la vida y por lo general afecta a individuos sistémicamente sanos menos de 30 años ⁴.

Las diferencias entre la periodontitis agresiva y la periodontitis crónica es el rápido avance, se observa en individuos sanos, una ausencia de acumulación de placa dentobacteriana y antecedentes familiares de una enfermedad grave que sugiere un rasgo genético.

Los sitios son infectados principalmente con *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* pero suelen detectarse también *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia* que a su vez evade las defensas del huésped por medio de diferentes mecanismos.

Algunas características clínicas que se presentan cuando la enfermedad está presente son: migración disto labial de los incisivos superiores con formación de diastema, mayor movilidad de los incisivos y primeros molares superiores e inferiores, sensibilidad de las superficies radiculares expuestas, dolor profundo a la masticación ⁴.



Se divide en Localizada y Generalizada.

✓ LOCALIZADA.

Cuando hay pérdida de tejidos periodontales que afecta primeros molares y/ o incisivos; debe de afectar al menos a dos molares y o afecta a otros dientes que no sean molares e incisivos.

✓ GENERALIZADA.

Existe pérdida de inserción al menos en tres dientes permanentes que no sean primeros molares y/ o incisivos ⁴.



1.4 Patogenia

Las manifestaciones clínicas y biológicas de la enfermedad periodontal son productos de una compleja interacción entre el agente causal, en este caso bacterias de la placa dentobacteriana, y los tejidos del huésped¹⁴.

La destrucción de los tejidos periodontales se debe, en gran parte, a la acción de las enzimas bacterianas que interactúan directamente en los tejidos periodontales, pero también a la respuesta del huésped a esas enzimas⁵.

Sin embargo, en ciertas personas, debido a factores ambientales, a susceptibilidad innata, o ambas, hay pérdida de tejido conectivo, pérdida del hueso, migración apical del epitelio de unión.

En 1965, Breandtzaeg y Kraus demostraron la presencia de plasmocitos productores de inmunoglobulinas en los tejidos gingivales de pacientes con periodontitis y esta fue la primera evidencia directa de que los mecanismos de la inmunidad adaptativa desempeñan un papel en la patogenia de la inflamación periodontal⁸.



El primer contacto que tienen los microorganismos es con la encía sana y esta a su vez lucha contra un mecanismo para no progresar a una gingivitis o a una periodontitis por medio de los factores defensivos como son:

1. Barrera intacta del epitelio de unión.
2. La descamación regular de las células epiteliales.
3. El flujo del líquido crevicular hacia el surco.
4. La presencia de anticuerpos en el líquido crevicular gingival.
5. Función fagocítica de los neutrófilos y los macrófagos.
6. Efecto del complemento contra la microbiota.

Page y Schroeder en 1976 dividieron la lesión progresiva de los tejidos gingivales y periodontales en cuatro fases: *inicial*, *temprana*, *establecida* y *avanzada* (tabla 2).⁶

ETAPAS DE LA GINGIVITIS.						
ETAPAS	TIEMPO (Días)	VASOS SANGUÍNEOS	EPITELIO DE UNIÓN Y SURCO	CÉLULAS INMUNES PREDOMINANTES	COLÁGENO	HALLAZGOS CLÍNICOS
I. Lesión inicial	2 a 4	Dilatación vascular Vasculitis	Infiltración por parte de PMN	PNM	Pérdida perivascular	Flujo de líquido gingival.
II. Lesión temprana	4 a 7	Proliferación vascular	Formación de proyecciones interpapilar	linfocitos	Mayor pérdida alrededor del infiltrado	Eritema Hemorragia al sondeo
III. Lesión establecida	14 a 21	Estasia sanguínea	Infiltración por parte de PMN Formación de proyecciones interpapilares Áreas atróficas	Células plasmáticas	Pérdidas continuas	Cambios de color, tamaño, textura

Tabla 2. Características de las lesiones progresivas de la gingivitis.⁶



- LESIÓN INICIAL

Para que se establezca una inflamación gingival debe de haber una acumulación suficiente de placa dentobacteriana, la respuesta inflamatoria iniciará la respuesta inmunitaria contra los microorganismos bucales.

Los signos que muestran el inicio de la gingivitis es la apertura de los lechos capilares, hay aumento del líquido crevicular y proteínas provenientes del plexo dentingival que provocara edema y tumefacción del tejido gingival.

Las células inflamatorias, leucocitos y sobre todo neutrófilos polimorfonucleares abandonan la vasculatura y se acumulan en el tejido conectivo, el infiltrado del tejido conectivo está formado por macrófagos y linfocitos, se altera la matriz de tejido conectivo perivascular y hay un exudado y depósito de fibrina en el área afectada, a medida de que aumenta el infiltrado las células plasmáticas dominan la lesión y comienza la pérdida de colágeno⁴.

La dilatación de las arteriolas, los capilares y las vénulas están en aumento, la presión hidrostática se incrementa y se forma brechas entre las células endoteliales de los capilares lo cual provoca una aumento de la permeabilidad del lecho microvascular y como consecuencia las proteínas fluyen hacia los tejidos, el flujo del líquido crevicular se incrementa.

La migración de los leucocitos polimorfonucleares se encuentran facilitada por la presencia de varias moléculas de adhesión: *moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1)*, *moléculas de adhesión leucocito endotelial 1 (ELAM-1)* que también contribuyen a la unión con vénulas y ayudan a las células a salir del vaso sanguíneo ⁸.



Los linfocitos son retenidos en el tejido conectivo en contacto con antígeno, citocinas y moléculas de adhesión, la mayoría de los linfocitos poseen en su superficie CD44 (marcadores de diferenciación) que permiten la unión de las células al tejido conectivo.

El infiltrado linfocítico temprano está dominado por células T, pero con el tiempo empiezan a dominar las células B ⁴.

- LESIÓN TEMPRANA

Conforme pasan los días después del inicio de la acumulación de la placa dentobacteriana el número de leucocitos que transmigran alcanzan su máximo entre 6 y 12 días después del surgimiento de la gingivitis, todos los cambios que se presentan al inicio se intensifican, los neutrófilos tienen una infiltración densa en el epitelio de unión, además del surco gingival, el epitelio de unión empieza a mostrar un desarrollo de proyecciones interpapilares.

El aumento del número y tamaño de los vasos sanguíneos refleja enrojecimiento del margen gingival ⁸.

Los leucocitos polimorfonucleares que abandonan los vasos sanguíneos viajan al epitelio, cruzan la lámina basal y emergen en el área de la bolsa gingival.

Se observa que las crestas epiteliales invaden el tejido conectivo en la porción coronaria de la lesión. Se establece un nicho entre el esmalte y el epitelio que permite la formación de la biopelícula subgingival. Los leucocitos polimorfonucleares liberan sus lisosomas, los fibroblastos muestran alteraciones citotóxicas, con menos capacidad de producir colágeno ⁴.



- LESIÓN ESTABLECIDA

Después de 2 o 3 semanas, el tejido conectivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos, hay mayor predominancia de células plasmáticas, linfocitos B y se encuentran inmunoglobulinas G1 (IgG1) y G3 (IgG3). El tejido gingival se engrosa y congestiona los vasos sanguíneos, se altera el retorno venoso y el flujo sanguíneo se vuelve lento, el color de la encía se vuelve azulado ^{4,8}.

La lesión establecida se caracteriza por el aumento de células B que se transforman en células plasmáticas en los tejidos conectivos, los neutrófilos siguen dominando en el epitelio de unión y el surco gingival con un aumento en el flujo crevicular gingival ⁴.

La pérdida de colágeno continúa a medida de que se expande el infiltrado inflamatorio, el epitelio gingival continúa proliferando y sus crestas se extienden hacia el interior del tejido conectivo, el epitelio de la bolsa contiene un gran número de leucocitos, y en algunas partes se encuentra ulcerado y es en esta etapa que el epitelio de unión es sustituido por un epitelio de la bolsa que no se encuentra unido a la superficie dental ⁸.

- LESIÓN AVANZADA.

En 4 semanas hay fibrosis de la encía y manifestaciones amplias de daño inflamatorio e inmunológico de tejido, las células plasmáticas siguen dominando los tejidos conectivos y los neutrófilos siguen dominando el epitelio de unión y el surco gingival ⁴.

La bolsa periodontal se profundiza con presencia de biopelícula hacia dirección apical, el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección hacia el tejido conectivo, existe ya una pérdida de inserción y de hueso alveolar.

Las lesiones ya no se encuentran en los tejidos gingivales, el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical, el daño de las fibras colágenas es extenso ⁸. Fig.5 ¹⁵

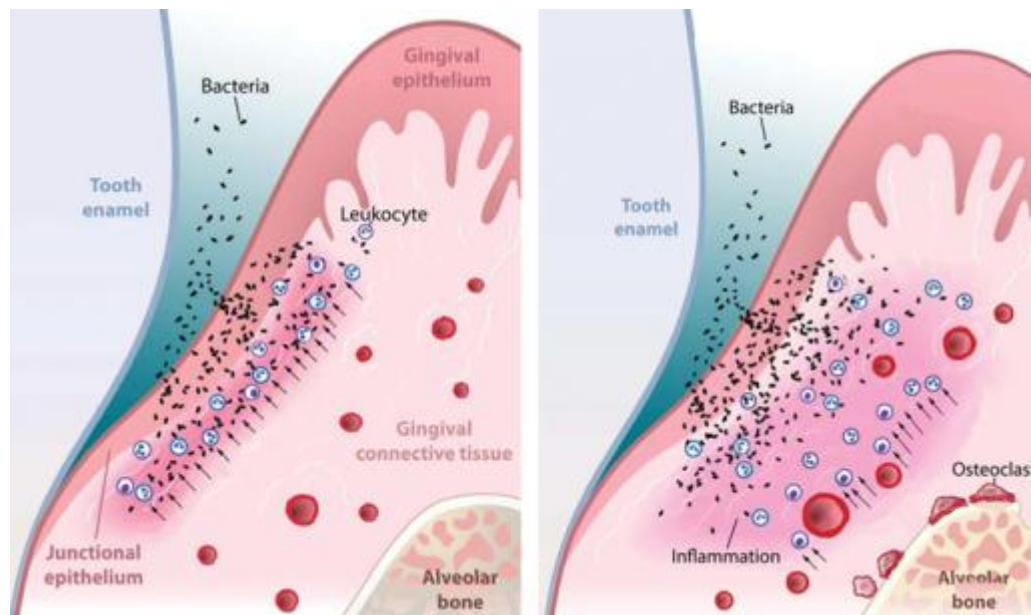


Figura 5. Procesos defensivos de la encía.¹⁵



INTERACIÓN HUESPED – BACTERIA.

La enfermedad periodontal es iniciada por factores producidos por la microbiota subgingival, otros componentes bacterianos pueden activar la respuesta inflamatoria y la respuesta inmunitaria celular y humoral, que también causan destrucción de los tejidos periodontales ⁸.

- ENZIMAS.

Las bacterias producen diversas enzimas solubles que pueden digerir proteínas extracelulares del huésped y de este modo generar nutrientes para el crecimiento bacteriano.

Las *proteinasas* son capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina, etc.

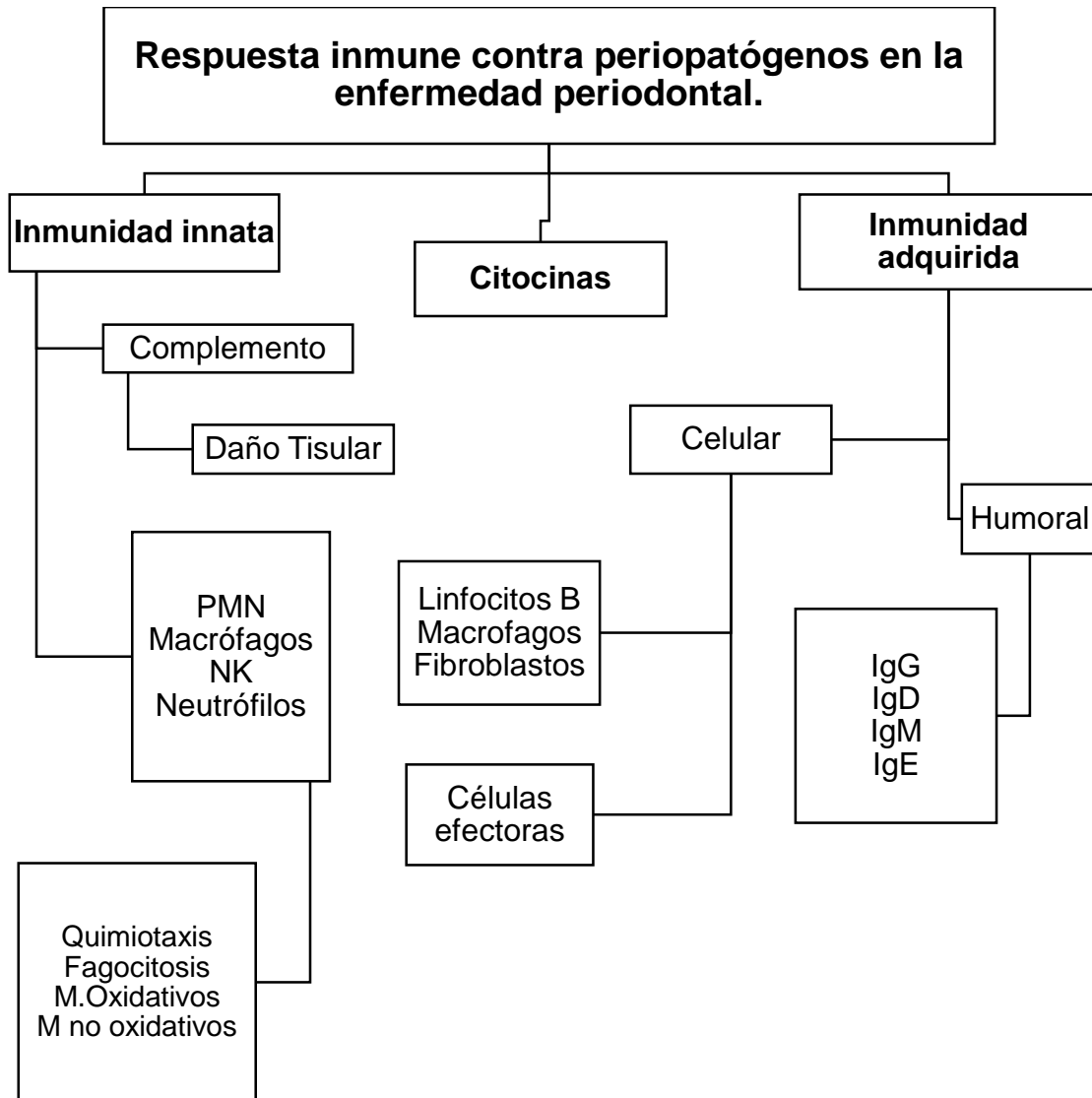
- ENDOTOXINAS.

Los *lipopolisacáridos* de los microorganismos son capaces de desencadenar ambas respuestas, la inflamación y la inmunitaria al tener contacto con las células del huésped, además estimulan la producción de citocinas.

Los *lipopolisacáridos* tienen efecto sobre la coagulación sanguínea y la activación del sistema del complemento, son producidos y liberados junto con los ácidos lipoteicoicos por microorganismos presentes en la biopelícula subgingival y causa la liberación de intermediarios químicos de la inflamación que producen aumentos de la permeabilidad vascular ⁸.

La defensa del huésped contra las bacterias periodontales comprende la inmunidad innata y la inmunidad adquirida lo cual se activan de manera secuencial durante la enfermedad periodontal para que al final se dé la destrucción del patógeno microbiano.

La inmunidad adquirida a su vez activa dos tipos de inmunidad, la inmunidad celular y la inmunidad humoral de igual manera actúan en conjunto, con el fin de eliminar a los antígenos y los microorganismos ⁵. Cuadro 2 ¹⁶



Cuadro 2. Esquema de la respuesta inmunitaria de la enfermedad periodontal. ¹⁶



Algunas células, enzimas y proteínas que participan durante el proceso de la enfermedad periodontal (tabla 3) ⁴.

PROTEINASAS

- Las proteinasas como las *colagenasa*, *elastina - símil*, *tripsina- símil*, *serina* y *cisteína* degradan proteínas a través de hidrólisis de los enlaces peptídicos y pueden ser clasificados en endopeptidasas y exopeptidasas, lo que depende la localización de las actividades de la enzima sobre el sustrato.

INHIBIDORES DE LAS PROTEINASAS

- Amortiguan el proceso inflamatorio. Los inhibidores alfa 2 macroglobulina (A2-M) y alfa 1 antitripsina (A1-AT), la colagenasa gingival es inhibida por la A2-M y la colagenasa proveniente de los leucocitos PMN es inhibida por la A1-AT.

METALOPROTEINASAS DE LA MATRIZ

- Son responsables de la remodelación y de la degradación de los componentes de las matrices, se encuentran en neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células epiteliales, osteoblastos y osteoclastos.

PROSTAGLANDINAS

- Son derivados del ácido araquidónico mediadores importantes de la inflamación.
- Las principales células responsables de PGE₂ en el periodonto son los macrófagos y los fibroblastos.

CITOCINAS

- Son proteínas secretadas por las células que participan en la respuesta innata y adaptativa del huésped y que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales de una célula a otra célula.
- Algunas de sus funciones incluyen la iniciación y el mantenimiento de las respuestas inmunitaria e inflamatoria y la respuesta y regulación del crecimiento y la diferenciación de las células.
- Tres citocinas proinflamatorias, la interleucina - 1 (IL-1), la IL-6 y el factor de necrosis tumoral (TNF) tiene un papel central en la destrucción del tejido periodontal.
- Las propiedades de estas citocinas relacionadas con la destrucción de tejido incluyen la estimulación de resorción ósea y la inducción de proteinasas de degradación de tejido.

Tabla 3. Células inflamatorias.⁴



✓ INMUNIDAD INNATA

Es la primera línea de defensa del huésped frente a los microorganismos ⁵.

El sistema inmunitario innato se activa rápidamente después de la invasión del huésped y es responsable de la defensa durante las horas y días iniciales de la infección.

La enfermedad periodontal representa una respuesta bien regulada a una infección bacteriana prolongada, dirigida por las células inflamatorias del sistema inmunitario del huésped, los neutrófilos funcionan como células antimicrobianas.

Las células del epitelio pueden responder a la presencia de bacterias con: la producción de péptidos antimicrobianos, la liberación de otras moléculas como la *IL-1 β*, capaces de inducir o intensificar la respuesta inflamatoria local, la liberación de *IL-8* es una citocina que atrae células defensivas del huésped como los neutrófilos y macrófagos para reducir el ataque bacteriano.

La inflamación es un proceso bien coordinado que comprende el incremento de la permeabilidad vascular, la migración de leucocitos PMN, monocitos y linfocitos hacia los tejidos infectados.

Los fibroblastos gingivales y los fibroblastos del ligamento periodontal representan elementos constitutivos de los tejidos periodontales y producen múltiples citocinas inflamatorias como la interleucina *IL-1*, *IL-6*, *IL-8*, por lo general los fibroblastos de *CD14* de membrana, que es responsable del reconocimiento de patrón de los componentes bacterianos ⁴.



Existen múltiples células que actúan en la inmunidad innata y en la inmunidad adquirida y sus funciones son elementales en estos procesos inmunitarios (tabla 4).

<u>CELULAS DE LA INMUNIDAD INNATA</u>	
COMPONENTES	FUNCIONES
Péptidos antimicrobianos	Destrucción de microorganismos, se unen a las membranas citoplasmáticas microbianas y causan lisis celular ¹⁷ .
Neutrófilos	Fagocitan y eliminan a los microorganismos y pueden contribuir a los cambios locales en el tejido, al liberar enzimas de degradación tisular ⁴ .
Monocitos	Dirigen los cambios del tejido conectivo relacionados con la infección periodontal, la reparación y cicatrización periodontal. Fagocitosis y destrucción de microorganismos en fases tardías de la infección ⁴ .
Células Natural Killers (NK)	Secreción de citocinas, lisis de células infectadas y activación de macrófagos. Inhibe la diferenciación y activación de osteoclastos ⁴ .



RESPUESTA INMUNE HUMORAL

Linfocitos	<ul style="list-style-type: none">• Los linfocitos T y B son las células responsables de la respuesta inmune específica.• Los linfocitos B están especializados en la producción de células plasmáticas, llevan la producción de anticuerpos en los plasmocitos, la expresión de factores y la producción de citocinas pro inflamatorias.• Los linfocitos T desarrollan la respuesta mediada por las células, suelen activarse mediante interacciones con otras células ⁴.
Macrófagos	<ul style="list-style-type: none">• Intervienen en todas las etapas de la respuesta inmune.• Interviene como primera línea de defensa antes de la activación de los linfocitos T y después de fagocitar y procesar el antígeno, como células presentadoras de este.• Producen citocinas para la respuesta inmune ⁸.
Neutrófilos	<ul style="list-style-type: none">• Responden a las citocinas secretadas por las células huésped activadas, como la IL-8 liberada por las células epiteliales.• Aparecen en todos los procesos inflamatorios, en especial en los agudos, atraídos por quimiotaxis.• Rodea, mata y dirigen a la mayor parte de los microorganismos, neutralizando las sustancias nocivas ⁸.
Mastocitos	<ul style="list-style-type: none">• Son importantes por los gránulos que contienen histamina, heparina y bradiquinina que se liberan en los tejidos.• La degradación de los mastocitos se efectúa durante las reacciones inmediatas de hipersensibilidad.
Células plasmáticas	<ul style="list-style-type: none">• Llamados también plasmocitos, pertenecen al sistema inmunitario y su papel es la secreción de grandes cantidades de anticuerpos.• Se diferencian a la estimulación de los linfocitos CD4.
Fibroblastos	<ul style="list-style-type: none">• Es la célula más abundante del periodonto.• Es importante en la homeostasis, patogénesis y cicatrización.• <i>A. Actinomycetemcomitans</i> puede inhibir la expresión de IL-6 y la inducción de IL-8 en los fibroblastos gingivales⁴.



- **INMUNIDAD ADQUIRIDA**

Los mecanismos efectores de la respuesta inmune innata pueden ser insuficientes para eliminar a determinados patógenos y es entonces cuando se activan la respuesta inmunitaria adaptativa, que conforma la segunda línea de defensa.

Las células involucradas en la respuesta adaptativa son, las células plasmáticas representan alrededor del 50 % del total, los linfocitos el 18 %.

La presentación antigénica con restricción por parte del complejo mayor de histocompatibilidad es un evento clave en la activación de la respuesta adquirida, así como en la aparición de una respuesta de memoria contra los diferentes microorganismos.

En este nivel empiezan a actuar los Linfocitos B, macrófagos, las células dendríticas entre otras células ⁸.

Los *Linfocitos T* son encargados de la respuesta celular adquirida de la enfermedad periodontal, mientras pasa el tiempo se empieza a desencadenar la respuesta inflamatoria, el número de mononucleares que infiltran la lesión comienza a incrementarse, en presencia de antígenos y de diferentes citocinas liberadas, las células linfoides se replican y se diferencian según las condiciones en células *CD4* y *CD8*.

En la periodontitis crónica el número de *CD4* es mayor que el número de *CD8*.



El *Linfocito B* es una célula activa en la enfermedad periodontal, que se encuentra en proliferación constante lo cual las podemos encontrar en el último estadio de diferenciación, la afinidad de los anticuerpos producidos por los diferentes antígenos, la especificidad de éstos, así como los eventos que llevan a la activación local exagerada de los linfocitos B que pueden ser responsables del daño tisular ⁸.

Los mecanismos inmunes a nivel de la respuesta humoral adquirida se observan la evasión de la respuesta inmune por parte de algunos periodontopatógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* que consiste en la capacidad que tienen de degradar anticuerpos específicos IgG e IgA.



1.5 Prevalencia

La prevalencia y severidad de la periodontitis se ha medido, principalmente, utilizando el nivel de pérdida de inserción periodontal o de la profundidad de bolsa periodontal o la combinación de ambas. Por género, la prevalencia de hombres es de 10.89% y 10.68% en mujeres ⁵.

La periodontitis sigue siendo una de las enfermedades de alta prevalencia mundial que afecta hasta 9 de cada 10 personas ¹⁸.

Según la OMS, las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media entre 35-44 años ¹⁹.

En el año 2006 se informa que en México el 92% sufre de algún tipo de enfermedad periodontal.

El 53% muestra algún grado de periodontitis: 27% leve, 21% moderada y 6% padece alguna forma de periodontitis severa ¹⁸.



1.6 Factores de riesgo para la enfermedad periodontal

Existen diversos factores que predisponen o modifican el proceso destructivo periodontal.

Los factores que pueden modificar el balance de la microbiota oral normal y su interacción con el hospedero puede incrementar la probabilidad de que un individuo desarrolle enfermedad periodontal.

Los factores de riesgo pueden ser locales, sistémicos, genéticos, ambientales, sociales entre otros.

✓ Factores locales:

Diversos factores locales en el entorno gingival predisponen a la acumulación de depósito de placa dentobacteriana e impiden su eliminación.

Se denominan factores de retención de placa ³.

1. Restauraciones defectuosas.
2. Lesiones de caries.
3. Impactación de los alimentos.
4. Prótesis dentales mal diseñadas.
5. Aparatología ortodóncica.
6. Dientes con mal posición.
7. Falta de sellado labial o respiración oral.
8. Surcos congénitos en esmalte cervical o superficies de la raíz.



✓ **Factores sistémicos:**

1. Diabetes mellitus.
2. Cambios hormonales.
3. Osteoporosis.
4. Medicamentos.
5. Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

✓ **Factores genéticos:**

1. Disfunción de los neutrófilos.
2. Rasgos genéticos.

✓ **Factores generales:**

1. Niveles socioeconómicos.
2. Estilo de vida.
3. Edad.

✓ **Factores nutricionales:**

1. Deficiencias nutricionales.
2. Obesidad.

✓ **Factores sociales / comportamiento:**

1. Tabaquismo.
2. Estrés.
3. Consumo de alcohol.



CAPÍTULO 2. INFERTILIDAD

2.1 Definición

De acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM) es la incapacidad de una pareja para lograr una concepción después de un año de relaciones sexuales sin protección anticonceptiva.

La infertilidad se denomina *primaria* cuando nunca se logró un embarazo y *secundaria* cuando hubo embarazos previos ²⁰.

2.2 Etiología

La etiología de la infertilidad puede radicar en el hombre, en la mujer o en ambos ²⁰.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta como principal causa de infertilidad al factor tubario asociado a endometriosis en 42% y a los trastornos ovulatorios en 33%.

En México, Ramírez, et al. Reporta como principal factor el endócrino (35%), de los cuales el SOP (síndrome de ovario poliquístico) abarca 43% de todas la causas ²¹.



2.3 Factores de riesgo para la infertilidad

Son múltiples los factores que desencadenan la probabilidad de padecer infertilidad tanto en hombres como en mujeres ²².

✓ **Factores sistémicos:**

1. Cambios hormonales.
2. Alteraciones genéticas.

✓ **Factores generales:**

1. Estilo de vida.
2. Edad.

✓ **Factores nutricionales:**

3. Deficiencias nutricionales.
4. Obesidad.

✓ **Factores sociales / comportamiento:**

1. Tabaquismo.
2. Estrés.
3. Consumo de alcohol.
4. Consumo de cafeína.
5. Ejercicio.



✓ **Factores infecciosos o inflamatorios:**

1. Vaginosis Bacteriana.
2. Bacteriospermia.
3. Infección Genital.
4. Infecciones de transmisión sexual.

✓ **Factores ambientales:**

1. Calor.
2. Contaminación del aire.
3. Campos electromagnéticos.
4. Radiación.
5. Exposición a solventes.
6. Exposición a plásticos.
7. Exposición a metales pesados.



2.4 Prevalencia

La Organización Mundial de la Salud reconoce a la infertilidad como un problema global con estimaciones que oscilan entre el 8 y 12 % entre las parejas en edad productiva ²³.

Se atribuye principalmente al factor femenino en el 58 % de las parejas, al factor masculino en el 25 % de las parejas y con un 17% a razones inexplicables ²⁴.

Un estudio global y sistemático de la incidencia de infertilidad de 1990 a 2010, en más de 190 países y regiones de todo el mundo, informó una incidencia de infertilidad primaria del 1.9% y de infertilidad secundaria del 10.5% ²⁵.

En México entre el 15 y 17 % de las parejas padecen infertilidad, de acuerdo con datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) ²⁶.



2.5 INFERTILIDAD DE LA MUJER

2.5.1 Etiología

En una revisión metodológica del Dr. Mario E. Comparato enumera los siguientes factores causales de la infertilidad femenina: *CERVICAL, UTERINO, TUBARICO, OVÁRICA, PROLACTINA Y REPRODUCCIÓN, PSICOCÓGENO, GENÉTICO, INMUNOLÓGICO* ²⁷.

- ✓ **FACTOR CERVICAL:** Los espermatozoides acceden al útero a través del cuello del mismo llamado también cérvix. Un ambiente hostil, con moco espeso, ácido o con presencia de sustancias inflamatorias pueden bloquear al normal acceso de los espermatozoides.

- ✓ **FACTOR UTERINO:** El embrión se encuentra en el útero, en su mucosa interna denominada endometrio. Si el endometrio no se encuentra en el grado de desarrollo y maduración adecuados, la implantación no será posible. La presencia de tumores internos como los pólipos o miomas submucosos puede ser un factor añadido para dificultar el embarazo. Otro factor es la existencia de malformaciones uterinas.

- ✓ **FACTOR TUBÁRICO:** Las trompas deben permitir el paso de los espermatozoides para fecundar al ovocito y una vez logrado el objetivo, deben posibilitar su llegada hasta el útero. La obstrucción de las trompas u obstrucción. y/o la falta de movilidad por proceso adherenciales o inflamatorios pueden ser causales.



El bloqueo en las trompas de Falopio impide que los espermatozoides se encuentren con el óvulo y lo fertilicen. Asimismo, imposibilita el traslado del ovario hasta el útero.

El líquido contenido, de tipo inflamatorio, puede ser una dificultad a la consecución del embarazo.

- ✓ **FACTOR OVÁRICO:** En ocasiones los ovarios de las mujeres no son normales, como sucede en algunas anomalías cromosómicas. En otras mujeres los ovarios son normales, pero dejan de funcionar mucho antes de lo que correspondería a la edad normal de menopausia (a partir de los 45 años aproximadamente).

Si el ciclo menstrual desaparece entre los 40 y 45 años, se denomina menopausia precoz. Si ocurre antes de los 40 años se conoce como fallo ovárico prematuro. La pérdida de la función ovárica puede deberse también a tratamientos médicos y quirúrgicos. Otra alteración del funcionamiento del ovario es el denominado Síndrome del ovario poliquístico.

Hay trastornos hormonales que impiden la ovulación adecuada. Algunas enfermedades inflamatorias que afectan los ovarios, como las endometriosis, puede empeorar la calidad de los ovocitos ²⁷.



2.5.2 Factores de riesgo

Existen varios factores ya mencionados que pueden causar la infertilidad de la mujer, tales como neuroendocrinas, anatómico funcionales, inmunológicas, ambientales, infecciosas, psicológicas entre otras.

Pero los factores de riesgo de mayor importancia que tienen en común con la enfermedad periodontal son:

- *VAGINOSIS BACTERIANA*: Es el cambio de bacterias que sufre la vagina, incrementándose especialmente bacterias anaerobias. La presencia de bacterias que caracteriza a la vaginosis bacteriana en el fluido cervicovaginal podrá ser el motivo de infección del tracto genital²⁸.
- *ENDOMETRIOSIS*: Es la presencia de mucosa endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina, con factores fisiopatológicos asociados especialmente en su relación con la infertilidad. Entre 70 % y 80% de las pacientes con endometriosis presentan infertilidad ²⁹.



-
- *SÍNDROME POLIQUÍSTICO OVÁRICO*: Es el trastorno endocrino - metabólico más común en las mujeres en edad reproductiva, suele causar infertilidad debido a la disfunción ovulatoria y menstrual, se caracteriza porque uno o ambos ovarios aumentan de tamaño entre dos a cinco veces lo normal. La corteza consta de una superficie blanca superficial, con numerosos quistes menores de 1 cm de diámetro ²⁹.



2.5.3 Tratamientos

El tratamiento de la infertilidad femenina es complejo y en muchas ocasiones múltiple, al estar implicados diferentes factores, los tratamientos pueden ser farmacológicos, microcirugías, inseminación o fertilización in vitro, reproducción asistida entre otros ²⁷.

- **Farmacoterapia:**

Una mujer sometida a tratamiento de infertilidad se le administra principalmente fármacos para estimular los ovarios a producir el mayor número de folículos sanos como sea posible, a fin de aumentar las posibilidades de la ovulación.

Los medicamentos utilizados para la inducción de la ovulación incluyen *CITRATO DE CLOMIFENO, GONODOTROPINA CORIÓNICA HUMANA, UROFOLITROPINA, MENOTROPINA, GONADOTROPINA, GONADOTRIFINA MENOPAUSICA HUMANA, HORMONA ESTIMULANTE DEL FOLÍCULO Y HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINA.*

El agente para la inducción de la ovulación más utilizado es el *CITRATO DE CLOMIFENO*, es un antagonista de estrógeno no esteroideo que aumenta la hormona folículo estimulante y los niveles de hormona luteinizante mediante el bloqueo de la retroalimentación negativa de estrógeno en el hipotálamo.

Una mujer que toma estos medicamentos produce el doble o el triple de la cantidad de progesterona y estrógeno en ese ciclo en comparación con los ciclos previos al tratamiento ²⁴.



2.6 INFERTILIDAD DEL HOMBRE

2.6.1 Etiología

Los problemas relacionados con la producción y la maduración del espermatozoides son las causas más comunes de la infertilidad masculina. La infertilidad masculina puede estar ocasionada por diferentes factores ²⁷.

- ✓ FACTOR PRETESTICULAR O ENDOCRÍNO: Alteraciones hormonales que afectan al desarrollo y /o función de los testículos.

- ✓ FACTOR TESTICULAR: Afectación directa de los testículos.

- ✓ FACTOR POSTESTICULAR: Alteraciones en la salida de los testículos.

- ✓ FACTOR ESPERMÁTICO: Alteraciones en la calidad espermática directamente.



- **Trastornos del esperma**

La infertilidad masculina por el factor espermático es la más común.

Puede ser inmaduro, tener forma anormal o ser incapaz de moverse adecuadamente.

- **NORMOZOOESPERMIA:** Eyaculado normal.
- **OLIGOZOOESPERMIA:** También conocido como **OLIGOSPERMIA** es la baja concentración de espermatozoides (menos de 20 millones/ml).
- **ASTENOSZOOSPERMIA:** Es la mala movilidad en los espermatozoides (menor del 40%).
- **TERATOZOOESPERMIA:** Llamado **TERATOSPERMIA** es la elevada cantidad de espermatozoides con morfología anormal.
- **NECROZOOESPERMIA:** Conocido como **NECROSPERMIA** es la elevada cantidad de espermatozoides muertos.
- **AZOOSPERMIA:** Ausencia de los espermatozoides en el eyaculado.
- **CRIPTOZOOSPERMIA:** También conocido como **CRIPTOSPERMIA** es una alteración severa de la concentración de espermatozoides (menos de 100000 espermatozoides por ml) ³⁰.



- **Anomalías anatómicas**

- ✓ **OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO GENITAL:** Puede causar infertilidad al bloquear parcial o totalmente el flujo del líquido seminal.
- ✓ **DEFECTOS TESTICULARES:** Como la Criptorquidia, puede alterar la función de las glándulas.
- ✓ **OBSTRUCCIÓN DEL EPIDIDIMO:** Conducto anatómico por donde circula el esperma. Puede deberse a ciertas anatomías congénitas, gonorrea, tuberculosis.
- ✓ **SÍNDROME DE INMOVILIDAD CILIAR:** Si bien el reencuentro de espermatozoides es normal, los espermatozoides no tienen movilidad, como sucede en el Síndrome de Kartagener, un trastorno hereditario.
- ✓ **SUPRESIONES MITOCONDRIALES:** Las mitocondrias son las células responsables de la producción de energía, contienen un conjunto de genes. Recientemente se ha descubierto que éstos, cuando se alteran o se suprimen pueden afectar la salud, causando infertilidad o ambas²⁷.



2.6.2 Factores de riesgo

Diferentes condiciones pueden causar trastornos en el esperma:

- **Enfermedades infecciosas o inflamatorias.**
- Impotencia.
- Enfermedades hormonales o endocrinológicas como el Síndrome de Kallman.
- Trastornos inmunológicos en los cuales algunos hombres producen anticuerpos contra su propio esperma ²⁷.

Los factores de riesgo relacionados con la Infertilidad masculina son diversas pero las más importantes y que están relacionadas con la enfermedad periodontal son:

- ✓ **INFECCIÓN GENITAL:** Las infecciones del tracto genitourinario son causas potenciales de infertilidad en el hombre, y son provocadas en su mayoría por bacterias Gramm negativas ³¹.
- ✓ **BACTERIOSPERMIA:** Es la presencia de bacterias en el semen, en especial especies de *Staphylococcus coagulasa negativos*, *S. aureus*, *Streptococcus del grupo viridans*, *Corynebacterium spp*, *Streptococcus β-hemolíticos* y *Enterobacter spp* ³².
- ✓ **VOLUMEN SEMINAL:** La OMS considera normal un volumen superior a los 2ml tras tres días de abstinencia. Si pasa el tiempo sin eyacular las vesículas seminales suelen contener al menos 1 ml de líquido cada una de ellas, el volumen final debería estar siempre por encima de los 2 ml ³³.



2.6.3 Tratamiento

El tratamiento debe ir dirigido hacia la causa de la infertilidad, siempre que sea posible determinarla y dependerá de los resultados de las pruebas y de la probabilidad de éxito de la terapia.

Las opciones disponibles son: farmacoterapia, cirugía, fertilización in vitro, transferencia de gametos al interior de las trompas de Falopio, inseminación artificial entre otros ²⁷.

- **Farmacoterapia:**

El tratamiento más usado es el hormonal y en este caso es la administración de *GONADOTROPINAS*, *ANTIESTRÓGENOS*, *ANDRÓGENOS* entre otros.

Valores de gonadotropinas muy disminuidos nos indicarán un hipogonadismo hipogonadotrópico y por consiguiente el tratamiento con gonadotropinas estará indicado con buenas posibilidades de mejora del seminograma y por tanto del embarazo ³⁴.



CAPÍTULO 3. RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA INFERTILIDAD

3.1 Generalidades entre la enfermedad periodontal y la infertilidad

A lo largo de los años se han demostrado estudios donde existe una relación de la enfermedad periodontal con diversas enfermedades sistémicas y condiciones de salud.

La periodontitis es un factor de riesgo asociado con resultados adversos del embarazo pero también se ha demostrado por otra parte que existe una relación sobre los resultados que afectan a la infertilidad.

Múltiples factores de riesgo de la enfermedad periodontal como de la infertilidad se relacionan entre si teniendo una interacción que tienen como resultado alteraciones en ambas enfermedades.

Como es el caso de los siguientes factores:

TABAQUISMO: Aproximadamente el 30% de mujeres y el 35% de hombres en edad reproductiva tienen el hábito de fumar tabaco, datos epidemiológicos demuestran que el 13% de la infertilidad puede ser atribuida al tabaco.

Los químicos presentes en el humo de los cigarrillos aceleran la disminución de la reserva ovárica y por ende la pérdida de la función reproductiva, existe daño en el ambiente folicular teniendo alteraciones hormonales en la fase lútea observando niveles más elevados de la hormona foliculoestimulante (FSH).



Existen estudios donde el tabaco tiene una asociación con la vaginosis bacteriana y una evidencia de daños en el ADN espermático, por lo que en hombres puede ser una reducción en la concentración, la movilidad y morfología espermática ²⁹.

El tabaquismo ejerce un mayor efecto sobre la respuesta inmune, lo que produce un aumento de la extensión y gravedad de la destrucción periodontal. Se han mostrado niveles elevados de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en el líquido crevicular de fumadores, además de altos niveles de prostaglandinas E₂, elastasa neutrófila y metaloproteinasas de matriz - 8 (MMP- 8), con el desarrollo de la inflamación el aumento del líquido crevicular gingival, la hemorragia al sondeo y los vasos sanguíneos son menores en fumadores.

Existe una alteración en la agresión microbiana con posibles cambios en la placa subgingival, obteniendo altos niveles de *T.forsythia*, *A. actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*.

El fumar se asoció con la prevalencia de gingivitis ulcerativa necrosante, pérdida ósea y de inserción, de presencias de bolsas periodontales y una mayor cantidad de formación de cálculo ⁴.



ESTRÉS: Uno de los factores que tiene mayor relación a nivel hormonal es el estrés iniciando una cascada de eventos en el eje hipotálamo – hipofisiario – corticotropina, tiene efecto en el sistema nervioso autónomo, el sistema nervioso central y el sistema fisiológico, lo cual tiene como resultado deprimir la inmunidad, aumentando la probabilidad de infección específicamente como la enfermedad periodontal ³⁴.

La activación del eje hipotalámico – pituitario – adrenal por el estrés da como resultado la liberación de una mayor concentración de hormona liberadora de corticotropina, la hormona liberadora de corticotropina, a su vez, actúa sobre la enfermedad periodontal, las formas más comunes que se encuentran cuando hay presencia del estrés son la gingivitis ulcero necrosante y periodontitis.

El estrés provoca el aumento de los niveles de cortisol en el torrente sanguíneo ocasionando absorción de progesterona lo cual perjudica al endometrio evitando la implantación del óvulo fecundado, el nivel de cortisol es normalizado después del tratamiento periodontal ²⁴.

El estrés está presente a lo largo de todo el proceso de infertilidad, provocando cambios a nivel hormonal, de manera indirecta, reduciendo la frecuencia de las relaciones sexuales ³⁴.



Las hormonas del estrés interactúan con hormonas que afectan la fertilidad de forma directa, como son la hormona liberadora de gonadotrofina (GnRH), la prolactina, la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH).

El estrés no impacta de la misma manera en hombres y mujeres, hay estudios que sugieren que la experiencia de infertilidad es igual de estresante para hombres que para mujeres y la mayoría de los estudios que analizan la diferencia entre los sexos muestran que las mujeres presentan mayor nivel de ansiedad y estrés en comparación con los hombres ³⁴.

El estrés y la infertilidad coexisten, el estrés influye en la fertilidad especialmente cuando causa un deterioro en las relaciones sexuales o en la ovulación. En otros pacientes el estrés es consecuencia del diagnóstico de infertilidad.

NUTRICIÓN: Una de las principales funciones de los nutrientes en la enfermedad periodontal es en proveer una adecuada energía para la reparación tisular, producir factores solubles esenciales como las citocinas, conseguir una función celular óptima y proteger al huésped de los efectos destructivos de enzimas lisosomales y radicales oxigenorreactivos.

La mal nutrición puede provocar alteraciones progresivas en la mucosa, lo cual tiene como consecuencia una vulnerabilidad incrementada de los tejidos periodontales al estímulo inflamatorio producido por la colonización e invasión bacteriana.



La carencia de vitamina C, produce un cuadro de escorbuto y origina periodontitis. La enfermedad periodontal progresa muy rápidamente en individuos desnutridos ³⁶.

Con la presencia de una mala nutrición se producen alteraciones en el metabolismo de las glándulas salivales que puede contribuir al crecimiento de periopatógenos.

Si el cuerpo no dispone de vitaminas importantes en el desarrollo fetal como ácido fólico, vitamina B12, el cuerpo no va a permitir la fecundación. En el caso de que la mujer realice una dieta baja en grasa produciendo una baja de peso y conllevando a la difícil creación de proteína y grasas esenciales para producir hormonas necesarias en la procreación.

La suplementación con vitaminas específicas como la vitamina E o la vitamina C y minerales como el zinc se relaciona con un incremento en la calidad seminal y en el éxito reproductivo, varios estudios han vinculado el síndrome metabólico con una función espermática alterada ³⁷.

Entre otros factores como la carga bacteriana, reacción pro inflamatoria, efecto de las hormonas, trastornos en los gametos, que se describen más adelante.



3.2 EN LA INFERTILIDAD DE LA MUJER

3.2.1 Altos niveles de citocinas pro- inflamatorias

El interés en la asociación de las enfermedades periodontales y los resultados adversos del embarazo se basa en la hipótesis de la infección, que afirma que los microorganismos o toxinas microbianas como los lipopolisacáridos y citocinas inflamatorias entran en la cavidad uterina por la vía sanguínea y no por medio genital como es la enfermedad periodontal ²⁴.

Las citocinas e inmunoglobulinas contra microorganismos orales liberados durante la infección, por un lado limitan el crecimiento de los patógenos, pero en el otro aumentan la respuesta inflamatoria, lo que posiblemente conduzca a lesiones embrionarias o fetales ²⁵.

Con la progresión constante del proceso de la enfermedad inflamatoria, las bacterias anaerobias presentes en la encía promueven la destrucción de tejido local y estructuras de soporte de los dientes además de una liberación de sustancias químicas inflamatorias localmente que también afecta al torrente sanguíneo (citocinas) de muchos sistemas y órganos.

Desde hace muchos años se sabe que existe una asociación con una mala higiene oral y con la salud general de un individuo.



Roger Hart en el 2012 menciona que las mujeres asiáticas son más susceptibles a la citoquinas inflamatorias que se diseminan a través del torrente sanguíneo de la región periodontal. Por lo tanto, cubren el endometrio e interrupción de la implantación y puede ser que la enfermedad periodontal es sólo un marcador muy visible de la inflamación que de hecho está presente el cuerpo entero, incluyendo el endometrio ³⁸.

Existe un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico que concluye que en la población no caucásica, la enfermedad periodontal está asociada con un mayor tiempo para concebir.

Los investigadores proponen dos hipótesis sobre la causa de la asociación entre la enfermedad periodontal y la condición mencionada.

La primera consiste en la inflamación sistémica de bajo grado asociada con la enfermedad periodontal, que pudiera llegar a tener un efecto en el endometrio: muchas de las citocinas involucradas en la patogénesis de la enfermedad periodontal (IL-1, IL-6, TNF α y metaloproteinasas) también están involucradas en la regulación de la implantación para el embarazo ¹.

La segunda propone una hiperrespuesta inmunológica, que predispone a ciertos individuos a padecer una enfermedad periodontal.



3.2.2 Diseminación bacteriana oral

Los organismos infecciosos identificados en las infecciones intrauterinas se originan predominantemente en el tracto genital y ascienden al útero grávido. Se han identificado diversos microorganismos en infecciones intrauterinas que no pertenecen a la flora vaginal normal, y se ha demostrado que éstos provienen de la cavidad bucal.

El mecanismo a través del cual este fenómeno ocurre se fundamenta básicamente en dos teorías. Una es la inflamación de bajo grado asociada con la enfermedad periodontal y que esta última pudiera tener un efecto directo dentro del endometrio.

La segunda propone que la enfermedad periodontal es un marcador de inflamación sistémica.

La hipótesis que sugieren los autores acerca de esta relación es que en presencia de una enfermedad periodontal severa, los microorganismos orales se pueden diseminar vía hematológica y llegar a la placenta, membranas y feto¹.

P. gingivalis y *F. nucleatum* se han encontrado en muestras de líquido amniótico o placenta de madres con parto prematuro y periodontitis, mientras que *P.gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*, fueron detectado en el líquido amniótico de mujeres embarazadas con periodontitis ²⁵.



3.2.3 Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es una infección vaginal causada por microorganismos Gramm negativos, predominantemente anaerobios ⁸.

Varios estudios también sugieren una correlación entre la periodontitis y la vaginosis bacteriana y un mayor riesgo de posterior infertilidad, pero sólo entre las mujeres de edad menor de 35 años ²⁵.

La vaginosis bacteriana es el trastorno vaginal más común en mujeres en edad reproductiva. Es provocado por cambios de la microflora vaginal en la que suelen predominar los lactobacilos facultativos y son reemplazados por *Gardnerella vaginalis*; microorganismos anaeróbios, como especies de *Prevotella*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas* y *Mobiluncus*.

Se desconoce el mecanismo exacto por el que la colonización vaginal o la infección del tracto genitourinario pueden provocar la ruptura prematura de las membranas (PROM).

Se ha pensado que el principal mecanismo es el ascenso de la infección de la vagina al endocérvix. Las endotoxinas (LPS) y las enzimas bioactivas producidas por muchos microorganismos relacionados con la vaginosis pueden dañar el tejido de forma directa e inducir la liberación de citocinas y prostaglandinas pro – inflamatorias ⁴.

Existe una detección de *Fusobacterium nucleatum* y algunos investigadores han sugerido la infección a través de una ruta hematológica desde el lugar donde suele detectarse el microorganismo.

Fusobacterium nucleatum es una especie oral común con alta prevalencia en pacientes con periodontitis, que puede llegar al líquido amniótico mediante la prolongación hematológica a partir de la cavidad bucal.



La enfermedad periodontal es una infección causada por bacterias anaerobias Gramm negativos con potencial de causar bacteriemias. Se postuló que las infecciones periodontales, que sirven como reservorios de microorganismos anaerobios Gramm negativos, lipopolisacáridos (LPS, endotoxinas) y mediadores de la inflamación como la prostaglandina E₂ (PGE₂) y el factor de necrosis tumoral- a (TNF – α), pueden ser una amenaza potencial para la unidad feto placentaria ⁸.

Además de la propagación hematológica, otra posible ruta de infección es por contacto bucal- genital en el que se transfiere microorganismos bucales a la vagina ⁴.



3.2.4 Endometriosis

La endometriosis, que tiene una etiología multifactorial también es una causa potencial de infertilidad, que afecta a de un 6 a 10% de las mujeres en edad reproductiva.

Tanto la endometriosis como la enfermedad periodontal son procesos inflamatorios crónicos asociados con la respuesta inmune y que se ha sugerido una reacción “causa / efecto”, mediante la cual la acción inflamatoria a los patógenos bacterianos periodontales puede conducir a un desarrollo de endometriosis.

Una desregularización inmune podría explicar la asociación de ambas enfermedades y el aumento de la incidencia de otras enfermedades sistémicas autoinmunes ²⁵.

En un estudio realizado por la recolección de datos en la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES) en Estados Unidos menciona que se ha demostrado que la endometriosis y la enfermedad periodontal están asociados con niveles alterados en la reacción inmune.

Específicamente las lesiones endometriósicas se han asociado con la disminución de la actividad de la células Natural Killer (NK) y con la citotoxicidad frente a las células endometriales, tanto el aumento de los niveles de ICAM – 1, monocitos, macrófagos y linfocitos.



Los niveles aumentados de citocinas y factores como IL 1 β , IL- 6, IL- 8, factor de necrosis tumoral – α , factor de crecimiento endotelial vascular se han demostrado en el líquido peritoneal de las mujeres con endometriosis.

La periodontitis crónica está vinculada a una carga inflamatoria sistémica crónica secundaria a la diseminación sistémica de bacterias patógenas periodontales, sus productos como los lipopolisacáridos y los mediadores inflamatorios producidos localmente (IL-1 β , IL-6, IL-6, TNF – α , prostaglandina E₂ y tromboxano B₂³⁹.



3.2.5 Síndrome poliquístico ovárico

Dursun et. al. En el año 2011 informaron por primera vez una asociación entre la enfermedad periodontal y el síndrome poliquístico ovárico causa principal de infertilidad y problema ginecológico, es una condición endocrina entre mujeres en edad reproductiva afectando entre 5 y 10 % de la población femenina.

Las infecciones crónicas son asociadas con niveles elevados de reactivas de oxígeno, mieloperoxidasa, estrés oxidativo, citocinas inflamatorias (IL-6 y TNF- α), proteína C reactiva, las moléculas y linfocitos de la sangre y los monocitos tienen un papel en la etiología y patogénesis del síndrome poliquístico ovárico y tales eventos pro inflamatorios también se han relacionados entre la enfermedad periodontal.

Ozcaka et al. en el año 2012 Analizaron los niveles de citocinas pro inflamatoria en el líquido crevicular gingival y en el suero de pacientes diagnosticadas con el síndrome poliquístico ovárico y los resultados arrojaron que el síndrome poliquístico ovárico y la inflamación gingival actúan en conjunto aumentando los niveles de IL-6 y TNF – α .

Akali et al. en el 2015 informaron que existen un aumento de niveles de matriz metaloproteinasa – 8 en la saliva y suero en pacientes con Síndrome poliquístico ovárico en comparación con pacientes sanos.



Existe un estudio transversal realizado a 196 mujeres en el años 2012 alrededor de 18 y 45 años de edad en el hospital de mujeres en Fatemieh, Irán.

Los parámetros periodontales evaluados fueron, sangrado al sondeo, pérdida de la inserción, profundidad de sondeo e índice de placa (tabla 5).⁴⁰

Los resultados fueron:

- El índice de placa dentobacteriana es elevada en pacientes con el síndrome poliquístico ovárico en comparación a las pacientes que no lo padecen con un $41.1 \pm 14.2 \%$ vs. $32.8 \pm 11.3 \%$ respectivamente.
- El porcentaje de sangrado fue elevado en pacientes con síndrome poliquístico ovárico a comparación de las pacientes que no lo tienen con una diferencia de $3.0 \pm 2.6\%$ y $1.4 \pm 1.8 \%$ respectivamente.
- La pérdida de la inserción no fue tan notable pero hubo una pequeña diferencia entre las pacientes que tienen el síndrome poliquístico ovárico y las que no lo tienen con un porcentaje de $2.2 \pm 0.4 \%$ vs $2.0 \pm 0.3\text{mm}$ respectivamente.



Parameters	PCOS (n = 98)		Control groups (n = 98)		P
	Mean ± SD	95% CI (lower-upper bound)	Mean ± SD	95% CI (lower-upper bound)	
BMI*	23.81±4.10	22.98-24.63	24.02±3.50	23.31-24.72	0.928
Age	29.06±6.56	27.74-30.38	28.60±6.37	27.32-29.88	0.506
AL* (mm)	2.16±0.40	2.08-2.24	1.96±0.33	1.89-2.02	0
PI %*	41.10±14.24	38.25-43.96	32.81±11.30	30.54-35.07	0
BOP %*	3.01±2.56	2.50-3.52	1.47±1.81	1.11-1.83	0
Tooth loss*	2.17±1.86	1.80-2.55	1.95±1.73	1.60-2.30	0.402

*Mann-Whitney U-test was used. AL, PI, BOP and tooth loss. AL: Attachment loss; PI: Plaque index; BOP: Percentage of bleeding on probing; SD: Standard deviation; CI: Confidence interval; PCOS: Polycystic ovary syndrome; BMI: Body mass index

Tabla 5. Características periodontales.⁴⁰

Como resultados se observó periodontitis en 97 pacientes (93.9%) fueron afectados por periodontitis leve, 6 pacientes (6.1%) fueron diagnosticadas con periodontitis moderada ⁴⁰.



3.2.3 Efecto de las hormonas sexuales en el periodonto

Entre los diferentes factores y condiciones sistémicas, las hormonas sexuales han sido sugeridas como un importante modificador que puede influir en la patogénesis de la enfermedad periodontal ²⁴.

La encía tiene receptores específicos de estrógeno y progesterona, hay pruebas bioquímicas directas de que este tejido puede funcionar como un órgano diana para las hormonas sexuales.

El estrógeno puede regular la proliferación celular, la diferenciación y la queratinización, mientras que la progesterona influye en la permeabilidad de la microvasculatura, altera la tasa y el patrón de producción de colágeno y aumenta la degradación metabólica del folato, que es necesaria para el mantenimiento de los tejidos.

El estrógeno promueve el crecimiento de los patógenos periodontales especialmente *Prevotella Intermedia*. Además, un aumento en el nivel de estrógeno y progesterona altera el mecanismo de defensa del huésped, deprime la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, reduce las respuestas de anticuerpos y células T y estimula la producción de prostaglandinas ²⁴.

Las alteraciones en la composición de la placa subgingival, la respuesta inmune materna, las hormonas sexuales crean un sinnúmero de respuestas en el periodonto.



Las infecciones bacterianas crónicas pueden afectar la reproducción, el éxito y el resultado del tratamiento de la infertilidad.

En un estudio realizado por el Departamento de Periodoncia e Implantología Oral del Colegio y Hospital Dental de GITAM, Visakhapatnam, Andhra Pradesh, India comparó el estado periodontal de 180 mujeres (tabla 6).²⁴

Se dividieron en tres grupos de 60 mujeres cada uno.

- Grupo I: 60 mujeres que estaban bajo tratamiento de infertilidad en la clínica de fertilización in vitro de Krishna, Visakhapatnam.
- Grupo II: 60 mujeres con antecedentes de infertilidad pero en las que el tratamiento aún no había sido iniciado.
- Grupo III: 60 mujeres que había concebido y entregado naturalmente.

La edad comprendida fue entre 25 y 35 años y los parámetros clínicos fueron el índice de higiene oral simplificada, el índice gingival, el índice de sangrado del surco, y la pérdida de inserción.

Como resultados:

- **ÍNDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO:** El estado de higiene bucal no difirió significativamente, lo que indica que el estado de higiene bucal fue similar en todos los grupos.
- **ÍNDICE GINGIVAL:** En comparación con el Grupo II y Grupo III, el Grupo I presentó puntuaciones significativamente más altas.



- SANGRADO DEL SURCO: Al comparar los valores medios del porcentaje de sitios de sangrado del surco, las puntuaciones fueron significativamente mayores en el Grupo I en comparación con el grupo II y III.
- PERDIDA DE LA INSERCIÓN: Fue significativamente mayor en el Grupo I y Grupo II en comparación con el Grupo III.



Table 1: Comparison of OHI-S, GI, SBI and CAL among groups

Clinical parameters	Group I mean±SD	Group II mean±SD	Group III mean±SD	Comparison of		
				Group I and group II P value	Group I and group III P value	Group II and group III P value
OHI-S	0.30±0.31	0.52±0.27	0.51±0.30	0.1278	0.1427	0.6803
GI	0.55±0.31	0.11±0.12	0.12±0.14	0.0001*	0.0001*	0.9372
SBI	0.64±0.31	0.20±0.13	0.28±0.15	0.0001*	0.0001*	0.5282
CAL	1.63±0.52	1.72±0.64	1.30±0.46	0.6273	0.0024*	0.0011*

OHI-S=Oral hygiene index simplified, GI=Gingival index, SBI=Sulcus bleeding index, CAL=Clinical attachment loss. *P<0.05

Tabla 6. Comparación de parámetros clínicos.²⁴

La inflamación gingival o la enfermedad periodontal inducida por los fármacos de la ovulación pueden afectar el éxito del tratamiento de la infertilidad. Por lo tanto, el control eficaz de la placa dentobacteriana durante el tratamiento de la infertilidad podría minimizar el efecto de la inflamación gingival en el éxito del tratamiento de la infertilidad.



3.3 EN LA INFERTILIDAD DEL HOMBRE

3.3.1 Diseminación Bacteriana (Bacteriospermia)

De acuerdo con el artículo de Sergio V.Kellesarian, en donde se reportan varios estudios acerca de la relación de la enfermedad periodontal y la infertilidad masculina se da a conocer una asociación positiva entre mala salud dental y la infertilidad masculina. Se ha propuesto que las enfermedades bucales contribuyen a la etiología de infertilidad masculina por dos mecanismos (tabla 7).⁴¹

Authors	Oral disease reported	Relationship between oral infection and infertility
Bieniek and Riedel (1989)	Chronic periodontitis, necrotic pulp, chronic apical osteitis, radicular cysts	Positive
Bieniek and Riedel (1993)	Chronic periodontitis, necrotic pulp, chronic apical osteitis, radicular cysts	Positive
Bustos-Obregon et al. (1983)	Caries	Positive
Ensslen et al. (1990)	Chronic periodontitis, necrotic pulp, chronic apical osteitis, radicular cysts	Positive
Klinger et al. (2011)	Gingivitis and chronic periodontitis	Positive
Nwhator, Umezudike, et al. (2014)	Gingivitis and chronic periodontitis	Positive
Zhu et al. (2010)	Chronic periodontitis	Positive

Tabla 7. Resultados de los estudios de la relación entre la enfermedad periodontal y la infertilidad.⁴¹

Bustos-Obregon et al., 1983, et al., 1982 mencionan que en primer lugar, el aumento de la carga bacteriana asociada infecciones crónicas originadas a partir de las enfermedades orales puede resultar en bacteriospermia que perjudican la movilidad de los espermatozoides.



Nwhator, Umeizudike, et al., 2014 mencionan en segundo lugar, las citoquinas pro - inflamatorias asociadas a las enfermedades orales, como TNF-alfa, podrían conducir a una inflamación sistémica crónica que induce la apoptosis de los espermatozoides y un menor número de espermatozoides

Por lo tanto, la hipótesis de que los individuos con enfermedades orales son más propensos a desarrollar infertilidad masculina en comparación con los individuos sin enfermedades orales ⁴¹.

La bacteriospermia afecta el proceso de la fertilidad por cualquiera de los siguientes mecanismos: alteración de la espermatogénesis, disminución de la motilidad alterada, formación de especies oxígeno reactivo que conducen a un índice de fragmentación de ADN incrementado, formación de anticuerpos antiespermales del tracto genital debido a la inflamación y la fibrosis.

De acuerdo con los resultados de 85 muestras de semen en la clínica de infertilidad bajo la realización del Departamento de Microbiología y el Departamento de Gastroenterología en India se reportaron la presencia de bacterias como: *Enterococcus faecalis* (30%), *Staphylococcus* (23.33%), *Staphylococcus aureus* (20%) y *Escherichia coli*. (10%) ⁴².

Las bacterias Gramm negativas son los responsables de la mayoría de las infecciones bacterianas del tracto genital masculino y se ha demostrado un efecto inhibitor de la motilidad espermática en las infecciones por *E. coli* e incluso inductor de necrozoospermia ³¹.

S. aureus. *S. saprophyticus* y *E. coli* causaron un efecto negativo en la morfología y mortalidad de los espermatozoides ⁴².



3.2.2 Trastornos y recuento de los espermatozoides

Una teoría de la relación entre la infertilidad del hombre y la enfermedad periodontal es la bacteremia derivada de la periodontitis y que pudiera afectar la motilidad, morfología o cantidad de espermatozoides y, por ende, provocar infertilidad.

Bustos Obregon et al en 1983 mencionan que el aumento de la carga bacteriana asociada a las infecciones crónicas originarias de infecciones oral puede provocar bacteriospermia afectando la movilidad de los espermatozoides.

Las citocinas pro inflamatorias asociadas a las infecciones odontológicas, como TNF - α , podrían conducir a una inflamación sistémica crónica induciendo la apoptosis de espermatozoides y un bajo recuento de espermatozoides ⁴¹.

En uno de los estudios realizados por Klinger A, et al. En el año 2011 en donde examina a 75 personas masculinas fueron valorados para conocer las condiciones periodontales y alteraciones en los espermatozoides obteniendo como diagnostico con un 40 % pacientes con gingivitis y un 48% pacientes con periodontitis, mientras el 12% se diagnosticaron clínicamente sanos.

Con relación a la calidad de espermatozoides se confirmó que hubo Normozoospermia con un 37%, Oligozoospermia con 48% y Azoospermia a 15 % de los pacientes evaluados ¹.



En el 2014 se recopiló varios estudios y en tres de ellos se realizó una prueba para determinar los parámetros periodontales donde se detectó metaloproteínasa de membrana activa – 8 por medio de un kit de inmunoanálisis de flujo, dando como resultados del número total de 76 participantes con edades entre 27 y 56 años, se descubrió que 10 tenían Azoospermia, 41 Oligozoospermia y 25 tenían Normozoospermia ⁴².

Linossier, Thumann y Bustos-Obregon en 1982 informaron que un filtrado de *Escherichia coli* obtenido de 200 dientes extraídos con pulpa necrótica abierta dio como resultado una reducción del 25% en la motilidad de los espermatozoides in vitro

En el estudio de Nwhator, Umeizudike, et al. En el año 2014, informaron una asociación significativa entre profundidades de bolsa y bajo conteo de espermatozoides en hombres de 33 a 38 años de edad ⁴².



CONCLUSIONES

- ✓ La enfermedad periodontal y la infertilidad comparten múltiples factores de riesgo, tanto factores sistémicos, ambientales, generales, nutricionales, sociales e infecciosos.
- ✓ Ambas presentan un aumento en la respuesta inflamatoria que es muy marcada debido al aumento de células pro inflamatorias como citocinas, TNF- α ante una invasión bacteriana y tiene como consecuencia reacciones en la implantación.
- ✓ Factores sociales como el consumo de tabaco, generan reacciones sobre la respuesta inmune liberando enzimas que producen destrucción en tejidos periodontales y liberación de químicos provocando alteraciones hormonales y daños en los espermatozoides.
- ✓ Reacciones ante el estrés porque tienen gran cantidad de liberación de hormonas lo cual conduce a un aumento en la probabilidad de una infección específica como la enfermedad periodontal y la disminución de hormonas ocasionando problemas en la implantación.
- ✓ Se ha identificado la presencia de bacterias específicas de la enfermedad periodontal en enfermedades infecciosas que predisponen a la alta prevalencia de la infertilidad y esto se debe a varias hipótesis como es la diseminación bacteriana por vía hematológica.



-
- ✓ La interacción con el factor hormonal en pacientes que están bajo tratamiento de infertilidad, sufren una inflamación gingival o una enfermedad periodontal debido al consumo de hormonas para la estimulación ovárica.

 - ✓ Con la recopilación de dicha información podemos concluir que la enfermedad periodontal puede ser un factor de riesgo modificable para el resultado del tratamiento de infertilidad debido a las interacciones que tienen ambas condiciones, en un estudio realizado en hombres se ha demostrado que el 33% de sus parejas pudieron concebir a través de la fecundación in vitro después de haber recibieron tratamiento dental, incluyendo terapia periodontal.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guerrero SC, Robles MS. Enfermedad periodontal como factor de riesgo asociado a la infertilidad. Revista ADM. 2014; 71(1):6-8.
2. <https://clnicasanchezcolodro.com/servicios/cirugia-periodontal/>
3. B.M. Eley , M.Soory, J.D Manson. Periodoncia. 6ª Edición.España, Elsevier 2011.Pp 38,
4. Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Periodontología Clínica. 10ªed. Colombia: Amolca, 2014.Pp. 35, 61, 105,106, 133- 137,141, 182, 236, 322, 323,355- 358,506, 507.
5. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo C. Periodontología e implantología. México, D.F. Médica Panamericana; 2016; Pp35,42,56.57,78
6. Romanelli H, Adams E, Schinini G.101 Tips en Periodoncia del funamento biológico a la práctica clínica paso a paso. Caracas Venezuela; México; AMOLCA, 2012.Pp: 15.
7. <http://microbiano.blogspot.mx/2008/08/piramide-de-socransky.html>
8. Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.5ª ed. Medica Panamericana, 2009.Pp 256,257, 289,294, 421, 480, 481.
9. S.E.P.A. Manual de higiene bucal. Buenos Aires: Madrid; Médica Panamericana, 2009.
10. Robert P, Langlais, Craig S Miller, Jill S.Nield – Gehrig. Atlas a color de enfermedades bucales. México. El Manual Moderno, 2011.
11. www.cleardent.es/enfermedad-periodontal-que-es-y-como-evitarla/
12. J.J Echeverría García. Periodoncia e implantología. 1ª ed, Madrid, Océano/ Ergon Ergón,2011.Pp 20,22
13. http://www.clinicabaracco.es/wp-content/uploads/2016/12/Periodontitis_imagen.png
14. Groeger, S.E.,Meyle, J., “Epithelial Barrier and Oral Bacterial Infection”, en Periodontology 2000, 2015, 69, 1, pp. 46-67.
15. <https://bioquimicadental.wordpress.com/2016/02/25/generalidades-de-inflamacion>
16. Ferro M, Gómez M.Fundamentos de la odontología: periodoncia,2ª ed. Bogotá, 2007,Pp 93



17. Tortora, Gerard J. Introducción a la microbiología, 9ª, Buenos Aires: Médica Panamericana, 2007.
18. Agustín Rerón, REVISTA ADM, editorial, 2017, 74 (2):62
19. Organización Mundial de la Salud, Salud bucodental, Abril 2012 (N°318), Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
20. PEREZ PEÑA. Atención Integral de la Infertilidad, Endocrinología, Cirugía y Reproducción Asistida, 3º edición, Editorial Médica Panamericana. 2011
21. Pérez C, Ramírez ML, Rodríguez A, Pichardo M, Contreras Nilson. Factores asociados a infertilidad en un grupo de parejas mexicanas. Rev Invest Med Sur Mex, Enero- Marzo 2012;20(1):4-7
22. Generoso M.M, Causas, factores predisponentes y consecuencias de la infertilidad sobre la relación de pareja (trabajo final, grado en enfermería), Universidad de Jaén, Junio, 2016. Pp.16-18
23. Solomon ON, Khinde A.U, Patricia O.A. Another Reason for Impeccable Oral Hygiene: Oral Hygiene-Sperm Count Link, The Journal of contemporary dental practice, Septiembre, 2013. Pp 352- 358
24. Godavarthi Llasa. Periodontal Status in Infertile Women attending in vitro fertilization clinic, Departments of Periodontics and Oral Implantology, 2014;(25);1, Pp 50-53.
25. Francesco Martelli, Periodontal disease and women's health. Current Medical Research and Opinion, "4 February 2017, Art: 18:19
26. La Jornada en línea (internet). México, (citado Jueves 20 de Febrero 2014). Disponible en: <http://www.jornada.unam.mx/2014/02/20/sociedad/040n2soc>
27. Silvia G, MELAMEDOFF. Esterilidad Aspectos médicos, psicológicos y vivenciales, 1ª. Ed. Buenos Aires Librería Akadi. Edit, 2005. Pp 5-17
28. L. Cabero Roura. Parto prematuro. Buenos Aires: Madrid. Médica Panamericana, 2004. Pp 178.
29. Urbina, Lerner Biber. Fertilidad y reproducción asistida. Buenos Aires: México, D.F. Edit. Médica Panamericana, 2009. Pp 149, 155
30. Pérez Peña, Efraín. Atención integral de la infertilidad: endocrinología, cirugía y reproducción asistida. 3ª edi, México: Médica Panamericana, 2011. Pp 339- 401.
31. Alvarez G.E, Andrología. Andrología: Teoría y práctica, Madrid: Díaz de Santos, 1989. Pp 89.



32. Puerta S.J. Espermocultivo: crecimiento bacteriano del eyaculado y su relación con los parámetros seminales, Rev.Chilena de obstetricia y ginecología, Santiago 2015: Vol.80 (1). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262015000100005>
33. Bonilla –Musoles, Dolz, Moreno,Raga. Reproducción Asistida : abordaje en la práctica clínica, Buenos Aires: Madrid: Médica Panamerica, 2009. Pp: 167.
34. R.Matorras, J.Hernández, D.Molero. Tratado de Reproducción Humana para Enfermería, Sociedad Española de Fertilidad, Buenos Aires: Madrid; Médica Panamericana, 2008,Pp.101
35. Velga MC, Florencia PM, Tamburelli V. ¿Qué relación existe entre estrés, ansiedad e infertilidad?, Reproducción, Septiembre 2013, Vol.28,Nº 3. Pp 79 – 87.
36. Ángel Gil, Tratado de nutrición, Madrid;2ª ed. Médica Panamericana, 2010, Pp.437
37. Oliver Bonet M, Mach N.Factores nutricionales y no nutricionales pueden afectar la fertilidad masculina mediante mecanismos epigenéticos. Nutr Hosp 2016, (33) : 1236-1244. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.591>
38. Roger Hart. Periodontal disease could this be a further factor leading to subfertility and is there a case for a prepregnancy dental check up?,Women´s Health.2012 (8)(3).Pp. 229- 230.
39. Shahryar K. Periodontal disease and endometriosis: Analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, Fertil Steril. 2009 February ;91 (2) 33-5-342. Disponible en : [10.1016/j.fertnstert.2007.12.075](https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.12.075).
40. SV Kellesarian, VR Malignaggi. Association between periodontal disease and polycystic ovary syndrome: a systematic review, International Journal of Impotence Research, 2017 (00). Pp 1-7
41. Valeria Kellesarian S. Male Infertility and Dental Health Status: A Systematic Review, American Journal of Men´s Health, 2016. Pp: 1-9 Disponible en : DOI:[10.1177/1557988316655529](https://doi.org/10.1177/1557988316655529)
42. SO Nwhator. Could Periodontitis Affect Time to Conception?, Ann Med Health Sci Res. 2014,Sep- Oct; 4(5): 817-822 Disponible en: DOI: [10.4103/2141-9248.141567](https://doi.org/10.4103/2141-9248.141567)