



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO SISTÉMICOS QUE
MODIFICAN LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DIANA LAURA ALVARADO MUÑOZ

TUTORA: Mtra. ALEJANDRA CABRERA CORIA



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.

El camino nunca fue tan sencillo pero las personas que me acompañaron en este proceso, lo hicieron más fácil, gracias **papá y mamá**, por su infinito apoyo, amor, paciencia, regaños, por enseñarme a ser independiente y lograr que sea esta mujer que actualmente soy, gracias por sus sacrificios, los amo infinitamente, al igual agradezco a mis hermanos **Enrique y Daniel** por aconsejarme, apoyarme y estar ahí cuando ni yo me soportaba.

Gracias a mis dos mejores amigas **Karen y Maricela**, por su hermosa amistad, son dos las personas en que más confié y agradezco que estuvieron en las buenas y malas.

Doctora Alejandra Cabrera Coria, muchísimas gracias, esta titulación fue de una manera diferente, pero en ningún momento dejó de apoyarme para que este trabajo, valoro mucho el tiempo que dedico para mí, es una excelente profesora y persona.

Por último, quiero agradecer a mi Universidad, la máxima casa de estudios, la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO** desde hace 9 años se volvió mi segunda casa, gracias por verme crecer profesionalmente y personalmente.

Gracias Dios, haces posible todo.

Lo logramos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL PERIODONTO.....	8
1.1 Encía.....	9
1.1.1. Características anatómicas macroscópicas.....	10
1.1.2. Características anatómicas microscópicas.....	12
1.2 Ligamento periodontal.....	17
1.3 Cemento radicular.....	19
1.4 Hueso alveolar.....	20
CAPÍTULO 2. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	21
2.1 Salud periodontal, enfermedades y alteraciones gingivales.....	23
2.2 Salud y gingivitis inducida por biofilm dental.....	24
CAPÍTULO 3. FACTORES DE RIESGOS.....	28
3.1 Locales (predisponentes).....	31
3.2 Sistémicos (modificadores).....	32
CAPÍTULO 4. TABAQUISMO.....	34
4.1 Interacción biológica entre el tabaquismo y el periodonto.....	35
4.2 Manifestaciones clínicas.....	38

4.2.1. Manifestaciones Sistémicas.....	38
4.2.2. Manifestaciones Bucales.....	39
4.3. Manejo del paciente.....	41
4.4 Tratamiento odontológico.....	43
CAPÍTULO 5. FACTOR METABÓLICO (HIPERGLUCEMIA)....	45
5.1 Interacción biológica entre el factor metabólico y el periodonto.....	48
5.2 Manifestaciones clínicas.....	51
5.2.1. Manifestaciones Sistémicas.....	51
5.2.2. Manifestaciones Bucales.....	52
5.3 Manejo del paciente.....	54
5.4 Tratamiento odontológico.....	57
CAPÍTULO 6. FACTORES NUTRICIONALES (DÉFICIT DE VITAMINA C).....	58
6.1 Interacción biológica entre los factores nutricionales y el periodonto.....	60
6.2 Manifestaciones clínicas.....	62
6.2.1. Manifestaciones Sistémicas.....	62
6.2.2. Manifestaciones Bucales.....	64
6.3. Manejo del paciente.....	66
6.4 Tratamiento odontológico.....	67

CAPÍTULO 7. AGENTES FARMACOLÓGICOS.....	68
7.1 Anticonvulsivos.....	71
7.2 Inmunosupresores.....	73
7.3 Bloqueadores de los canales de calcio.....	74
CAPÍTULO 8. HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS.....	78
8.1 Pubertad.....	80
8.2 Ciclo Menstrual.....	82
8.3 Embarazo.....	83
8.4 Anticonceptivos Orales	85
CAPÍTULO 9. TRANSTORNOS HEMATOLÓGICOS (LEUCEMIA).....	89
9.1 Interacción biológica entre la leucemia y el periodonto.....	90
9.2 Manifestaciones clínicas.....	92
9.2.1. Manifestaciones Sistémicas.....	93
9.2.2. Manifestaciones Bucales.....	93
9.3. Manejo del paciente.....	94
9.4 Tratamiento odontológico.....	95
CONCLUSIONES.....	98
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	99



INTRODUCCIÓN

En el año 2017 la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia realizaron modificaciones de la clasificación de enfermedades y afectaciones gingivales y periodontales de 1999, en ésta nueva actualización se divide en cuatro secciones: Salud periodontal alteraciones y condiciones gingivales, periodontitis, otras condiciones que pueden afectar el periodonto y enfermedades y condiciones periimplantares.

Las alteraciones gingivales corresponden a la gingivitis inducida por biofilm dental y enfermedades gingivales no inducidas por biofilm dental, para esto es necesario conocer los parámetros de la salud periodontal y los de la gingivitis.

La salud periodontal es el estado libre de inflamación, siendo el sangrado al sondaje el primer parámetro para establecer los límites con la gingivitis, ésta se define como una lesión inflamatoria resultado de la interacción entre el biofilm dental y la respuesta inmune inflamatoria del huésped.

La gingivitis inducida por biofilm dental puede clasificarse asociada únicamente a biofilm dental en pacientes con periodonto intacto, pacientes con periodonto reducido sin haber tenido enfermedad periodontal (recesiones, alargamientos de corona) e inflamación gingival en un periodonto reducido de pacientes que tuvieron periodontitis, mediada por factores de riesgos sistémicos y locales.

En este trabajo nos enfocaremos en las enfermedades gingivales mediadas por factores de riesgo sistémicos, que son aquellas características presentes en un paciente influyendo negativamente en la respuesta inmune y la interacción del biofilm dental.



Los factores de riesgos sistémicos son tabaquismo, factores metabólicos como hiperglucemia, factores nutricionales, el uso de fármacos, niveles elevados de hormonas esteroideas durante la pubertad, ciclo menstrual y embarazo, así como el uso prolongado de anticonceptivos orales y alguna condición hematológica como la leucemia.

Se explicará la interacción biológica que tiene el factor de riesgo sistémico con los tejidos periodontales, las manifestaciones clínicas tanto sistémicas como bucales, el manejo odontológico y el tratamiento periodontal.

Se determinará si la interacción de uno o más factores pueden exacerbar la gingivitis hasta una periodontitis y si la erradicación o modificación de estos factores disminuye la respuesta inflamatoria en la encía.

El propósito de este trabajo es realizar una revisión de la literatura para analizar las enfermedades gingivales y cómo los factores de riesgo tanto sistémicos como locales pueden influir en la aparición de gingivitis interactuando con el biofilm dental, cómo es la respuesta inmune ocasionando un proceso inflamatorio y posteriormente disminución de inserción, movilidad dental y pérdida de dientes, además de tener un adecuado manejo odontológico y plan de tratamiento y si es que modificando o eliminando los factores de riesgo disminuye la respuesta inflamatoria.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DEL PERIODONTO.

Se le llama periodonto a los tejidos que rodean y alojan a los dientes en el maxilar y/o la mandíbula, está constituido por la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar (Fig. 1). El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiamente dicho y la apófisis alveolar (proceso alveolar). El hueso alveolar propiamente dicho, también denominado “hueso alveolar fasciculado”, se continúa con la apófisis alveolar y forma la delgada placa ósea que reviste el alvéolo dental.¹

Tres de los tejidos del periodonto: el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar propiamente dicho, están formados por células contenidas en el folículo dental del diente en desarrollo. El cuarto componente tisular del periodonto, es decir, la encía, no deriva del folículo dental.²

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.¹

El periodonto, también llamado “aparato de inserción” o “tejidos de sostén de los dientes”, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente.³

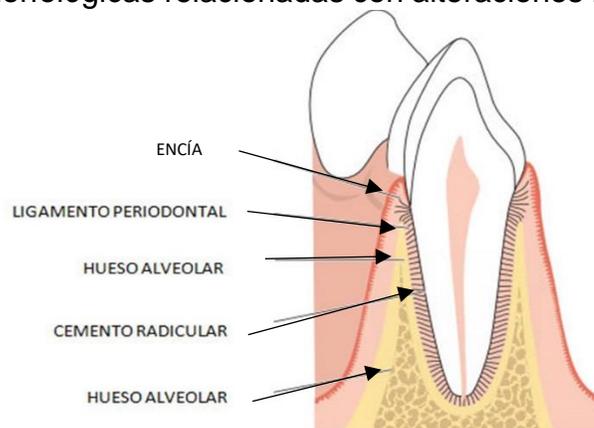


Fig.1 Se muestran los tejidos periodontales.²

1.1 Encía.

La encía es la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea los dientes en la parte cervical, se extiende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival, siendo el único tejido periodontal visible clínicamente.³

Se divide anatómicamente en tres áreas encía marginal o libre, encía insertada o adherida y encía interdental (Fig.2) aunque cada tipo de encía presenta una variación en cuanto a la diferenciación, la histología y el grosor, de acuerdo con sus exigencias funcionales, todos los tipos están estructurados específicamente para funcionar de manera apropiada contra el daño mecánico y microbiano.⁴



Fig.2 Anatomía de la encía, Encía Libre (EL), Encía interdental (EI), Encía Adherida (EA).³



1.1.1 Características Anatómicas Macroscópicas.

Encía libre o marginal

Es el margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a manera de collar, está delimitada desde la encía insertada adyacente por una depresión lineal superficial, denominada surco gingival libre.³

Es de color rosado coralino, tiene superficie opaca y consistencia firme, comprende el tejido gingival en las caras vestibulares y lingual de los dientes. La encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical hasta el surco gingival libre que se halla a la altura de la unión amelocementaria.¹

Después de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, entre 1,5 mm y 2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cementoamantina.¹

Encía interdental

Ésta ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente, puede ser piramidal o con forma de “col”. En el primer caso, la punta de una papila se localiza inmediatamente abajo del punto de contacto (región de incisivos) y la segunda presenta una depresión en forma de valle (col) que conecta una papila vestibular, con otra lingual y se adapta en forma de contacto interproximal (región de molares).⁴ El tamaño del col depende de la cantidad de superficie de contacto entre los dientes adyacentes, a mayor superficie de contacto más amplio el col. ¹

Encía Insertada o adherida

Esta directamente adherida al hueso alveolar subyacente y su anchura varía entre las personas y entre las diferentes áreas dentro de una misma boca siendo de 4 a 6 mm en zonas vestibulares de los incisivos y menores



dimensiones en la región de caninos y premolares inferiores. La encía insertada lingual es más ancha en la región de molares y más angosta en la región de los incisivos.³ La variación oscila entre 1mm y 9 mm.¹

Es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie. Las depresiones, denominadas “punteado”, le dan aspecto de cáscara de naranja. Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conjuntivo y por esa razón es comparativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente.¹

Línea Mucogingival.

Representa la unión entre la encía insertada y la mucosa alveolar, esta línea marca la diferencia entre la queratinización y translucidez entre la mucosa alveolar y la encía adherida (Fig.3).³

Surco gingival.

Es un surco poco profundo o espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental por una parte y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía por la otra, tiene forma de V y apenas permite la entrada de una sonda periodontal. Bajo condiciones de salud la profundidad del surco es de 0.5 a 3.00 mm clínicamente, cualquier profundidad mayor de 3 mm se considera patológica y puede presentar un aumento de volumen en la encía.³

El surco contiene un fluido llamado fluido crevicular gingival el cual es un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival. Éste proviene del plexo sanguíneo del corium gingival y contiene principalmente una mezcla de proteínas séricas y componentes asociados a la reacción inflamatoria.³

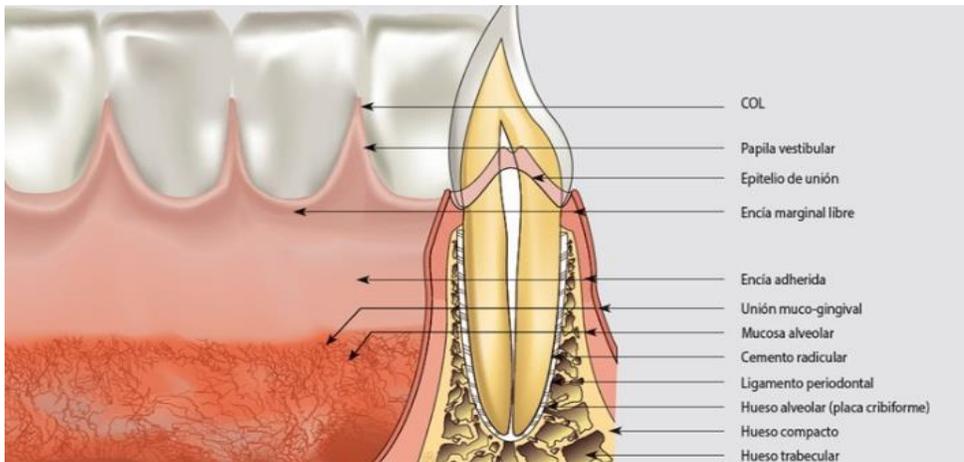


Fig.3 Esquema que muestra los componentes de la encía de acuerdo a su ubicación.³

1.1.2 Características Anatómicas Microscópicas.

Epitelio gingival

Se encuentra principalmente constituido por queratinocitos, células claras, entre las que se incluyen células de Langerhans, células de Merkel (función sensitiva) y melanocitos.⁴

Su función principal es proteger las estructuras profundas y a la vez permitir el intercambio selectivo con el medio bucal.⁴

Puede diferenciarse en: Epitelio oral externo, epitelio del surco y epitelio de unión. (Fig.4)¹

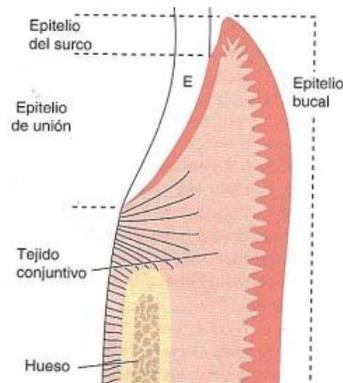


Fig. 4 Esquema que muestra los componentes del epitelio gingival.¹



Epitelio oral externo

La principal función es proteger la encía del daño mecánico que puede presentarse durante la masticación.³

Es de tipo plano estratificado queratinizado y sobre la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede ser dividido en los siguientes estratos celulares⁴:

1. Capa basal (estrato basal o estrato germinativo).

Las células son cilíndricas o cuboidales están en contacto con la lámina basal que separa el epitelio del tejido conectivo, se reproducen por mitosis y migran hacia las capas más superficiales del epitelio convirtiéndose en queratinocitos.

2. Capa de células espinosas (estrato espinoso).

Consiste de 10 a 20 capas de células de forma poliédrica, se adhieren a las células de la capa basal unas con otras a través de las uniones por desmosomas.

Es la capa de células periféricas al estrato germinativo, contiene un núcleo ovalado al centro de las células relativamente más grandes debido a la demanda de material genético en constante proliferación.

3. Capa de células granulosas (estrato granuloso).

En éste las células cambian gradualmente hacia un aplanamiento progresivo a causa de un incremento de gránulos de queratohialina en su citoplasma.

4. Capa de células queratinizadas (estrato córneo).

Es la capa más superficial representada por células en las cuales tanto el núcleo como el citoplasma han sido reemplazados por queratina, lo que lo hace más resistente e impermeable a sustancias nocivas (Fig. 5).⁴

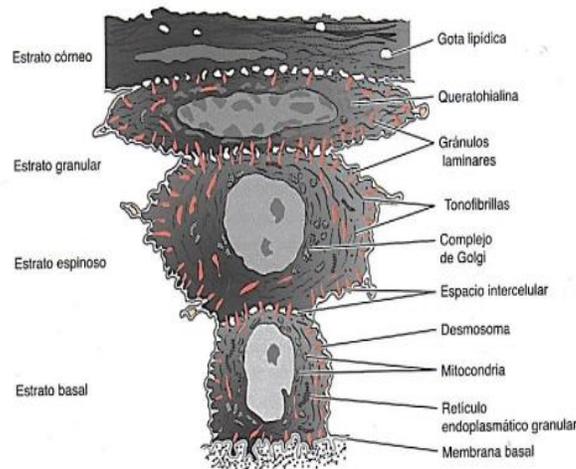


Fig. 5 Capas del epitelio oral externo.

Epitelio del surco

Es un epitelio escamoso y estratificado, por lo general no está queratinizado, aunque algunas células paraqueratinizadas se pueden observar en su porción más coronal.³

Tiene una capa basal y una capa espinosa y no presenta estrato granular ni corneo. Las capas más superficiales contienen algunos filamentos de queratina y un núcleo aplanado intacto correspondiente a la capa granular.

En presencia de inflamación severa el epitelio del surco se adelgaza por estirarse siendo más susceptible a perforarse permitiendo el sangrado dentro del surco y penetración de sustancias dentro del tejido conectivo.³



Epitelio de unión

Consta de una banda tipo collar de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, su longitud va de 0.25 a 1.35 mm, proporciona adherencia al diente, tiene de tres a cuatro capas de grosor en las primeras etapas de vida, pero el número de capas aumenta con la edad a 10 incluso 20 capas.⁴

Por lo general es más ancho en su porción coronal (unas 10-29 capas de células) y se adelgaza (1-2 células de espesor) hacia la unión cementoadamantina, éstas se agrupan en dos estratos la capa basal que está de lado del tejido conectivo y la capa suprabasal que se extiende a la superficie del diente.⁴

Desde el punto de vista morfológico, el epitelio de unión difiere del epitelio del surco y del epitelio oral externo, mientras que estos dos últimos son muy similares entre sí. Aunque puede existir variación individual.¹

Tejido Conectivo Gingival

Los principales componentes del tejido conectivo gingival son fibras de colágeno (60% del volumen), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz (35%).⁴

Se le conoce como lámina propia y consta de dos capas; un estrato papilar debajo del epitelio integrado por dos proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpupilares y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar. El tejido conectivo gingival posee un compartimiento celular y otro extracelular compuesto de fibras y sustancia fundamental.⁴

La sustancia fundamental llena el espacio entre las fibras de las células, es amorfa y tiene alto contenido de agua, compuesta de proteoglucanos principalmente ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas.⁴

Contiene un sistema de haces de fibras de colágeno, llamado fibras gingivales, integradas por colágeno con las siguientes funciones:

1. Aseguran firmemente la encía marginal contra el diente.
2. Proporcionan rigidez para soportar fuerzas de masticación sin separarse de la superficie dentaria.
3. Unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía adherida.⁴

Se clasifican en fibras principales y secundarias:

- Principales: Dentogingivales, Circulares, Dentoperiostales y Transeptales (Fig.6).¹
- Secundarias; Transgingivales, Interpapilares, Semicirculares e intergingivales.

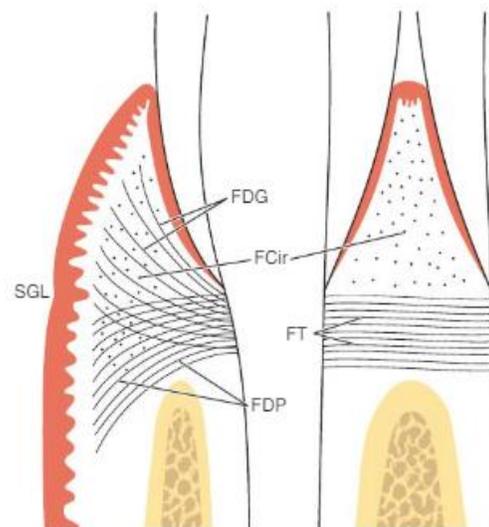


Fig.6 Esquema de la ubicación de fibras periodontales principales dentogingivales (FDG), circulares (FCir), dentoperiostales (FDP), transeptales (FT), Surco gingival libre (SGL).¹



1.2 Ligamento Periodontal.

Consta de un tejido conectivo, especializado muy fibroso, vascularizado y altamente celular que rodea la raíz del diente y conecta a la pared interna del hueso alveolar. Es la continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares de hueso. El ancho promedio es de casi 0.2 mm.⁴

Sus principales funciones son:

Física: Mantener los dientes dentro de sus alveolos y permitir que la posición de ellos resista las fuerzas de la masticación.

Sensorial: Receptor indispensable para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación.

Formativa: Participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales.

Nutritiva: Mantiene la vitalidad de diversos elementos celulares gracias a su gran vascularización.

Movilidad dentaria: Determina la movilidad y migración de los dientes dentro de alveolo.³

Fibras

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales que son colagenasas, éstas son:

- De la cresta alveolar: Se insertan debajo de las fibras gingivales, se dirigen hacia abajo y afuera para insertarse en la cresta del alveolo.
- Horizontales: Se ubican apical del grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo axial de los dientes desde el cemento hasta el hueso.

- Oblicuas: Corren al cemento en dirección oblicua hasta insertarse coronalmente en el hueso.
- Apicales: Irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso, forman la base del alveolo.
- Interradiculares: Se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y corren del cemento al hueso (Fig. 7).⁴

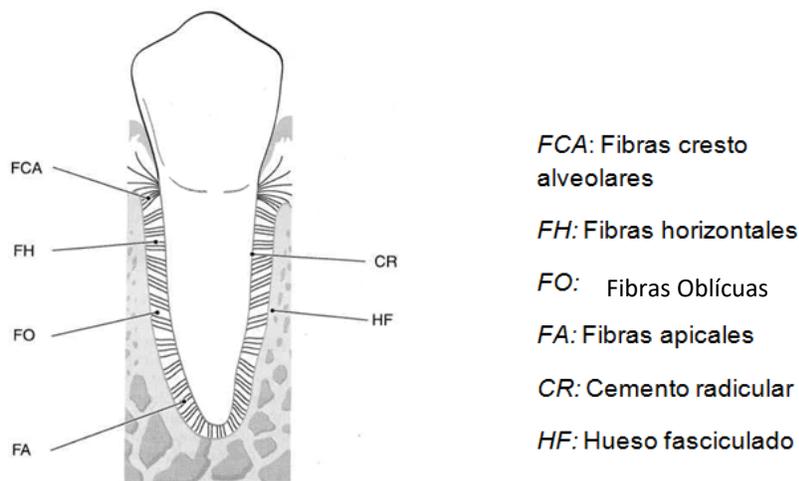


Fig. 7 Ubicación de las fibras principales del ligamento periodontal.¹

Fibras de Sharpey éstas son las porciones terminales de las fibras principales embebidas en el cemento y hueso alveolar, las cuales en el cemento acelular están totalmente mineralizadas, mientras las que están en el cemento celular están mineralizadas por la periferia.³



1.3 Cemento radicular.

Es la delgada capa de tejido conectivo mineralizado especializado que cubre la dentina de las raíces de los dientes y en ocasiones se puede formar sobre el esmalte de los dientes.³ Sirve para anclar el diente al hueso alveolar mediante las fibras periodontales ya que se inserta en las fibras de Sharpey, como capa protectora de la dentina, mantiene la integridad de la raíz, ayuda a mantener al diente en su posición funcional y participa en la reparación y regeneración periodontal.⁴

Compuesto por peso 65% material inorgánico, 23% material orgánico y 12% agua; por volumen 45% material inorgánico, 33% orgánico y 22% agua.¹

Los dos principales tipos de cementos son:

- **Cemento acelular (primario):** Es el primer cemento que se forma cubre casi el tercio o la mitad cervical de la raíz y no contiene células. Se forma antes que el diente alcance el plano oclusivo y su grosor varía de 30 a 230 μm .

Lo constituyen principalmente las fibras de Sharpey cuyo papel principal es el soporte del diente.⁴

- **Cemento celular (secundario):** Se forma después de que el diente alcanza el plano oclusivo, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales que se comunican entre sí.⁴

Esta menos calcificado que el acelular, las fibras de Sharpey ocupan una porción más pequeña las cuales pueden estar total o parcialmente calcificadas o tener un núcleo sin calcificación rodeado de un borde calcificado.⁴

1.4 Hueso alveolar.

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta por hueso que se forma tanto por células del folículo o saco dentario (hueso alveolar propiamente dicho) como por células que son independientes del desarrollo dentario.¹

Junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.¹

El proceso alveolar consiste en (Fig.8):

- Una lámina externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminas óseas compactas.
- Pared alveolar interna del hueso compacto delgada llamado hueso alveolar propiamente dicho que se ve como una lámina dura radiográficamente. Contiene una serie de aperturas (placa cibiforme) a través de los cuales las haces neurovasculares unen el ligamento periodontal con el hueso alveolar (hueso trabecular).
- Trabéculas esponjosas entre esas dos capas compactas, operan como hueso alveolar de apoyo dentro del límite compacto.⁴

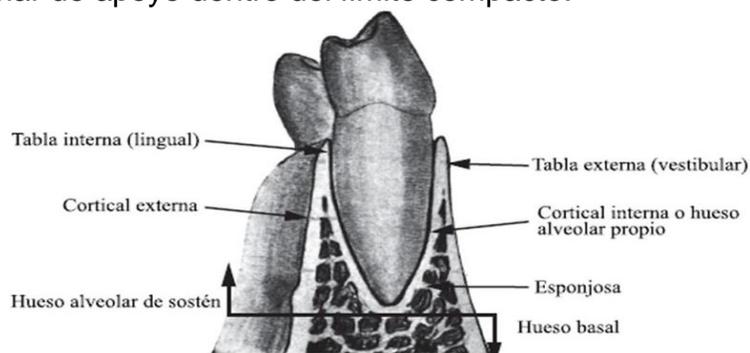


Fig.8 Composición del proceso alveolar.⁵



CAPÍTULO 2. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En el año 2017 se propuso una nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales en una reunión realizada conjuntamente por la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodoncia con el objetivo de actualizar la clasificación de 1999.⁶

Se necesitaba un esquema de clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares para que los clínicos diagnostiquen y traten apropiadamente a los pacientes, así como para que los científicos investiguen la etiología, patogenia, historia natural y el tratamiento de las enfermedades y condiciones.⁶

En esta nueva clasificación presenta nuevos problemas que no se habían discutido en clasificaciones anteriores como el concepto salud periodontal y periimplantar, salud y enfermedad en un periodonto reducido, conceptos sobre periimplatitis, eliminación del término periodontitis agresiva, tabaquismo y diabetes como factores modificadores.⁷

La nueva clasificación se divide en cuatro secciones:

- Grupo de trabajo 1: Salud Periodontal, Enfermedades y Condiciones Gingivales
- Grupo de trabajo 2: Periodontitis
- Grupo de trabajo 3: Otras condiciones que puedan afectar al periodonto
- Grupo de trabajo 4: Enfermedades y Condiciones Periimplantares (tabla 1).⁸

ENFERMEDADES Y ALTERACIONES PERIODONTALES

Salud periodontal y alteraciones gingivales

Salud periodontal y gingival.	Gingivitis inducida por biofilm dental.	Enfermedades gingivales no inducidas por biofilm dental.
-------------------------------	---	--

Formas de Periodontitis

Enfermedades periodontales Necrosantes.	Periodontitis.	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
---	----------------	--

Otras alteraciones que afectan el periodonto

Enfermedades y trastornos sistémicos que afectan los tejidos de soporte.	Abscesos periodontales y lesiones endodóntico-periodontales.	Deformidades y alteraciones mucogingivales	Trauma oclusal y fuerzas oclusales traumáticas.	Factores relacionados con prótesis dentales y dientes.
--	--	--	---	--

Enfermedades y alteraciones periimplantares

Salud periimplantar.	Mucositis periimplantar.	Periimplantitis.	Deficiencias periimplantarias de tejidos duros y blandos.
----------------------	--------------------------	------------------	---

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares.⁸



2.1 Salud periodontal, enfermedades y alteraciones gingivales.

Una definición práctica de la salud periodontal sería un estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria, que significa la ausencia de inflamación asociada con la gingivitis o la periodontitis, según se evalúa clínicamente, es un requisito previo para definir la salud periodontal.⁹

Se acordó que el sangrado al sondaje debe ser el primer parámetro para establecer los límites para la gingivitis.⁶

La Salud gingival clínica puede encontrarse:

1. Periodonto intacto, es decir, sin pérdida de inserción clínica o la pérdida de hueso.

2. Periodonto reducido

- Paciente sin periodontitis (por ejemplo, en pacientes con alguna forma de recesión gingival o después de la cirugía de alargamiento de corona).
- Paciente periodontalmente estable, con antecedentes de periodontitis.¹⁰

La salud gingival clínica en un periodonto intacto se caracteriza por la ausencia de hemorragia al sondaje, eritema y edema, síntomas del paciente, adherencia y pérdida ósea. Los niveles fisiológicos del hueso varían de 1.0 a 3.0 mm apical a la unión cemento-esmalte.¹⁰



El periodonto reducido se caracteriza por la ausencia de hemorragia durante el sondaje, el eritema, el edema y los síntomas del paciente en presencia de adherencia clínica y niveles óseos reducidos. ¹⁰

Después del tratamiento de la gingivitis, un periodonto intacto se caracteriza por la ausencia de hemorragia durante el sondaje, el eritema y el edema, los síntomas del paciente la adherencia y la pérdida ósea.¹⁰

La salud gingival clínica puede ser restaurada después del tratamiento de la gingivitis y la periodontitis. Sin embargo, el paciente con periodontitis tratado y estable con salud gingival actualmente permanece en mayor riesgo de periodontitis recurrente; en consecuencia, debe ser monitoreado de cerca.¹⁰

En general, la enfermedad gingival tiene dos categorías:

- Gingivitis inducida por biofilm dental.
- Enfermedades gingivales no inducidas por placa

2.2 Salud y gingivitis inducida por biofilm dental.

La gingivitis inducida por la placa dental se define a nivel del sitio como una lesión inflamatoria resultante de las interacciones entre la placa dentobacteriana y la respuesta inmune inflamatoria del huésped, que permanece contenida dentro de la encía y no se extiende a la inserción periodontal (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). Tal inflamación permanece confinada a la encía y no se extiende más allá de la unión mucogingival, es reversible al reducir los niveles de placa en una porción más apical al margen gingival . ⁶



Puede presentar varios patrones de signos y síntomas observables de inflamación que son localizados en la encía, generado por la acumulación de una biopelícula microbiana sobre los dientes. Incluso cuando se reducen al mínimo los niveles de la biopelícula de la placa dental, un infiltrado inflamatorio está presente dentro de los tejidos gingivales como parte de una vigilancia inmune fisiológica. Sin embargo, el inicio de gingivitis se produce si la placa dental se acumula durante días o semanas sin interrupción o eliminación, debido a una pérdida de la simbiosis entre la biopelícula y la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, y el desarrollo de una disbiosis incipiente.¹¹

La acumulación del biofilm bacteriano aún es considerado como factor de riesgo clave para el inicio de la periodontitis, la restauración de la salud periodontal se determinará por la respuesta individual al tratamiento y el control del biofilm, previniendo la periodontitis.⁷

La intensidad de los signos y síntomas clínicos varían entre los individuos, así como entre los sitios dentro de una dentición. Los signos clínicos comunes de gingivitis inducida por placa incluyen eritema, edema, hemorragia, sensibilidad, y agrandamiento. La severidad de la gingivitis inducida por placa puede ser influida por el diente y la anatomía de la raíz, restauraciones y consideraciones endodónticas, y otros factores relacionados con el diente. El análisis radiográfico y / o sondeo de niveles de inserción de los individuos con gingivitis inducida por placa, generalmente no indica la pérdida de las estructuras de soporte (tabla 2).¹¹

	Condición Periodontal	Pérdida de inserción	Profundidad de bolsa	Sangrado al sondaje	Pérdida ósea radiográfica
S A L U D	Paciente con periodonto intacto	No	≤ 3mm	< 10%	No
	Paciente con periodonto reducido sin periodontitis	Si	≤ 3 mm	< 10%	Probable
	Paciente con periodontitis estable	Si	< 4 mm	< 10%	Si
G I N G I V I T I S	Paciente con periodonto intacto	No	<3 mm	> 10 %	No
	Paciente con periodonto reducido sin periodontitis	Si	< 3 mm	> 10 %	Probable
	Paciente con periodontitis estable	Si	< 3 mm	> 10 %	Si

Tabla 2. Criterios de diagnóstico para la salud gingival y gingivitis inducida por biofilm dental en la práctica clínica.¹¹

Dependiendo de si la inflamación inducida por la placa dentobacteriana ocurre en un periodonto intacto o reducido, o en un paciente diagnosticado con periodontitis, la gingivitis puede clasificarse como:

1. Asociada solamente con biopelícula dental

- Gingivitis en un periodonto intacto



- Gingivitis en un paciente con periodonto reducido sin haber tenido enfermedad periodontal (recesiones, alargamientos de corona etc.)
- Inflamación gingival en un periodonto reducido en un paciente que tuvo periodontitis y ha sido exitosamente tratado.⁸

2. Mediada por factores de riesgo

Sistémicos:

- a) Tabaquismo.
- b) Hiperglucemia.
- c) Factores Nutricionales.
- d) Agentes farmacólogos.
- e) Hormonas sexuales (pubertad, ciclo menstrual, embarazo, anticonceptivos orales).
- f) Trastornos hematológicos.

Locales:

- a) Factores retentivos de biofilm (por ejemplo, márgenes de restauraciones prominentes, cálculo dental).
- b) Hiposalivación (Boca seca).

3. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos.



CAPÍTULO 3. FACTORES DE RIESGO.

Un factor de riesgo es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.¹¹ Existen factores de riesgo que deben considerarse para un pronóstico más predecible sobre el curso que seguirá la enfermedad.¹⁰

La palabra riesgo se define como la probabilidad de que un evento ocurra en el futuro o la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad que cambie su estado de salud durante intervalos de tiempo específico. Por lo tanto, un factor de riesgo se define como una característica o exposición asociada que aumenta la probabilidad de inicio y progresión de una enfermedad en particular.^{9,10}

De manera general existen factores de riesgo, tanto locales como sistémicos, que deben ser tomados en cuenta al momento de realizar el diagnóstico periodontal.⁸

La Academia Americana de Periodoncia define como factor de riesgo cualquier característica del individuo, aspecto de comportamiento o exposición ambiental, confirmado por medio de estudios longitudinales, en el que explica que cuando están presentes incrementan la probabilidad de que ocurran las enfermedades periodontales, y si están ausentes, removidos o controlados reducen la probabilidad de que se conviertan en un elemento más de la cadena causal.⁹



De manera específica, los factores de riesgo pueden agruparse en las esferas de la tradicional triada ecológica:

- Factores del hospedero que le infieren vulnerabilidad.
- Factores de riesgo provenientes de un agente específico.
- Factores de riesgo asociados a condiciones conductuales o medioambientales.⁹

Valoración del riesgo del paciente

Se ha propuesto a los profesionales de la salud hacer una valoración del nivel de riesgo que puede tener un paciente o grupos de pacientes para desarrollar determinada enfermedad o para la progresión de una enfermedad ya existente.⁹

Para la valoración del riesgo de las periodontitis, se ha propuesto desde 1947 un modelo de riesgo multifactorial que combina los diferentes factores de riesgo. La valoración del riesgo tiene su aplicación durante el programa de mantenimiento periodontal, porque además de facilitar la determinación de la frecuencia y la complejidad de las visitas de mantenimiento en salud periodontal, ofrece al clínico los elementos necesarios para evitar el exceso o la falta de tratamiento durante este programa.⁹

Se sugiere hacer una evaluación continua del riesgo de recurrencia de las Enfermedades Periodontales diferencialmente, es decir en el paciente, el diente y el sitio.

En el paciente el riesgo puede determinarse con base en la consideración conjunta de los siguientes parámetros: el estado general y sus condiciones genéticas, factores como el hábito de fumar, el porcentaje de sangrado al sondaje de la boca completa, la prevalencia de profundidades de bolsa superior a 4 mm, la pérdida de dientes a partir de un total de 28, la pérdida de soporte periodontal con relación a la edad del paciente: ¹

En el paciente el nivel de riesgo de recurrencia puede categorizarse en alto, moderado y bajo (Tabla 3).¹

RIESGO	CARACTERÍSTICAS
ALTO	Presencia de enfermedades sistémicas: SI. Incumpliendo en citas de mantenimiento: SI. Sangrado al sondaje: > 25%. Higiene oral: IP >40%. Prevalencia de bolsas residuales > 4mm: 8 o más bolsas). Número de dientes perdidos (Total 28): Más de 8 dientes. Pérdida ósea en relación con la edad del paciente: 1% o más. Hábito de tabaquismo: 20 o más cigarrillos al día.
MODERADO	Presencia de enfermedades sistémicas: Controlado. Incumpliendo en citas de mantenimiento: Errática. Sangrado al sondaje: 10 a 25%. Higiene oral: IP > 40%. Prevalencia de bolsas residuales >4 mm: De 5 a 7 bolsas. Número de dientes perdidos (total 28): de 5 a 7 dientes. Pérdida ósea en relación con la edad del paciente: 0.6 a 1%. Hábito de tabaquismo: Ex fumador o fuma menos de 20 cigarros.
BAJO	Presencia de enfermedades sistémicas: NO. Cumple con citas regulares de mantenimiento. Sangrado al sondaje: <10%. Higiene oral: IP en toda la boca 20- 40%.

Tabla 3. Valoración de riesgo.



La evaluación del riesgo en el diente es útil para conocer su pronóstico y para precisar la necesidad de medidas terapéuticas específicas durante las citas de mantenimiento. Incluye los siguientes parámetros analizados en forma conjunta: la estimación del soporte periodontal residual, el análisis de la posición del diente en el arco, la presencia de compromisos de bi o trifurcación, factores iatrogénicos y movilidad dental.¹

La valoración del riesgo en el sitio dental es fundamental para la identificación de los sitios que ameritan mayor atención durante las citas de mantenimiento e incluyen los siguientes aspectos: sangrado durante el sondaje, profundidad de bolsa, pérdida del nivel de inserción y presencia de supuración.¹

La interacción de dos o más factores de riesgo en un individuo puede afectar su sistema inmune, responsable en gran parte del proceso destructivo que ocurre en la patogénesis de las periodontitis debido a que no regula en forma adecuada y oportuna el proceso inflamatorio.¹⁰

Los factores de riesgo pueden ser predisponentes y modificables. Los modificables pueden ser intervenidos o controlados para reducir el riesgo de iniciación o progresión de las enfermedades periodontales. Los predisponentes son generalmente intrínsecos al individuo por lo que no son controlables.¹¹

3.1 Factores de riesgo locales (factores predisponentes).

Los factores de riesgo locales para la gingivitis son los que fomentan la acumulación de placa en un sitio específico al inhibir su eliminación durante las prácticas diarias de higiene oral, y / o la creación de un nicho que propicia su acumulación¹¹. Estos incluyen:



- Factores de retención de la placa dental (incluyendo ciertos factores anatómicos del diente), facilita la acumulación de placa en la parte apical al margen gingival, lo que permite la adherencia a la biopelícula y su maduración y aumenta la dificultad para la eliminación mecánica de la placa.
- La sequedad oral es una condición clínica a menudo asociada con síntomas de la xerostomía. La sequedad bucal se manifiesta como una falta de flujo salival, disponibilidad o cambios en la calidad de la saliva, lo que lleva a la reducción de la limpieza de las superficies dentales; se asocia con una reducción en la eliminación de biopelícula e inflamación gingival. Las causas comunes incluyen medicamentos que tienen acción antiparasimpática y respiración bucal en personas que pueden tener un sellado labial incompetente.¹⁰

3.2 Factores de riesgo sistémicos (factores modificantes).

Son aquellas características presentes en un individuo, y que influyen negativamente en la respuesta inmune-inflamatoria a una determinada carga de biopelícula, lo que resulta en una inflamación exagerada o hiperexagerada.

- a) Fumar: es uno de los principales factores de riesgo de estilo de vida/comportamiento para la periodontitis, pero que también tiene profundos efectos sobre los tejidos gingivales. La captación circulatoria sistémica de los componentes del humo del cigarrillo, así como la absorción local inducen la vasoconstricción microvascular y fibrosis.
- b) Factores metabólicos: Hiperglucemia en personas con o sin diabetes. El exceso de glucosa es tóxico e induce directamente el estrés mitocondrial y una explosión respiratoria aumentada en las células inflamatorias, mismas que pueden activar varias cascadas proinflamatorias.



- c) Factores nutricionales: La deficiencia grave de vitamina C o escorbuto resulta en defensas comprometidas de micronutrientes antioxidantes para el estrés oxidativo y también tiene un impacto negativo en la síntesis de colágena lo que resulta en el debilitamiento de paredes de los vasos sanguíneos y capilares y una propensión consecuente a una mayor hemorragia gingival.
- d) Agentes farmacológicos (recetados, no recetados y agentes recreativos). Pueden actuar a través de diversos mecanismos para aumentar la susceptibilidad a la gingivitis.
- e) Niveles elevados en las hormonas sexuales esteroideas: En la pubertad, durante el embarazo, o la ingesta de anticonceptivos orales de primera generación pueden modificar la respuesta inflamatoria gingival. Las reacciones biológicas complejas dentro de los tejidos gingivales se dan como resultado de niveles elevados de esteroides sexuales y generan más inflamación de lo esperado, en respuesta a niveles relativamente pequeños de placa.
- f) Condiciones hematológicas: Las neoplasias sanguíneas particulares tales como leucemia o condiciones premalignas como la mielodisplasia se asocian con signos de exceso de inflamación gingival en la ausencia de una acumulación excesiva de biopelícula en la placa.¹⁰



CAPÍTULO 4. TABAQUISMO.

El tabaquismo se considera el factor modificable de mayor importancia por los efectos que provoca sobre el periodonto. Anteriormente se clasificaba como un hábito, ahora se le considera una adicción a la nicotina y una enfermedad crónica recidivante.

Se asocia con un amplio espectro de enfermedades que incluyen accidente cerebro vascular, enfermedad coronaria, enfermedad de las arterias periféricas, úlcera gástrica y cáncer de boca, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cuello uterino. Siendo causa importante de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y un factor asociado con el riesgo de que los niños tengan bajo peso al nacer.¹²

El fumar es un agente etiológico en la transición hacia la periodontitis, porque actúa sobre la formación de la placa dentobacteriana, y en la respuesta inflamatoria, debido a los efectos nocivos de los componentes del tabaco se destaca su acción vasoconstrictora y su actividad osteoclástica.^{13,14,15}

El humo de cigarro es una compleja mezcla de cerca de 4.000 componentes con propiedades citotóxicas, mutagénicas y carcinogénicas dentro de los cuales se encuentran acetaldehído y acroleína (irritantes de la vía aérea), naftaleno, pireno, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina (sustancias cancerígenas) y muchas otras sustancias tóxicas para el organismo, siendo de las más estudiadas la nicotina, debido a su relación con la adicción de los pacientes.¹⁶

La nicotina es una droga psicoactiva y un potente reforzador conductual, actúa según la dosis, a menor dosis es psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración, mientras a dosis alta tiene un efecto sedante al actuar como depresor.¹⁵



El número de receptores de nicotina en el cerebro de los fumadores se incrementa de un 100 % a un 300 %, en comparación con aquellos que no fuman. La nicotina estimula la liberación de dopamina y eleva los niveles de ésta, al llegar la nicotina al cerebro activa un complejo mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos, que genera sensaciones de placer y alerta. Su principal neurotransmisor es la dopamina.¹⁴

En la actualidad, el consumo de tabaco es la principal causa de mortalidad evitable en todo el mundo, en México en menos de dos décadas el número de fumadores se incrementó de 9 a 13 millones de personas y las enfermedades asociadas al tabaquismo matan a más de 53000 personas cada año, es decir, 147 cada día, estas defunciones representan 10% de las muertes nacionales.¹⁷

4.1 Interacción biológica entre el tabaquismo y el periodonto.

La nicotina es un poderoso vasoconstrictor, el cual reduce el flujo de sangre en la microcirculación gingival y causa un desbalance entre el hospedero y las bacterias.

Por esta acción la nicotina produce disminución de la irrigación sanguínea al tejido, ocasionando una disminución de los procesos implicados en la respiración celular, fundamentalmente la cadena transportadora de electrones que necesita una buena disponibilidad de oxígeno, como último aceptador de electrones en las reacciones de óxido reducción que se producen a nivel tisular para la obtención de energía mediante la fosforilación oxidativa. Este efecto local de anaerobiosis favorece al crecimiento de microorganismos anaerobios en pacientes fumadores.¹⁸

La reducción en la tensión de oxígeno es el resultado de la vasoconstricción periférica causada por los efectos adrenérgicos de la nicotina. Debido a este proceso de vasoconstricción se puede explicar por qué los fumadores tienen menor sangrado gingival e inflamación en comparación con los no fumadores.^{18,19}

La cicatrización se ve afectada por la nicotina al aumentar la adhesión plaquetaria, el riesgo de oclusión microvascular trombocítica y la isquemia tisular, reduciendo la proliferación de células sanguíneas rojas, fibroblastos y macrófagos. Algunas investigaciones indican que la nicotina disminuye la migración celular de fibroblastos gingivales humanos en un 50 % .^{19,20}

Se han propuesto modelos de estudios in vitro de administración de humo de cigarro en una herida periodontal con ausencia de placa bacteriana, se concluyó que el humo por sí solo retarda el proceso de cicatrización, retrasando el relleno óseo y el nuevo hueso formado.

En el ámbito epitelial se produce una lesión hiperplásica debido a la liberación aumentada de prostaglandina E2 y citocinas proinflamatorias como la IL-1 (Fig. 8).²⁰



Fig.8 Lesión hiperplásica ocasionada por el tabaco.²⁰



Histológicamente la nicotina inhibe la síntesis fibroblástica de la fibronectina y del colágeno tipo I, así mismo aumenta la actividad de la enzima colagenasa fibroblástica, también puede regular directamente la producción de citosinas de fibroblastos gingivales, los cuales juegan un papel importante en la destrucción de tejidos, dando como consecuencia el retraso de la cicatrización de heridas. Se ha observado daño en fibroblastos periodontales, de manera que la adherencia celular es significativamente menor en las superficies radiculares de los fumadores.²⁰

Se puede incrementar la adherencia bacteriana a las células epiteliales, dando por resultado la colonización del surco gingival. Ésto se da principalmente por disminución del fluido crevicular, y disminución de citocinas (IL-1 α , IL-1 β) y leucocitos polimorfonucleares (PMNs). También la disminución de la tensión de oxígeno local puede favorecer la colonización y crecimiento de bacterias anaerobias, hay mayor prevalencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *trannerella forsythia* y *P. gingivalis* (Zambon y col. 1996), *P. intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* (Van Winkelhoof y col. 2001), *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Candida albicans* (Kamma y col. 1999).^{18,19,20}

El tabaquismo posee una acción sobre la producción de saliva, la cual se ve aumentada favoreciendo la mineralización de la placa bacteriana por la formación de tártaro en el diente. También pueden producirse múltiples micronódulos blanquecinos localizados difusamente en el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos, que dan lugar a la estomatitis del fumador.²¹



En el aspecto inmunitario, se hace evidente que el tabaco afecta los sistemas de defensa del hospedero, a través de la acción de la nicotina sobre los polimorfonucleares, que inducen la destrucción ósea por la activación osteoclástica aumentando los niveles de prostaglandinas secretadas por los monocitos.²¹

La estimulación del humo del tabaco sobre neutrófilos puede causar un aumento en el estallido oxidativo, dado que debilita el potencial de óxido-reducción del ecosistema bucal favoreciendo la proliferación de las bacterias de la placa bacteriana y de la microbiota subgingival, relacionadas con la destrucción directa del tejido periodontal efecto que se refuerza por el hecho de que el factor de necrosis tumoral (TNF- α) se encuentra elevado en pacientes fumadores, lo que estimularía la adherencia epitelial, producción de especies reactivas de oxígeno y fagocitosis del macrófago.²¹

4.2 Manifestaciones clínicas.

4.2.1. Manifestaciones Sistémicas.

Causa daño y enfermedad en la mayoría de los órganos, entre sus consecuencias a nivel de cabeza y cuello ocasiona cataratas, ceguera (por degeneración macular), accidente cerebrovascular, cáncer de cavidades nasales y senos paranasales, rinosinusitis crónica, alteración del olfato, cáncer de labios, boca, laringe y faringe, alteración del sentido del gusto, mal aliento, cáncer bronquial, pulmonar y traqueal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, tos crónica, trombosis coronaria, aterosclerosis.²²

A nivel de tórax y abdomen: cáncer esofágico, gástrico, colónico, hepático y pancreático, úlcera péptica, riesgo aumentado de cáncer de mama.



También está involucrado en casos de fertilidad reducida, impotencia sexual, enfermedad vascular periférica, trombosis venosa profunda y osteoporosis.^{22,23}

Se asocia de forma significativa con la presencia de síntomas respiratorios como: catarros nasales frecuentes, estornudos, dolor o peso en el pecho, sibilancias, tos matutina, expectoración, disminución del rendimiento físico, asma.²²

Con la nicotina se produce una estimulación, euforia, placer, aumento de la atención, concentración y memoria, además de disminución de la ansiedad, estrés y apetito, siendo estas tres últimas las razones por las cuales muchas mujeres fuman.¹²

El síndrome de abstinencia es una característica básica de la adicción, es un conjunto de síntomas y signos que aparecen como consecuencia de la interrupción, reducción o abandono del consumo del tabaco.

Las principales manifestaciones clínicas del síndrome de abstinencia son: ansiedad, disforia, dificultad de concentración, irritabilidad, impaciencia, insomnio e inquietud, que suele durar entre 8 a 12 semanas y es muy intenso el primer mes. Se define craving como el deseo irrefrenable de volver a fumar que padece un alto número de fumadores después de 8 a 12 h sin fumar, este síntoma aparece con mucha frecuencia y es una de las más frecuentes causas de recaída.^{22,23}

4.2.2. Manifestaciones Bucales.

En la boca presenta halitosis, manchas extrínsecas de dientes y restauraciones, abrasión de superficies dentales, caries dental, estomatitis nicotínica, melanosis del fumador, estados preneoplásicos y enfermedad periodontal.²¹

Se producen depósitos superficiales pardos negros (Fig. 9) como resultado de los productos de la combustión del alquitrán y la penetración del humo del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y dentina que trae consigo el acúmulo de placa dentobacteriana.²⁴



Fig. 9 Manchas intrínsecas, de color pardo negro.²⁴

Presentan una respuesta inflamatoria retardada o disminuida, menor sangrado al sondaje, menor rubor de la encía y las bolsas presentan una menor cantidad de fluido crevicular gingival. Ésto parece deberse a efectos a largo plazo de la nicotina en la inflamación y no a su efecto vasoconstrictor local, como se había creído antes.¹⁸

El número de cigarrillos y el número de años de consumo parecen aumentar la severidad de la enfermedad periodontal. Radiográficamente hay pérdida ósea, nivel de inserción disminuido. (Fig.10).²⁴

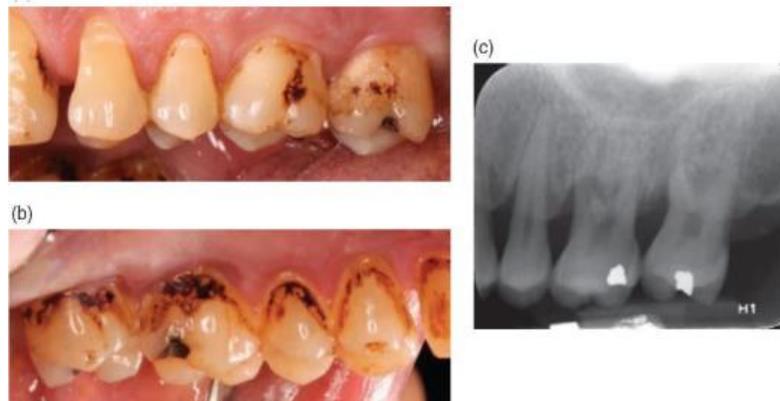


Fig. 10 Radiografía donde se percibe la pérdida ósea.²⁴

4.3. Manejo del paciente.

Como odontólogos se tiene la responsabilidad de aconsejar a los pacientes a que dejen de fumar, al hacerlo se contribuye a mejorar la salud y la calidad de vida, se comprobó que dejar de fumar tiene un efecto favorable para la salud periodontal. Dejar de fumar solo o junto con el tratamiento periodontal no quirúrgico genera un microbiota que contiene mayores cantidades de especies asociadas con la salud y cantidades menores de patógenos.²⁴

Preguntar a cada paciente sobre su consumo de tabaco, documentar su calidad de fumador y motivarlo para que deje de fumar. Una intervención más abarcadora incluye el ofrecimiento de asesoramiento para dejar de fumar con el tratamiento farmacológico y un seguimiento de apoyo. Los pacientes complejos que padecen trastornos psiquiátricos o comorbilidades deben ser derivados a especialistas o a centros donde se les brinde atención integral.

Se le puede dar a los pacientes folletos educativos para que se los lleve y darle apoyo relacionando el uso del tabaco con los riesgos generales y bucales.¹⁷



Si el odontólogo desea participar y el paciente está motivado a dejar de fumar se puede introducir un programa más amplio, el programa de cinco pasos de servicio de salud pública de Estados Unidos, éste consiste en:

Preguntar directamente sobre su conducta tabáquica y documentar su estado (Fumador actual, ex fumador, no fumador, duración y cantidad de cigarrillos al día).

Aconsejar: guiar al paciente que deje de fumar, por lo que el mensaje debe ser muy claro, fuerte y adecuado para cada persona, un buen momento de hacerlo es después de terminar el examen periodontal, cuando se habla de hallazgos, factores de riesgo y se plantea un pronóstico.

Evaluar la disposición y motivación del paciente, si el paciente no desea dejar de fumar con toda claridad se le ofrece material escrito sobre como dejar de fumar y se vuelve a evaluar en sesiones sucesivas.

Ayudar al paciente que desee intentar dejar de fumar dándole un plan estructurado, se decide una fecha para dejar de fumar y se alienta para que busque apoyo de su familia. Se considera el uso de farmacoterapia, se le habla sobre los desafíos que amenazan su decisión de dejar de fumar y decide un plan de acción si eso llegara a suceder.

Programar un seguimiento incluido un apoyo conductual, contacto y soporte telefónico. La primera semana es especialmente crítica. ^{17,24}

Las opciones de tratamiento farmacológico incluyen tratamiento de sustitución de nicotina, bupropion de liberación lenta y vareniclina.



El bupropion de liberación prolongada (Well butrin) inhibe la captación neuronal de noradrenalina y dopamina, por lo tanto, puede controlar los síntomas de la abstinencia de nicotina y ayuda a que el paciente maneje la ansiedad y depresión asociadas, el tratamiento de éste debe iniciar 1 y 2 semanas antes de la fecha estipulada para dejar de fumar, el tratamiento dura entre 2 a 3 meses, pero se puede prologar con seguridad para hacer manteamiento hasta 6 meses. Contraindicado en paciente con convulsiones y trastornos alimenticios.

La vareniclinica (Champix o Chamtix por su nombre comercial), su estructura es similar a la de la nicotina, de ese modo puede antagonizar la unión a sus sitios receptores, El tratamiento inicia 1 semana antes de la fecha y dura 3 meses, el tratamiento también puede extenderse hasta 6 meses si es necesario.¹⁷

La dependencia a la nicotina es crónica y fuerte, por consiguiente, la posibilidad de una recaída es alta, si tiene apoyo para dejar de fumar su posibilidad es mayor.¹⁷

4.4 Tratamiento odontológico.

Tratamiento no quirúrgico: Los fumadores actuales no responden bien a la terapia periodontal como lo hacen los no fumadores o los antes fumadores. La reducción de la profundidad de bolsa es más efectiva en no fumadores que en fumadores después del tratamiento, incluidas instrucciones de higiene bucal, raspado y alisado radicular.

Existe menor respuesta clínica al raspado y alisado radicular y menor reducción de profundidad de bolsa, menor ganancia de inserción clínica, menor impacto negativo del tabaquismo con mayor nivel de control de placa.



Cuando la bolsa persiste después de la terapia periodontal se puede usar terapia tópica antimicrobiana complementaria para tratar de resolver el resto de las profundidades de las bolsas, cuando se usa el raspado y alisado combinado con tetraciclina tópica colocando subgingivalmente, gel subgingival de minociclina o gel subgingival de metronidazol, los pacientes fumadores siguen mostrando menos reducción de la bolsa que los no fumadores.^{20,21}

Tratamiento Quirúrgico:

Hay menor reducción de la profundidad de bolsa después de la cirugía, mayor deterioro de las furcaciones, menor ganancia en los niveles de inserción clínica, menor relleno óseo, mayor recesión y mayor exposición de membrana después de regeneración tisular guiada (RTG), menor reducción de profundidad después del uso de aloinjertos óseos descalcificados liofilizados (DFDBA) para el tratamiento de defectos óseos, menor reducción de la profundidad de bolsa y ganancia de los niveles de inserción clínica después del desbridamiento por colgajo.^{23,24}

Mantenimiento

Se presenta mayor profundidad de bolsa durante la terapia de mantenimiento, menor ganancia en los niveles de inserción clínica, no hay diferencias significativas en los valores de placa y sangrado al sondeo.²³

Enfermedad recurrente

En la enfermedad recurrente hay mayor necesidad de retratamiento en fumadores, aumenta la necesidad de antibióticos en fumadores para controlar los efectos negativos de la infección periodontal sobre los resultados quirúrgicos y mayor pérdida dental en fumadores después del tratamiento quirúrgico.²⁴

CAPÍTULO 5. FACTOR METABÓLICO (HIPERGLUCEMIA).

La hiperglucemia es el aumento de glucosa en sangre, está asociado a la diabetes, debido a que esta enfermedad puede producir una hiperglucemia crónica por ello la Asociación de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) establecieron criterios diagnósticos que se basan en los valores de glucemia.²⁵

En función de los criterios diagnósticos establecidos por la OMS y la ADA (tabla. 4), se pueden seguir las siguientes categorías diagnósticas:

- Normoglucemia: Glucemia en ayunas < 110 mg/dl y en prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG) < 140 mg/dl
- Glucemia Alterada en Ayunas (GAA): Glucemia en ayunas = 110-125 mg/dl
- Intolerancia Oral a la Glucosa (IGT): Glucemia en ayunas < 126 mg/dl y prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG) = 140-199 mg/dl
- Diabetes: Glucemia en ayunas \geq 126 mg/dl o Glucemia tomada en cualquier hora del día \geq 200mg/dl con presencia de síntomas cardinales (poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) o prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG) \geq 200 mg/dl.²⁵

1. Glucosa en ayunas > 126 mg/dl

2. Glucosa plasmática a las 2 horas de una prueba de tolerancia oral a la glucosa >200 mg/dl

3. Hemoglobina glicosilada >6.5%

4. Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica, con glicemia al azar >200 mg/dl

Tabla 4. Criterios de diagnóstico de la ADA 2016.²⁵



La importancia de establecer estas categorías diagnósticas es que todas ellas, excepto la normoglucemia, confieren riesgo de padecer problemas cardiovasculares y que existe la posibilidad de realizar intervenciones sobre hábitos de vida que retrasen o impidan la progresión de las formas menos severas de alteración hacia la diabetes.²⁵

La Diabetes es una enfermedad sistémica crónica que se caracteriza por hiperglucemia crónica, trastornos de producción de insulina, el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y proteínas se van alterado al igual que la estructura y función de los vasos sanguíneos.¹

La diabetes no controlada (hiperglucemia crónica) se relaciona con muchas complicaciones a largo plazo, como enfermedades microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía), macrovasculares (cardiovasculares, cerebrovasculares), una mayor susceptibilidad a infecciones y la cicatrización de heridas.⁴

Puede ser clasificada en dos categorías principales:

- Diabetes mellitus tipo I: De carácter autoinmune, con destrucción de las células beta del páncreas, no produce insulina, por lo que se les considera insulino dependientes, con mayor frecuencia en niños y jóvenes. Ésto puede ocurrir cuando los individuos están genéticamente predispuestos y ceden a un episodio inductor como una infección viral o a otros factores desencadenantes de una respuesta autoinmunitaria destructora.
- Diabetes mellitus tipo II: Es provocada por una resistencia periférica a la acción de la insulina, una deficiencia en la secreción de insulina y una mayor producción de glucosa en el hígado. Se presenta en adultos principalmente obesos.⁴



La diabetes es un importante factor de riesgo de la enfermedad periodontal, se ha comprobado que la asociación entre las dos afecciones es bidireccional, lo que indica que no sólo la diabetes mellitus aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal, sino que ésta última puede dañar el control de la glucemia.²⁶

Los mecanismos que explican esta relación bidireccional son complejos. El sistema inmunitario participa activamente en la patogénesis de la diabetes, sus complicaciones y en la fisiopatología de la enfermedad periodontal. Esta activación está principalmente relacionada con la vía de las citoquinas, que también poseen una función central en la respuesta del huésped frente a la biopelícula bacteriana.²⁷

La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la Diabetes Mellitus porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzada (PGA), se unen con receptores de membranas de células fagocíticas (neutrófilos y macrófagos) y sobrerregulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, como ocurre en la diabetes mellitus.^{28, 29}

La enfermedad periodontal progresa más rápido en pacientes no controlados, quienes presentan niveles más altos de la enzima betaglucuronidasa y elastasa en su fluido crevicular. Existe una diferencia notable en la flora microbiana entre diabéticos y no diabéticos e inciden otros factores, como los cambios vasculares, la disfunción de células polimorfonucleares, la síntesis de colágeno anormal y la predisposición genética.²⁷

México tiene 8.7 millones de personas que sufren diabetes, se estima que alrededor de 12 millones de personas padecen la enfermedad sin saberlo, pues no han sido diagnosticados. Estos datos colocan al país en el puesto noveno en casos de diabetes a nivel mundial.²⁵



5.1 Interacción biológica entre el factor metabólico y el periodonto.

Los cambios periodontales son la primera manifestación clínica de la diabetes.

Los microorganismos encontrados en los diabéticos tipo 1 son especies de *Capnocytophaga* y en las lesiones periodontales de diabéticos tipo 2 se encontró *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, poseen potencial de actividad patógena cuando el control metabólico es deficiente.^{25,26}

El estado de hiperglucemia favorece la formación de los productos finales de la glicosilación avanzada (PGA), éstos alteran la estabilidad del colágeno y la integridad vascular; reduciendo la quimiotáxis y fagocitosis, además de producir muerte intracelular de los neutrófilos, lo cual favorece la persistencia bacteriana en el saco periodontal y aumenta la destrucción periodontal.²⁶

Los monocitos, macrófagos y células endoteliales son afines con estos PGA, secretan más IL-1, prostaglandinas E₂ y TNF- α , estas sustancias proinflamatorias aumentan su concentración en el líquido crevicular gingival.²⁷

Las metaloproteinasas de la matriz (Mpm), como por ejemplo la colagenasa, se incrementa en pacientes diabéticos, alterando la homeostasis del colágeno y la cicatrización de heridas del periodonto. Las células endoteliales van a dar lugar a cambios en la coagulación que conllevan una trombosis focal y vasoconstricción, estos sucesos incrementan la destrucción del tejido periodontal.²⁸ Estudios han hablado de la influencia de la glicemia en lo que respecta a la inflamación, específicamente de los productos finales de la glucosilación avanzada (PGA), los cuales, activan a los macrófagos para secretar más IL-1, TNF- α y factor de crecimiento tipo insulina (IGF); estas sustancias pro-inflamatorias favorecen la respuesta inflamatoria.

Por este mecanismo, la inflamación y el sangrado al sondeo se encuentran aumentado en los pacientes diabéticos que en los pacientes no diabéticos.^{29,30}

La reacción inflamatoria en la respuesta a la inflamación se centra en el papel del Receptor de productos de glucosilación avanzada (RAGE, por sus siglas en inglés) la señalización de éste aumenta en la diabetes y su interacción a través de los ligandos tiene un papel establecido en el desarrollo y las complicaciones diabéticas.³⁰

La hiperglucemia genera la formación de PGA y eso conduce al aumento de expresión y activación de su principal receptor RAGE, los PGA pueden actuar sobre el fenotipo celular (ocasionado por el aumento de la fijación de PGA a los macrófagos y monocitos) en forma directa por las vías de receptores independientes, la interacción de PGA - RAGE actúan en sentido negativo sobre el fenotipo y funciones celulares, lo que genera mayor inflamación y alteración de la reparación celular, debido a que impide la formación de macrófagos de reparación (Fig. 11).¹

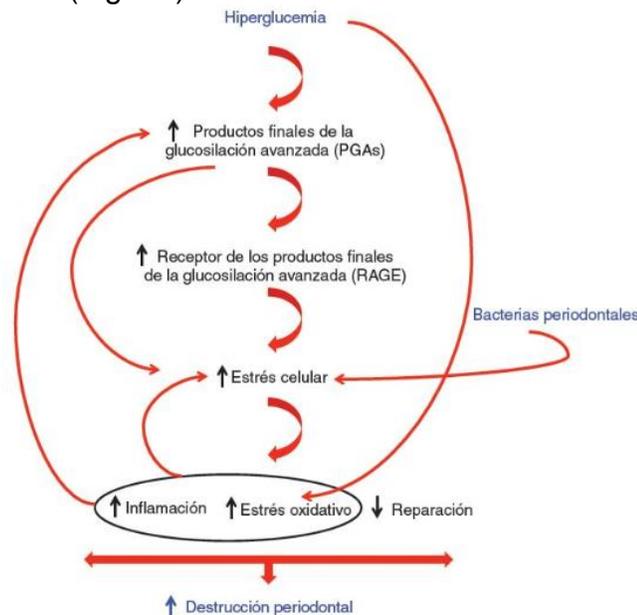


Fig.11 Mecanismos potenciales en la patogénesis de la diabetes y la enfermedad periodontal.¹



La hiperglucemia también promueve estrés oxidativo en forma directa, así que tanto la inflamación y el estrés oxidativo contribuyen a la formación de PGA, estos dos se potencian el uno a otro y son capaces de producir desplazamientos de la biopelícula subgingival, dando como resultado la acelerada destrucción del tejido periodontal.¹

La menor producción de insulina puede disminuir el crecimiento, proliferación y síntesis de la matriz que realizan los fibroblastos y los osteoblastos del ligamento periodontal.³¹

Diabetes y la regeneración periodontal.

La enfermedad produce un retraso en la cicatrización y una pobre respuesta frente a la infección, producto del estado de hiperglucemia, éste provoca la aparición de PGA, los cuales al unirse forman un complejo irreversible. Este proceso posee varios efectos a nivel celular e inmunitario, ya que se unen a proteínas, lípidos y ácidos nucleicos.^{23.31}

La cicatrización, en pacientes con mal control glicémico, también se ve afectada por la hipoxia producida por la afinidad de la hemoglobina a los PGA, alterando el metabolismo lipídico y del colágeno, resultando un proceso de cicatrización lento y de mala calidad. La diabetes no sólo afecta la regeneración del epitelio en un tratamiento periodontal, también lo hace en el tratamiento con implantes dentales, ya que los osteoblastos que están implicados en la remodelación ósea en la proximidad del implante, están disminuidos en número y menos activos, incrementando la fibrosis. No obstante, la calidad del control glicémico es un importante factor para el éxito de los implantes dentales.³¹



5.2 Manifestaciones clínicas.

Los signos y síntomas más frecuentes de la diabetes son poliuria, polidipsia, polifagia, prurito, debilidad y fatiga, estas características son más pronunciadas en la diabetes tipo 2 como el resultado de la hiperglucemia.³²

Las complicaciones de la diabetes mellitus incluyen retinopatías, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y deterioro de la cicatrización de las heridas.

5.2.1. Manifestaciones Sistémicas.

Diabetes Tipo 1. (Insulinodependiente).

Presenta síntomas como: Polidipsia (sed excesiva), poliuria (diuresis exageradas entre 3-5 al día), polifagia (aumento del apetito) y pérdida de peso.

En algunas ocasiones la enfermedad debuta con un cuadro cetoacidótico, se caracteriza por un estado de acidosis metabólica (pH inferior a 7,2), una concentración de cuerpos cetónicos en plasma superior a 3mmol/ l y una concentración de glucosa en sangre superior a 300 mg/dl.

Diabetes Tipo 2 (No insulinodependiente).

No suele darse la aparición de cuadro cetoacidótico.

Los síntomas como poliuria, polifagia y polidipsia, no suelen ser datos que llamen la atención al paciente, y así mismo, tanto la astenia como la pérdida de peso, son síntomas que no alarman al paciente.^{31.32}

Otros síntomas que aparecen en ambos tipos de diabetes son:

- Alteraciones en la cicatrización de heridas.
- Infecciones cutáneas recidivantes como forunculosis y celulitis.
- Infecciones genitourinarias.
- Infecciones respiratorias.
- Infecciones periodontales.
- Lesiones vasculares.
- Hepatomegalia secundaria a la esteatosis diabética es un hallazgo no infrecuente.³¹

5.2.2. Manifestaciones Bucales.

Desde el punto de vista clínico los hallazgos más relevantes son (Fig. 12): la presencia de inflamación gingival, bolsas profundas, pérdida de inserción, pérdida de dientes, sangrado al sondaje, movilidad dentaria, halitosis y pérdida de hueso alveolar radiológicamente (Fig. 13).¹



Fig. 12 Clínicamente hay pérdida de inserción, inflamación gingival, presencia de placa dentobacteriana y cálculo.¹



Fig. 13 Radiográficamente hay pérdida de hueso alveolar, ocasionando la pérdida de dientes.¹

En estadios iniciales es asintomática y no refiere dolor, aunque cuando progresa puede aparecer movilidad dentaria. El desarrollo de bolsas profundas es el resultado de la destrucción de las fibras del ligamento periodontal y la reabsorción del hueso alveolar (Fig.15) ocurre paralelamente con la pérdida progresiva de la unión de la encía y el diente (Fig. 14), los diabéticos no controlados pueden llegar a presentar abscesos periodontales o haberlos tenido reiteradamente.^{29,30}



Fig. 14 Fotografía clínica en donde se presenta la pérdida dental y presencia de movilidad dental de un paciente diabético no controlado. Fuente Directa



Fig.15 Radiografía dónde se observa la pérdida de hueso alveolar. Fuente Directa

También se debe precisar cualquier lesión en la mucosa bucal, las características que presente la lengua, la higiene bucal, la presencia de prótesis dental y el estado de la misma y cualquier otro síntoma que refiera el paciente, tales como: xerostomía y glosopirosis, entre otros.¹

5.3 Manejo del paciente.

Se toman en cuenta consideraciones como realizar una anamnesis detallada para comprender el perfil metabólico del paciente, comunicarse con el médico del paciente, realizar una evaluación intrabucal minuciosa y examen periodontal integral, prestar atención a otros factores de riesgo como el tabaquismo, sobrepeso u obesidad y considerar otras complicaciones como hipertensión y trastornos vasculares o renales.⁴



La prevención es un pilar de gran importancia en relación con la enfermedad periodontal, las principales medidas para informar al paciente son:

- Educar sobre el mantenimiento de la salud bucal y el cuidado de la diabetes
- Orientar con una correcta limpieza bucal, cepillado de dientes y encía cuatro veces al día, después del desayuno, almuerzo, comida y antes de acostarse, con control de la placa bacteriana.
- Visitar al odontólogo con espaciamiento no mayor de seis meses, para detectar y tratar cualquier afección bucal.
- Mantener una dieta adecuada e individualizada para su Diabetes.
- Mantener un control óptimo de los niveles de glucemia y de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), con fármacos orales y/o insulina si es necesario.
- Control de todos los factores de riesgo modificables, tanto para la enfermedad periodontal como para la Diabetes.
- Realizar la atención odontológica en el primer turno de la mañana, por ser el momento en que los valores de glucemia están más bajos.
- Utilizar con precaución los anestésicos que contengan adrenalina (vasoconstrictor) en pacientes diabéticos no controlados, ya que ésta inhibe el efecto de los hipoglucemiantes orales, aumentando el nivel de glucosa en sangre.
- Recomendar al paciente acudir a la consulta desayunado para evitar hipoglucemia y no debe suspender ese día la medicación para la diabetes.
- Si el tratamiento quirúrgico impide la alimentación, indicar alimentos líquidos azucarados para evitar hipoglucemia.



- En caso de presentarse afecciones muy agudas (abscesos periodontales) o requerir tratamiento quirúrgico debe indicarse tratamiento profiláctico con antibióticos como amoxicilina 2g. VO o IV (pauta estándar), Clindamicina 600mg VO, azitromicina 500 mg VO (Alérgicos a betalactámicos), Ampicilina 600 mg IM o IV y Cefazolina 1 mg IM o IV (Intolerancia oral).
- El tratamiento quirúrgico debe tener un enfoque multidisciplinario y deben evitarse las grandes manipulaciones, previamente se debe tomar la medición de glucosa para prevenir o identificar episodios de extrema variabilidad de glucosa.^{29.30}

La hipoglucemia (< 70 mg/dL) presenta síntomas como temblores, debilidad, hambre, piel fría y húmeda, náuseas, los síntomas tardíos consisten en comportamiento anormal progresivo, confusión mental, hipotensión y pérdida de la conciencia. Si el paciente está consciente se le debe dar 15 – 20 g de hidrato de carbono por la boca (jugo, fruta o una cucharada de azúcar), cuando el paciente se encuentra inconsciente se le inyecta glucagón ampolleta de 1mg en la parte superior del brazo y se llama al servicio médico de urgencias. Un paciente de hiperglucemia aguda (> 250-300 mg/dL) puede estar desorientado, fatigado o con náuseas, respiración rápida y profunda, piel caliente y seca, aliento a fruta que puede evolucionar a hipotensión y pérdida de conciencia y deben ser remitidos a un hospital para la atención médica inmediata.¹



5.4 Tratamiento odontológico.

El tratamiento se organiza en tres fases:

Fase I No quirúrgica: Control personal de placa, eliminación de cálculo de las raíces dentarias y profilaxis, se eliminan las bolsas periodontales mediante raspado y alisado radicular. A veces se acompaña de antibióticos.

Fase II quirúrgica: Se realiza necesariamente en enfermedad periodontal estadio III y IV, consiste en acceder a las bolsas periodontales profundas. Durante la cirugía se pueden realizar de forma local regeneración de la pérdida de hueso.

Fase III mantenimiento es la más importante para controlar la enfermedad periodontal a largo plazo. En esta fase se realiza una valoración clínica, verificando la situación clínica diente por diente. Cada revisión de mantenimiento no es solo la limpieza bucal, sino una revisión individual. La frecuencia suele ser cada 3 a 6 meses.⁴

Los pacientes que tienen un control adecuado responden bien y en ellos se logra reducir la profundidad de bolsa y ganar inserción lo que les ayuda a mantenerse estables en un periodo largo de tiempo, mientras que los pacientes con control deficiente son menos predecibles debido a que la reparación de los tejidos y la cicatrización están comprometidos.³²



CAPÍTULO 6. FACTORES NUTRICIONALES (DÉFICIT DE VÍTIMINA C).

Las personas malnutridas presentan un compromiso en su sistema inmune que puede afectar su susceptibilidad individual ante una infección, la repercusión clínica ante la exposición a placa dentobacteriana, podría verse exacerbada. El estado nutricional condiciona la respuesta inflamatoria y los fenómenos reparativos de los tejidos, tiene influencia directa sobre la síntesis, la liberación y la acción de las citoquinas .³³

La vitamina C es una molécula soluble, que actúa como cofactor de las enzimas involucradas en la biosíntesis del colágeno, elemento fundamental en la estructura del periodonto y principal componente del hueso alveolar constituyendo las principales fibras del tejido conectivo en la encía. Desde el punto de vista fisiológico, es hidrosoluble, sensible al calor, a la radiación ultravioleta y al oxígeno, por lo que su contenido en alimentos puede perderse durante los procesos de cocción, almacenamiento u oxidación. Es micronutriente esencial que interviene en el mantenimiento del tejido conectivo, el colágeno y la dentina, participa como cofactor de una gran cantidad de procesos enzimáticos y facilita la absorción del hierro de la dieta, entre otras funciones. ³⁴

A diferencia de otras vitaminas, no puede sintetizarse endógenamente, por lo tanto, los humanos dependen de su consumo en el alimento. La vitamina C está presente en frutas (cítricos, fresa, melón, piña, plátanos y uvas), vegetales (coles de Bruselas, espárragos, pimientos verdes, tomates y espinacas) y productos animales tales como carne, hígado y leche. ³⁴



El ácido ascórbico también juega un papel esencial en la defensa ante la invasión bacteriana. Participa en la primera línea de protección mecánica frente a la placa dentobacteriana a través de la síntesis del colágeno de la membrana basal del epitelio del surco, que actúa como barrera contra la entrada de productos bacterianos al tejido conectivo subyacente y modula la respuesta de los fibroblastos gingivales ante ciertos agentes patógenos, disminuyendo la tasa de apoptosis celular.^{33,35}

La vitamina C no solo estaría involucrada en la respuesta del individuo ante la agresión bacteriana experimentada en las enfermedades del periodonto, sino que también posee importantes funciones antioxidantes y contribuye a la neutralización del estrés oxidativo observado en la periodontitis. Es esencial para la síntesis de sustancias intercelulares entre ellas el colágeno y el sulfato de condroitina para la formación de la matriz dental, ósea y el cemento intercelular del endotelio capilar.³⁵

El escorbuto es una enfermedad producida por el déficit crónico de vitamina C caracterizada por diástasis hemorrágica y retraso en la cicatrización, debido a que es una patología poco frecuente en comparación con otros déficits nutricionales, rara vez es sospechada, llevando a un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento.³⁴

Actualmente es raro encontrar escorbuto en países con abastecimiento adecuado de alimentos, se va a encontrar en recién nacidos o niños de familias con bajo nivel socioeconómico en México se destaca que 59% de niños, niñas y adolescentes tienen diversidad mínima en su dieta, y 18% no consume frutas ni verduras; alcohólicos, drogadictos o ancianos solitarios, debido a una dieta restringida.³⁴



Una ingesta diaria de 60 mg en adultos logra mantener un depósito corporal total de 1.500 mg de ácido ascórbico. El escorbuto se desarrolla cuando este depósito es menor a 300 mg, lo cual puede ocurrir luego de 30-90 días de llevar una dieta libre de esta vitamina y puede evitarse con la ingesta diaria de 10 mg.^{34,35}

6.1 Interacción biológica entre los factores nutricionales y el periodonto.

La deficiencia de vitamina C influye en el metabolismo de colágeno dentro del periodonto afectando la capacidad del tejido para regenerarse y repararse, la hidroxilación de la prolina y en la respuesta local del huésped.³⁶

Interfiere con la formación ósea lo que conduce a la pérdida de hueso alveolar. Los cambios que se dan en el hueso alveolar son resultado de la incapacidad de los osteoblastos para formar osteoide, tienen lugar en un momento muy tardío del estado de deficiencia.

Puede aumentar significativamente la permeabilidad del epitelio de la mucosa oral no queratinizada hacia las endotoxinas bacterianas, por lo que la vitamina C puede jugar un papel importante en la disminución de la permeabilidad del epitelio gingival y prevenir la penetración de sustancias tóxicas hacia los tejidos periodontales.^{36,37}

Los bajos niveles de vitamina C disminuyen la quimiotaxis de los neutrófilos, por lo que se afecta la destrucción oxidativa de microorganismos. Además, la preservación de la integridad de los neutrófilos y de los tejidos del huésped se ve alterada para neutralizar los productos de oxidación de los neutrófilos durante el proceso metabólico de la respiración.³⁸



Si la vitamina C no alcanza sus valores óptimos se altera la integridad de la microvasculatura periodontal, así como la respuesta vascular ante la irritación bacteriana y la cicatrización de heridas.³⁸

La depleción de vitamina C puede interferir con el equilibrio ecológico de las bacterias en la placa bacteriana e incrementar así su patogenicidad. Al ser un antioxidante fisiológico, puede generar un ambiente desventajoso para la presencia y un óptimo crecimiento de *P. gingivalis*. Es posible que su deficiencia extrema, incremente la colonización de *P. gingivalis*, lo que también puede afectar la reparación en los tejidos periodontales.³⁷

Existe una relación entre la ingesta de vitamina C y la enfermedad periodontal, especialmente en los pacientes fumadores que además consumen bajos niveles de vitamina C, es uno de los compuestos que forman parte del sistema antioxidante del cuerpo y la enfermedad periodontal es un desorden inflamatorio donde se produce daño tisular como resultado de la interacción entre bacterias patógenas y la respuesta inmune del huésped, especies de radicales libres han sido implicadas en esta interacción con la enfermedad periodontal lo que sugiere que el daño oxidativo podría contribuir a aumentar el riesgo de enfermedad periodontal, especialmente en fumadores.^{36,38}

Los bajos niveles en plasma de vitamina C pueden incrementar la colonización de bacterias como la *P. gingivalis*, lo que afecta el sanado de los tejidos periodontales. Una baja concentración de vitamina C, impide la regeneración de los tejidos periodontales porque se afecta la síntesis de colágeno: una de las mayores funciones de esta vitamina.³⁸

Histológicamente, la deficiencia se muestra como una falla en la formación de colágeno que afecta la hidroxilación de prolina.³⁶

6.2 Manifestaciones clínicas.

6.2.1. Manifestaciones Sistémicas.

Los primeros síntomas consisten en astenia, adinamia, apatía, depresión, fatiga en piernas y disminución de la tolerancia al ejercicio. Luego aparecen manifestaciones cutáneas como xerodermia e hiperqueratosis folicular (Fig.16) en miembros inferiores asociadas a la expulsión folicular de material córneo. El compromiso folicular provoca congestión y proliferación de los vasos sanguíneos perifoliculares que presentan las láminas basal, media y adventicia alteradas, lo que ocasiona una hemorragia perifolicular en miembros inferiores, debido a la alta presión hidrostática local. En la porción más distal de miembros inferiores las hemorragias cutáneas pueden ser extensas y conformar grandes equimosis, que pueden acompañarse de edema duro “leñoso” que difícilmente deja fóvea (Fig.17).



Fig. 16 Hiperqueratosis folicular con pelos “en cuello de cisne” y “en tirabuzón”.³⁹



Fig.17 Presencia de equimosis acompañada de edema.³⁹

Los pelos “en tirabuzón” y “en cuello de cisne” probablemente sean secundarios al aumento de enlaces disulfuro entre la queratina del pelo, lo que también puede predisponer a alopecia.³⁹

Es frecuente la mala cicatrización de heridas con la consecuente cronificación de úlceras. Debido a que el colágeno es imprescindible para la formación del hueso, se encuentran aumentados el riesgo de osteoporosis, osteonecrosis y fracturas.³⁹

Menos frecuentemente se presentan anorexia, disfagia y sangrado gastrointestinal. Los hallazgos de laboratorio que acompañan a esta entidad son anemia, leucopenia y velocidad de eritrosedimentación acelerada. Una anemia moderada se presenta hasta en el 75% de los pacientes, pudiendo ser secundaria a hemorragias, déficit de hierro y/o de ácido fólico, que pueden existir concomitantemente.^{39,40}

6.2.2. Manifestaciones Bucales.

La encía tiene un color rojo azulado, tumefacta, ulcerada y propensa a la hemorragia, hay presencia de petequias gingivales, movilidad dentaria, rápida formación de bolsas y pérdida dental.³⁶



Fig. 18 La encía presenta un color rojo azulado, tumefacto y ulcerado.³⁶

La gingivitis en pacientes con deficiencia de vitamina C es provocada por la placa dentobacteriana, ésta puede agravar la respuesta gingival a la placa o empeorar el edema, el agrandado y la hemorragia. Pero la gingivitis no es provocada por esta deficiencia, ni los pacientes con esta enfermedad presentan siempre gingivitis.^{36,37}

La deficiencia de vitamina C está asociada con un aumento en el sangrado gingival por la fragilidad tisular y capilar con un aumento en la permeabilidad en pacientes con ésta deficiencia, se encontró que la periodontitis puede agravarse sobre todo en personas con un alto grado de tabaquismo y consumo de alcohol.³⁵

En los pacientes con periodontitis se produce edema (Fig.19) y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, movilidad dental y degeneración de las fibras de colágeno de la encía, alterando la cicatrización gingival.^{1,36}



Fig.19 Encía con edema, presencia de placa dentobacteriana y psebolsas periodontales, sin pérdida de inserción.^{1,36}

Por si sola la deficiencia no produce destrucción periodontal se requieren factores bacterianos locales para que aumente la profundidad al sondeo y la pérdida de inserción. Sin embargo, si puede acentuar el efecto destructivo de la inflamación gingival en el ligamento periodontal y hueso alveolar.^{38,39}

Sólo los pacientes que conservan su dentadura pueden presentar manifestaciones en la mucosa oral, entre las que se destacan telangiectasias: gingivitis, gingivorragia, necrosis y hasta pérdida de dientes, secundaria a reabsorción ósea. A diferencia de las telangiectasias gingivales de la dermatomiositis, que pueden aparecer en cualquier sector, en el escorbuto suelen presentarse sólo en mucosa interdientaria.^{37,40}



6.3. Manejo del paciente.

Los pacientes con deficiencia aguda o crónica y sin acumulación de placa dentobacteriana, presentan cambios mínimos en su salud gingival.

Se pueden realizar estudios previos sobre su alimentación y hábitos, así como de condiciones patológicas y/o ambientales que aumenten su excreción o disminuyan su absorción de vitamina C. Así mismo, un estudio de las concentraciones de vitamina C plasmática permite conocer el estado del paciente de una manera más específica.⁴¹

Una forma de prevenir estas situaciones y reconociendo la frecuencia con la que se presentan deficiencias nutricionales, es recomendar la toma de vitamina C como suplemento, además de la vitamina que pueda ser consumida en la dieta diaria, con la finalidad de acelerar o prevenir resorciones óseas no deseadas, hemorragias gingivales y alteraciones periodontales.^{40,41}

Un buen estado nutricional y buenas costumbres dietéticas, combinados con una adecuada remoción de los estímulos inflamatorios periodontales, resultan factores muy importantes en reducir la morbilidad de la enfermedad periodontal. En relación con la modulación de la respuesta inflamatoria, cabe recordar las modificaciones en las exigencias nutricionales del organismo en curso de inflamación.⁴¹

La Asociación Dietética Americana no recomienda la utilización de integradores para la prevención o el tratamiento de la enfermedad periodontal en una persona sana no malnutrida; recomienda que todos estos requerimientos nutricionales se encuentren en una alimentación equilibrada, ya que el consumo de alimentos ricos en vitaminas, minerales y ácidos grasos poliinsaturados pueden tener efectos positivos sobre la salud periodontal.³⁴



6.4 Tratamiento odontológico.

Se recomienda la administración de ácido ascórbico en dosis variables. Se debe iniciar con una dosis de ataque (200 a 1000 mg/día) durante los primeros 7 a 14 días hasta observar mejoría del cuadro clínico, continuando con una dosis de mantenimiento (50 % de la inicial), hasta lograr la cura definitiva.

Con un tratamiento adecuado, las hemorragias se detienen en menos de 24 horas, la astenia, la anorexia y el dolor desaparecen dentro de las 48 horas, y finalmente las lesiones purpúricas lo hacen a las 2 a 4 semanas pudiendo dejar una hipopigmentación residual.^{39,40}

El reemplazo con vitamina C en dosis mayores que las dosis diarias recomendadas (RDA), es el único tratamiento efectivo para el escorbuto. Una dosis de 200mg/día ha demostrado una mejora significativa en los síntomas en pocos días. Esta misma cantidad de vitamina C puede ser obtenida al consumir 5 porciones de frutas y vegetales diariamente.⁴⁰

El pronóstico es excelente cuando los síntomas agudos son tratados con vitamina C, seguida por cambios apropiados en la dieta.

Muñoz y col. (2001) en su estudio, proponen la introducción de un suplemento dietético llamado PerioTherapy, el cual incluye vitamina C y otros nutrientes para ofrecer a los pacientes, una terapia adjunta a fin de mejorar su condición oral en presencia de gingivitis y periodontitis, éste suplemento ayuda a disminuir el sangrado gingival y la profundidad de bolsas periodontales.¹

El suplemento de ácido ascórbico en la dieta (niveles recomendados: 75-90 mg/día, 110-125 mg/día en fumadores) contribuiría a la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales.¹



CAPÍTULO 7. AGENTES FARMACOLÓGICOS.

Algunas enfermedades sistémicas requieren terapias farmacológicas, teniendo repercusiones en la cavidad oral. Es así como algunos fármacos como anticonvulsivantes (fenitoína), inmunosupresores (ciclosporina A) y bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, amlodipino, verapamilo y diltiazem) se vinculan a la aparición de agrandamientos gingivales.

Dentro de la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, este tipo de agrandamiento gingival es considerado como una subclasificación diferente dentro de los factores modificadores.

Esta condición gingival requiere del acúmulo de biopelícula para producir una respuesta gingival, pero debe aclararse que no todos los individuos que toman medicamentos desarrollan agrandamiento gingival se requiere una característica de susceptibilidad específica para producir una respuesta gingival.^{10,11}

Los agrandamientos gingivales inducidos por estos fármacos presentan una serie de características en común, como:

- Variación en la respuesta entre pacientes y dentro del mismo paciente, lo que sugiere una posible predisposición genética.
- Tendencia a ocurrir más frecuentemente en el sector anterior de la boca.
- Mayor prevalencia en personas jóvenes.
- Aparece dentro de los tres primeros meses de uso del fármaco; usualmente comienzan a nivel de las papilas gingivales y puede presentarse en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocian a pérdida de inserción o de piezas dentarias.^{42,43}



Se presentan en el 50% de los pacientes en tratamiento con fenitoína, en el 30% con ciclosporina y en el 20% con nifedipina.⁴²

Los signos clínicos de esta afección son: enrojecimiento, sangrado y aumento de volumen de la encía, en algunos casos experimentan alguna molestia, dolor o escozor. Los pacientes con este tipo de gingivitis o agrandamiento gingival producida por fármacos pueden padecerla durante muchos años, hasta el momento en que la microbiota bacteriana se hace más fuerte y agresiva, o bien, el propio organismo después de un largo periodo de inflamación crónica comienza a secretar sustancias que destruyen el hueso alveolar y de una gingivitis se deriva a una periodontitis. El sector anterior de la boca suele ser la zona más afectada, aunque la gingivitis puede aparecer de forma generalizada.^{42,43}

La gingivitis causada por el consumo de fármacos es una enfermedad multifactorial en cuyo desarrollo pueden influir varios aspectos, como la edad del paciente, la predisposición genética, la dosis del fármaco administrado, la duración del tratamiento, las concentraciones plasmáticas alcanzadas, el biofilm oral y la existencia anterior de una afectación gingival o periodontal.⁴³

El aumento de volumen de la encía inducido por fármacos puede generar problemas estéticos, dificultades en la fonación y en la masticación, dificultades en la erupción de las piezas dentarias, desplazamiento de piezas dentarias y dificultades en la higiene dental que acarrearán un mayor acúmulo de irritantes locales, como placa dentobacteriana y cálculo, originando un proceso inflamatorio secundario que lo complica.¹¹

La identificación de pacientes en riesgo es una necesidad primordial, debido a que los agrandamientos gingivales no son sólo un efecto individual del uso de un medicamento, sino que resultan de la combinación de al menos dos o tres factores de riesgo.



Algunos factores para la predisposición del agrandamiento gingival son la mala higiene oral, el acúmulo de biofilm, la inflamación en los tejidos periodontales, la presencia de bolsas periodontales.⁴²

Los fibroblastos gingivales también han demostrado ser vulnerables a los medicamentos que producen una respuesta fibrogénica y muestran un nivel elevado en la síntesis de colágeno.⁴³

La presentación clínica de los tejidos gingivales inflamados y agrandados se han asociado también con fenotipos específicos de macrófagos que expresan citocinas proinflamatorias como IL-1 β en los tejidos inflamados.^{42,43}

Una de las hipótesis con respecto al factor inflamatorio es la acción de los patógenos establecidos en el biofilm oral, que por sus diversos factores de virulencia desencadenan una reacción inflamatoria con aumento local de glucosaminoglicanos sulfatados, diversas inmunoglobulinas, factores de crecimiento epitelial y la alteración en diversos fenotipos de fibroblastos, que ante la acción farmacocinética en los tejidos gingivales producen una activación de la colagenasa y otras proteasas, con la interrupción del sodio celular de los fibroblastos y alteraciones en el flujo de calcio y ácido fólico.⁴⁴

El sobrecrecimiento gingival puede surgir de una alteración en la homeostasis de la matriz del estroma conectivo. El gen Sonic hedgehog (Shh) codifica una proteína que es una señal inductiva clave en el patrón del desarrollo embriogénico y en la progresión fibrótica, que puede estar implicado en la homeostasis del TGF- β y α -SMA (un marcador de miofibroblastos) de la matriz gingival, modificando la expresión de colágena y la contractibilidad de los fibroblastos.⁴³



La histopatología de las lesiones se caracteriza por la acumulación excesiva de proteínas de matriz extracelular, como el colágeno o la sustancia fundamental amorfa. Los niveles de inflamación y fibrosis son características histológicas, aunque pueden variar, junto con la pérdida de la integridad de la membrana basal, aumentando el grosor del epitelio, papilas epiteliales alargadas y la acumulación excesiva de la molécula de la matriz extracelular.⁴²

7.1 Anticonvulsivos.

La fenitoína es uno de los fármacos de elección para el tratamiento de la epilepsia, disfunción del lóbulo temporal y convulsiones, se ha asociado con agrandamientos gingivales.

Los fibroblastos también se han mostrado vulnerables a estos fármacos que producen una respuesta fibrogénica, aumentando el nivel de síntesis de colágeno elevado.⁴⁴

Se ha demostrado que la fenitoína es capaz de reducir la expresión de colágena tipo I y tipo III. Sin embargo, el agrandamiento no puede ser solamente explicado por un aumento en la síntesis de colágena, es una pérdida de homeostasis entre la síntesis y la degradación de colágena, lo que explica el agrandamiento gingival.^{42,43}

La fenitoína aumenta los niveles de interleucina 1, aumenta el número y la actividad de los fibroblastos, inhibe el catabolismo del colágeno y subsecuentemente se observa un incremento en la sustancia fundamental intersticial.⁴³

En la encía de pacientes medicados con fenitoína se encontró una reducción en la capacidad de degradar colágena. Las fibras de colágena se degradan mediante dos vías: la primera es extracelular, consiste en la acción de proteínas especializadas en su degradación llamadas metaloproteasas (MMP) y la segunda es intracelular, consiste en la endocitosis de colágena por parte del fibroblasto. En la vía extracelular otras MMP son también responsables de la degradación de colágena.⁴³

En la vía intracelular, la fenitoína inhibe la degradación de colágena debido a la reducción significativa en la endocitosis de colágena. La reducción en la endocitosis de colágena está relacionada con la baja expresión de integrina $\alpha 2\beta 1$. Esta integrina es el receptor específico para colágena tipo I en fibroblastos y se necesita para iniciar la endocitosis de colágena.⁴³

Tanto la fenitoína como el nifedipino y la ciclosporina A se metabolizan en el hígado por medio de enzimas citocromo P450. Los genes para las enzimas P450 (C1P2C9) presentan un polimorfismo bastante considerable lo que resulta a su vez en variaciones individuales en la actividad de la enzima.⁴⁶

Clínicamente la lesión comienza con un incremento de volumen indoloro de las papilas interdentes y de los márgenes gingivales vestibulares y linguales (Fig. 20), la lesión aumenta de tamaño lentamente hasta llegar a cubrir una porción considerable de las coronas dentarias e incluso interferir con la oclusión.⁴³



Fig. 20 La encía presenta un incremento de volumen en papilas interdentes y márgenes gingivales vestibulares por el consumo de fenitoína.⁴³



Cuando la inflamación no la complica, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido, resiliente y con nula tendencia a la hemorragia. Ocurre en zonas donde hay dientes, aunque puede ocurrir en pacientes edéntulos y adyacente a implantes dentales de titanio. El incremento de volumen dificulta el control de la placa dentobacteriana, lo que origina un proceso inflamatorio secundario que complica el agrandamiento gingival causado por el fármaco.⁴²

7.2 Inmunosupresores.

La ciclosporina A (CsA) es un inmunosupresor utilizado en la prevención del rechazo de trasplantes de órganos y en el tratamiento de otras patologías autoinmunes. Es un excelente fármaco, pero se ha limitado su uso porque desarrolla insuficiencia renal, cardíaca y fibrosis gingival.⁴⁴

Las variaciones en la intensidad de integrina $\alpha 2\beta 1$ en fibroblastos pueden conducir a la adhesión alterada para colágeno de tipo I y por consiguiente a la supresión de la fagocitosis, que puede ser uno de los mecanismos para el sobrecrecimiento gingival inducido por fármacos.⁴³ Los cambios en la expresión de las integrinas se producen en la encía después del tratamiento con CsA, principalmente al tejido conectivo de la encía.⁴⁴

Los patógenos periodontales *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* podrían tener una relación con el inicio y desarrollo del agrandamiento gingival. Las citoquinas inflamatorias (IL-1 β y TGF-beta1) también son consideradas como factores inflamatorios que contribuyen al agrandamiento gingival.⁴⁵

El agrandamiento gingival inducido por medicamentos comienza por un crecimiento de la encía en la región de la papila interdental (Fig.21) y puede llegar a cubrir los dientes.⁴⁶



Fig. 21 Agrandamiento gingival causado por el uso de ciclosporina A, la zona inferior se encuentra cubierta por este aumento de volumen en la encía.⁴⁶

7.3 Bloqueadores de los canales de calcio.

Los bloqueadores de los canales de calcio (BCC o antagonistas del calcio) como dihidropiridinas (amlodipina y nifedipina), fenilalquilaminas (diltiazem) y benzodiazepina (verapamilo) son algunos de los fármacos más utilizados para el tratamiento de trastornos cardiovasculares, y el agrandamiento gingival es uno de los efectos secundarios no deseados que están asociados con estos fármacos.⁴⁷

Se desconoce el mecanismo exacto, sin embargo, el bloqueo de los canales del calcio a nivel de la membrana celular podría inducir alteraciones en el metabolismo del colágeno responsables de la aparición del agrandamiento gingival.⁴⁸

A pesar de que los tres tipos de medicamentos responsables del agrandamiento gingival inducido por medicamentos tienen diferentes acciones, presentan efectos similares en la inhibición de canales de cationes.⁴⁹

Se ha propuesto que las alteraciones del agrandamiento gingival inducido por medicamentos en el manejo intracelular de calcio promueven la reducción en la afinidad de la integrina $\alpha 2\beta 1$ por la colágena. La conexión entre el calcio intracelular y la función de las integrinas parece estar a nivel de los filamentos de actina. Los filamentos de actina se forman en el sitio donde se fagocita la colágena y se remueven del fagosoma después de la internalización de colágena.^{49,50}

Las manifestaciones clínicas por el uso de los bloqueadores de calcio pueden aparecer de uno a tres meses después del inicio del tratamiento con el medicamento, aunque otros autores refieren que se puede observar después de 20 días. El agrandamiento comienza con mayor frecuencia en las papilas interdentes (Fig. 22). Provoca alteración morfológica de la encía perjudicando la nutrición y el acceso a la higiene oral, resultando en un incremento a la susceptibilidad de infecciones orales, caries, y enfermedades periodontales.⁵⁰



Fig.22 Agrandamiento gingival por el uso de nifedipina, con aumento de volumen en papilas interdentes.⁵⁰



Debido a que el agrandamiento gingival es un efecto secundario de la medicación antihipertensiva con antagonistas del calcio, todo paciente requiere de una evaluación del estado periodontal antes de ser prescrito. Para mantener los parámetros gingivales normales se necesita una acción interdisciplinaria cardiólogo- periodoncista, para ver la posibilidad de cambiar la medicación antihipertensiva, y con el odontólogo para el cambio de prótesis o restauraciones dentales deficientes, sin dejar de programar un monitoreo periódico para terapia periodontal de soporte (TPS).⁵¹

Es recomendable disponer de un conocimiento multidisciplinario para integrar la colaboración del odontólogo, periodoncista y cardiólogo con el fin de mantener la salud periodontal y mejorar la calidad de vida de los pacientes.^{51,52}

Tratamiento

El agrandamiento gingival asociada a fármacos es una condición patológica que requiere un tratamiento combinado. En primer lugar, es importante la prevención, es decir evitar el uso de estos fármacos o reemplazarlos por otros de eficacia terapéutica similar, en esta última situación las lesiones revierten a los pocos meses de interrumpir la terapia con el fármaco.

Se sugieren dos tipos de tratamiento:

La terapia periodontal no quirúrgica, donde sólo se realiza un desbridamiento con raspado y alisado radicular, control de biofilm y un control personal de placa, según sea necesario. Solo aquellos casos en los que existen deformidades residuales es necesario actuar quirúrgicamente.

Sin embargo, en aquellos casos en los que no es posible la supresión del fármaco y en los que los métodos higiénicos son de difícil aplicación, es necesario actuar quirúrgicamente para la remoción de tales agrandamientos.



En muchos casos estos procedimientos deben repetirse debido a las frecuentes recidivas mientras persiste la administración del fármaco.

En el tratamiento periodontal quirúrgico, la cirugía resectiva como gingivectomías a bisel externo o interno según sea el caso, es el procedimiento más comúnmente realizado para eliminar el tejido gingival, tanto por razones estéticas como funcionales, aunque las recurrencias tras este tratamiento son frecuentes.^{51,52}



CAPÍTULO 8. HORMONAS SEXUALES ESTEROIDEAS.

Las hormonas sexuales esteroideas se consideran el factor de inicio o complicación de la enfermedad periodontal, en presencia de placa dentobacteriana, intervienen en el periodonto alterando la respuesta de los tejidos periodontales y la acción que ejerce la placa dentobacteriana. Las principales hormonas sexuales femeninas esteroideas que han mostrado este efecto son los estrógenos y la progesterona.^{53,54}

La elevación de los niveles de hormonas sexuales femeninas en los tejidos gingivales es la característica que tienen en común los cuadros gíngivales y periodontales que se manifiestan en algunas pacientes adolescentes, embarazadas o que ingieren anticonceptivos orales.⁵⁴

La vida fértil de la mujer se extiende aproximadamente entre los 13 y 46 años, seguida por la menopausia. La mujer en su época reproductora pasa por dos fases principales:

1. Preparación del cuerpo femenino para la concepción y gestación
2. El propio período de gestación.⁵⁴

Los años fértiles se caracterizan por variaciones mensuales de la secreción de hormonas femeninas, llamado ciclo menstrual. La duración promedio de cada ciclo es de 28 días, donde ocurre la liberación de un único óvulo de los ovarios cada mes y la preparación del endometrio uterino para la implantación del óvulo fecundado en el momento preciso del mes.^{54,55}



El sistema hormonal femenino consta de una hormona liberadora de gonadotropina (GnR), sintetizada y liberada por el hipotálamo; en respuesta a la acción de la hormona liberadora hipotalámica, son secretadas las hormonas luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH) por la adenohipófisis dando respuesta a las hormonas sexuales femeninas adenohipofisaria; los ovarios secretan estrógenos y progesterona.⁵⁴

Los ovarios no estimulados por estas hormonas permanecen inactivos, como ocurre en la niñez, a la edad de 9 a 12 años la hipófisis comienza a secretar cada vez más FSH y LH hasta iniciar en la pubertad los ciclos menstruales normales entre los 11 y los 15 años.⁵⁵

Durante cada ciclo menstrual femenino ocurre un aumento y una disminución cíclica tanto de hormona folículo estimulante (FSH) como de hormona luteinizante (LH), consiste en dos fases consecutivas: fase folicular o proliferativa que conduce a la liberación del óvulo maduro a las trompas de falopio, así como al engrosamiento de los tejidos que recubren el útero y la fase secretora o lútea se caracteriza por la síntesis y liberación de estrógenos y progesterona por las células foliculares ya convertidas en cuerpo lúteo o amarillo. Si no hay fertilización, el cuerpo lúteo se degrada y los niveles plasmáticos de estradiol y progesterona disminuyen. En cambio, si se produce fecundación, el cuerpo lúteo continúa sintetizando estrógenos y progesterona en cantidades cada vez mayores.^{54,55}

Durante el embarazo los niveles plasmáticos de progesterona aumentan aproximadamente 10 veces en relación a la fase lútea del ciclo menstrual, mientras que los niveles de estradiol en plasma pueden aumentar hasta 30 veces. Este incremento hormonal durante el embarazo podría aumentar la prevalencia y severidad de la gingivitis.⁵⁵



Relación de las hormonas sexuales femeninas sobre el periodonto.

Los estrógenos se metabolizan en los tejidos gingivales por acción enzimática que transforma la estrona en estradiol; esta conversión es tres veces mayor en presencia de inflamación, siendo indicativa del grado de inflamación clínica presente.^{55,56}

En el tejido gingival existen receptores para estrógenos y progesterona, gracias a los cuales estas hormonas ejercen diversos efectos sobre ellos, ya sea en el epitelio, el tejido conjuntivo o los vasos sanguíneos.

La progesterona produce una dilatación de los capilares gingivales, que es la causa de la gingivitis en el embarazo, también es responsable del aumento del exudado gingival y la permeabilidad vascular, estimula las células endoteliales y disminuye la producción del colágeno.

Los estrógenos actúan disminuyendo la queratinización del epitelio gingival, inducen la proliferación de fibroblastos y bloquean la degradación del colágeno. Se produce una disminución de la barrera epitelial y mayor respuesta ante los efectos de los irritantes de la placa bacteriana.⁵⁶

8.1 Pubertad.

La pubertad es la primera fase de la adolescencia, durante la cual se producen las modificaciones que caracterizan el paso de la niñez a la edad adulta. Los órganos genitales alcanzan un grado suficiente de madurez que hace posible la reproducción. Las niñas manifiestan caracteres sexuales secundarios como aumento de estatura y peso, redistribución del tejido celular subcutáneo, aparición de vello y desarrollo de glándulas mamarias.⁵⁶

En la pubertad los niveles de testosterona en los varones y estradiol en las niñas son elevados. El incremento de la inflamación gingival en niños en edad puberal, sin cambios evidentes en los niveles de placa bacteriana, se podría asociar con el aumento de hormonas sexuales circulantes.¹

A menudo se observa en esta etapa una reacción exagerada de los tejidos periodontales a los irritantes locales como placa dental y cálculo. Este grupo de pacientes es además propenso a padecer trastornos alimentarios, como bulimia y anorexia nerviosa.⁵⁷

La gingivitis en la pubertad se caracteriza por un agrandamiento gingival de color rojo más intenso que lo habitual, con papilas globulosas que cubren parcialmente la corona dentaria (Fig. 23).^{4,1,57}



Fig. 23 Paciente masculino de 15 años de edad con agrandamiento gingival y papilas globulosas asociado a pubertad, PDB y aparatos de ortodoncia. Mtra. Alejandra Cabrera Coria

La secreción hormonal propia de esa edad causa aumento de la permeabilidad, edema y alteraciones en el biofilm dental con aumento de *Prevotella intermedia*. Pasado el período puberal la severidad de la inflamación disminuye, pero la gingivitis no desaparece si no son eliminados los agentes etiológicos locales.⁵⁶

Los niveles de *Prevotella intermedia* se incrementan en la pubertad asociado a la elevación de los niveles plasmáticos de hormonas sexuales. Este microorganismo es capaz de sustituir menadiona (o vitamina K3) por estradiol y progesterona, actuando las hormonas esteroideas como factores de crecimiento para dicha bacteria. Los niveles de anticuerpos IgG e IgM específicos contra *Prevotella intermedia* también se incrementan en la pubertad. ^{56,57}

Cuando ésto se presenta, es necesaria la terapia básica periodontal previa, además de educar al paciente en nuevas medidas útiles de higiene bucal. ⁵⁷

8.2 Ciclo menstrual.

Se han detectado cambios inflamatorios inducidos por placa en relación con el ciclo menstrual, en casos de gingivitis ya existentes, los signos y síntomas de la inflamación son más pronunciados (Fig. 24). Los niveles de exudado gingival parecen llegar al máximo durante la ovulación, coincidiendo con las mayores concentraciones circulantes en plasma de estradiol y progesterona. Sin embargo, la mayoría de las mujeres con encías clínicamente sanas experimentan cambios periodontales poco significativos durante la menstruación. ¹



Fig. 24 La inflamación de la encía durante el ciclo menstrual es más pronunciada y hay aumento del exudado gingival. ¹



Además de la inflamación gingival, en algunas mujeres se presentan lesiones aftosas intraorales recurrentes, herpes labial e infecciones por *Cándida albicans* que parecen estar asociados con mayores niveles de progesterona durante el ciclo menstrual. ^{4,1}

8.3 Embarazo.

El embarazo se divide en tres períodos, el primero y segundo son los más vulnerables para que se produzcan situaciones patológicas, incluso la posibilidad de interrupción del embarazo. Durante el embarazo, la inflamación gingival se incrementa en forma significativa desde el primer hasta el tercer trimestre, seguida de un descenso al final de los tres meses posteriores al parto. ⁵⁸

Aumenta la proporción de bacterias anaerobias-aerobias como *Prevotella intermedia* sobre otras especies durante el embarazo, el aumento más significativo sucede durante el segundo trimestre del embarazo, coincidiendo con un aumento clínico de la gingivitis, el cual se debe a que los microorganismos necesitan vitamina K para su crecimiento, pero son capaces de sustituirla por progesterona y estrógenos, que son moléculas muy parecidas a la Vitamina K. ⁵⁹

El aumento de la severidad de la gingivitis durante el embarazo se atribuye a la mayor secreción de progesterona que afecta la microcirculación gingival. Aumenta la permeabilidad y dilatación capilar, resultando en mayor exudado gingival.

La respuesta inmune de tipo celular se encuentra reducida durante el embarazo; hay una disminución de la migración funcional de células inflamatorias y en la fagocitosis, así como una disminución de la quimiotaxis de neutrófilos y fibroblastos. ^{4,1,59}

Durante el embarazo también se describe aumento de la profundidad del sondeo, sangrado provocado por la estimulación mecánica (masticación, cepillado), flujo del fluido crevicular y movilidad dentaria.¹



Fig.25 Inflamación de la encía durante el embarazo en paciente femenina de 28 años con restauraciones protésicas inadecuadas y acumulación de placa dentobacteriana. Mtra. Alejandra Cabrera Coria

Se da en mujeres que con anterioridad no tenían inflamación gingival o bien agrava una inflamación ya existente (Fig. 25). Tiene carácter hiperplásico, papilas gingivales congestivas, edematosas, con manifestación de dolores y sangrados provocados o espontáneos.^{55,58}

GRANULOMA PIOGENO

Además de los cambios gingivales debidos al aumento de la respuesta inflamatoria durante la gestación, el 0,5– 9,5 % de las mujeres embarazadas experimentan un crecimiento gingival localizado, el granuloma piógeno o “tumor del embarazo”.^{1,4}

La encía se ve afectada en el 70% de los casos, seguida por la lengua, los labios y la mucosa bucal (Fig. 26). Estas lesiones no son malignas, se describen como masas indoloras, exofíticas, con una base sésil o pediculada.

Se desarrollan como consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada a una irritación que provoca un hemangioma capilar polipoide solitario, crecen con rapidez, aunque rara vez alcanzan más de 2 cm de tamaño, sangran fácilmente y pueden variar del color rojo púrpura al azul oscuro. Tras el parto, las lesiones pueden disminuir o desaparecer.^{20,58,59.}



Fig. 26 Granuloma Piógeno, localizado en mucosa interdental.⁵⁹

8.4 Anticonceptivos Orales

Los anticonceptivos hormonales agravan la respuesta gingival de forma similar al embarazo y cuando se toman por más de un año y medio aumentan la destrucción periodontal. La manifestación oral más común es el aumento de la inflamación gingival, lo que se acompaña de incremento del exudado gingival (Fig. 27).⁶⁰



Fig.27 Paciente femenino de 36 años de edad, refiere uso prolongado de anticonceptivos orales, clínicamente presenta una hiperplasia asociada al uso de estos fármacos. DEPEl Depto.

de Periodoncia e implantología. Mtra. Alejandra Cabrera Coria



Este tratamiento antigestacional prolongado promueve el catabolismo tisular y el aumento de la pérdida de inserción periodontal. Sin embargo, si se consiguen y mantienen niveles bajos de placa, mientras se administra la medicación, los efectos se pueden minimizar.^{4,1}

Las drogas anticonceptivas son medicamentos de consumo amplio y universal. Su fórmula contiene bajas dosis de estrógenos (0,05 mg/día) y progesterona (1,5 mg/día).⁶¹

La progesterona puede alterar la microcirculación, con aumento de la permeabilidad vascular gingival y de la síntesis de prostaglandinas. Los estrógenos causan variaciones en la coagulación y en factores fibrinolíticos en mujeres menores de 45 años de edad consumidoras de anticonceptivos orales, lo que conduce a mayor incidencia de coágulolisis.^{20,60.}

Tratamiento periodontal en pacientes pubertos, en ciclo menstrual y con uso de anticonceptivos.

Fase I o no quirúrgica:

- Control personal de placa
- Eliminación de factores locales (placa dentobacteriana, cálculo)
- Adecuada y personalizada técnica de cepillado
- Profilaxis cada 6 o 3 meses dependiendo si se interactúa otro factor de riesgos sistémico.
- Raspado y alisado a curetaje cerrado.
- Sustituir el anticonceptivo oral por otro método anticonceptivo.

Fase II o quirúrgica, en caso de que la enfermedad se encuentre muy avanzada se tomará en cuanto qué tipo de procedimientos resectivos, regenerativos o plásticos se requieren.^{1,4.}



Manejo y tratamiento en pacientes embarazadas.

La evaluación inicial incluye un examen exhaustivo de la historia médica, mediante la cual se evalúa el riesgo y se conoce la historia reproductiva (complicaciones previas, abortos, embarazos de alto riesgo, etcétera). Se realiza el examen físico y en cada consulta toma de signos vitales.

No está contraindicado el uso de rayos X, ya que la radiación es mínima, por lo que no representa daño para la madre ni para el feto, pese a esto, se deben tomar precauciones como el uso de mandil de plomo y collar tiroideo. Una dosis de radiación de 10 Gy (5 Gy en el primer trimestre, cuando se inicia la organogénesis).⁵⁹

Plan de tratamiento: Se basa en la detección de focos de infección, se busca mejorar el enfoque preventivo, evaluar los riesgos, el estilo de vida y los cambios de conducta y hábitos que una mujer puede hacer para reducir su riesgo de enfermedades bucales.

La paciente debe realizar visitas dentales de rutina, debe ser instruida a cepillarse los dientes adecuadamente e indicar el uso diario de hilo dental o cepillo interdental, utilizar enjuague bucal sin alcohol (Tabla 5).⁶⁰

Todos los procedimientos quirúrgicos electivos deben posponerse hasta después del parto. Los procedimientos quirúrgicos orales ambulatorios y maxilofaciales deben ser remitidos. Condiciones que ameritan tratamiento prioritario:

- El dolor dental, el cual es generalmente el motivo de consulta.
- Infecciones agudas que mantienen a la madre en un estado de estrés que pudieran llevarla a una condición más grave.



- Sangrado gingival, ya que su etiología durante el embarazo es diversa, puede ser por alteración del sistema fibrinolítico, el cambio hormonal, por trombocitopenia gestacional y medicación para prevención de trombofilia o trombosis venosa, padecimientos que podrían modificar el plan de tratamiento.
- Granuloma piógeno.
- Control de infecciones crónicas como fístulas, restos radiculares y abscesos crónicos que pudieran agudizarse y/o complicarse.
- Si existen múltiples focos de infección se debe remitir a cirugía maxilofacial para que la paciente reciba un manejo intrahospitalario.⁵⁹

Primer Trimestre	Segundo Trimestre	Tercer Trimestre
Control de placa dentobacteriana. Instrucciones de higiene oral. Profilaxis. Curetajes simples. Tratamientos de emergencia solamente.	Control de placa dentobacteriana. Instrucciones de higiene oral. Profilaxis. Curetajes simples. Tratamientos dentales de rutina.	Control de placa dentobacteriana. Instrucciones de higiene oral. Profilaxis. Curetajes simples. Tratamientos de emergencia solamente.

Tabla. 5 Atención odontológica por trimestre.⁵⁹



CAPÍTULO 9. TRANSTORNOS HEMATOLÓGICOS (LEUCEMIA)

La leucemia es una enfermedad hematológica, que se considera una neoplasia maligna, formada por leucocitos anormales o inmaduros presentes en la sangre circundante, se acompaña de la sustitución de la médula ósea por células leucémicas y de la infiltración de éstas a diversos órganos. Su etiología se relaciona con virus, agentes químicos, radiaciones ionizantes, predisposición genética, entre otros.^{4,1}

Los leucocitos se clasifican en linfocitos y mielocitos. Los linfocitos parten de una primera célula reconocible llamada linfoblasto, que posteriormente pasa a ser un prolinfocito de mayor tamaño y posteriormente madura en un linfocito B o T. Los órganos linfoides primarios en los que se van a formar dichas células son:

- La médula ósea, donde consiguen los antígenos de superficie para evolucionar a linfocitos inmaduros o linfocitos B encargados de la respuesta inmunitaria humoral, o en linfocitos NK o natural killer.
- El timo, donde se van a diferenciar en linfocitos T encargados de la respuesta inmunitaria celular.⁶²

Los mielocitos son células de la línea granulopoyética, surgen de los mieloblastos, que suponen el 1% de las células de médula ósea y que son células con granulación, forma redondeada y de importante tamaño, representan entre el 10 y el 20% de las células de la médula ósea y que son la última célula con mitosis de la línea granulopoyética.^{1,62,63}

En condiciones normales, éstas células maduran y salen de la médula empezando a circular por la sangre, siendo el organismo capaz de producir estas células en las cantidades correspondientes y de manera ordenada.⁶³



Según la OMS, la leucemia se clasifica según la rapidez con la que esa enfermedad se desarrolla (aguda o crónica), y dependiendo del tipo celular que prolifere o la morfología de la célula hematopoyética (linfocito o mielocito).

Las leucemias agudas son las neoplasias más frecuentes de la niñez, declinan su incidencia hacia los treinta años, luego, comienzan un ascenso progresivo en el adulto mayor, sobre todo, las no linfoblásticas. Las leucemias mieloblásticas constituyen el 5% de los casos.^{63,64}

En México, el cáncer es un problema prioritario de salud pública por su incidencia y alta tasa de mortalidad. Las estimaciones recientes señalan que anualmente se diagnostican de cinco a seis casos nuevos al año en menores de 18 años, siendo el primer lugar como causa de mortalidad en niños de cinco a catorce años de edad. Se ha reportado que el 25% de estos casos de cáncer se deben a leucemia linfoblástica aguda.⁶⁵

9.1 Interacción biológica entre la leucemia y el periodonto.

Microscópicamente, la encía presenta un infiltrado denso y difuso donde predominan leucocitos inmaduros y proliferantes en el cual pueden observarse figuras mitóticas que indican una hematopoyesis ectópica, siendo los leucocitos maduros y las áreas de tejido conectivo, desplazadas por las células leucémicas. La acumulación celular, será más densa en la capa de tejido conectivo reticular. Por otro lado, la capa papilar tiene menos leucocitos en casi todos los casos, los vasos sanguíneos se encuentran distendidos y contiene células leucémicas de manera predominante.^{4.1}



Debido a la disminución de los glóbulos rojos, el epitelio manifiesta una variedad de cambios, presentando adelgazamiento o hiperplasia, observándose degeneración relacionada con el edema intercelular e intracelular e infiltración leucocitaria, con disminución de la queratinización superficial.^{1,4,64}

La encía marginal microscópicamente, es diferente del resto de la encía, se observan focos dispersos de células plasmáticas y linfocitos con edema y degeneración, su superficie interna puede estar ulcerada y se observa necrosis marginal con la formación de una pseudomembrana.^{1,4}

En las leucemias agudas y subagudas puede estar afectado el ligamento periodontal, presentando infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros, así como en el hueso alveolar, que contiene algunos glóbulos rojos y reemplazo de la médula ósea amarilla por tejido fibroso.^{4,65}

En el agrandamiento gingival, el epitelio tiene grados variables de infiltración leucocítica con edema, donde se observan frecuentemente áreas superficiales aisladas, de inflamación necrosante aguda con una red pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas y bacterias. Los capilares se encuentran engrosados, congestionados.⁶⁶

Los cuadros hemorrágicos de las lesiones gingivales se presentan por defectos en la pared vascular, con un aumento de la permeabilidad vascular a causa de la infiltración de células linfoblásticas, por lo que los pacientes sienten temor a realizarse el cepillado, lo que predispone a infecciones, con eritema lineal, necrosis y ulceración.⁶⁶



9.2 Manifestaciones clínicas.

9.2.1. Manifestaciones Sistémicas.

El cuadro clínico es diverso y dependerá del tipo de leucemia: aguda o crónica, sin embargo, para las dos existen manifestaciones clínicas inespecíficas, presentan síntomas como:

- Anemia grave, caracterizada por palidez de la piel y mucosas, debilidad, astenia, cefalea, disnea, acúfenos y taquicardia.
- Trombocitopenia con riesgos de hemorragia, que incluso puede ser mortal, caracterizada por epistaxis, gingivorragia, equimosis, y petequias en la piel y las mucosas, hemorragia retiniana, cerebral o urinaria.
- Disminución del número de granulocitos funcionales, lo que produce tendencia a las infecciones orofaríngeas, urinarias y pulmonares, que suelen manifestarse como fiebre.
- Infiltración y crecimiento de los órganos, lo cual provoca linfadenopatías, esplenomegalia, dolor óseo, trastornos del sistema nervioso central (SNC), úlceras e infección bucal y disfunción inmunitaria. Las afecciones neurológicas pueden producir somnolencia, inestabilidad en la marcha o hasta corea que son movimientos involuntarios abruptos, irregulares, de duración breve y baja amplitud que cambia de una zona corporal a otra sin secuencia definida, se da principalmente en manos o cara a causa del uso prolongado de fármacos neurolépticos.⁶³

Algunas de las complicaciones metabólicas incluyen hiperuricemia, observada en los inicios del tratamiento y que deriva de la lisis leucocitaria. La hiperuricemia puede provocar artritis gotosa e insuficiencia renal obstructiva.



Las leucemias crónicas son de curso indolente y hasta un 50% de los casos se descubren en una revisión clínica de rutina o de laboratorio en voluntarios que se consideran sanos y acuden a donar sangre, sin embargo, conforme progresa la enfermedad, se presentan las manifestaciones inespecíficas.⁶³

9.2.2. Manifestaciones Bucales.

Las manifestaciones bucales de las leucemias pueden deberse a los efectos de la propia enfermedad, se atribuye de forma directa al infiltrado celular leucémico o a la reacción por irritación de factores locales y también a causa de la acción citotóxica de los agentes quimioterapéuticos.⁶⁶

En la leucemia, las principales alteraciones de la cavidad bucal se establecen en el periodonto de estos pacientes, en el que las células leucémicas pueden infiltrar la encía y con menor frecuencia el hueso alveolar, de lo que resulta un agrandamiento gingival.^{20,67}

Ésto consiste en la infiltración de células en el corion gingival, que crea falsas bolsas en las que se acumula el biofilm dentario e inicia una lesión inflamatoria secundaria, que también contribuye al agrandamiento de la encía, de modo que el engrosamiento gingival puede deberse a la infiltración leucémica y también a la hiperplasia reactiva.⁶⁶

Clínicamente presenta la encía un color rojo azulado, con redondeo y tensión del margen gingival, después aumenta el tamaño con mayor frecuencia en el margen interdental (Fig. 28) y cubre parcialmente las coronas de los dientes.

67



Fig.28 Paciente con leucemia, presenta aumento de tamaño en la encía interdental y presencia de placa dentobacteriana. ⁶⁷

9.3. Manejo del paciente.

Es muy importante que todos los odontólogos conozcan el cuadro clínico de la leucemia, ya que las manifestaciones bucales y periodontales, por ser de las primeras en aparecer, pueden constituir el motivo de consulta de estos pacientes en los servicios odontológicos.

La identificación de dichas manifestaciones, la oportuna remisión al servicio médico y la definición de pautas adecuadas de tratamiento médico y odontológico pueden prolongar la vida de estos pacientes y/o mejorar su calidad de vida.

En cuanto al tratamiento periodontal del paciente leucémico, es prioritario el alivio de las manifestaciones en la encía como abscesos, ulceraciones y pseudomembranas, que pueden ser que causan en el paciente un dolor punzante constante, la dificultad para la masticación y la alimentación.

Es posible que la eliminación de los factores locales alivie las lesiones periodontales graves propias de la leucemia. ^{64,66,67}



Los pacientes con leucemia necesitan una higiene oral cuidadosa durante los episodios agudos de la enfermedad o durante el tratamiento con radioterapia y quimioterapia, por lo que se les concientizará sobre los debidos cuidados respecto a la higiene bucodental y se promoverá el tratamiento odontológico básico previo a la quimioterapia.

Es necesario en pacientes con leucemia la realización de quimioterapias, por lo cual previamente será preciso un plan de tratamiento.

1. Se deben monitorear todos los días los valores hematológicos del paciente como ser: tiempo de sangrado, el tiempo de coagulación, y el conteo de plaquetas.
2. Antes de cualquier tratamiento periodontal, se debe administrar una cobertura antibiótica profiláctica.
3. Se deben extraer todos los dientes que tengan un gran compromiso con la enfermedad o que no puedan ser solucionados con los tratamientos, por lo menos 10 días antes de iniciar la quimioterapia.
4. Se debe eliminar cualquier posible fuente de infección previniendo de esta manera la diseminación sistemática.^{66,67}

9.4 Tratamiento odontológico.

La principal razón del tratamiento odontológico previo al tratamiento oncológico es que las infecciones orales pueden ser el punto de partida de infecciones sistémicas letales, por lo que deben ser eliminadas. La cirugía periodontal no se aconseja debido a que el periodonto es el sitio más común de inicio de la infección oral y sistémica.



La higiene oral se debe realizar con cepillo de mango recto, cerdas blandas de nylon de 2 o 3 hileras, tres a cuatro veces por día con el método Bass modificado para limpieza del surco gingival, incluir la cara dorsal de la lengua y enjuagar la boca frecuentemente para que no queden restos de la pasta dental. Se deben usar pastas con concentración de 1450 ppm de flúor o mayor concentración. Como los sabores utilizados en la pasta pueden irritar los tejidos blandos orales, se debe considerar el uso de una pasta que tenga un sabor relativamente neutro. Enjuagar el cepillo en agua caliente cada 15 o 30 segundos durante el cepillado ablanda el cepillo y reduce el riesgo de ocasionar trauma. El cepillo debe secarse al aire libre entre cada uso para evitar su contaminación y colonización bacteriana y se lo debe cambiar cada 2-3 meses o cuando sus cerdas pierden forma y/o se doblan.⁶⁷

Cuando no es posible el uso de cepillo de dientes común, una alternativa posible es el uso de cepillo de dientes de espuma y gel fluorado. También se debe complementar la higiene con enjuagues antimicrobianos no azucarados y sin alcohol, recordar al paciente que éstos son sólo medios químicos auxiliares y que es muy importante y más eficaz la remoción mecánica de la placa. Estos enjuagues pueden ser con clorhexidina al 0,12 % libre de alcohol durante 5 minutos, media hora después del cepillado, también se puede usar povidona yodada.⁶⁵

Los enjuagues que contienen alcohol deben evitarse ya que pueden lesionar la mucosa y agravar lesiones. Todas estas medidas se deben complementar con el uso de hilo dental con técnica atraumática una vez por día. Los hisopos pueden ser útiles para limpiar los rebordes maxilares y mandibulares de áreas edéntulas, del paladar y de la lengua.⁶⁶



La protección específica que puede proveer el odontólogo para evitar el daño de la radiación al hueso, dientes, mucosa y glándulas salivales que están en la cercanía del tumor es mediante la confección de prótesis de acrílico.⁶⁶

El agrandamiento gingival puede tratarse por medio de un curetaje, que debe ser más profundo en cada intervención, seguido de un alisado radicular para evitar que el cemento alterado por sustancias tóxicas, sea fuente de una irritación gingival. Estos procedimientos se deben tratar durante etapas bajo anestesia tópica.⁶⁷

Si existiera presencia de hemorragia gingival y persistente de las bolsas periodontales profundas, se debe tratar limpiando la zona con peróxido de hidrogeno al 3%, eliminando los factores etiológicos, inmediatamente después se cubre el punto sangrante con una torunda de algodón embebida en protrombina, aplicando presión durante 15 a 20 minutos.

Las ulceraciones bucales se tratan con antibióticos y enjuagues bucales ligeros, se prescribirán enjuagues anestésicos locales como, la lidocaína viscosa o jarabe de clorhidrato de prometacina.^{66,67}

El agrandamiento leucémico es más frecuente en la leucemia aguda y subaguda, en la crónica es raro; el tratamiento quirúrgico se justifica en la forma crónica durante las fases de remisión de la enfermedad.^{65,66}



CONCLUSIONES

La interacción de uno o más factores de riesgo sistémicos puede agravar la enfermedad gingival al grado de haber pérdida de inserción, aumento de sangrado al sondaje, movilidad dental y pérdida dental.

Es necesario dar un adecuado plan de tratamiento desde la etapa inicial de la gingivitis, esto puede ser con correctas instrucciones de higiene oral, la eliminación de factores locales como restauraciones mal ajustadas, prótesis desbordadas, cálculo dental, eliminar el uso de tabaco, sustituir o suspender fármacos como fenitoína, ciclosporina, nifedipina que ocasionan agrandamientos gingivales y se pueda evitar el tratamiento quirúrgico.

También es importante mantener interconsulta con un médico general o especialista en su defecto para poder llevar a cabo un tratamiento integral, además de que podemos mantener el control del paciente para realizar los tratamientos necesarios.

La prevención de las afecciones periodontales es el mejor tratamiento del que se dispone en la actualidad; el conocimiento y la actualización permanente de los aspectos fisiopatológicos, es clave para seleccionar y ejecutar un temprano y adecuado tratamiento, no sólo con el fin de reducir la morbilidad de la infección local, sino también de influir indirectamente en la salud general del paciente.

Está comprobado que el eliminar o reducir el factor de riesgo influye a que ocurra una disminución en la inflamación gingival, es decir erradicar factores locales como sistémicos, un adecuado plan de tratamiento, la disposición y motivación del paciente van a influir a que tengamos un pronóstico exitoso y una mejor calidad de vida.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Lindhe, J. et Karring, T. Periodontología Clínica E Implantología Odontológica. 6ª ed. España: Media Panamericana, 2017. Tomo 1 pp.3-11,27, 29-35, 1351-1362.
2. Murcia C. PERIODONCIA. Dr. Rafael de Paz. [Consultado el 20 enero 2020]. Disponible en: <http://rafadepaz.com/periodoncia.html>
3. Vargas C., Yáñez O., Monteagudo C. Periodontología e Implantología. 1ª ed. México: Panamericana, 2017. pp.4-16, 21.
4. Carranza F., Newman M. Periodontología clínica. 11ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2014. pp.46-48,53,57-58,68-70,75,79.
5. Fig. 8 Desconocido, [Consultado el 22 de enero 2020]. Disponible en: <https://odontobasicos.wordpress.com/tejidos-dentarios/hueso-alveolar/>
6. Caton J. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. Introduction and key changes from the 1999 classification. Journal Clinical Peridonlogy. 2018;45 (Supp 20): S1-S8.
7. Puetate JC. New Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions: A Brief Review. Odontologia. 2018, Vol.20.
8. SAP. Clasificación de las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares 2017 AAP-EFP, Buenos Aires Argentina; 2019; pp. 1-19.
9. Lang NP. Bartold MP. Periodontal Health. Journal Clinical Peridonlogy. 2018;45 (Supp 20): S9-S16.
10. Chapple I. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and reduced periodontium: Consequens report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop oh the classification Periodontal and Pero- implant Diseases and Journal Clinical Peridonlogy. 2018;45 (Supp 20): S68-S77.
11. Murakami S. Dental plaque-induced gingival conditions. Journal of Periodontology y Journal of Clinical Periodontology. 2018; DOI: 10.1002 / JPER.17-0095.



12. U.S. Department of Health and Human Services. A Report of the Surgeon General. The Health Consequences of Smoking. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2016.
13. Gunsolley Q. The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *Journal of periodontology*, 2018. pp.165- 170.
14. Castañeda N. Tobacco use and periodontal disease. Facultad de Estomatología, Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. 2019.
15. Baumert, M. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 2017. pp. 91-97.
16. Zerón A. Genoma, microbioma y epigenoma humano. Una visión contemporánea de la triada ecológica. *Revista ADM*. 2014; 71 (4): 162-170.
17. Organización Mundial de la salud. Ofrecer ayuda para dejar de fumar. Consultado el 20 febrero 2019.
18. Castellanos M. Pathophysiological Effects of Smoking as a Risk Factor for Periodontal Disease. *Rev Finaly*. ISSN 2221-2434, 2016.
19. Yahya SJ, Hammangabdo A, Omotara BA. Factors influencing the onset of cigarette smoking among adolescents in Konduga local government area. *Niger J Med*. 2010
20. Rojas JP. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*, 2014.
21. González, M. C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Revista Finlay*, 2018, pp. 134-149.
22. Síntomas respiratorios en jóvenes fumadores y su relación con los test de dependencia nicotínica. ML Clemente Jiménez, R Rubio Aranda, R Marrón Tundidor, I Herrero Labarga, D Mejía Escolano. *Prev Tab* 2017.
23. Tratado de Tabaquismo, 3ª edición. Carlos Jiménez Ruiz, Karl O Fagerstrom. Biblioteca Aula Médica 2011.



24. Lindhe, J. Tabaquismo y enfermedad periodontal. Periodontología Clínica E Implantología Odontológica. 5ª ed. España: Media Panamericana, 2017. Tomo 1 pp.251-256.
25. OMS. Criterios de diagnóstico para la diabetes. [Consultado el 12 febrero 2020].
26. Balci Yuce Effect of diabetes on collagen metabolism and hypoxia in human gingival tissue: a stereological, histopathological, and immunohistochemical study, Journal periodontology. 2018. Pp. 65-73.
27. Zohaib Akram. Levels of advanced glycation end products in gingival crevicular fluid of chronic periodontitis patients with and without type-2 diabetes mellitus. Journal Periodontology. 2019.
28. Ganley K. The salivary microbiome of diabetic and non-diabetic adults with periodontal diseases. Journal Periodontology. 2018.
29. Méndez JD. Productos finales de la Glucolización avanzada y complicaciones crónicas de la diabetes mellitus. Gac Méd Méx. 200. Vol. 139 N° 1: pp 49-55.
30. Graves D. The impact of diabetes on periodontal diseases. Periodontology 2000. 2019.
31. Sabharwal A. Role of periodontal therapy in management of common complex systemic diseases and conditions. Periodontology 2000. 2018.
32. Genco R. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. Periodontology 2000. 2020.
33. Nerea PN. Influencia de los micronutrientes en la etiopatogénesis de las enfermedades periodontales. Rev. Periodoncia y osteointegración. Volumen 24 , 2014 pp. 128-129
34. Hernández, M., Sastre, A. Tratado de Nutrición. Madrid, Ediciones Díaz de Santos.2017.Klokkevold, P.R. Mealey, B.L. Influencia de enfermedades y trastornos sistémicos sobre el periodoncio. Pcriodontología Clínica. México: Mc. Graw Hill Interamericana.2016. pp 218-220.



- 35.M. A. Valentini. ESCORBUTO: A propósito de un caso Dres. Medicina infantil, 2020.
- 36.Mesquita, R. A vitamina C Periodontia. Universidade Fernando Pessoa F.aculdade de Ciências da Saúde Porto, 2019
- 37.Nishida M. Dietary Vitamin C and the Risk for Periodontal Disease. Periodontology. 2000; pp 1215- 1223.
38. M.^a F. Agriello. Scurvy still exists in modern medicine. Med Cutan Iber Lat Am 2010. pp76-80
- 39.Enwonwu CO, Ritchie C S. Nutrition and inflammatory markers. JADA. 2007. pp. 70-3
- 40.Gutiérrez Cirera, Luis. El Escorbuto en los siglos XV-XVIII. Universidad de Sevilla. Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica.2019.
- 41.Trackman P, Kantarci A. Molecular and clinical aspects of drug induced gingival overgrowth. J Dent Res. 2015. pp 540-546.
- 42.Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: A etiology and clinical diagnosis. Br Dent J. 2017. pp. 85-91.
- 43.Kanno C. Effects of Cyclosporin, Phenytoin, and Nifedipine on the Synthesis and Degradation of Gingival Collagen in Tufted Capuchin Monkeys (*Cebus apella*): Histochemical and MMP-1 and -2 and Collagen I Gene Expression Analyses. Periodontology 2000. 2017.
- 44.Wang C. Association between periodontitis and systemic medications intake: A case-control study Periodontology 2000. 2019.
- 45.Chung Y, Fu E, Chin YT, Tu HP, Chiu HC, Shen EC et al. Role of Shh and TGF in cyclosporine-enhanced expression of collagen and α -SMA by gingival fibroblast. Journal Clinic Periodontology. 2015. Pp. 29-36.
- 46.Montes de Oca. Drug-induced gingival enlargement in a kidney transplant patient treated with cyclosporine A Felisa Veitia Cabarrocas, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.2019



47. Querol E. DRUG-induced gingival overgrowth: cellular and molecular basis. Depto. de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Cd. Universitaria, CDMX., México. 2016.
48. Veitia CF, Montes de Oca GAM. Drug-induced gingival enlargement in a kidney transplant patient treated with cyclosporine A. *Medicentro*. 2019 pp.145-150.
49. Grover V, Kapoor A, Mayra CM. Amlodipine induced gingival hyperplasia. *J Oral Health Comm Dent*. 2007, pp 19-22.
50. Zelma D. Verificación de la asociación de hiperplasia gingival con la edad, sexo, uso de antiepilépticos convencionales *Periodontology 2000*. 2020
51. Zerón G. Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos. *Rev Mex Periodontología*. 2016; VII, pp 25-35.
52. Rotemberg W. Manifestaciones periodontales de los estados fisiológicos de la mujer. Facultad de Odontología. UDELAR. 2009.
53. Guyton A. Fisiología femenina antes del embarazo y hormonas femeninas. *Tratado de Fisiología Médica*, 11ª edición, Madrid, Elsevier Saunders, 2016. cap. 81, pp1011-1026
54. Mealey BL, Moritz A; Influencias hormonales: efectos de la diabetes mellitus y las hormonas sexuales esteroideas endógenas femeninas en el periodonto, *Periodontology 2000 Vol7*, 2004, pp 59-81.
55. Martínez, L., Gómez, M. Prevalencia de la enfermedad gingival en adolescentes y su asociación con factores predisponentes. *Multimed, Revista Médica Granma*. 2018.
56. Nakagawa S. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. *Journal Clinic Periodontoly*. pp. 21:658–665.
57. Argüello T. Gingival Inflammation in the Presence of Bacterial Plaque in Women in the First and Second Trimester of Pregnancy. *Medigraphi*. 2020.



58. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, De Silva M: Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, *Journal Clinic Periodontology*. pp. 27: 787792.
59. Piu CH. Consumo de anticonceptivos orales, su relación con agrandamiento gingival. 2019.
60. Venturino, R., & Riveros, S. Influencia de la anticoncepción hormonal sobre la inflamación gingival. Revisión de la literatura. Santiago. 2017.
61. Figuera Álvarez A, Sierra Gil J. Leucemias. Concepto y clasificación. Leucemias agudas. Pregrado de Hematología. 4º ed. Madrid: Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia; 2017. pp. 227-64
62. Adeyemo TA, Adeyemo WL, Adediran A, Akinbami AJ, Akanmu AS. Orofacial manifestation of hematological disorders: hemato-oncologic and immunodeficiency disorders. *Indian J Dent Res*. 2011.
63. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología 2019. Perfil Epidemiológico de Cáncer en Niños y Adolescentes. Ciudad de México; 2019. pp.155.
64. Glickman I. Periodontología Clínica. Cap. 7. Agrandamiento gingival. Trastornos hematológicos y otros trastornos sistémicos en la etiología de la enfermedad periodontal. 2ª edición. Editorial Mundi. Buenos Aires. 2017. pp. 307-310.
65. Campo G. Gingivitis como primer síntoma de leucemia aguda mieloblástica. *Rev. Clínica médica familiar*. 2019. Pp. 32-35
66. McCord C, Johnson L. Oral Manifestations of hematologic disease. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2017. pp. 149-62.
67. McCord C, Johnson L. Oral Manifestations of hematologic disease. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2017. pp. 149-62.