



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN PACIENTES CON
PERIODONTO REDUCIDO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MONSERRAT TERESITA DE JESÚS SUÁSTEGUI ÁNGELES

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Dedico este trabajo a mi madre Elizabeth que fue un parteaguas en mi desarrollo académico, por todo el esfuerzo que dedico para que concluyera mis estudios y sobre todo por el amor infinito que me brindó. A mis tíos Juan y Beatriz por el apoyo incondicional, por creer en mí.

A la Facultad de Odontología por brindarme el conocimiento y aprendizaje para poder forjarme profesionalmente.

A La universidad Nacional Autónoma de México por concebirme el honor de haber formado parte de ella.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
CAPÍTULO I. PERIODONTO EN SALUD	6
1.1 Encía.....	7
1.1.1 Estructura y función.....	7
1.2 Ligamento Periodontal.....	14
1.2.1 Estructura y función.....	14
1.3 Cemento Radicular	16
1.3.1 Estructura y función.....	16
1.4 HUESO ALVEOLAR.....	17
1.4.1 Estructura y función.....	17
1.5 Salud periodontal	19
CAPÍTULO II. BASES BIOLÓGICAS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNICO	27
2.1 Respuesta de los tejidos periodontales a la aplicación de fuerza en función normal.....	27
2.2 Mecanismos biológicos para generar movimiento dental	29
2.2.1 Reabsorción frontal o directa.....	30
2.2.2. Reabsorción ósea indirecta	31
2.2.3 Aposición ósea	32
2.3 Movimientos Dentarios Inducidos por la Ortodoncia.....	33
2.3.1 Distribución de fuerzas y sus efectos.....	34
2.3.2 Fases del movimiento ortodónico.....	37
2.4 Efectos perjudiciales de las fuerzas ortodónicas.....	38
2.4.1 Movilidad y Dolor	38



2.4.2 Reabsorción radicular	40
CAPÍTULO III. ENFERMEDAD PERIODONTAL	42
3.1Gingivitis asociada exclusivamente a biofilm.....	42
3.1.1Gingivitis mediada por factores de riesgo sistémicos y locales	46
3.1.2 Hipertrofia gingival inducida por fármacos	48
3.2 Periodontitis	48
3.2.1 Enfermedades periodontales necrosantes (EPN)	60
3.2.1 Absceso Periodontal (AP).....	64
3.2.3 Lesiones Endoperiodontales (LEP)	66
3.2.4 Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas. 71	
CAPÍTULO IV TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN PACIENTES CON PERIODONTO REDUCIDO.	80
4.1Diagnóstico periodontal y ortodóncico.....	80
4.2 Consideraciones periodontales para el inicio del tratamiento ortodóncico.	85
4.3 Movimientos dentarios ortodóncicos específicos para pacientes comprometidos periodontalmente	91
4.4 Manejo periodontal durante el tratamiento ortodóncico	96
4.5 Indicaciones después del tratamiento ortodóncico.....	97
4.6 Eficacia clínica y biológica en el periodonto después del tratamiento ortodóncico.	98
CONCLUSIONES	100
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	101



INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica de la encía, tejidos y hueso alveolar provocados por biofilms orales. Si no se trata, en individuos susceptibles, esta inflamación resulta en pérdida de inserción periodontal y eventualmente pérdida de dientes. La periodontitis pueden conducir a la migración patológica de los dientes, que a menudo motiva a los pacientes a buscar terapia periodontal cuando ya no encuentren su dentición aceptable o en otro caso los pacientes solicitan un tratamiento de ortodoncia con la expectativa de mejorar la estética y pronóstico de su dentición, rehabilitación funcional y fonética y una mejora en la calidad de vida. Sin embargo el tratamiento de ortodoncia no puede ser considerado por si solo una forma de erradicación o solución a los múltiples problemas que se dan derivados a la enfermedad periodontal. ¿pueden todos los pacientes con enfermedad periodontal y maloclusiones beneficiarse del tratamiento de ortodoncia? ¿es seguro someter a pacientes con periodontitis a terapia de ortodoncia? esta es sin duda una de las preguntas más llamativas durante el proceso de toma de decisiones compartidos por periodoncistas y ortodoncistas. La realineación de dientes mal posicionados puede sustancialmente ayuda a mantener la dentición natural, control periodontal descomposición y restaurar la función oral; sin embargo, es crucial lograr una condición periodontal estable y no inflamada, así como un alto nivel de cumplimiento con respecto a la higiene oral, antes de la intervención de ortodoncia. Se deberá planificar el tratamiento de ortodoncia en pacientes con enfermedad periodontal, se debe verificar que el paciente esté dispuesto a pasar por la preparación periodontal necesaria y que pueda mantener un periodonto sano pero, en su caso, reducido.

CAPÍTULO I. PERIODONTO EN SALUD

El periodonto es un conjunto de tejidos situados alrededor del diente que comprenden: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar propiamente dicho; este va a rodear el alveolo del diente continuando con el hueso alveolar. Su función principal es mantener fijado el diente al tejido óseo, así como mantener la integridad de la superficie masticatoria de la cavidad oral. El periodonto constituye una unidad de desarrollo tanto biológico como funcional, va a experimentar cambios con la edad, va a estar sujeto a cambios morfológicos a causa de alteraciones de función y medio ambiente de la cavidad bucal (Fig.1).¹

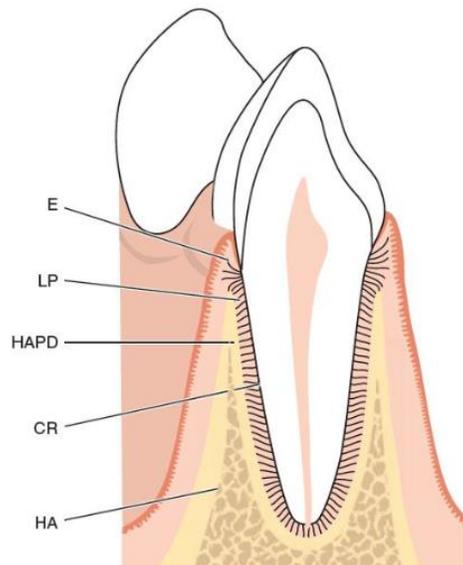


Fig.1 Tejidos de soporte periodontal.

1.1 Encía

1.1.1 Estructura y función

Constituye la parte de la mucosa masticatoria que cubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, compuesta por una capa epitelial y un tejido conjuntivo subyacente denominado lamina propia. En sentido coronal la encía de color rosa coral termina en el margen gingival libre el cual se caracteriza por tener contornos festoneados. En un sentido apical la encía continua con una mucosa de revestimiento la cual será laxa y de color rojo oscuro, la cual está separada por una línea demarcatoria(fácil de reconocer) denominada unión ó línea mucogingival.¹

Actúa contra el daño mecánico y microbiano, es una barrera contra la penetración de microorganismos y agentes nocivos hacia el tejido más profundo.² Fig.2.



Fig.2 Aspecto de una encía saludable.¹



Se pueden distinguir tres partes en la encía:

- **Encía libre:** De color rosa coralino, con superficie opaca, consistente y firme, comprende el tejido gingival en caras linguales y palatinas de los dientes. En las caras vestibular y lingual se extiende desde el borde gingival en sentido apical hasta el surco gingival libre el cual se sitúa en la unión amelocementaria. En sentido apical, la encía libre va a estar delimitada por la unión mucogingival; forma la pared de tejido blando del surco gingival.¹
- **Surco gingival:** Es poco profundo con forma de “v”, en condiciones normales su profundidad es de 1.5-1.8 con variación de 0 a .6 mm.²
- **Encía interdental:** También llamada papila interdental, la determinación de su forma va a estar dada por la relación entre cada diente, el ancho de la superficie dental interproximal y el trayecto de la unión amelocementaria. En la parte anterior donde se sitúan los dientes incisivos la papila tiene forma piramidal, o con forma de “col” la cual representa una depresión en forma de valle que conecta la papila vestibular con la lingual. Por la presencia de papila interdental el margen gingival libre sigue un curso festoneado, ligeramente acentuado en los dientes.²Fig.3.

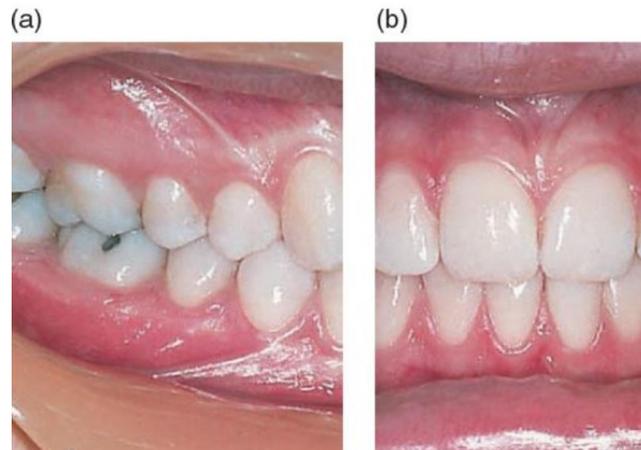


Fig.3 Aspecto de la encía interdental en (a) zona anterior y (b) zona posterior¹.

- **Encía adherida:** Es la continuación de la encía marginal, con consistencia firme y resistente, color rosa coral; regularmente presenta pequeñas depresiones en su superficie (punteado) estas, le dan un aspecto de cáscara de naranja; está adherida al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras de tejido conjuntivo; delimitada en sentido coronal por el surco gingival libre, se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival donde continua hasta con la mucosa alveolar. El ancho está determinado por la distancia entre la unión entre la unión gingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival, y será mayor en la región de los incisivos (3.5 a 4.5mm) el maxilar y (3.3 a 3.9mm) en mandíbula.^{1,2} Fig.4.

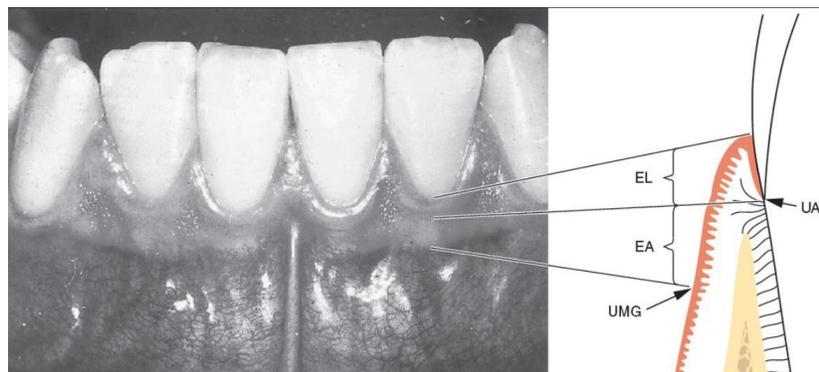


Fig.4 Puntos de referencia anatómicos de la encía¹.

La encía se compone de epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo conformado por sustancia fundamental y fibras de colágena².

Epitelio gingival: Participa de forma activa en la respuesta a la infección, en la señalización posterior de las reacciones del huésped y en la integración de las respuestas inmunes innatas y adquiridas, permitir el intercambio selectivo con el medio bucal (proliferación y diferenciación de los queratinocitos). Su principal componente celular es el queratinocito. Además de células claras (células de Langerhans, Merkel y melanocitos).

- **Melanocitos:** Células de forma dendrítica que se localizan en la capa basal y espinosa del epitelio gingival, sintetizan melanina en los orgánulos llamados premelanosomas o malanosomas.
- **Células de Largenhans:** Células dendríticas ubicadas entre los queratinocitos en niveles suprabasales, se consideran macrófagos con posibles propiedades antigénicas; juegan un papel importante



para los linfocitos en la reacción inmune como células que presentan antígenos.

- **Células de Merkel:** localizadas en las capas más profundas de epitelio, contiene terminales nerviosas y se unen con células adyacentes por medio de desmosomas. Está conformado por un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado y tres aéreas: epitelio bucal o externo, del surco y de unión. Se une al tejido conectivo por medio de una lámina basal, está compuesta por las láminas lúcida y densa (constituida por colágena tipo IV) así como fibras de tejido conectivo adyacente (conformado por colágena tipo IV).²

Epitelio bucal: Cubre la cresta de la encía marginal y la superficie de la encía insertada; con un grosor de 0.2 a 0.3 mm¹, está compuesto por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, con 4 estratos:

1. Basal
2. Espinoso
3. Granuloso
4. Córneo.

La queratinización de la mucosa bucal varía según la localización de los tejidos, paladar (mayor queratinización), encía, lengua y mejillas (menor queratinización).

Epitelio del surco: Recubre el surco gingival, de forma estratificada y no queratinizado. Es más ancho en su porción coronal (15-20 capas) y se adelgaza en la unión amelocementaria. Se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Actúa como una



membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos dañinos hacia la encía y filtra el líquido del tejido gingival hacia el surco².

Epitelio de unión: Localizado en la unión amelocementaria. Compuesto por una banda (semejante a un collar) de epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Conforme los años pasan, el grosor de este epitelio aumenta de 3 a 4 capas en las primeras etapas de la vida, hasta 10 a 20 capas en los años posteriores. Su longitud es de 0.25 a 1.35 mm¹; es más angosto desde su extremo coronario, hasta su extremo apical. Este epitelio se forma a partir de la unión bucal y epitelio reducido del esmalte, durante la erupción del diente. Se inserta en la superficie dental por medio de una lámina basal interna y se inserta en el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa. Contiene fibras gingivales que refuerzan la inserción del epitelio de unión en el diente y da firmeza a la encía marginal contra la superficie dental.

Entre sus funciones están, evitar que la flora bacteriana patogénica colonice la superficie subgingival del diente, por medio de su inserción al diente, formando una barrera epitelial contra la placa bacteriana; permite el acceso del líquido gingival, células inflamatorias y componentes de la defensa inmunológica del huésped al margen gingival. Las células que componen este epitelio tienen una velocidad de reposición rápida, así como capacidad para reparar el tejido dañado.^{1,2}

Epitelio gingival: está compuesto por una lámina propia o tejido conectivo, que a su vez está compuesto por fibras de colágena (60% del volumen total), fibroblastos (5%), vasos y nervios (35%). Consta de dos capas: estrato capilar



ubicado por debajo del epitelio y capa reticular que se encuentra contigua al periostio del hueso alveolar. Posee un compartimiento celular y otro extracelular como fibras gingivales y sustancia fundamental, esta última va llenar el espacio entre las fibras y células, es amorfa con alto contenido de agua y compuesta de proteoglucanos (ácido hialurónico, sulfato de condroitina y glucoproteínas).^{1,2}.

Las células de la lámina propia por orden predominante son: a) fibroblastos: se encuentran en un 65% del tejido, producen fibras de colágeno que conforman el tejido conectivo; b) mastocitos: producen sustancias vasoactivas que pueden afectar la función microvascular y controlar el flujo sanguíneo del tejido; c) macrófagos: que realizan diversas funciones fagocíticas y de síntesis.²

El tejido conectivo cuenta con un amplio sistema de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales formadas por colágeno tipo 1. Se hallan y acomodan según su orientación inserción y recorrido en:

- A) **Fibras circulares:** transcurren por encima libre y rodean al diente como un anillo.
- B) **Fibras dentogingivales:** incluidas en el cemento de la porción supra alveolar de la raíz, hasta el tejido gingival de la superficie vestibular, lingual e interproximal.
- C) **Fibras dentoperiosticas:** incluidas en la misma porción del cemento que las fibras dentogingivales, corren en apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía adherida.^{1,2}



1.2 Ligamento Periodontal

Está conformado por tejido conectivo, con vascularidad compleja y un tejido conjuntivo altamente celular que rodea la raíz del diente y lo conecta a la pared interna del hueso alveolar.¹ Se ubica entre el espacio situado en las raíces y la lámina dura; tiene forma de reloj de arena y es más angosto en la mitad de la raíz; su espesor será de aproximadamente 0.25mm (entre 0.2 y 0.4mm)².

1.2.1 Estructura y función.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales de colágena (colágena tipo I), su porción terminal que se insertan en cemento y hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey, que unen al diente del hueso, pueden ser clasificadas conforme a su disposición en los siguientes grupos:

- A) **Grupo Transeptal:** Se extienden hacia interproximal sobre la cresta del hueso alveolar, se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.
- B) **Grupo de la cresta alveolar:** Se extienden de forma oblicua desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar; previene la extrusión del diente y resisten movimientos laterales
- C) **Grupo horizontal:** Se extienden en sentido perpendicular al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.
- D) **Grupo oblicuo:** Es el grupo más amplio del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso;



proporcionan soporte, y hacen que la tensión masticatoria vertical se transforme en tensión en el hueso alveolar.

- E) **Grupo apical:** Estas fibras se irradian de forma irregular desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo. No se encuentran en raíces que están poco formadas.
- F) **Grupo interradicular:** Se extienden en forma de abanico desde el cemento hasta el diente en áreas de furcación en el caso de los dientes multirradiculares.¹

Elementos celulares del ligamento periodontal: Las principales células del ligamento periodontal son los fibroblastos, encargados de sintetizar colágena; osteoclastos y osteoblastos, presentes en las superficies cementarias y óseas del ligamento periodontal; restos epiteliales de Malassez, están distribuidos cerca del cemento por todo el ligamento, son más comunes en el área apical y cervical; células de defensa incluyen neutrófilos, linfocitos, macrófagos, mastocitos y eosinófilos.^{1,2}

Sustancia fundamental: está compuesta por gran cantidad de agua (70%), llena los espacios entre las fibras y células. Sus componentes principales son glicosaminoglucanos (ácido hialurónico); proteoglicanos, y glicoproteínas (fibronectina y laminina).¹

Función: Las funciones del periodonto se dividen en físicas, formativas y de remodelación, nutricionales y sensoriales.

- A) Provee tejido blando que funciona como protección a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas, transmite las fuerzas oclusivas al hueso, une el diente al hueso, conserva una relación óptima entre tejido gingival y diente, resiste el impacto de las fuerzas oclusales.



- B) Formación y remodelación: Las células que conforman el ligamento estas expuestas a fuerzas físicas, estas participan en la formación y reabsorción de cemento y hueso que ocurre en el movimiento dentario fisiológico.
- C) Función nutricional y sensitiva: Aporta nutrientes al cemento hueso y encía por medio de vasos sanguíneos; así como un drenaje linfático que se encuentra altamente innervado con fibras nerviosas sensitivas lo que permite transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor.¹

1.3 Cemento Radicular

Es un tejido mineralizado y especializado; recubre la superficie de la raíz anatómica de los dientes; no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, así como innervación; no experimenta remodelación ni resorción fisiológica, se deposita a lo largo de la vida.²

1.3.1 Estructura y función

Fija las fibras principales del ligamento periodontal a la raíz y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.²

Contiene una matriz orgánica que se compone de colágen tipo I (90%) y colágena tipo III (5%). El contenido inorgánico del cemento (Hidroxapatita es de 45% a 50%).¹

Se encuentran dos tipos de cemento:

- 1) **Cemento acelular** : Es el primero que se forma, cubre de un tercio a la mitad de la raíz, y le proporciona soporte al diente; acelular, y se forma antes de que el diente alcance el plano oclusivo; está constituido principalmente por fibras de Sharpey.



2) **Cemento celular:** Se forma después que el diente alcanza el plano oclusivo; de forma irregular, contiene células llamadas cementoblastos, presenta una menor calcificación así como menos fibras de Sharpey.

Dependiendo de su ubicación se pueden describir diferentes formas de cemento:

a) **Cemento acelular afibrilar:** ubicado en la parte cervical del diente.

b) **Cemento acelular con fibras extrínsecas:** ubicado en la parte coronal y media de la raíz, contiene fibras de Sharpey, conecta el diente con el hueso alveolar.

c) **Cemento celular mixto y estratificado:** ubicado en el tercio apical de las raíces y furcación, contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.

d) **Cemento celular con fibras intrínsecas:** Se encuentra en lagunas de resorción, con fibras intrínsecas y cementoblastos.¹

1.4 HUESO ALVEOLAR

Es una estructura compleja que se compone de múltiples tejidos especializados: óseo, periostio, endostio y médula ósea que actúan de manera conjunta permitiendo que el hueso cumpla diversas funciones como resistir cargas, proteger de fuerzas externas a órganos muy delicados y ser un reservorio de células y minerales que contribuyen a la homeostasis del cuerpo¹.

1.4.1 Estructura y función.

El tejido óseo está compuesto por elementos orgánicos e inorgánicos mineralizados. La matriz ósea compone aproximadamente 30-35% del peso total del hueso, esta compuesta en un 90% por colágeno tipo I y 10% de proteínas no colágenas.



En su interior se encuentran diferentes componentes celulares como células precursoras osteogénicas, osteoblastos, osteoclastos, osteocitos y elementos hematopoyéticos de la médula.

- **Osteoblastos:** Su función es la formación del hueso, sintetizar los componentes de la matriz orgánica extracelular así como la regularización de la mineralización de la matriz; están localizados sobre la superficie ósea y se encargan de depositar matriz.
- **Osteocitos:** Son de forma estrellada, están ubicadas en el seno de la matriz ósea mineralizada (lagunas), contienen dendritas las cuales se extienden por compartimentos cilíndricos denominados canalículos entran en contacto con vasos sanguíneos y otros osteocitos, sirve como un canal de comunicación intracelular y extracelular.
- **Osteoclastos:** Regulan la formación de hueso por medio de resorción ósea que inician y mantienen; estas células se adhieren y desarrollan en la matriz ósea, segregan ácidos y enzimas líticas que degradan y descomponen los componentes minerales y orgánicos del hueso y cartílago calcificado.
- **Tejido periostico:** Reviste la superficie de la diáfisis de un hueso largo, es una vaina fibrosa. El endostio tapiza la superficie interna de todos los huesos. El periostio está compuesto por tejido conjuntivo irregular dividido por una capa fibrosa y una capa osteogénica el componente principal son los fibroblastos y la capa interna contiene células osteoprogenitoras. El periostio contiene terminaciones nerviosas nociceptivas que lo hacen muy sensible a la manipulación lo que favorece el paso de vasos linfáticos y sanguíneos hacia el interior y exterior del hueso para aportar nutrición.²



- **Tabique interdental:** Compuesto por hueso esponjoso, sus bordes son las corticales alveolares de la pared del alveolo de dientes cercanos y láminas corticales vestibular y lingual.¹

El contorno del hueso alveolar está estrechamente relacionado con la prominencia de las raíces, su anatomía es variada entre cada persona.

La altura de las tablas vestibular y lingual se ven definidas por la alineación de los dientes, la angulación entre raíz y hueso y las fuerzas de oclusión.^{1,2}

1.5 Salud periodontal

La definición práctica de salud periodontal es un estado libre de enfermedad inflamatoria periodontal, esto significa que hay ausencia de inflamación asociada con gingivitis o periodontitis este será un requisito clínico para definir salud periodontal.¹¹

Si las condiciones morfológicas resultad alteradas por un proceso previo de enfermedad (recesión gingival, pérdida de inserción, pérdida de hueso) pueden redefinirse las condiciones de salud siempre y cuando haya ausencia de signos y síntomas de inflamación.

Definir la salud periodontal es un punto importante si se quiere tener un punto de referencia común para la evaluación de la enfermedad periodontal y determinar un tratamiento con resultados significativos. Se deberán identificar los criterios para reconocer la salud prístina de la salud en un periodonto reducido.



- **Determinantes de la salud periodontal clínica.**

Los factores determinantes en la salud periodontal se dividen en tres categorías principales :microbiológico, huésped y medio ambiente. Es importante conocer los determinantes de la salud y enfermedad periodontal así como factores de predisposición y modificación y su evaluación para cada paciente es crucial para alcanzar y mantener la salud periodontal clínica Tabla 1.³

Determinantes microbiológicos de la salud periodontal clínica
Composición de placa supragingival
Composición de biopelícula subgingival
Determinantes del huésped en salud clínica periodontal
1. Factores ocales predisponentes
1.1 Bolsas periodontales
1.2 Restauraciones dentales
1.3 Anatomía radicular
1.4 Posición del diente y apiñamiento
2. Factores modificadores sistémicos
2.1 Función inmune del huésped
2.2 Salud sistémica
2.3 Genética
Determinantes ambientales de la salud periodontal clínica
Tabaquismo
Genética
Estrés

Tabla 1. Determinantes de salud y enfermedad periodontal



- Los factores predisponentes se definen como cualquier agente o condición que contribuye al acumulo de placa dental (anatomía dental, posición dental, restauraciones).
- Los factores modificadores se definen como cualquier agente o condición que altere la forma en el que un individuo responde a la acumulación de placa subgingival (tabaquismo, afecciones sistémicas, medicamentos).³

Indicadores de salud clínica periodontal

En su forma prístina la salud periodontal se definirá como la ausencia de evidencia de evidencia histológica de inflamación periodontal y no hay cambio anatómico en el periodonto. Sin embargo en la mayoría (o en todos) de los adultos es poco probable. Por tal motivo el término clínicamente saludable debe adoptarse para cubrir la ausencia de (o una reducción significativa) inflamación clínica periodontal en un periodonto anatómicamente intacto o reducido.

- **Sangrado al sondeo:** En un periodonto intacto el sangrado al sondeo en ausencia de bolsa periodontal, debe entenderse como un sangrado provocado al colocar una sonda en el fondo del surco, la presión ejercida con la sonda en los tejidos deberá ser insuficiente para crear trauma pero suficiente para provocar el sangrado del tejido si hay un aumento de la fragilidad de los vasos sanguíneos resultante de la inflamación (0.25N).
- **Profundidad de sondeo periodontal:** Si bien es muy intuitivo que las bolsas periodontales con poca profundidad son compatibles con salud y las de mayor o gran profundidad compatibles con enfermedad hay una evidencia amplia que puede indicar que esto no es necesariamente cierto.



Por ejemplo, las bolsas profundas pueden permanecer estables y sin inflamación en especial cuando se brinda la atención periodontal completa por largos periodos de tiempo. Por lo tanto pueden existir bolsas profundas (llamadas también bolsas saludables). Es importante identificar que después de un tratamiento exitoso, la periodontitis inflamatoria recurrente puede aparecer en sitios individuales a pesar de que la mayor parte de la dentición permanece bien mantenida y en un estado de salud relativa.

Esto indica que los valores clínicos como profundidad de bolsa, nivel de inserción, y altura de hueso no son indicadores adecuados para los sitios que pueden reinfestarse o suelen tener enfermedad recurrente. Por lo tanto profundidad de sondeo, nivel de inserción, por sí solos no deben usarse como evidencia para salud o enfermedad gingival. Deben considerarse junto con otros parámetros clínicos como BoP, factores modificantes y predisponentes. El indicador más útil de la enfermedad es la evidencia de inflamación y evidencia histórica de la enfermedad (aumento en PDB, recesión, pérdida de inserción, pérdida de hueso) pueden ser menos relevantes en el contexto de salud periodontal en un periodonto reducido.³

- **Características radiográficas de salud periodontal:** La evaluación radiográfica forma un componente crítico en la evaluación clínica del periodonto. Las características radiográficas de un periodonto anatómicamente intacto incluyen una lámina dura intacta (tanto lateralmente como en la cresta alveolar), sin evidencia de pérdida de hueso en el área de furca y una distancia de 2mm en promedio de la porción más coronal de la cresta del hueso alveolar (AC) a la unión cemento esmalte (CEJ).

La distancia de CEJ a AC en individuos sanos puede variar entre 1.00 mm y 3.00 mm.³ Es importante tener en cuenta que factores como la edad del paciente, angulación y tipo de diente y desgaste grave pueden influir en la altura de CEJ y AC. Por lo tanto se debe tener precaución al evaluar este



parámetro como medida de salud periodontal. La salud periodontal en un periodonto reducido no puede ser disuadida solo utilizando radiografías, solo proporcionara la magnitud de la destrucción que dejo la enfermedad y es de valor para la evaluación de la pérdida de hueso longitudinal.

- **Movilidad dental:** A menudo se evalúa el estado de un diente evaluando su movilidad. Este suele ser evaluado como la amplitud del desplazamiento de la corona, resultado de la aplicación de una fuerza definida. La magnitud de este movimiento se ha utilizado para distinguir entre fisiológico y patológico con hasta 0.2 mm considerado fisiológico.

En los dientes con tejido periodontal no inflamado 2 características histológicas fundamentales determinaran movilidad dental 1) altura del tejido de soporte periodontal ,2) el ancho del ligamento periodontal. En una situación clínicamente sana puede haber movilidad a causa de trauma oclusal. El aumento de la movilidad dental no puede usarse como un signo de enfermedad para un periodonto reducido pero saludable. Tal movilidad puede estar aumentada por la reducción del soporte periodontal estando completamente sano. Si la altura del soporte periodontal se reduce pero el ancho del ligamento debe considerarse que la amplitud de movilidad de la raíz dentro del periodonto restante es la misma que para un diente con altura normal en el soporte periodontal. Por lo tanto la llamada hipermovilidad en un diente periodontalmente sano con soporte reducido pero con un ancho normal en el ligamento periodontal, debe considerarse fisiológica.³



Salud periodontal y objetivos del tratamiento en periodonto enfermo o reducido

Habrán 4 niveles de salud periodontal dependiendo si el periodonto tiene una inserción normal, nivel óseo o soporte reducido, así como la capacidad de poder controlar factores modificantes.

- a) salud periodontal prístina: Ausencia total de inflamación clínica, vigilancia inmune fisiológica en un periodonto con soporte normal (sin pérdida de inserción o hueso). La salud periodontal prístina no se puede observar clínicamente.
- b) salud periodontal clínica: Caracterizada por ausencia o niveles mínimos de inflamación clínica en un periodonto con soporte normal.
- c) estabilidad de la enfermedad periodontal: en un periodonto reducido.
- d) remisión /control de la enfermedad periodontal: la definición de esta va a diferir junto con estabilidad periodontal en la habilidad que se tendrá para controlar los factores modificantes y la respuesta terapéutica. La estabilidad se caracteriza por mínima inflamación y respuesta terapéutica óptima con control de factores modificantes de riesgo. Para pacientes que no es posible controlar los factores modificantes de riesgo, la remisión /control puede ser el objetivo más realista más fácil de alcanzar.

La remisión /control se caracteriza por una disminución significativa en la inflamación, alguna mejora en los parámetros clínicos y una estabilidad en la progresión de la enfermedad. Idealmente la restauración de la enfermedad periodontal debería ser un tratamiento importante y puede lograrse



controlando la inflamación e infección, reduciendo factores predisponentes y controlando cualquier factor modificante.

La tabla 2³ muestra las condiciones periodontales y sus resultados esperados con respecto a la salud periodontal se detallan dentro del contexto de un periodonto intacto y reducido. Para la enfermedades asociadas (asociadas a placa la reducción de la inflamación y la mejora de la salud clínica para un periodonto reducido puede lograrse en dos niveles estabilidad, remisión/control. Estas son variantes de resultados terapéuticos para un periodonto reducido³.

	Salud periodontal prístina	Salud clínica periodontal (Periodonto intacto)	Gingivitis	Periodontitis(Periodonto reducido)	
				Enfermedad periodontal estabilizada	Enfermedad periodontal Remisión /control
Sangrado al sondear	No	No /mínimo	Sí	No /Mínimo	Significativamente reducido
Profundidad normal del surco gingival	Sí	Sí	Sí	No	No
Altura ósea normal	Sí	Sí	Sí	No	No
Factores modificantes	Controlado	Controlado	Puede estar presente	Controlado	No totalmente controlado
Factores predisponentes	Controlado	Controlado	Puede estar presente	Controlado	No totalmente controlado

Tabla 2.Resultados de salud periodontal para enfermedad periodontal asociada a placa.

La estabilidad de la enfermedad periodontal se definirá como un estado en el que la periodontitis será tratada con éxito mediante el control de factores locales y sistémicos lo que resulta en un sangrado al sondeo mínimo, y una óptima mejora en PPD y nivel de inserción y falta de destrucción progresiva.



Así como el control de factores modificantes, reducción de consumo de cigarro y control de diabetes.³

La remisión o control de la enfermedad periodontal se define como un periodo en el curso de la enfermedad durante el cual el tratamiento ha resultado en la reducción de la inflamación (no totalmente) y alguna mejoría en PPD y nivel de inserción pero no en el control óptimo de factores locales o sistémicos. Esto puede ser razonable en individuos con factores modificantes incontrolables (p.Ej. Diabetes, enfermedad vascular, hiperlipidemia, artritis reumatoide) el objetivo de remitir la enfermedad se basa en el concepto de tratar el objetivo. Es un paradigma de tratamiento que utiliza resultados de diferentes tratamientos específicos y bien definidos para monitorear y controlar signos y síntomas de una enfermedad y es dirigido para alcanzar un estado de salud putativo. Por lo tanto la definición de control/remisión de la enfermedad está relacionado con mantener la estabilidad en la enfermedad.³



CAPÍTULO II. BASES BIOLÓGICAS DEL MOVIMIENTO ORTODÓNCICO

La base del tratamiento ortodóncico se basa en un principio de que si se aplica una presión prolongada al diente, producirá una movilización de este al remodelarse el hueso que lo rodea el hueso va a desaparecer de una forma selectiva en ciertas zonas y se va a añadir en otras. El diente se va a desplazar a través del hueso arrastrando con él su aparato de anclaje al producirse la migración del alveolo dental. Dado que la respuesta ósea está mediada por el ligamento periodontal, el movimiento dental es un fenómeno de dicho ligamento. Las fuerzas que sean aplicadas sobre el diente influenciarán en el patrón de aposición y reabsorción óseas en los puntos alejados al diente.⁴

2.1 Respuesta de los tejidos periodontales a la aplicación de fuerza en función normal

Cada diente está fijado al hueso y separado del alvéolo mediante el ligamento periodontal. En condiciones de salud el ligamento periodontal ocupa un espacio de 0,5 mm de ancho alrededor de toda la raíz.

Durante la masticación los dientes y las estructuras periodontales están sometidos a fuerzas intensas e intermitentes. Los contactos entre los dientes duran 1s. o menos; las fuerzas son grandes y varían desde 1-2 kg cuando se mastica alimentos blandos hasta los 50kg al masticar un objeto de consistencia más rígida.⁵ Por lo tanto cuando el diente se encuentra sometido a sobrecargas de este tipo el líquido hístico evita el rápido desplazamiento del diente dentro del espacio del ligamento periodontal, la fuerza se transmite al hueso alveolar que se deforma en respuesta a la misma.



El grado de la deformación no es apreciable durante la función normal maxilar. Durante la masticación en una forma intensa, cada uno de los dientes se desplaza ligeramente al deformarse el hueso del proceso alveolar para permitir este proceso y las tensiones de deformación se van a transmitir a distancias importantes. El hueso que se deforma como resultado de la función normal genera corrientes pizoelectricas las cuales serán un estímulo para la reconstrucción y reparación esqueléticas, este mecanismo es por el cual la arquitectura ósea se adapta a las demandas de la función.

Durante el primer segundo de la aplicación de una fuerza sobre el diente muy poco liquido se vacía del espacio del ligamento periodontal, pero si se mantiene la presión sobre el diente, se exprime el líquido con rapidez y el diente se va a desplazar dentro del espacio del ligamento periodontal , lo que ocasionara la compresión del ligamento contra el hueso adyacente; esto producirá dolor , el cual suele percibirse tras 3-5 s. de fuerza intensa ,lo cual indica que el líquido ha salido en su totalidad , y que el ligamento periodontal está recibiendo de forma directa la presión (Tabla 3).⁴

Tiempo (segundos)	Respuesta
<1	El líquido del LPD no se comprime, el hueso alveolar se flexiona, se genera una señal piezoeléctrica
1-2	Se exprime el líquido del LPD, el diente se mueve dentro del espacio del LPD
3-5	Sale el líquido del LPD, los tejidos se comprimen; dolor inmediato si la presión es intensa

Tabla 3 Respuesta fisiológica a la aplicación de presión intensa sobre un diente.



Aunque el ligamento periodontal se adapta para resistir fuerzas de corta duración, va a perder de manera rápida la capacidad de adaptarse cuando el líquido hístico sale de su zona de confinamiento. Una fuerza continua aunque sea de poca magnitud, provoca una respuesta fisiológica diferente, la remodelación del hueso adyacente. La movilización ortodóncica de los dientes es posible gracias a la aplicación de fuerzas prolongadas.

La respuesta a una fuerza mantenida sobre los dientes va a depender de la magnitud de la misma, si se aplica una fuerza muy grande, dará lugar a la aparición rápida del dolor, necrosis de los elementos celulares del ligamento periodontal y al fenómeno de reabsorción basal del hueso alveolar cercano al diente afectado. Pero si es aplicada una fuerza de poca intensidad esta será compatible y las células del ligamento periodontal se mantendrán a salvo, la remodelación del alveolo se llevará a cabo mediante una reabsorción frontal relativamente indolora. El objetivo de la práctica ortodóncica es realizar el mayor movimiento dental mediante reabsorción frontal, teniendo en cuenta la posibilidad de que se creen zonas de necrosis en el ligamento periodontal y de reabsorción basal.⁴

2.2 Mecanismos biológicos para generar movimiento dental

Hay dos tipos de mecanismos de control biológico que traducen el estímulo de una fuerza aplicada en una respuesta de movimiento ortodóncico de los dientes.⁵ El hueso que se enfrenta y opone al sentido del movimiento tendrá que reabsorberse para permitir el desplazamiento radicular, será necesario que se produzca reabsorción ósea en el lado de presión. En el lado opuesto el hueso deberá seguir al diente tratando de mantener integro el espesor del tejido periodontal, nuevas capas de óseas serán depositadas sobre la superficie dentaria del hueso alveolar en el lado de tensión.



Para que se produzca movimiento dentario cuando se aplica fuerza al diente deberá existir reabsorción ósea. LA fuerza ortodóncica deberá vencer una doble resistencia: la resistencia que ejerce el periodonto y la resistencia que ofrece el hueso maxilar.

Para que la reabsorción ósea tenga lugar e inicie el movimiento dentario deberán desarrollarse reacciones biológicas. La reabsorción que se produce al aplicarle fuerza al diente es de dos tipos :directa e indirecta.⁶

2.2.1 Reabsorción frontal o directa.

Cuando la fuerza aplicada sobre el diente es de forma ligera pero prolongada, el flujo sanguíneo a través del ligamento periodontal que se encuentra parcialmente comprimido, disminuye en cuanto los líquidos salen del espacio del ligamento periodontal, y el diente se moverá del alveolo (en unos segundos).Después de algunas horas se producirá un cambio en el entorno y se inducirá un patrón de actividad celular diferente después de unas 4 horas de mantener la presión.⁴

Los niveles de prostaglandinas y de interleucina aumentan en el ligamento periodontal al poco tiempo de aplicar la presión, la prostagladina E (PgE) es una importante mediador de las respuestas celulares y se liberara por una respuesta a la deformación mecánica. Las prostaglandinas tiene la propiedad de estimular la actividad osteoclástica y osteoblástica, lo que las hace especialmente adecuadas para el movimiento dental ,ya que para que un diente se mueva deben formarse osteoclastos que puedan eliminar el tejido óseo de la zona circundante a la parte comprimida del ligamento periodontal , y la presencia de osteoblastos para la formación de nuevo tejido óseo en la parte sometida a tensión y para la remodelación de zonas reabsorbidas en el lado de presión.



La presencia de osteoclastos en el ligamento periodontal se dará en un tiempo prolongado (48 horas) llegan de dos formas, de una población celular local y otros de zonas distantes a través del flujo sanguíneo.³ Atacarán la lámina dura adyacente eliminando el hueso mediante el proceso de reabsorción frontal, el movimiento dental empezará poco después. Más Tarde una vez que el ligamento periodontal aumento su tamaño los osteoblastos forman tejido óseo en el lado de tensión, e inician la actividad remodeladora en el lado de presión. Este mecanismo será llevado acabo por medio de dos reacciones:

1. Electricidad biológica: Atribuye (en parte) el movimiento dental a cambios en el metabolismo óseo que están controlados por señales eléctricas generadas por una ligera presión sobre los dientes.
2. Presión tensión: Sostiene que el movimiento dental dependerá de las señales químicas más que de las eléctricas, dadas por mensajeros químicos que se piensa se generan por alteraciones en el flujo sanguíneo reduciendo (cuando hay presión) o aumentando (cuando hay tensión) el diámetro de los vasos sanguíneos.⁴

2.2.2. Reabsorción ósea indirecta

Si la aplicación de la fuerza es tan fuerte como para ocluir los vasos sanguíneos y cortar el suministro de sangre en una zona del ligamento periodontal, cuando esto sucede en lugar de haber estimulación de las células en zona comprimida para que se conviertan en osteoclastos se producirá una necrosis aséptica en la zona comprimida.

Tras la desaparición de la células en la zona comprimida aparecerá una zona avascular hialinizada, esta zona representa la pérdida total de células al interrumpirse de manera total el aporte sanguíneo, una vez que se produce este fenómeno y tras la demora de varios días, las células que proceden de



regiones adyacentes intactas se encargan de remodelar el hueso adyacente a la zona necrosada.

Aparecen osteoclastos en los espacios adyacentes, empiezan a atacar la base ósea cercana a la zona necrosada del ligamento periodontal, este proceso recibe el nombre de reabsorción basal, ya que el ataque de células se da desde la parte inferior de la lámina dura. Cuando se produce la hialinización y reabsorción basal el movimiento dental inevitablemente será retrasado.

Esto debido a la demora para la diferenciación de células en los espacios medulares y en segundo lugar en la eliminación de una cantidad considerable de espesor de hueso en la parte inferior antes de que el diente pueda moverse⁴. El periodo de hialinización es determinante para el movimiento, por lo que se distinguen dos fases del movimiento dentario, en el periodo inicial el diente se mueve hacia el lado de presión comprimiendo el espacio periodontal (0,2-0,4mm) hasta que aparece la hialinización, el hueso no se reabsorbe durante un tiempo (días a semanas) y la raíz dentaria permanece inmóvil: Tras la reabsorción indirecta se inicia el movimiento secundario del diente.⁶

Cuando se evitan las zonas de necrosis en el ligamento periodontal, no solo el movimiento dental mejora, si no que el dolor también disminuye.⁴

2.2.3 Aposición ósea

Durante el movimiento ortodóncico dentario el hueso se forma en el lado de tensión, esto, debido a que el desplazamiento dentario tensa las fibras periodontales y el hueso alveolar reacciona ante este estímulo neoformando nuevas capas de tejido óseo. La aposición ósea es considerada un mecanismo biológico que compensa y trata de mantener el espesor del hueso que sostiene al diente, el hueso sigue a la raíz en su desplazamiento



remodelándose según las exigencias de función o la aplicación de la fuerza ortodóncica. Este proceso es muy similar a la reabsorción ósea ya que requiere de flujo vascular y proliferación celular, pero también hay una gran diferencia ya que no hay presencia estrangulamiento u oclusión vascular en el lado de tensión, por lo tanto estará sujeto a menos variables biológicas.^{4,5.}

La neoformación ósea trae consigo una serie de procesos:

1. Se produce tensión en las fibras del ligamento periodontal, así como separación de la raíz del hueso, por la tracción de la fuerza ortodóncica
2. La tensión ligamentosa iniciara la actividad osteoblástica ,se formará un tejido osteoide que durará de 9 a 10 días , este tejido es poco reabsorbible y evita que el diente regrese a su posición inicial al cesar la fuerza ortodóncica.⁵
3. El tejido osteoide se calcifica por el depósito de sales minerales y la matriz osteoide se transforma en hueso.
4. Se lleva a cabo la reconstrucción del tejido fibrilar en el nuevo espacio que se crea entre raíz y hueso, el diente volverá a tener soporte periodontal.

2.3 Movimientos Dentarios Inducidos por la Ortodoncia

Las fuerzas mecánicas aplicadas sobre un sistema biológico genera tensiones que inducen una respuesta celular adaptativa .Durante la aplicación de las fuerzas ortodóncicas al diente se genera tensión sobre los tejidos del diente, principalmente sobre el ligamento periodontal ,que se va a manifestar sobre las paredes del alveolo como fuerzas compresivas o traccionales según la dirección de su aplicación. La respuesta inicial de la aplicación de una fuerza ortodóncica se manifiesta por un desplazamiento del diente, que se origina por el ensanchamiento del espacio periodontal del lado de tracción y angostamientos de lado de presión.



La ortodoncia va a aprovechar la respuesta de los tejidos periodontales para modificar la posición espacial de los dientes, pero con características relacionadas con magnitud y fuerza aplicadas al diente. Para que se induzca el movimiento dentario ortodóncico la fuerza debe ser prolongada, continua y de escasa magnitud. De lo contrario, si se aplica al diente una fuerza de duración escasa y el flujo tisular se pierde, el ligamento periodontal perderá su capacidad de adaptación.⁵

2.3.1 Distribución de fuerzas y sus efectos

Los movimientos de fuerza ideales para el movimiento dental ortodóncico deben ser lo suficientemente elevados como para estimular la actividad celular sin llegar a producir hialinización.

A la hora de determinar el efecto biológico que tendrá el movimiento ortodóncico es importante tomar en cuenta la intensidad de la fuerza aplicada sobre el diente y la zona del ligamento periodontal por la que será distribuida. La respuesta del ligamento periodontal no solo estará determinada por la propia fuerza sino por la presión o fuerza por unidad de superficie. Dado que la distribución de las fuerzas dependerá de los diferentes tipos de movimiento dental, se tendrá que especificar el tipo de movimiento y la cantidad de fuerza aplicada a la hora de determinar los niveles de fuerza óptimos para el tratamiento ortodóncico.

La forma más sencilla de movimiento es la inclinación, esta se consigue aplicando una fuerza única contra la corona del diente, al hacerlo el diente bascula dentro de su centro de resistencia (punto ubicado a mitad de su raíz). cuando el diente bascula de esa forma el ligamento periodontal queda comprimido cerca del ápice radicular en el mismo lado del resorte y en el borde del hueso alveolar en el lado contrario del resorte. El ligamento

periodontal sufrirá una presión máxima en el reborde alveolar y en el ápice de la raíz. Al irse acercando al centro de resistencia, la presión disminuye progresivamente y será mínima cuando llegue al mismo.

Al inclinar un diente, sólo se actúa sobre la mitad de la superficie del ligamento periodontal en la que podría actuar (Fig.5).⁴

La presión en esas dos zonas es elevada en relación con la fuerza aplicada sobre la corona, es por eso que las fuerzas empleadas sobre los dientes deben ser bajas, no deben sobrepasar los 50g, y conviene usar fuerzas más leves para dientes de menor tamaño.⁴

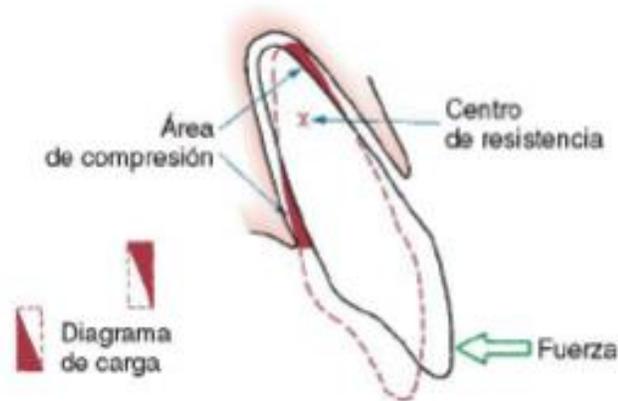


Fig.5 Diagrama de carga

Si las fuerzas son simultáneas y se aplican sobre la corona del diente este se puede trasladar en masa, es decir, el ápice y la corona se desplazan la misma distancia en la misma dirección. En este caso toda la superficie del ligamento periodontal va a soportar la misma carga (Fig6).⁴

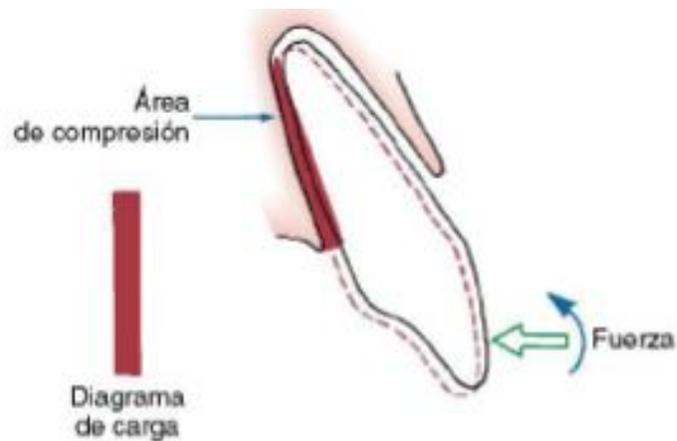


Fig.6. Diagrama de carga rectangular .

Para conseguir un desplazamiento en masa del ligamento periodontal y el diente se necesita aplicar el doble de fuerza. Para mover un diente en dos formas (trasladarse e inclinarse) se necesitan fuerzas intermedias cuando se realiza inclinación y traslación puras.

Los movimientos de extrusión en teoría, no producirán zonas de compresión del ligamento periodontal, solo tensiones. Las fuerzas de extrusión como las de rotación deben ser de la misma magnitud que las de inclinación

Para la intrusión es necesario fuerzas de poca intensidad, ya que estas estarán concentradas en una zona muy pequeña del ápice dental, es probable que el diente se incline durante el proceso de intrusión, pero la fuerza aplicada siempre se concentra en el ápice.

Será posible lograr intrusión en el diente si se aplica fuerzas muy leves.

En cualquiera que sea el movimiento, la aplicación de fuerza varía dependiendo el diente, se aplicarán fuerzas de menor magnitud para dientes incisivos y de mayor magnitud para dientes posteriores multirradiculares (Tabla4).⁴



Tipo de movimiento	Fuerza* (g)
Inclinación	35-60
Movimiento en masa (traslación)	70-120
Enderezamiento radicular	50-100
Rotación	35-60
Extrusión	35-60
Intrusión	10-20

Tabla4. Fuerzas óptimas para la movilización de los dientes.

2.3.2 Fases del movimiento ortodóncico

Se describen 4 fases del movimiento ortodóncico:

- A) fase inicial del movimiento: Se caracteriza por un movimiento rápido y continuo después de la aplicación de la fuerza sobre el diente. El diente se desplazará debido al estiramiento y compresión que sufren las fibras del ligamento periodontal en el área de tracción y presión, debido a esto el líquido tisular se desplaza y conduce a la activación de mecanismos de modelación y remodelación óseas. Este mecanismo incrementa cuanto mayor sea la fuerza aplicada, esta fase dura alrededor de 24h. a 2 días.⁵
- B) Fase de latencia: Mínimo o ausente movimiento dentario, su duración máxima es de 20 a 30 días.⁵. La duración es variable y está relacionada con la densidad ósea y las características del ligamento periodontal.
- C) En esta fase las áreas de tracción se reclutan progenitores osteoblásticos que van a diferenciarse en osteoblastos y comenzarán a sintetizar matriz osteoide sobre el frente óseo, al mismo tiempo que se remodela la matriz colagenosa del ligamento periodontal.



- D) Fase del movimiento dentario o aceleración: Movimiento dentario continuo ,que se va incrementando con el tiempo, esta fase comienza después de 20 a 30 días iniciada la aplicación de la fuerza.⁵ .Los procesos de modelación y remodelación del ligamento periodontal y del hueso alveolar alcanzan su capacidad máxima .La superficie ósea tendrá una superficie irregular que indica la presencia de áreas de reabsorción .En los sitios de tracción se podrá observar los depósitos de hueso nuevo sobre el frente óseo.
- E) Fase lineal: Se mantiene el movimiento dentario continuo observado en la fase 3 hasta que el efecto de la fuerza aplicada finaliza.⁵

2.4 Efectos perjudiciales de las fuerzas ortodóncicas.

El tratamiento ortodóncico traerá consigo una serie de riesgos para los tejidos que será necesario ser considerado para el profesional que lo realice⁴.La corrección ortodóncica va a implicar un riesgo biológico con acciones lesivas que serán valoradas a la par de los beneficios derivados del tratamiento de la maloclusión. La reacción tisular es un trauma que será controlado por el ortodoncista que deberá regular y moderar las fuerzas sin lesionar los tejidos intra y peridentinarios. Pero siempre habrá una respuesta biológica imprevisible, que provocará lesiones secundarias indeseables.⁶

2.4.1 Movilidad y Dolor

La movilización ortodóncica de los dientes no solo va a requerir la remodelación del hueso, sino también la reorganización del ligamento periodontal .Las fibras se desinsertan del hueso y cemento y vuelven a insertarse después. Se puede observar radiográficamente que el espacio del ligamento periodontal esta ensanchado cuando se lleva a cabo la



movilización ortodóncica dental .La combinación de un espacio ligamentoso más amplio y desorganizado implica que el paciente presentará mayor movilidad dentaria.

Una respuesta previsible al tratamiento ortodóncico es un aumento de la movilidad dental. No obstante si la fuerza ortodóncica es aplicada de manera intensa, mayor será la reabsorción basal y la movilidad. Una movilidad excesiva indica que se están aplicando fuerzas demasiado intensas.

Si un diente presenta demasiada movilidad durante el tratamiento debe interrumpirse la aplicación de fuerzas, hasta que la movilidad del diente disminuya a niveles moderados. La movilidad en exceso suele corregirse por sí sola y sin dejar alguna secuela permanente.⁴

Si la aplicación de la fuerza sobre el diente es intensa esta producirá dolor de forma casi inmediata al quedar el ligamento periodontal literalmente aplastado. No existe un motivo por el cual se deban usar fuerzas ortodóncicas que provoquen un dolor inmediato de este tipo. Sí se aplica una fuerza ortodóncica adecuada el dolor que percibirá el paciente será escaso o nulo, sí bien el dolor puede aparecer al cabo de algunas horas, el paciente va percibir ligera sensación dolorosa y los dientes serán sensibles a la presión, el dolor durará de 3 a 4 días y desaparecerá hasta que se vuelva a activar el aparato ortodóncico ,por lo cual podrá repetirse un ciclo similar para el paciente; el dolor asociado a la activación del aparato es el más intenso ,pero también puede presentar notables variaciones individuales.⁴

El dolor asociado al tratamiento ortodóncico tiene relación con la aparición de zonas isquémicas (hialinizadas) en el ligamento periodonto ya que sufren necrosis aséptica. El aumento de la sensibilidad con la presión indica inflamación apical.



Parece existir una relación entre la cantidad de fuerza aplicada y la cuantía del dolor. Las fuerzas poco intensas son el punto clave para reducir el dolor como medida para el tratamiento ortodóncico.

2.4.2 Reabsorción radicular

Al igual que el hueso, cuando se aplican fuerzas ortodóncicas, el cemento de la superficie radicular está sujeto a remodelación. El cemento adyacente a las áreas hialinizadas del ligamento periodontal queda “marcado” por este contacto y que los osteoclastos atacan este cemento cuando se repara el ligamento periodontal, esto permite explicar por qué una fuerza ortodóncica intensa y continua puede dar lugar a una reabsorción radicular. Es imposible poder evitar algunas zonas hialinizadas en el ligamento periodontal.

La raíz de los dientes movilizados ortodóncicamente revela la existencia de zonas reparadas de reabsorción del cemento y la dentina de la raíz, será eliminado de la superficie de la raíz mientras la fuerza este activa y será restaurado durante el periodo de inactividad relativa. La remodelación de la raíz es una característica de la movilización ortodoncia dental, se producirá una pérdida permanente de la estructura de la raíz si la reparación no repone el cemento reabsorbido. Esta reparación no se llevará a cabo si la agresión produce defectos importantes en el ápice, que quedará, en última instancia, separado de la superficie radicular. Una vez que un islote de cemento o dentina se desprende de la superficie radicular se reabsorbe y no es reemplazado, por lo tanto la pérdida permanente de estructura radicular, como una consecuencia del movimiento ortodóncico, afectará principalmente al ápice.⁴



El acortamiento de las raíces del diente durante el tratamiento ortodóncico es producido por tres mecanismos.⁴

1. Reabsorción generalizada moderada: Hay presencias de pérdida de longitud radicular, y esta será más grande cuando el tratamiento haya sido prologando por mucho tiempo. Se presenta más en incisivos superiores, pero todos los dientes presentan un ligero acortamiento en la raíz. En ocasiones puede haber pérdida de un tercio o la mitad de la estructura radicular.
2. Reabsorción generalizada grave: Es un hecho poco frecuente. Si hay evidencia de reabsorción radicular antes de comenzar el tratamiento ortodóncico el paciente está expuesto a un riesgo considerable de reabsorción durante el tratamiento. Se ignora por completo la etiología de la reabsorción generalizada grave, el tratamiento ortodóncico no es el principal factor etiológico.
3. Reabsorción localizada grave: Aparecerá debido al tratamiento ortodóncico. El empleo de una fuerza excesiva durante el tratamiento aumenta el riesgo de reabsorción radicular, sobre todo si se aplican fuerzas continuas e intensas. La duración prolongada del tratamiento ortodóncico, también aumenta el grado de reabsorción. Es probable que aquellos pacientes que muestren reabsorción significativa en la fase del tratamiento inicial sufran una reabsorción de mayor magnitud al término del tratamiento. El grado de reabsorción localizada grave será mayor en incisivos superiores, y aumenta 20 veces más si las raíces se forzan contra la placa cortical lingual durante el tratamiento.



CAPÍTULO III. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades gingivales son entidades patológicas iniciadas por placa dental y restringidas a los tejidos dentales. Es un grupo de patologías bien definidas y frecuentes que van a pertenecer a una sola familia de entidades complejas de la encía, pueden ser iniciadas por placa dental o ser influenciadas por condiciones sistémicas, genéticas, fármacos, desnutrición, etc.

Para realizar una categorización de las enfermedades gingivales es necesario una evaluación de signos y síntomas, anamnesis sistémica y odontológica, una examen clínica que incluya extensión, distribución, duración y descripción física de las lesiones que afectan a la encía, niveles de inserción clínica y radiografías¹.

3.1 Gingivitis asociada exclusivamente a biofilm.

La gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana, se define como una inflamación local inducida por el acumulo de biofilm de placa dental bacteriana, que esta contenido dentro del tejido gingival, normalmente se extiende hasta la inserción periodontal. Será reversible mediante la reducción de niveles de placa supra y subgingival por el odontólogo y el paciente. La gingivitis es un factor de riesgo significativo de sufrir periodontitis el manejo de la gingivitis será una estrategia preventiva primaria.

Clínicamente un caso de gingivitis se observará signos de inflamación sin pérdida de inserción, ya sea en un periodonto intacto o reducido. Con sangrado al sondaje cuidadoso, hinchazón percibida como pérdida del



margen gingival en forma de filo de cuchillo y aparición de papilas romas, enrojecimiento y molestia al sondaje cuidadoso. Los síntomas que puede referir el paciente incluyen sangrado de encía, dolor, halitosis, dificultad para comer, efectos estéticos y reducción de la calidad de vida relacionada con la salud oral.⁷

En un paciente con antecedentes de periodontitis tratada en el pasado, tendrá un periodonto reducido y estable con profundidad de sondaje de 4mm y ausencia de inflamación clínica definida en términos de sangrado al sondaje. Cuando aparece inflamación gingival en regiones específicas con profundidades de sondaje de 3mm, el caso se define como "gingivitis en un paciente con periodontitis estable"⁸. Estos pacientes representan un elevado riesgo de recidiva de la periodontitis y requieren monitorización estrecha.



Los criterios para el diagnóstico de la gingivitis en los tres diferentes estados del paciente están resumidos en la Tabla 4.⁸

Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	No	No
Profundidad de sondaje (con ausencia de bolsas)	≤ 3mm	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	<10%	Sí (> 10%)
Pérdida ósea radiográfica	No	No
Periodonto reducido en pacientes sin periodontitis	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidad de sondaje (todas las zonas, con ausencia de bolsas)	≤ 3mm	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	<10%	Sí (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica	Sí	Sí
Paciente con periodontitis, tratado con éxito y estable	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidad de sondaje (todas las zonas, con ausencia de bolsas)	≤ 4mm (ninguna zona ≥ 4mm y BoP)	≤ 3mm
Sangrado al sondaje	< 10%	Sí (≥10%)
Pérdida ósea radiográfica	Sí	Sí

Tabla 4. Criterios diagnósticos para salud gingival y gingivitis inducida por placa.



La magnitud de la gingivitis puede ser usada como leve, moderada y grave. Los métodos utilizados para definir pueden estar basados en porcentajes (leve $\leq 10\%$, moderada = 10-30%, grave $\geq 30\%$ de las localizaciones).⁸

El grado y localización de la gingivitis se esta establecido para un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis , se define como $\geq 10\%$ de las localizaciones sangrantes, con profundidades de sondaje de $\leq 3\text{mm}$. Una gingivitis localizada se define como un 10-30% de zonas con sangrado; la gingivitis generalizada como $> 30\%$ de las zonas con sangrado.⁸

.El establecimiento de la gingivitis inducida por placa puede estar afectad por factores modificantes, que pueden acelerar la magnitud y gravedad de la enfermedad ,es un grupo de factores locales y sistémicos que afectan el acumulo de placa y la respuesta del huésped. Estas condiciones están representadas en la Tabla 5.^{7,8}

Gingivitis inducida por placa bacteriana
Periodonto intacto
Periodonto reducido en pacientes sin periodontitis
Periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados con éxito
A. Asociada exclusivamente a biofilm.
B. Mediada por factores de riesgo sistémicos y locales i) factores de riesgo sistémicos (factores modificantes) a) Tabaquismo b) Hiperglucemia c) Factores nutricionales d) Agentes farmacológicos e) Hormonas sexuales esteroideas f) Trastornos hematológicos ii) Factores de riesgo locales (factores predisponentes) a) Factores retentivos de placa/biofilm (restauraciones) b) Sequedad bucal A. Hipertrofia gingival inducida por fármacos

Tabla 5. Alteraciones gingivales inducidas por placa



3.1.1 Gingivitis mediada por factores de riesgo sistémicos y locales

- Factores de riesgo sistémicos:

a) Gingivitis inducida por placa exacerbada por hormonas sexuales esteroideas: La homeostasis dentro del periodonto implica un complejo multifactorial de relaciones endocrinas con el periodonto. Las pruebas demuestran que la respuesta del tejido dentro del periodonto está mediado por andrógenos, estrógenos y progesterinas en cierto momento de la vida de un adulto. En niveles elevados de hormona esteroidea junto con placa bacteriana, se demostró que son necesarios para producir una respuesta inflamatoria en la encía.⁸

b) Pubertad: La incidencia y gravedad de la gingivitis en adolescentes está mediada por una serie de factores que incluyen el nivel de biofilm, caries dental, respiración bucal, apiñamiento de dientes, y erupción dental. El aumento de los niveles de hormona esteroidea durante la pubertad tiene un efecto transitorio sobre el estado inflamatorio de la encía, varios estudios demuestran el aumento de la inflamación en la encía alrededor de la pubertad y en ambos sexos.⁸

c) Ciclo menstrual: Se ha demostrado que hay pequeños cambios en la inflamación que pueden ser observados durante la ovulación. Se ha demostrado que el flujo gingival del líquido crevicular aumenta en un 20% durante la ovulación.⁸



d) Embarazo: durante el embarazo la prevalencia y gravedad de la gingivitis es elevada y no está relacionada con la cantidad de placa presente. Se encontró que la inflamación gingival prevalece en la etapa de embarazo que en el posparto, a pesar que los puntajes de placa se mantuvieron en el mismo rango. La profundidad de sondeo es mayor, sangrado al sondaje y con el cepillado de dientes; el flujo crevicular se eleva en las mujeres embarazadas. Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a las de gingivitis inducida por placa a excepción de que se mostraran signos de inflamación aunque haya una mínima cantidad de placa acumulada.⁸

e) Anticonceptivos orales : Están asociados con la inflamación y agrandamiento gingival, estos disminuyen si el uso de anticonceptivos es suspendido o las dosis se reducen.⁸

La gingivitis inducida por placa se exagera debido a condiciones sistémicas como hiperglucemia, neoplasias hematológicas, deficiencia de nutrientes. La colección de diversos estados sistémicos pueden afectar los tejidos gingivales.

- Factores de riesgo locales:
 - a) Márgenes prominentes en la restauración subgingival: La convexidad subgingival y el margen de una restauración son muy importantes para el control específico de placa y está directamente relacionado para el mantenimiento de salud gingival .La colocación de márgenes hacia apical en la restauración resultaran perjudiciales en la salud gingival , una restauración con márgenes prominentes promoverá y aumentará la acumulación de placa bacteriana.



- b) Hiposalivación: Se sabe que algunas condiciones de salud o enfermedades traen consigo xerostomía con el síndrome de Sjogren, ansiedad y un control deficiente de la diabetes .La sequedad en boca puede hacer difícil el control de placa y empeorar la inflamación gingival.⁸

3.1.2 Hipertrofia gingival inducida por fármacos

Hay una variedad de medicamentos que han sido reportados por afectar el tamaño de los tejidos gingivales. Los principales fármacos son las drogas antiepilépticas ,fenitoína, valproato de sodio, bloqueadores de calcio (nifedipino,amlodipino,felodipino); fármacos inmunorreguladores (ciclosporina y anticonceptivos en dosis altas). Para que una respuesta gingival es necesario que esté presente placa bacteriana en conjunto con el medicamento. No todos los individuos que tomen estos medicamentos desarrollaran agrandamiento gingival, esto debido a la susceptibilidad de cada persona. El agrandamiento gingival será más frecuente en la zona anterior, con prevalencia en jóvenes, con aparición dentro de los primeros tres meses de uso del medicamento.^{8,18}

3.2 Periodontitis

La periodontitis de caracteriza por una inflamación mediada por el huésped asociada a microorganismo que producen pérdida de inserción de los tejidos periodontales.⁹



Periodontitis crónica

Es una enfermedad infecciosa que causa inflamación dentro de los tejidos de soporte periodontal, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea. Se considera que la periodontitis crónica comienza como una gingivitis inducida por placa, que si no se trata puede evolucionar a periodontitis crónica¹. Es la forma de periodontitis más prevalente, de lento progreso. En presencia de factores sistémicos como diabetes acumulo de placa, y factores ambientales, el progreso de la enfermedad será más agresivo².

Características clínicas

Las características clínicas incluyen signos y síntomas como 1) alteraciones del color (desde rojo pálido hasta magenta), textura (márgenes gingivales enrollados o romos, papilas aplanados o en forma de cráter) y volumen de la encía marginal, 2) sangrado al sondeo en la zona de la bolsa gingival, 3) pérdida de nivel de inserción al sondeo, 4) retracción del margen gingival, 5) pérdida de hueso alveolar (horizontal o vertical), 6) exposición de la furcación radicular, 7) aumento de la movilidad dentaria, 8) migración y exfoliación dentaria^{1,2}.

Distribución de la enfermedad

Se considera una enfermedad específica de un sitio causada por el acumulo de placa subgingival como resultado de este efecto se pueden presentar bolsas periodontales, pérdida de ósea y de inserción.

Además de ser específica de un sitio la periodontitis puede ser **localizada**: cuando menos de 30% de los sitios valorados en la boca muestran pérdida



ósea o de inserción o **generalizada**: cuando 30% o más de los sitios valorados en boca presentan pérdida ósea o de la inserción.

El patrón de pérdida ósea observado en la periodontitis crónica puede ser vertical cuando la pérdida ósea y de inserción es mayor de la que se da en una superficie adyacente u horizontal cuando la pérdida ósea o de inserción se da a una velocidad uniforme en casi todas las superficies dentales.

La gravedad que habrá en la destrucción del periodoncio que se presenta como resultado de la periodontitis crónica por lo general estará influenciada por el tiempo. La pérdida de ósea y de inserción se volverá más prevalente y grave con el paso del tiempo debido a que la destrucción se irá acumulando. La gravedad de la enfermedad puede describirse como **leve**: cuando no hay más de 1-2 mm de pérdida de inserción clínica; **moderada**: cuando no hay más de 3-4mm de pérdida de la inserción clínica; **grave**: cuando hay 5mm o más de pérdida de inserción clínica.

Por su índice de progreso la periodontitis crónica suele volverse significativa a mitad de la tercera década de la vida o más. No progresa al mismo índice en todos los sitios afectados en toda la boca, algunas áreas afectadas pueden permanecer estáticas por periodos prolongados de tiempo, mientras que otras progresan con más rapidez. Las lesiones que progresan de forma más rápida suelen darse en áreas interproximales o áreas con mayor acumulo de placa o inaccesibles para la higiene.

Periodontitis agresiva

Es una infección que puede tener presentaciones clínicas diferentes, suele presentarse en una etapa temprana de la vida. La infección se da por una



película microbiana muy virulenta o un grado de susceptibilidad muy alto del sujeto a la periodontitis.¹

En el seminario de 1999 sobre clasificación identifico características clínicas y de laboratorio lo suficientemente específicas para crear una subdivisión de la periodontitis agresiva en las formas localizada y generalizada.

Se localizaron las siguientes formas:

Periodontitis agresiva localizada

Aparece en la pubertad, se presenta de forma localizada en el primer molar o incisivo, con pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes el cual es un primer molar, no afecta a más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.^{1,2} Hay una falta de inflamación clínica a pesar de la presencia de bolsas periodontales profundas y pérdida ósea avanzada. El índice de pérdida ósea es tres o cuatro veces más rápida que la periodontitis crónica. Hay una migración patológica de los incisivos superiores con formación concomitante de diastema y la movilidad de incisivos y primeros molares superiores e inferiores así como dolor profundo, sordo irradiante durante la masticación.²

Periodontitis agresiva generalizada

Afecta a personas mayores de 30 años pero también a pacientes mayores. Los individuos con esta enfermedad presentan una mala respuesta de anticuerpos frente a los patógenos presentes. Clínicamente se caracteriza por una pérdida interproximal generalizada de inserción que afecta por lo menos tres dientes permanentes (que no sean primeros molares ni incisivos), la destrucción aparece de manera episódica con periodos de



destrucción avanzada seguido por etapas de reposo de longitud variable (semanas, meses, años). En la placa bacteriana suele detectarse *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia*, en el tejido gingival se pueden encontrar dos respuestas en donde habrá un tejido agudo y gravemente inflamado, suele proliferar y estar ulcerado y muy rojo; puede haber hemorragia espontánea con ligera estimulación, se cree que la esta respuesta del tejido se da en la etapa destructiva; en otros casos el tejido gingival tendrá un color rosa libre de inflamación y en ocasiones con cierto grado de puntillado. A pesar de la apariencia clínica se muestran bolsas profundas por medio del sondeo. Esto parece estar relacionado con los periodos de reposo en el que el nivel óseo permanece estable.

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS

En el año de 2017 se dio a conocer una nueva clasificación de enfermedad periodontal y periimplantarias esto permite que se facilite el diagnóstico, tratamiento y prevención de periodontitis en forma individual para cada paciente. Debe incluir tres componentes:

1. Identificación de un caso de un paciente con periodontitis
2. Identificación de la forma específica de periodontitis
3. Descripción clínica y otros elementos que afectan el manejo clínico, pronóstico, y la influencia de salud oral y sistémica.

1.-Definición de un caso de periodontitis.

En un grado inicial de periodontitis es común que el diagnóstico sea erróneo si se mide el nivel de inserción con una sonda periodontal estándar. Cuando



la severidad de la enfermedad aumenta, CAL se establece más firmemente, el grado de periodontitis se puede identificar con mayor exactitud.

La inflamación periodontal esta media por el sangrado al sondeo (BOP) es un importante parámetro clínico para la evaluación del tratamiento de la periodontitis así como el riesgo residual de la enfermedad después del tratamiento. El BOP será un parámetro secundario de CAL y no cambiará la clasificación de la severidad de la periodontitis definida por CAL.

La pérdida de inserción se detecta clínicamente en la circunferencia de dientes erupcionados con una sonda periodontal estandarizada con referencia a la unión cemento-esmalte. Habrá una pérdida de inserción clínica(CAL) interporximal de $\geq 2\text{mm}$, o $> 3\text{mm}$ en dos o más dientes no adyacentes ,CAL vestibular $> 3\text{mm}$ con bolsas de >3 en dos o más dientes.⁹

Se deberá identificar cierto tipo de situaciones en las que habrá presencia de CAL pero esta no esta relacionada a periodontitis:

- A) Recesiones gingivales de origen traumático.
- B) Caries dental en el área cervical
- C) Presencia de CAL en el área distal del segundo molar asociado a mal posición o a extracción del tercer molar.
- D) Lesión endodóncica
- F) Fractura vertical radicular.



2.-Identificación de la forma de periodontitis

Basado en la fisiopatología se han identificado tres formas de periodontitis:

1. Periodontitis necrosante
2. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas
3. Periodontitis

El diagnóstico diferencial se basa en los signos y síntomas específicos de periodontitis necrosante y presencia o ausencia de alguna enfermedad sistémica que altera las respuesta inmune del huésped.

3.-Descripción clínica y otros elementos que afectan el manejo clínico,pronóstico, y la influencia de salud oral y sistémica.

- Gravedad: La justificación de la clasificación relaciona al menos dos dimensiones importantes: complejidad del tratamiento, extensión de la enfermedad.El diente más afectado, se perderá y la severidad puede disminuir. La pérdida de dientes necesita ser incorporada en la definición de severidad.
- Complejidad del manejo: Factores tales como profundidad de sondeo, perdida ósea(vertical/horizontal),estado de furca, movilidad dental, dientes ausentes, colapso de mordida, tamaño del defecto osea en la cresta aumentan la complejidad del tratamiento y necesitan ser considerados para una clasificación y diagnóstico.



- Factores de riesgo: Tendrán un efecto sobre la periodontitis. Será mayor el grado de extensión y daño a una edad temprana y respuesta al tratamiento (a menor grado durante el tratamiento periodontal, menor será el riesgo de pérdida de dientes).
- Relación con la salud general: Se ha demostrado los posibles efectos de las enfermedades sistémicas con la periodontitis. Si el paciente tiene una enfermedad sistémica grave, puede afectar la capacidad del médico para controlar la progresión de la enfermedad, debido a la incapacidad del paciente para resistir el tratamiento adecuado o su capacidad para asistir a las citas de mantenimiento necesario.⁹

Sistema de grados y estadios de la periodontitis

Objetivos de la estadificación y grado de un paciente con periodontitis:

- a) Clasificar la gravedad y alcance de la enfermedad.
- b) Evaluar la complejidad mediante factores específicos que determinan la complejidad de controlar la enfermedad, manejo de función y estética dental del paciente a largo plazo.
- c) estimar el riesgo futuro de progresión de periodontitis, capacidad de respuesta a los principales tratamientos terapéuticos con el fin de proporcionar la intensidad y monitoreo del mismo.
- d) estimación del impacto de la periodontitis en la salud sistémica, así como el trabajo conjunto con varios especialistas médicos.



La definición de los estadios se enriquecerá con adición de un grado biológico (A,B,C) que permitirá identificar la susceptibilidad a la enfermedad de cada individuo. Las calificaciones de los grados se referirán aquellos con evidencia directa o indirecta de diferentes parámetros de daño periodontal por medio de presencia y control de factores de riesgo. Por lo tanto un caso individual de periodontitis puede definirse por estadio (Gravedad y complejidad del tratamiento) y grado (grado de evidencia o riesgo de progresión, impacto sistémico de la periodontitis en la salud del individuo) Tabla 8.⁹

		GRADO A	GRADO B	GRADO C
EVIDENCIA DIRECTA	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2mm de	Pérdida \geq 2mm
	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
EVIDENCIA INDIRECTA	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y /o patología de aparición temprana. Falta de respuesta prevista a tratamiento de control bacteriano habituales.
	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./dia	\geq 10 cig./dia
FACTORES MODIFICADORES	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

Tabla 8. Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa e indirecta y factores modificadores.



El estadio ofrece una plataforma multidimensional para el diagnóstico, define el estado periodontal relacionado al tiempo y facilita la elección del tratamiento así como un tratamiento personalizado Tabla 8.⁹

ESTADIO I PERIODONTITIS

Esta frontera entre la gingivitis y periodontitis presenta un estadio temprano de pérdida de hueso. Los pacientes con estadio I han desarrollado periodontitis como respuesta a la persistencia de inflamación gingival y disbiosis del biofilm. Representa más que un simple diagnóstico precoz, muestra una pérdida de inserción clínica a una edad temprana relativamente y comienzo de la enfermedad a una corta edad. El diagnóstico oportuno ofrece una intervención temprana así como monitoreo más económico ya que las lesiones superficiales pueden ser tratadas por tratamientos convencionales como remoción mecánica de biofilm así como agentes farmacológicos que ayuden a la higiene oral. El diagnóstico temprano puede ser un desafío en la práctica dental general, la sonda periodontal es el estándar de oro para la detección temprana de pérdida de inserción clínica pero esto no siempre puede ser lo más correcto; el uso de biomarcadores salivales o el uso de las nuevas tecnologías en imagenología pueden incrementar la detección temprana del estadio I de periodontitis en una variedad de entornos.⁹

ESTADIO II PERIODONTITIS

Representa una periodontitis establecida, en el que un examen clínico periodontal identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado en el soporte dental .



Este punto del proceso de la enfermedad el tratamiento sigue siendo relativamente simple para muchos casos como la aplicación del tratamiento estándar que implica la eliminación y control personal y profesional de placa bacteriana así como el monitoreo del paciente esperando que detenga la progresión de la enfermedad. Se puede manejar un tratamiento más intenso para pacientes específicos.

ESTADIO III PERIODONTITIS

La periodontitis ha producido un daño significativo en el aparato de fijación y en ausencia de un tratamiento avanzado se puede producir pérdida de dientes. Se caracteriza por lesiones periodontales profundas que se extienden hasta la porción media de la raíz y cuyo tratamiento se complica por la presencia de defectos óseos con gran profundidad, afección de furca, historial de pérdida dental y presencia de defectos en la cresta ósea que complican el reemplazo del diente con un implante. A pesar de la pérdida de dientes la preservación de la función masticatoria y tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación compleja de la función.

ESTADIO IV PERIODONTITIS

La periodontitis causa un considerable daño al soporte periodontal y puede causar una pérdida significativa de dientes lo que conlleva a pérdida de la función masticatoria, este estadio se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden en la porción apical de la raíz con antecedente de pérdida dental múltiple, con frecuencia se complica por hipermovilidad dental debido al trauma oclusal secundaria y las secuelas de pérdida de dientes: colapso de mordida posterior. frecuentemente El tratamiento requiere de la estabilización y restauración de la función masticatoria .



		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
Gravedad	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (≥ 15 %)	Tercio coronal (15-33%)	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdidas dentarias	Sin pérdidas dentales	Sin pérdidas dentales	≤4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥5 pérdidas dentarias por razones periodontales
		Profundidad de sondaje máxima ≤ 4mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥8mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio II:
Complejidad	Local			Pérdida ósea vertical ≥3mm	Disfunción masticatoria, trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥ 2
				Afectación de furca grado II o III	Colapso de mordida, migraciones, abanicamiento dentario
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto de cresta moderado	Defecto de cresta grave
Extensión y distribución	Añadir estadio como descripción		Es cada estadio, describir extensión como localización(≤de dientes implicados), generalizada, o patrón molar, incisivo		

Tabla 9. clasificación por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales.



3.2.1 Enfermedades periodontales necrosantes (EPN)

Las enfermedades agudas periodontales se caracterizan por ser de inicio rápido, involucran el periodonto o a otras estructuras, se caracteriza por dolor, molestia, destrucción del tejido e infección. Entre estas condiciones se enumeran las siguientes enfermedades:

- A) Absceso gingival
- B) Absceso periodontal
- C) enfermedades periodontales necrosantes(EPN)
 - Gingivitis necrosante (GV)
 - Periodontitis necrosante (PN)
 - Estomatitis necrosante (EN)
- D) Gingivoestomatitis herpética
- E) absceso pericoronar
- F) Pericoronitis

Las lesiones agudas en el periodonto están entre las pocas situaciones clínicas en las que el paciente puede buscar atención médica de urgencia principalmente debido al dolor asociado. En contraste con otras afecciones periodontales la destrucción del tejido periodontal ocurre durante el curso de estas afecciones lo que enfatiza la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno.



Los pacientes con EPN son frecuentemente susceptibles a la recurrencia futura de la enfermedad que la puede volver crónica con una tasa de destrucción más lenta.

- **Microbiología**

En las EPN están presentes espiroquetas, *P. intermedia*, *Treponema*, *Selenomonas* y *Fusobacterium* son consideradas flora constante en lesiones de EPN.¹⁰

- **Etiología y factores de riesgo**

Las EPN son condiciones infecciosas, sin embargo, un factor predisponente es la respuesta inmune comprometida del huésped que será clave en la patogénesis. Los factores predisponentes para EPN serán aquellos que alteren la respuesta del huésped, generalmente es necesario la presencia de un factor para causar enfermedad.

Algunos de los factores de riesgo se enlistan a continuación:

a) Virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA): Las EPN en pacientes con VIH pueden ser más frecuentes, mostrar una progresión más rápida con riesgo de evolucionar hacia lesiones más graves con mayor tendencia a recurrencia de la enfermedad y mala respuesta a la terapia.

b) Estrés psicológico y sueño insuficiente: durante los periodos de estrés la respuesta inmune es alterada y el comportamiento del sujeto cambia, se reduce la microcirculación gingival y flujo salival, aumenta los niveles séricos y urinarios, cambia la función de linfocitos y aumento en los niveles de patógenos periodontales.



c) Higiene oral inadecuada, gingivitis preexistente y antecedentes de EPN: La acumulación de placa se ha considerado un factor predisponente para el desarrollo de EPN que puede verse agravado por el dolor causado y la limitación para el cepillado de los dientes.

- **Fisiopatología y características histológicas**

Las lesiones de gingivitis necrosante (NG) observadas en microscopia electrónica demostraron la presencia de una úlcera dentro del epitelio escamoso estratificado y una capa superficial de tejido conectivo gingival rodeado por una reacción inflamatoria específica. Se han descrito cuatro regiones: a) área superficial bacteriana, b) zona rica en neutrófilos, c) zona necrótica, d) zona de infiltración espiroquetal.

- **Valoración y diagnóstico**

El diagnóstico de EPN debe basarse principalmente en los hallazgos clínicos. (Tabla 9.)¹⁰ Se puede recomendar la evaluación microbiológica o de biopsia para casos atípicos o casos que no responden. Los hallazgos clínicos intrabucales más relevantes en NG encontrados son necrosis y úlcera en la papila interdental, sangrado gingival, formación de pseudomembranas y halitosis. Los signos extraorales incluyen adenopatía, fiebre, halitosis. Para PN además de los signos y síntomas anteriores se observó fijación periodontal y destrucción ósea junto con los signos extraorales más frecuentes.

En pacientes con compromiso inmunitario severo puede ocurrir secuestro óseo. En PN pueden ocurrir varios episodios de GN (menos frecuente con presencia de bolsas) o puede desencadenarse GN en un sitio previamente afectado con periodontitis. En ES la exposición ósea se extiende a través de la mucosa alveolar con áreas más grandes de osteítis y secuestro óseo en



pacientes con un compromiso sistémico severo (pacientes con VIH/SIDA, severa malnutrición).¹⁰

Categoría	Pacientes	Condiciones predisponentes	Cuadro Clínico
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso crónico y grave	En adultos	VIH+/SIDA con recuentos de CD4<200 y carga viral detectable.	GN,PN,SN,noma. Posible progresión.
	En niños	Malnutrición severa Condiciones de vida extremas Infecciones(viricas) graves	
	En pacientes con gingivitis	Factores no controlados:estrés, nutrición, EPN previa:cráteres residuales	GN generalizada. Posible progresión a PN
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso temporal y/o moderado	En pacientes con gingivitis	Factores locales: proximidad radicular, malposición dentaria	GN localizada. Posible progresión a PN
	En pacientes con periodontitis	Factores predisponentes comunes para EPN	Gn.Progresión infrecuente Pn.Progresión infrecuente

Tabla 10. Clasificación de la enfermedades periodntales necrosantes.(EPN):GN,gingivitis necrosante;PN,periodontitis necrosante;SN,estomatitis necrosante.



3.2.1 Absceso Periodontal (AP)

Diferentes factores etiológicos pueden explicar la aparición de abscesos en el tejido periodontal ,como necrosis pupar(abscesos apicales o dentoalveolares) infecciones periodontales(abscesos periodontales o gingivales);pericoronitis (absceso pericoronal);trauma ; cirugía o impactación de un cuerpo extraño. Se pueden definir como una acumulación de pus localizada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal con una destrucción periodontal que ocurre en un periodo limitado de tiempo con síntomas clínicos fácilmente detectables.

Los tres puntos que hacen que un AP requiera tratamiento oportuno son: Se trata una emergencia dental común que requiere tratamiento inmediato; ocurre una destrucción rápida de los tejidos periodontales con un efecto negativo en el pronóstico del diente afectado especialmente en dientes con previa pérdida de inserción moderada a severa ; consecuencias sistémicas graves ,los AP pueden estar asociados con la diseminación sistémica de una infección localizada como resultado de un absceso periodontal ya sea a través de la diseminación que ocurre durante la terapia o relacionada con un absceso no tratado.¹⁰

- **Fisiopatología , microbiología y histopatología.**

El primer paso para el desarrollo de un AP es la invasión bacteriana del tejido que rodea la bolsa periodontal que se desarrollará en un proceso inflamatorio a través de factores quimiotácticos liberado por bacterias que atraen leucocitos polimorfonucleares. Esto desencadenará la liberación de citoquinas conduciendo a la destrucción de tejido conectivo, encapsulación de la bacteria, infección y producción de pus. Una vez formado el absceso la



cantidad de destrucción dependerá del crecimiento de bacterias, virulencia y ph (ácido favorecerá la actividad de enzimas lisosomales). La composición microbiana de un AP es similar a la de la periodontitis, las especies de bacteria más prevalente identificadas son : *Porphyromonas gingivalis*(50-100%), *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Treponema*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

La histopatología de las lesiones de un absceso periodontal tras observarse la lesión de adentro hacia afuera es un epitelio oral y lámina propia normal, infiltrado inflamatorio agudo, foco intenso de inflamación con presencia de neutrófilos y linfocitos en el área de tejido conectivo destruido y necrótico, epitelio del suco destruido y necrótico.

- **Etiología: Factores de riesgo**

El AP se puede desarrollar en presencia o ausencia de una bolsa periodontal y en pacientes con periodontitis.

- a) Absceso periodontal en pacientes con periodontitis: El AP puede representar un periodo de exacerbación de la enfermedad periodontal, favorecida por bolsas periodontales, defectos óseos verticales, involucración de furca, el cierre marginal de la bolsa podría conducir a una extensión de la infección en los tejidos periodontales circundantes. Cambios en la composición de la microbiota subgingival con aumento de la virulencia de las bacterias, disminución en la defensa del huésped puede dar como resultado la incapacidad de drenar la supuración.

- Absceso periodontal en pacientes sin periodontitis: El Ap puede ocurrir en sitios previamente sanos debido a impacto de cuerpos extraños (hilo dental, elásticos de ortodoncia, palillos de dientes, palomitas de maíz); hábitos nocivos (onicofagia, morder alambre,) que



podrían favorecer la impactación subgingival de cuerpos extraños; factores ortodóncicos (fuerza ortodóncica inadecuada ,mordida cruzada);agrandamiento gingival;alteraciones en la superficie de la raíz(perforaciones,alteraciones anatómicas severas).

- **Valoración y diagnóstico**

Una serie de síntomas han sido reportados por pacientes que sufren AP como dolor, sensibilidad en la encía, inflamación o extrusión del diente. El signo mas significativo presente durante el examen oral es el aumento de volumen en la encía a lo largo de la parte lateral de la raíz, supuración al sondeo, bolsa periodontal profunda (7,3mm -9,3mm), sangrado al sondeo y aumento de la movilidad dental. Los signos extraorales incluyen inflamación, temperatura elevada, linfadenopatía regional, aumento de leucocitos en sangre.¹⁰

3.2.3 Lesiones Endoperiodontales (LEP)

Son condiciones clínicas que involucran tanto la pulpa como el tejido periodontal, pueden ocurrir de forma crónica o aguda. Cuando están asociados a un evento traumático o iatrogénico reciente (fractura radicular,perforación)la manifestación mas común es un absceso acompañado por dolor. Sin embargo en sujetos con periodontitis las LEP presentan una progresión lenta y crónica sin síntomas evidentes.

Los signos y síntomas más frecuentes en un diente afectado una LEP son bolsas periodontales profundas que alcanzan o están cerca del ápice y respuesta negativa o alterada a las pruebas de vitalidad pulpar.



Los demás signos y síntomas ordenados en orden de prevalencia son: Reabsorción del hueso en la región apical o furca, dolor espontáneo o a la palpación o percusión, exudado purulento, movilidad dental, tracto sinusal, alteraciones de color en la corona del diente y en encía.¹⁰

Etiología y factores de riesgo

Una LEP siempre estará asociado con diversos grados de contaminación microbiana de la pulpa dental y de los tejidos de soporte periodontal. La etiología primaria de estas lesiones podría está asociada con:

- a) Infección endodóncica y/ o periodontal
- b) Trauma y/o factores iatrogénicos

Lesiones endo-periodontales asociadas con endodoncia e infecciones periodontales

Estas lesiones pueden desencadenarse por una lesión cariosa que afecte la pulpa y posteriormente el periodonto; por afección periodontal que afecta de manera secundaria el conducto radicular; o por ambos eventos de manera concomitante. El último tipo ocurre con menos frecuencia y generalmente es reconocida como una lesión “combinada verdadera” o “combinada” estas lesiones pueden desarrollarse en sujetos con salud o enfermedad periodontal. La condición periodontal tiene un impacto en el pronóstico de la LEP debido a los cambios notables en la ecología oral de los sujetos con enfermedad periodontal.

Cambiar esta ecología a un estado de salud es un desafío especialmente en paciente con periodontitis severa y con presencia de bolsas periodontales



profundas. Por lo tanto un examen periodontal detallado es muy importante para el diagnóstico preciso y plan de tratamiento de la LEP.

Lesiones endo-periodontales asociadas con trauma y factores iatrogénicos

Estas condiciones generalmente tiene un mal pronóstico ya que afectan la estructura del diente. Las lesiones más comunes en esta categoría son: perforación en raíz/cámara pulpar/furca; fractura radicular; resorción radicular externa; necrosis pulpar que drena a través del periodonto. La tabla 11 muestra la clasificación de las lesiones endodóntico-periodontales(LEP).¹⁰



LEP con daño radicular	Fractura o grieta radicular	
	Perforación de conducto radicular o cámara pulpar	
	Reabsorción radicular externa	
LEP sin daño radicular	En pacientes con periodontitis	Grado 1- bolsa estrecha y profunda en 1 superficies dentaria
		Grado 2- bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 3- bolsas periodontales profundas en mas de 1 superficies dentaria.
	En pacientes sin periodontitis	Grado 1- bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 2- bolsa periodontal ancha y profunda en 1 superficie dentaria
		Grado 3- bolsas periodontales profunda en más de 1 superficie dentaria.

Tabla 11. clasificación de las lesiones endodóntico-periodontales (LEP).

▪ **Microbiología**

Se encuentra una gran similitud entre la microbiota encontrada en el canal radicular y las bolsas periodontales. La mayoría de las especies bacterianas fueron indentificadas como patógenos periodontales como *P. gingivalis*, *T. forsythia*, o *Parvimonas micra*. *P. gingivalis*, *T. forsythia*, or *Parvimonas Micra* y especies de los géneros *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Treponema*. Asi como otras especies menos comunes como *Filifactor alocis*, *Enterococcus faecalis*, y especies del género *Desulfobulbus*, *Dialister*,

Fretibacterium, o *Rothia*. Estas especies han sido asociadas recientemente con periodontitis crónica o agresiva. No hay un perfil microbiano específico asociado a LEP, ya que en ambos sitios de infecciones (endodóntica y

periodontal) las condiciones anaerobias exponen nutrientes similares a las bacterias.



- **Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una LEP fueron periodontitis avanzada, trauma y eventos iatrogénicos. Otros factores de riesgo reportados fueron la presencia de surcos, involucración de furca, coronas de metal-porcelana y lesiones cariosas activas. La involucración de furca y un alto nivel de destrucción de hueso alrededor del diente afectado, problemas anatómicos pueden empeorar el pronóstico de LEP.

- **Fisiopatología y características histológicas.**

La pupa dental y el periodonto tiene diferentes caminos, tales como el foramen apical radicular, conductos accesorios o laterales y túbulos dentinarios. Los canales accesorios son más frecuentes en el tercio apical de las raíces, pero pueden encontrarse en grandes cantidades en otras áreas con en el región de furca. La comunicación patológica entre estas estructuras que incluye la migración de microorganismos y mediadores inflamatorios entre el canal radicular y el periodonto pueden conducir a LEP.

- **Valoración y diagnóstico**

El diagnóstico y clasificación de una LEP debe basarse en el estado actual de la enfermedad y el pronóstico del diente involucrado lo que determina el primer paso para la planeación del tratamiento lo que determinaría si extraer o mantener el diente.

Los tres principales grupos pronósticos para un diente con LEP son: a) sin esperanza, b) pobre, c) favorable. El pronóstico sin esperanza es normalmente asociado a un diente con LEP causado por trauma o factores iatrogénicos. Las infecciones periodontales pueden variar de pronóstico desde favorable a sin esperanza dependiendo de la destrucción y extensión periodontal alrededor del diente afectado y presencia de enfermedad periodontal que afecta la salud oral del paciente.

Los primeros pasos para el diagnóstico son evaluar el historial clínico del paciente y un examen radiográfico. El historial del paciente es importante

para identificar traumatismos, instrumentación endodóncica o post preparación. Si uno o más de estos eventos son identificados, el examen

clínico y radiográfico detallado puede ser de utilidad para hallar perforaciones y fracturas radiculares o reabsorción radicular externa.



Una evaluación radiográfica cuidadosa y el examen clínico de la anatomía radicular son de gran importancia para evaluar la anatomía de la raíz y realizar un diagnóstico diferencial.

Si no se identifican perforaciones o fractura el diagnóstico debe proceder a una segunda fase que consiste en una evaluación periodontal de toda la boca que incluye ,profundidad de bolsa, nivel de inserción ,sangrado al sondeo, supuración y movilidad; así como pruebas de vitalidad pulpar y percusión. La presencia de una bolsa periodontal que llega o se acerca al ápice combinada con la ausencia de vitalidad pulpar indicara una LEP.¹⁰

3.2.4 Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.

Numerosos trastornos sistémicos y medicamentos pueden causar la pérdida de inserción y pérdida de hueso. Aunque muchos de estos trastornos son raros o poco frecuentes, a menudo causan pérdida significativa de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal o a través de mecanismos de periodontitis.

La mayoría de estos trastornos se deben a mecanismos innatos y algunos se adquieren a través de factores ambientales o estilo de vida. Varios desordenes afectan la inflamación periodontal a través de alteraciones en el huésped en su respuesta inmune ante una infección periodontal, otros causan defectos en la encía o en el tejido conectivo periodontal.^{11,20}

La enfermedad sistémica se define como una enfermedad que afecta múltiples tejidos y órganos que afectan al cuerpo como un todo. Los trastornos se clasifican según la magnitud y mecánica de sus efectos sobre



el periodonto. Primero se describen los trastornos sistémicos que tienen un mayor impacto en la presentación y severidad de la periodontitis.

En segundo lugar se describe las condiciones que tiene un efecto sobre la gravedad de la periodontitis y se ha demostrado que incrementan la prevalencia y severidad de la periodontitis. Así como las condiciones que pueden causar destrucción en el aparato periodontal independientemente de periodontitis inducida por placa.¹⁰

Desordenes sistémicos con mayor impacto en la pérdida de tejido periodontal influenciado por inflamación periodontal.

- Enfermedades sistémicas asociadas a trastornos inmunológicos
La personas con síndrome de Down tiene mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad que las personas sin este síndrome, la pérdida de tejido periodontal comienza en la adolescencia. Las anomalías en el sistema inmune pueden predisponer a estos individuos a infecciones.
- En los síndromes de adhesión leucocitaria los neutrófilos están confinados en los vasos sanguíneos y están ausentes del periodonto. La pérdida de tejido periodontal puede estar asociado a la falta de vigilancia inmune en los neutrófilos y la interrupción de la acción de estos en mecanismos asociados a hemostasia.
- En síndrome de Papillon Lefevre ,la inflamación severa gingival y la aparición de bolsas periodontales poco después de la erupción dental, pérdida de inserción periodontal y pérdida de hueso alveolar avanzan rápidamente progresa rápidamente y conduce a la pérdida de dientes a temprana edad.



- En el síndrome de Haim Munk las manifestaciones periodontales incluye inflamación gingival severa poco después de la erupción de los dientes, periodontitis, pérdida de inserción y pérdida temprana de dientes.²⁰
- Las personas con síndrome de Chédiak Higashi muestra un inicio de temprano de inflamación gingival severa así como gran profundidad de sondaje generalizada afectando la mayor parte de la dentición, con pérdida progresiva de hueso alveolar, que conduce a la pérdida prematura de dientes.
- Ulceración oral, inflamación periodontal y periodontitis son manifestaciones clínicas son comunes en individuos con neutropenia congénita la diversidad genética de la neutropenia congénita puede influenciar en la gravedad y prevalencia de las manifestaciones orales.

Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival

- El síndrome de Kindler está asociado con los 4 tipos de epidermólisis ampollosa (EB), los defectos moleculares característicos en algunos EB pueden resultar en una resistencia reducida en el epitelio de unión de predispone a estos individuos a desarrollar periodontitis incluso en la ausencia de patógenos periodontales. El síndrome es causado por mutaciones en el gen homólogo Fermitin 1 que codifica la proteína kindlin-1 importante en la adhesión, propagación y migración celular. Se ha demostrado que Kindlin juega un papel crucial en la adhesión de queratinocitos dependientes de actina, que son esenciales en la salud epidérmica y periodontal. La deficiencia de esta proteína en los queratinocitos conducirá a la reducción de células, difusión, proliferación y migración, las mutaciones de esta proteína pueden



causar falta de activación de la integrina en el epitelio de unión lo que puede provocar enfermedad periodontal grave.²⁰

Enfermedades que afectan el tejido conectivo

- Las personas con síndrome de Ehlers Danlos(SED) tipo VIII presentan recesiones gingivales y periodontitis severa generalizada que a menudo conduce a pérdida de todos los dientes. La periodontitis también puede ocurrir en SED tipo IV y en menor medida en tipo I.¹¹
- En lupus eritematoso los tejidos afectados muestran aumento y acumulo de células inmunes, anticuerpos y metaloproteinas y producción alterada de citoquinas y factor de necrosis tumoral en sangre. Estos cambios pueden producir hiperactivación de linfocitos B y T ,aumento en la producción de IgG, producción y acumulo de anticuerpos que causan destrucción de tejido.¹¹

Trastornos metabólicos y endocrinos

- **Diabetes mellitus (DM) e hiperglucemia crónica:** Hay múltiples cambios bucales en los pacientes diabéticos incluidos queilosis, sequedad y grietas mucosales ,ardor en boca y lengua, menor flujo salival y alteraciones en la flora de la cavidad bucal ,con una mayor predominancia de *candida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos.²

Los cambios más abruptos en la diabetes no controlada es la reducción de los mecanismos de defensa y una mayor susceptibilidad a infecciones lo que produce una enfermedad periodontal destructiva. La enfermedad periodontal se considera la sexta complicación de la diabetes.²



La hiperglucemia crónica tiene efectos perjudiciales directos e indirectos, afecta principalmente a múltiples órganos y está implicada en el desarrollo y progresión de la micro y macro angiopatía diabética.¹¹

Puede ejercer efectos perjudiciales duraderos en el sistema cardiovascular y otros órganos. Los estudios sugieren que en presencia de hiperglucemia hay una respuesta hiperinflamatoria al cambio bacteriano, que puede dar lugar a cambios en el huésped como defectos en neutrófilos, respuesta hiperinflamatoria en monocitos, aumento en la liberación de citoquinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo, y respuesta de reparación deteriorada.¹¹

Hasta ahora hay poca evidencia de que las características clínicas de la periodontitis en paciente con DM es distinta a la periodontitis en individuos que no tienen DM. se ha sugerido que los abscesos dentales y periodontales pueden ser una complicación común en DM; hay una mayor prevalencia de abscesos periodontales en periodontitis asociada a DM en comparación con la periodontitis en individuos sin DM.^{2,11}

La enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos no sigue un patrón consistente o distintivo. Con frecuencia se presenta inflamación gingival grave, bolsas periodontales profundas, pérdida ósea rápida y abscesos periodontales.²

- **Obesidad**

Esta enfermedad es un riesgo para la salud, asociada a DM tipo 2, dislipidemia, presión arterial alta, enfermedades cardiovasculares, entre otras.



El tejido adiposo es un órgano complejo con efectos marcados en la fisiología de todo el cuerpo, cumple funciones importantes, incluidas el manejo de lípidos y secreción de numerosos mediadores endocrinos, como las adipocinas. La disfunción de procesos en compartimientos de tejido adiposo puede desencadenar diversos trastornos metabólicos, incluida obesidad, síndrome metabólico, lipodistrofia y caquexia.

Los estudios demuestran que la conversión cruzada entre las células T y el tejido adiposo da lugar a un entorno inflamatorio en las enfermedades metabólicas asociadas a la obesidad. Asimismo los cambios inducidos por la obesidad en los macrófagos y adipocitos pueden provocar inflamación crónica y resistencia a la insulina. La disfunción del tejido adiposo puede estar asociado en el incremento del número de macrófagos M1, células B, células B reguladoras, células T, eosinófilos, neutrófilos y mastocitos. Estas células liberan innumerables citosinas y quimiocinas proinflamatorias, y se ha demostrado que circulan entre el tejido adiposo, hígado bazo y sangre, lo que contribuye a la inflamación sistémica.¹¹ Otros efectos en la respuesta inmune incluye una disminución en las actividad fagocítica.

Los resultados del estudio también demuestran que la obesidad aumenta la susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales y apoya una asociación epidemiológica entre obesidad y periodontitis y sugiere una probabilidad de esta de 50-80% más alta en individuos obesos en comparación con individuos que no son.¹¹

Se ha estimado en un estudio de seguimiento longitudinal que las personas obesas tienen más riesgo a desarrollar periodontitis en un 35% en comparación con individuos de peso normal y el riesgo puede ser mayor entre las mujeres obesas que en los hombres. Todavía no hay indicios en



que se demuestre que la respuesta al tratamiento periodontal debe ser diferente para individuos obesos versus personas que no lo son.¹¹

Los mecanismos biológicos subyacentes a la asociación entre obesidad y periodontitis no se comprenden bien. Sin embargo incapacidad de respuesta del sistema inmune y un riesgo mayor a infección son mecanismos potenciales. El aumento por tejido adiposo de la producción de diversos factores humorales (adipocinas) y citoquinas proinflamatorias pueden contribuir a la patogénesis de la periodontitis. La obesidad puede disminuir la respuesta inmune innata en el periodonto, mediante atenuación de macrófagos en filtración y activación.¹¹

Otros trastornos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida de tejido periodontal al influir en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

- El estrés inducido aumenta significativamente la degeneración periodontal, aunado a depresión pueden potenciar el colapso periodontal.¹¹
- Hay evidencia no concluyente que la hipertensión está asociada con mayor prevalencia de enfermedad periodontal o pérdida de inserción grave.¹¹
- Ciertos tipos de medicamentos pueden afectar la inserción periodontal. Medicamentos como la quimioterapia citotóxica puede conducir a neutropenia transitoria o prolongada y por lo tanto puede estar asociada a un mayor riesgo de periodontitis.¹¹



Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independientemente de la periodontitis.

Varios trastornos pueden afectar el tejido periodontal y causar pérdida de hueso alveolar, independientemente de la periodontitis inducida por placa. A excepción de la periodontitis apical, estos trastornos son poco frecuentes o muy raros y muchos son lesiones neoplásicas. Se coloca particular énfasis a condiciones que pueden extenderse al periodonto del tejido marginal y a veces imitan las características clínicas de periodontitis, pero la mayoría de las lesiones descritas surgen del tejido periodontal más profundo. El diagnóstico diferencial de estas lesiones así como su distinción clínica puede llegar a ser un desafío para el médico, que a menudo solo puede resolverse mediante examen histopatológico o biopsia. Dada la naturaleza destructiva en la mayoría de estas condiciones, generalmente no es posible especular sobre el potencial de curación periodontal después del tratamiento ya que la pérdida de dientes es típica y parte del tratamiento.

• Neoplasias

Las enfermedades neoplásicas pueden ocurrir como lesiones primarias en el tejido periodontal o como neoplasia metastásica secundaria. El carcinoma oral de células escamosas (OSCC) se origina en la encía aproximadamente en un 10% de los casos. Las características clínicas del OSCC a menudo puede parecerse a periodontitis localizada o infección periodontal aguda, con enrojecimiento gingival, inflamación aumento de profundidad al sondaje y pérdida radiográfica de hueso.



Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal

Este grupo incluye varios trastornos raros que afectan múltiples órganos y tienen etiología idiopática, desconocida u otras causas como cambios hormonales o enfermedad autoinmune. Hay evidencia que estos trastornos pueden causar pérdida de hueso alveolar o incrementar la movilidad de los dientes afectados. En granulomatosis con poliangeítis e histiocitosis de células de Langerhans las lesiones pueden afectar el tejido periodontal y se asemejan a una periodontitis. Los granulomas de células gigantes se manifiestan con inflamaciones se manifiesta con inflamación gingival, épolis expansiva y causa lesiones osteolíticas expansiva que en ocasiones pueden extenderse hacia el periodonto marginal. En hiperparatiroidismo las lesiones osteolíticas (tumores marrones) únicas o múltiples que se encuentran en mandíbula pueden llegar a imitar pérdida de hueso por periodontitis.¹¹



CAPÍTULO IV. TRATAMIENTO ORTODNCICO EN PACIENTES CON PERIODONTO REDUCIDO

4.1 Diagnóstico periodontal y ortodóncico.

Cuando un paciente adulto desee hacerse un tratamiento de ortodoncia el primero requisito es lograr su salud periodontal ,por lo tanto antes que se realice algún tratamiento ortodóncico siempre se realizara un diagnóstico periodontal que incluya:

- Historia clínica:

Se deberán recopilar datos de medicina general, datos dentales y periodontales para establecer correctamente el diagnóstico periodontal y determinar cualquier terapia posterior requerida. Una recopilación de datos puede revelar la presencia de factores de riesgo con predicción alta o baja. El valor predictivo de algunos factores de riesgo como diabetes, tabaquismo y la presencia de ciertos tipos de bacterias presentes en el biofilm dental. Otras variables como edad, raza, estrés, nutrición predisposición genética, enfermedades sistémicas e inmunodepresión se consideran factores de riesgo probable.

- Examen clínico: El examen clínico evalúa el número, estado y posición de los dientes presentes; nivel de higiene oral, índice de placa y puntaje de sangrado, profundidad de sondeo, sondeo de furca, presencia de agrandamiento o resección gingival, presencia de movilidad dental y migración dental¹².



con especial atención a la presencia de caries sin diagnosticar o presencia de patología periapical que pudieran interferir con el tratamiento de ortodoncia. En presencia de estas patologías también se debe indicar una terapia de restauración con endodoncia o sin ella antes de iniciar la terapia ortodóncica¹.

- Examen radiográfico: este deberá consistir en una serie radiográfica periapical completa.

Al establecer el plan de tratamiento es importante definir el tratamiento a realizar por el periodoncista antes de comenzar el tratamiento de ortodoncia. Esto debe hacerse tanto para ser capaz de realizar movimientos dentales en un ambiente saludable y optimizar el soporte periodontal existente y mejorar el resultado estético final¹². Es necesario identificar los problemas periodontales que deben mantenerse bajo control durante la fase de tratamiento de ortodoncia.

Se poder establecer un plan de tratamiento óptimo para cada paciente se deberá tener conocimiento y saber identificar si el paciente presente algunos de las siguientes complicaciones causadas por la enfermedad periodontal:

MIGRACIÓN DENTAL PATOLÓGICA

La periodontitis también puede conducir a la migración patológica (MPD) de los dientes, que a menudo motiva a los pacientes a buscar terapia periodontal. La MPD generalmente ocurre en 30% a 56% de los pacientes¹⁴, principalmente causada por una disminución del soporte del tejido periodontal, presión mecánica en la encía edematosa, disfunciones o maloclusiones.



Se caracteriza por cambios significativos en la posición dentaria como consecuencia de la alteración de las fuerzas que mantienen los dientes en una relación normal, puede presentarse por inflamación gingival y formación de bolsa conforme progresa la enfermedad, ocurre con más frecuencia en la región anterior, los dientes pueden moverse hacia cualquier dirección y la migración suele acompañarse de movilidad y rotación², como consecuencia los dientes presentan extrusión y vestibularización de dientes anterosuperiores los que genera diastemas y entrecruzamiento aumentado, esta apariencia puede empeorar después de la pérdida molar, lo que a menudo conduce a la inclinación mesial de los dientes posteriores y da como resultado una mordida más profunda con una mayor carga oclusal anterior^{14,15}. Es importante poder detectar la migración dental patológica en sus primeras etapas y prevenir una afección más grave (por medio de factores causantes), incluso en su etapa más temprana habrá un alto grado de pérdida ósea².

La migración de dientes conduce a maloclusiones que están estrechamente relacionadas con el cambio en el nivel óseo marginal. Los síntomas más comunes de maloclusiones en pacientes con enfermedad periodontal son mordida profunda, aumento en el overjet, desarrollo de diastema entre los incisivos superiores, apiñamiento de incisivo inferior, extrusión individual de dientes. La carga de los dientes migrados espontáneamente durante la función normal a menudo será perjudicial y la migración continuara a pesar de un periodonto sano¹².



Trauma por oclusión

Lesión en el aparato de fijación como resultado de una fuerza oclusal excesiva, es decir cuando las fuerzas oclusivas son excedidas la capacidad de adaptación de los tejidos es menor y se produce una lesión en ellos^{12.2}

La acumulación de placa bacteriana da pauta al comienzo de una gingivitis estará dará como resultado la formación de bolsas periodontales que afectan la encía marginal. El trauma por oclusión se da en los tejidos de soporte y no afecta la encía, no produce bolsas periodontales ni gingivitis y tampoco el aumento del flujo del líquido gingival². cuando se retira el trauma por oclusión se revierte de manera sustancial la pérdida ósea excepto en presencia de periodontitis, tiende a cambiar la forma de la cresta alveolar, en ausencia de inflamación la respuesta al trauma se limita a la adaptación a las fuerzas mas intensas, en cambio si hay presencia de inflamación habrá pérdida ósea angular en la cresta alveolar .

Signos clínicos y radiográficos del trauma por oclusión.

El signo clínico más común es el aumento de la movilidad dental, ensanchamiento del ligamento periodontal lo que llevará al aumento de la movilidad dental. Los signos radiográficos de trauma por oclusión se observará aumento del ancho del espacio periodontal más un engrosamiento de la cortical a lo largo de la región lateral de la raíz, mayor destrucción vertical más que horizontal del tabique interdental, radiolucidez y condensación del hueso alveolar, resorción radicular².



Maloclusión como consecuencia de enfermedad periodontal

Las maloclusiones en pacientes adultos que pueden indicarse como indicaciones para el tratamiento de ortodoncia son:

- 1) Problemas dentro del arco, anomalías que interfieren con el mantenimiento de una higiene oral óptima o el reemplazo de dientes faltantes.
- 2) Problemas entre arcos problemas que no permiten la función de la función normal.
- 3) Desviaciones funcionales relacionadas con oclusión forzada.

En muchos pacientes, los problemas encajan en más de una categoría:

- 1) Los problemas dentro del arco incluyen: topografía gingival adversa, relación corona/ raíz pobre, nivel óseo desigual, defectos óseos, diastema (ensanchamiento), proximidad excesiva de la raíz, apiñamiento, inclinación y rotación, mala distribución de los dientes existentes.
- 2) Los problemas entre arcos comprenden: sagitalmente, aumento de overjet o inversión; verticalmente: mordida profunda y abierta; transversalmente: mordida cruzada y mordida en tijera.
- 3) Los signos de mal funcionamiento que pueden contribuir al agravamiento de una maloclusión incluyen incisivos acompañados con atrapamiento de labios, mordida forzada posterior y lateral reflejada en el desgaste anormal de los dientes.



Nivel de hueso

Aún no se ha establecido la cantidad mínima de soporte óseo necesario para que los dientes resistan las fuerzas de ortodoncia en un entorno controlado por placa, el soporte óseo necesario para que los dientes resistan las fuerzas de ortodoncia en un entorno controlado por placa. El soporte óseo reducido por sí solo no es una contraindicación para la terapia de ortodoncia. El pronóstico para los dientes severamente afectados periodontalmente se deberá evaluar antes de que inicie el tratamiento interdisciplinario, en función de la cantidad de pérdida ósea, la relevancia estética de los dientes afectados. La posibilidad que el diente se utilice como pilar puente o colocación de implantes junto a él. Se deben considerar planes de tratamiento alternativos para dientes con pronóstico incierto antes de comenzar el tratamiento integral.

4.2 Consideraciones periodontales para el inicio del tratamiento ortodóncico.

El factor etiológico primario del de la inflamación del tejido periodontal y de la destrucción es la infección; Como los movimientos dentarios ortodóncicos deben realizarse sin que haya inflamación durante el tratamiento de

ortodoncia se hará la prevención y control estrictos de la acumulación de la biopelícula dental, para poder proseguir el tratamiento de ortodoncia es preciso resolver la inflamación¹.

Antes de planificar el tratamiento de ortodoncia en pacientes con enfermedad periodontal, se debe verificar que el paciente esté dispuesto a pasar por la preparación periodontal necesaria y que pueda mantener un periodonto sano pero, en su caso, reducido.



Ha sido ampliamente estudiado por la literatura periodontal clásica que la estabilidad del tejido periodontal después de la terapia periodontal puede variar según los diferentes enfoques del tratamiento.

El proceso de toma de decisiones para la terapia de ortodoncia de pacientes periodontalmente comprometidos debe personalizarse de acuerdo con la terapia / procedimientos periodontales particulares aplicados para el establecimiento de un periodonto clínicamente sano. A la luz de esta premisa, las siguientes consultas adicionales también deben tenerse en cuenta:

- **Estado periodontal aceptable para el tratamiento de ortodoncia en pacientes con periodontitis** :Se deberá recalcar la importancia de mantener bajas tasas de placa dental y sangrado periodontal después del tratamiento periodontal activo (puntajes de menos de 25% de los sitios). Se espera/recomienda que estos puntajes bajos (control óptimo de la placa dental sin inflamación gingival clínica) se alcancen y mantenga durante toda la fase de ortodoncia sin estas condiciones el movimiento ortodóncico debería ser detenido^{13,12}.
- **Manejo periodontal durante el tratamiento ortodóncico en pacientes con periodontitis**: Los pacientes deberán recibir atención periódica de mantenimiento periodontal basada en:

- 1) Instrucciones de higiene oral y limpieza dental a intervalo de 3 meses^{12,13}.
- 2) Revaloración periodontal cada 6 a 12 meses (profundidad de sondeo, nivel de inserción clínica, profundidad de recesión, sangrado al sondeo y movilidad)^{12,13}.



3) Raspado y alisado durante la intrusión dental activa.

Los intervalos de mantenimiento periodontal deben individualizarse de acuerdo con el diagnóstico periodontal inicial. El sistema actual de clasificación de periodontitis reconoce que un diagnóstico de periodontitis debe basarse en la evidencia de pérdida del nivel de inserción clínica (en dos dientes no adyacentes) y la presentación y agresividad de la enfermedad por etapa (I, II, III y IV) y grado (A, B y C). Por lo tanto, pacientes con periodontitis en fase I y II (es decir, aquellos con pérdida de inserción interdental menor a 5 mm y pérdida ósea radiográfica menor o igual a 1/3 de longitud de la raíz) mostrando una tasa de progresión lenta a moderada y destrucción periodontal proporcional a la cantidad de depósitos de biopelículas dentales (Grados A y B) puede seguir a las citas regulares de cuidado de mantenimiento en un intervalo de 6 meses. Sin embargo, los pacientes con periodontitis en fase III y IV y los pacientes con una tasa rápida de destrucción/progresión (Grado C) deben seguir un intervalo de mantenimiento más corto (3 a 4 meses).

Si se ha restablecido la salud (aunque en un periodonto reducido), entonces puede continuar el tratamiento de ortodoncia. De lo contrario, el tratamiento de ortodoncia no debe comenzar y se debe realizar un nuevo tratamiento hasta que se alcance la salud periodontal. En casos raros, es posible que nunca se alcance un estado periodontal saludable y, por lo tanto, no se recomendaría el tratamiento de ortodoncia¹³.

- **Inicio del tratamiento ortodóncico según el tratamiento periodontal:** Teniendo en consideración la dinámica de curación del periodonto de acuerdo con las diferentes modalidades de terapia periodontal se recomienda que la terapia periodontal comience de la siguiente manera :



- a) 2 a 6 meses después del tratamiento periodontal quirúrgico/no quirúrgico.
- b) 9 a 12 meses después de los procedimientos quirúrgicos regenerativos

En base a estas condiciones y consultas, un "algoritmo periodontal" (Fig.7)¹³personalizado para pacientes con periodontitis que requieren tratamiento de ortodoncia .

1. Necesidad de una evaluación interdisciplinaria realizada por el periodoncista y el ortodoncista para evaluar:
 - a) la edad del paciente
 - b) la gravedad de la enfermedad periodontal y la extensión de la pérdida de inserción (es decir, grado/etapa)
 - c) la influencia de condiciones sistémicas preexistentes
 - d) Estilo de vida del paciente y cumplimiento de las terapias combinadas propuestas
2. Conocimientos sobre la cicatrización de heridas según el tipo de terapia periodontal que recibió el paciente (es decir, tratamiento no quirúrgico o quirúrgico, regeneración):
 - a) 3 a 6 meses solo para raspado y alisado radicular
 - b) 6 a 9 meses para desbridamiento por colgajo
 - c) 1 año para enfoques regenerativos.
3. Lograr la salud periodontal antes de comenzar el tratamiento de ortodoncia (es decir, la toma de decisiones sobre cuándo un paciente se considera estable para la terapia de ortodoncia debe individualizarse de acuerdo con el tratamiento periodontal al que se sometió). Si no se alcanza la salud periodontal, se debe considerar un nuevo tratamiento antes de iniciar cualquier movimiento dental.



4. Evaluación de los efectos de las fuerzas y movimientos de ortodoncia en el periodonto sano reducido, basado en la gravedad, la extensión y el tipo de pérdida ósea periodontal (es decir, pérdida ósea horizontal/supracrestal o defectos óseos verticales/angulares, o implicaciones de furca). Las fuerzas de ortodoncia deben equilibrarse/reducirse según el nivel de fijación restante.
5. Promoción de cuidados periodontales regulares de apoyo (mantenimiento) durante el tratamiento de ortodoncia. El índice de placa y el sangrado en las tasas de sondeo deben ser menor a 25%, y los intervalos de mantenimiento periodontal deben individualizarse de acuerdo con el diagnóstico periodontal inicial.
6. Evaluación periodontal y ortodóncica conjunta de los resultados finales:
 - a) mantenimiento de los niveles de inserción clínica logrados por la terapia periodontal.
 - b) logro de una alineación dental adecuada basada en las limitaciones de fijación del tejido periodontal del paciente.

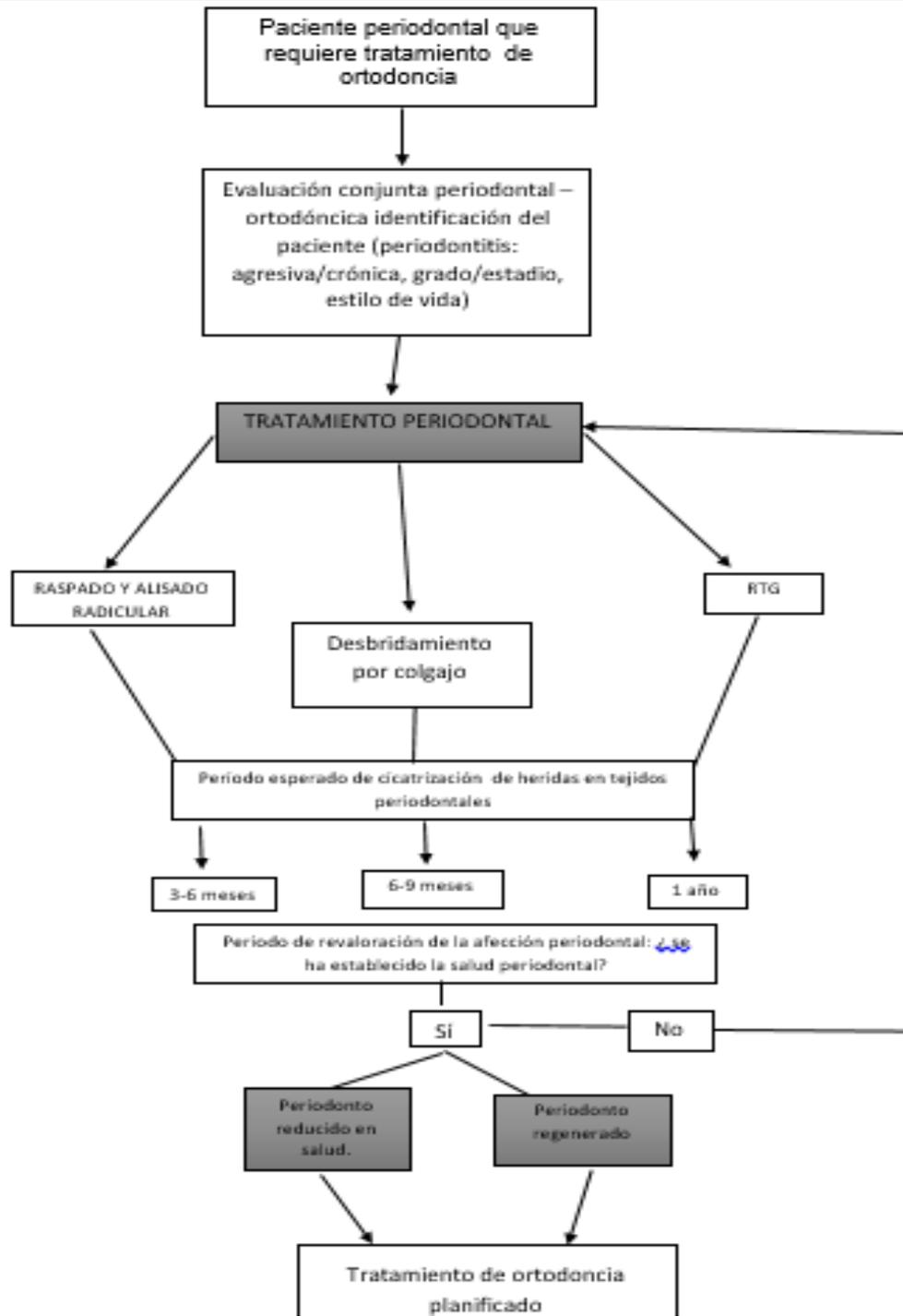


Fig7.¹³Algoritmo del tratamiento periodontal-ortodóncico.



4.3 Movimientos dentarios ortodóncicos específicos para pacientes comprometidos periodontalmente

En pacientes con un periodonto reducido, la superficie total de ligamento periodontal que recibe las fuerzas ortodóncicas es significativamente menor y el centro de resistencia del diente se verá desplazado hacia apical lo cual resultara una mayor expresión de fuerza. el tratamiento de ortodoncia deberá ser planificado y controlado con el fin de lograr un movimiento dentario de traslación paralelo en lugar de inclinación. En términos de aparatos de ortodoncia ,se deberá utilizar el sistema más simple con el fin de disminuir la acumulación de placa y facilitar las prácticas de higiene bucal .Se ha demostrado(aunque solo a corto plazo) que el diseño del braket, puede influir de manera significativa en la acumulación de placa e inflamación gival. Por lo tanto se considera que los brakets autoligantes o ligaduras metálicas son mejores que las ligaduras elastómericas¹.

La presencia de soporte periodontal reducido implica la necesidad de utilizar diferentes anclajes .Es conveniente utilizar dispositivos de anclaje esquelético tales como microimplantes para ortodoncia,mini placas o bien implantes para lograr un mejor control tridimensional de los movimientos dentarios.

- **MOVIMIENTOS DE EXTRUSIÓN** : La extrusión dentaria es un movimiento que es predecible, nivela márgenes óseos o alarga la corona clínica con propósitos restauradores o en presencia de fracturas dentarias a la altura de la cresta ósea o por debajo de ella. cuando se extruye un diente con periodonto sano ocurre un desplazamiento simultáneo del margen gingival y de la unión mucogingival en el 80% y en el 52% de los casos, la encía libre y la



encia insertada siguieron el movimiento dentario en el 90% y 80% de los casos ,mientras que en la unión mucogingival permaneció en la misma posición .

Cuando hay defectos intraóseos, los movimientos ortodóncicos extrusivos van a eliminar predeciblemente el defecto óseo angular pero los niveles de inserción periodontal no se modificaran. Esta alternativa de tratamiento es particularmente indicada en presencia de defectos óseos de una pared , ya que en este tipo de lesiones las técnicas periodontales regenerativas no tienen un pronóstico favorable y la inserción de tejido conectivo intacto de ubicará en una posición más coronal^{1,15}.

Se propuso la extrusión ortodóncica de dientes 2irrecuperables antes de colocar implantes con el objetivo de desplazar el hueso en sentido coronal y así mejorar la disponibilidad de hueso en la cresta alveolar lo cual representa una alternativa a los procesos de aumento óseo en áreas de hueso escaso:Hay ciertas directrices en el tratamiento que recomiendan :

- a) Uso de fuerzas extrusivas ligeras y constantes de 15g para dientes anteriores y hasta de 50g para dientes posteriores
- b) La tasa de extrusión deberá ser mantenida a un ritmo lento y constante de no mayor de 2mm por mes.
- c) Puede aplicarse al mismo tiempo puede agregarse un componente de torque radicular vestibular para aumentar el volumen de hueso vestibuloligual
- d) Periodo de retención y estabilización no menor de un mes por cada por cada mes de extrusión activa previo a la extracción
- e) Usar arcos superpuestos (arcos de anclaje) para reforzar el anclaje y evitar la inclinación delos dientes adyacentes hacia el diente en el que se hace la extrusión activa^{1,16}.



- **VERTICALIZACIÓN MOLAR:** La verticalización ortodóncica de molares inclinados hacia mesial obtiene resultados similares a los de los movimientos intrusivos en lesiones óseas angulares, en este caso la lesión ósea solo ocurre en la cara mesial del molar inclinado y esta lesión desaparecerá y el hueso de la cresta ósea se nivelará aunque no se modificarán los niveles de inserción periodontal. En este caso es recomendable alejar el diente del defecto en un sentido distoclusal para generar así tensión en las fibras colágenas del ligamento periodontal y alisar el contorno de la cresta alveolar. Si bien el nivel de inserción permanecerá igual la nueva posición anatómica del molar mejorará la profundidad al sondeo y la relación coronoradicular. Si el molar orientado hacia mesial tiene una lesión de furcación el movimiento dentario de ortodoncia puede exacerbar la lesión periodontal, a menos que haya un estricto control de infección y este prevenga el desarrollo de cualquier inflamación periodontal.
- **Movimientos dentarios ortodóncicos a través del hueso cortical :** Cuando el ancho alveolar entre la cortical vestibular y lingual no es el adecuado el movimiento dentario ortodóncico hacia estas áreas puede causar complicaciones. El movimiento dentario a través del hueso cortical puede retrasar la tasa de movimiento y pueden aparecer deshiscencias vestibulares o linguales. Puede ser posible el movimiento ortodóncico dentario en áreas edéntulas con periodonto reducido pero sano con un mínimo de pérdida ósea siempre y cuando el movimiento sea paralelo al reborde y se usen fuerzas de ortodoncia ligeras.



Cuando se llevan a cabo movimientos de traslación en paralelo a través de la cortical ósea hacia vestibular no habrá formación ósea en vestibular del diente y se genera una deshiscencia en el hueso. El movimiento radicular hacia vestibular por sí mismo no causa pérdida de inserción ni retracción gingival pero genera una deshiscencia en el hueso y en los tejidos blandos delgados lo que establece una menor resistencia para la pérdida de inserción debida a la inflamación o traumatismo .

Por el contrario la lingualización de dientes desplazados hacia vestibular que presentan deshiscencia producirá neoformación ósea en la cara vestibular de su raíz así como aumento del tejido blando.

- **MOVIMIENTOS DENTARIOS DE INTRUSIÓN:** Estos movimientos pueden ser posibles aun en una situación de soporte periodontal reducido siempre y cuando los tejidos periodontales no presenten inflamación y que el control de placa sea excelente .Se aconseja el uso de fuerzas intrusivas leves (5-15g/diente) con el fin de evitar la resorción radicular¹⁶, principalmente en dientes con soporte periodontal reducido con una relación coronoradicular aumentada .existe controversia

respecto a la recomendación de este movimiento ortodóncico cuando hay lesiones óseas angulares y defectos intraóseos. Se demostró en perros que cuando hay movimientos de intrusión transforma la placa supragingival en placa subgingival y en



consecuencia se forman bolsas periodontales y defectos infraóseos. Sin embargo también se comprobó que los defectos intraóseos se resolvieron cuando los dientes se desplazaban en paralelo dentro del defecto óseo siempre y cuando no hubiera inflamación. La cicatrización se generó mediante la formación de un epitelio de unión largo y los niveles de inserción periodontal no cambiaron. Se ha observado mejoría en los niveles de inserción clínica cuando se hacen movimientos dentarios de intrusión sin inflamación periodontal.

Se observó una ganancia significativa de inserción y relleno óseo en las radiografías en defectos intraóseos en dientes anteriores mediante la combinación del tratamiento periodontal quirúrgico con movimientos ortodóncicos intrusivos. Se registró una reducción de 50% de las retracciones después de la intrusión de dientes con enfermedad periodontal. Estos movimientos no siempre son predecibles y algunos autores recomiendan que los defectos intraóseos sean tratados primero con procedimientos quirúrgicos de regeneración periodontal seguidos del movimiento de intrusión dentaria. Cuando existen lesiones óseas circunferenciales (siempre que no sean profundas) los movimientos ortodóncicos de intrusión pueden resolver el defecto.¹⁹ Si estos defectos son lesiones angulares profundas y anchas que no son tratables por procedimientos de regeneración periodontal es conveniente hacer movimientos ortodóncicos intrusivos para mejorar la anatomía del defecto antes de llevar a cabo el procedimiento regenerativo.



Estos movimientos también han sido recomendados para la nivelación de márgenes gingivales entre dientes adyacentes al tratar dientes extruidos y desalineados ya que la unión mucogingival se desplaza en sentido apical junto con el diente.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ORTODONCICO

El objetivo del tratamiento para el tratamiento de ortodoncia en estos pacientes es establecer una oclusión que permita la optimización de la rehabilitación y el mantenimiento bucales necesarios. Además, el tratamiento debe apuntar a un resultado estéticamente satisfactorio, teniendo en cuenta la queja principal del paciente. Solucionar el problema solo mediante rehabilitación protésica rara vez es aconsejable ya que las necesidades estéticas del paciente rara vez se pueden satisfacer. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes se beneficiarán del tratamiento de ortodoncia que restablece un equilibrio funcional, si es posible, o crea una oclusión que permita una rehabilitación satisfactoria.

4.4 Manejo periodontal durante el tratamiento ortodónico

Se ha demostrado que cuando el control de placa es el adecuado el tratamiento de ortodoncia en pacientes con periodonto reducido pero sano logra los objetivos ortodónicos sin agravar las condiciones periodontales y que el riesgo de recidiva en estos pacientes no aumenta durante el tratamiento de ortodoncia. En cambio si durante el tratamiento de ortodoncia no se realiza un completo control de la inflamación periodontal, estos procesos inflamatorios pueden acelerar la progresión de la destrucción periodontal lo que lleva a una mayor pérdida de inserción.

Procedimientos realizados durante el tratamiento de ortodoncia :

- Profilaxis para el control de la inflamación



- Exposición quirúrgica de dientes impactados
- Fibrotomía
- Alargamiento clínico de corona
- Gingivoplastia
- Cobertura radicular

4.5 Indicaciones después del tratamiento ortodóncico

Después de finalizar el tratamiento de ortodoncia y una vez que la posición dentaria final ha sido lograda en pacientes con periodonto reducido es recomendable hacer la retención permanente de los dientes. Una contención adherida a ambos caninos y a los incisivos es por lo general el método de retención preferido. Sin embargo algunos estudios han demostrado que este tipo de contención ejerce un efecto adverso en los parámetros periodontales mientras que en otros se han registrado cambios periodontales significativos a largo plazo. En ciertos casos complejos se escoge una técnica de dos retenciones que utiliza una contención lingual tradicional y una contención segmentada en cada segmento interdental insertado entre las coronas de dos dientes adyacentes y recubierta con resina compuesta. Las retenciones removibles deberán ser evitadas con el fin de evitar movimientos patológicos de vaivén en los dientes con compromiso periodontal. La pregunta después del tratamiento es la estabilidad de la salud en el paciente, esta no se puede predecir por lo general estos tratamientos serán tratamientos de compromiso y por regla general los pacientes necesitarán mantenimiento y retención de por vida. Los resultados del tratamiento se pueden preservar siempre y cuando se mantenga la salud periodontal y la retención mecánica.¹⁷



4.6 Eficacia clínica y biológica en el periodonto después del tratamiento ortodóncico.

Se espera que la terapia de ortodoncia adjunta no solo pueda conducir a una realineación de los dientes afectados por la migración patológica del diente, sino que también promueva una mejor estabilidad del periodonto en términos de equilibrar las fuerzas oclusales transmitidas al hueso alveolar y mejorar la calidad de vida para los pacientes de periodontitis (es decir, mejora de la mecánica de masticación; autoconfianza). Por un lado, los sitios con pérdida ósea horizontal después de la terapia periodontal no se verán influenciados negativamente por el tipo de movimiento del diente una vez que se establezca la mecánica de ortodoncia individualizada (es decir, una proporción adecuada de fuerza/porcentaje (%) de soporte periodontal restante). De hecho, los estudios en animales y clínicos demostraron que un periodonto sano con altura reducida tiene una capacidad similar a la de un periodonto normal para adaptarse a las fuerzas oclusales traumatizantes. Por otro lado, la eficiencia del movimiento del diente de ortodoncia en sitios con pérdida ósea vertical (es decir, defectos óseos angulares) merece atención adicional:

- a) el movimiento del diente hacia/a través de defectos óseos angulares inflamados mejora la tasa de destrucción periodontal
- b) después de la eliminación completa de la infección subgingival, el movimiento de ortodoncia del diente hacia los bolsas infraoseas no produce efectos perjudiciales, pero tampoco se produce una ganancia coronal de inserción (es decir, se formará un epitelio de unión largo sin cambios en el nivel de inserción del ligamento periodontal).
- c) la intrusión de ortodoncia en sitios saludables puede conducir a la formación de cemento nuevo y a la nueva fijación de colágeno, mientras que para los sitios que carecen de una higiene bucal adecuada, los



resultados varían de un desarrollo moderado de nueva fijación a un empeoramiento de la pérdida ósea alveolar.

- d) el movimiento de intrusión debe ser planificado cuidadosamente, ya que puede aumentar el riesgo de otros efectos adversos no deseados en pacientes con periodonto reducido, como la reducción del proceso alveolar y la resorción radicular.¹³

En consecuencia, se recomienda que la toma de decisiones (es decir, la planificación del tratamiento de ortodoncia) debe estar basada en el diagnóstico periodontal inicial, el tipo de movimiento dental requerido y la cooperación del paciente.



CONCLUSIONES

Aunque se espera que cualquier tratamiento de ortodoncia debe iniciar después de la completa cicatrización del tejido periodontal inflamado y enfermo, la literatura permanece poco clara y con diversas opiniones acerca de cuál es el mejor momento en cuestión de tiempo para el inicio del tratamiento ortodóncico, respuestas concluyentes a esto siguen sin estar claras, para el tratamiento del paciente periodontalmente comprometido, se requiere aclaraciones adicionales a la luz de nuevos conceptos de “medicina personalizada” es decir, la necesidad de desarrollar nuevas estrategias de tratamiento basadas en el paciente y no solo en la boca o en los dientes. La colaboración interdisciplinaria es necesaria para lograr un resultado terapéutico, funcional y estético óptimo. La conciencia del periodoncista de los beneficios de la ortodoncia es tan importante como la capacidad del ortodoncista para reconocer cual de sus pacientes requiere una derivación, diagnóstico periodontal y posible tratamiento.

Es necesario identificar los problemas periodontales que deberán mantenerse bajo control durante la fase de tratamiento de ortodoncia. Los avances en la terapia periodontal han ampliado enormemente los horizontes del tratamiento de ortodoncia y, de manera similar, este último ha mejorado las perspectivas de los resultados que se pueden lograr únicamente con periodoncia. Tanto los estudios clínicos como los experimentos en animales han demostrado que una combinación de terapia periodontal y ortodoncia no solo previenen un mayor deterioro sino también mejora el estado periodontal.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Lang N.,Lindhe J.,Berglundn T., Giannobile W., Sanz M. Clinical periodontology and implant dentistry 6^a. Ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2017. Pp.3-29.,381;390,1299,1300,1305-1317
- 2.-Newman M.,Takei H.,Perry K.,Carranza F.,Periodontología clínica de Carranza.10^a Ed.Los Angeles,California:Editorial Mc Graw Hill,2017,Pp.46-84.7; 285-288;494-499;381-388;506-512;472-477
- 3.-Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S9–S16. Hallado en : <https://doi.org/10.1111/jcpe.12936>
- 4.-Proffit W.,Fields H.,Sarver D.,Ackerman J.Ortodoncia Contemporánea 5^a Ed.Barcelona España:Editoorial Elsevier,2014.Pp278-288.
- 5.-Mateu M.,Scheweizer H.,Bertolotti M.,Orotodoncia: premisas diagnóstico,planificación y tratamiento.1^aEd.Ciudad Autónoma de Buenos Aires:Editorial Grupo Guia,2015.Pp.397-407.
- 6.-Canut J.Ortodoncia clínica y Terapeutica.2^aEd.Barcelona,España:Editorial Masson,2000.Pp.255-273.



7.-Caton J,Armitage G,Berglundh T,Chapple I,Jepsen S,Kornman K,Mealey B,Papanou P,Sanz M,Tonetti M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions –introduction and key changes from the 1999 classification.*J.Clin.Periodontol.*2018;45 (suppl 20):S1-S8, Hallado en <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>

8.- Murakami S, Mealey BL,Mariotti A,chaple ILC. Dental plaque–induced gingival conditions.*J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S17–S27. Hallado en <https://doi.org/10.1111/jcpe.12937>.

9.- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S149–S161. Hallado en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>.

10.- Herrera D, Retamal-Valdes B, AlonsoB, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S78–S94. Hallado en <https://doi.org/10.1111/jcpe.12941>.

11.- Albandar JM, Susin C, Hughes FJ.Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S171–S189. Hallado en <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>



12. Melsen B.,Adult orthodontics, 1 era. Edición Oxford , UK .,Blackwell Publishing Ltd.,2012 Pp.205-233;234-260;261-290.

13.- Pini Prato GP, Chambrone L. Orthodontic treatment in periodontal patients:The use of periodontal gold standards to overcome the “grey zone”. *J Periodontol.* 2019;1–5. <https://doi.org/10.1002/JPER.19-0306>

14.- Hirschfeld J, Reichardt E, Sharma P, et al. Interest in orthodontic tooth alignment in adult patients affected by periodontitis: A questionnaire-based cross-sectional pilot study. *J Periodontol.*2019;90:957–965. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-05787>

15.- Zasciurinskiene E., Lindsten R.,Slotte C., Bjerklin K., Orthodontic treatment in periodontitis-susceptible subjects: a systematic literature review.Clinical and experimental dental research.2016 Published by Jhon wiley and sons Ltd.,Pp.1-62 Hallado en :wileylibrary.com

16.- Giannopoulou C, Dudic A, Montet X, Kiliaridis S, Mombelli A. Periodontalparameters and cervical root resorption during orthodontic tooth movement. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 501–506. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01211.x.

17.- Harpenau LA, Boyd RL:Long-term follow-up of successful orthodontic-periodontal treatment of localized aggressive periodontitis: a case report *Clin. Orthod. Res.* **3**, 2000; 220–229



18.- Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S190–S198.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12948>

19.- Needleman I, Garcia R, Gkranas N, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 (Suppl 20):S 112 –S129. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12943>

20.- Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S28–S43.
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12938>

