

## CASO CLINICO: PACIENTE DIABETICO QUE PRESENTA ENFERMEDAD PERIODONTAL

**RESUMEN:** *En este caso clínico se presenta el tratamiento integral de un paciente de sexo masculino que padece Diabetes Mellitus de 43 años de edad con periodontitis crónica avanzada generalizada que incluyó: tratamiento periodontal no quirúrgico, quirúrgico y de rehabilitación oral, hecho durante doce meses por un estudiante de último año del posgrado de periodoncia y un grupo de docentes especialistas en periodoncia y rehabilitación oral bajo la modalidad docencia-asistencial de la Facultad de Odontología de la Universidad Popular Autónoma del estado de Puebla. La enfermedad periodontal afecta la salud del paciente comprometiendo la forma, función y estética del sistema estomatognático, llevando a un deterioro notable de la calidad de vida de las personas.*

PRESENTA: L.E.YADIRA CONSTANTINO PATIÑO

GRADO: ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

PERIODO: 2011-2014



**UPAEP – Secretaría General**

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

**Tesis Digitales Restricciones de uso:**

**DERECHOS RESERVADOS ©**

**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1. INTRODUCCION
2. PERIODONTO
  - a. CARACTERÍSTICAS DEL PERIODONTO
    - i. Características microscópicas
    - ii. Características macroscópicas
  - b. FUNCIÓN DEL PERIODONTO
  - c. COMPONENTES DEL PERIODONTO
    - i. Cemento
    - ii. Ligamento
    - iii. Hueso
3. Enfermedades periodontales
  - a. Enfermedades gingivales
  - b. Enfermedades periodontales
4. Enfermedad periodontal y su relación con enfermedades sistémicas
  - a. Influencia de la enfermedad periodontal con padecimientos sistémicos
5. CASO CLINICO
  - a. Historia clínica (datos patológicos sobresalientes)
  - b. Diagnostico
  - c. Pronostico
  - d. Plan de tratamiento
    - i. Fase periodontal
      1. Fase I: higienización
        - a. Fase restaurativa provisional
      2. Fase II: quirúrgica
      3. Fase III: mantenimiento
        - a. Fase restaurativa final
        - b. Revaloración del paciente
6. DISCUSION O CONCLUSION
7. BIBLIOGRAFIA

## 1. - INTRODUCCION

El diagnóstico y el tratamiento en enfermedades periodontales en periodos tempranos, ofrecen resultados exitosos, sin embargo no siempre se logra la detección precoz y el pronóstico es reservado.

El pronóstico es una predicción del curso, la duración y el resultado probable de una enfermedad en base al conocimiento general de la patología y la presencia de factores de riesgo el cual se establece una vez realizado el diagnóstico y antes de establecer el plan de tratamiento en base al conocimiento o información específica que haya sobre la enfermedad y tratamiento.

La clasificación de las enfermedades periodontales es útil para diferenciar los diversos padecimientos que afectan al periodonto y para facilitar la planeación del tratamiento. Se han utilizado muchas clasificaciones basadas comúnmente en manifestaciones clínicas como la inflamación, el sangrado, la presencia de biofilm, la movilidad dental, etc. Debido a la falta de comprensión de los mecanismos etiológicos específicos se han utilizado otras designaciones tales como la edad y el comienzo de la enfermedad periodontal.

Gary C. Armitage de la Universidad de San Francisco California publica un artículo en el cual nos explica detalladamente el desarrollo de un sistema de clasificación para las enfermedades periodontales y sus condiciones de 1999.

La exploración clínica periodontal pretende ser una herramienta útil para determinar si un paciente presenta salud o enfermedad periodontal, para esto es necesario realizar la inspección clínica y radiográfica completa, con el propósito de determinar la presencia de bolsas periodontales, movilidad dentaria y oclusión traumática, entre otros signos que deben ser diligenciados en la historia clínica y el paciente debe ser informado del mismo, motivándolo a la mejora de su estado periodontal. El fundamento de la examinación clínica periodontal, es unificar los conceptos, la cual tiene como objetivos específicos; establecer claramente los criterios para realizar el diagnóstico periodontal, manejar las patologías de acuerdo a los factores etiopatogénicos, y finalmente, realizar el tratamiento periodontal pertinente según las necesidades de cada paciente.

El sondeo es una parte integral de una examinación periodontal. Sin embargo la detección de una sola bolsa no refleja necesariamente enfermedad activa. Es una medida de destrucción periodontal anterior (Gary Greenstein 1990). Las determinaciones de sangrado, presentes o ausentes, proveen un signo objetivo de diagnóstico para monitorear el estado periodontal. Los estudios histológicos han demostrado que: El sangrado durante el sondeo refleja una lesión inflamatoria en el tejido conectivo. El tejido conectivo fue reemplazado por infiltrado inflamatorio y el epitelio de unión fue reducido. Una vez resuelta la lesión inflamatoria, el tejido regresa a la normalidad (Gary Greenstein 1990).

Debemos enfatizar la insistencia de realizar un buen examen clínico periodontal para detectar posibles indicadores que nos lleve a un diagnóstico definitivo relacionándolo con factores predisponentes y de esta manera orientar el plan de tratamiento. Como parte del equipo multidisciplinario de salud se recomienda que al determinar signos característicos de enfermedad debemos ser muy cautelosos en cuanto al seguimiento del plan de tratamiento, ya que no todos los signos son producidos por una misma causa; como ejemplo la movilidad dentaria no es debida siempre a una enfermedad periodontal.

## 2.-PERIODONTO

El periodonto es la parte vital del diente, se denomina a los tejidos que rodean y soportan los dientes, es una unidad biofuncional que es parte del sistema masticatorio o estomatognático. El término periodonto (del latín peri: alrededor y del griego odonto: diente=tejidos de soporte y revestimiento del diente) comprende encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar <sup>1,2</sup>

### A. CARACTERÍSTICAS DEL PERIODONTO

- **Características microscópicas:**

Compuesta por epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo, el epitelio es muy celular y el tejido conectivo es menos celular compuesto principalmente por fibras colágeno y sustancia fundamental.

El epitelio gingival proporciona una barrera física contra la infección y la inserción gingival ocupa la parte externa de la encía y está expuesto al medio oral. El epitelio gingival consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, y es posible definir las 3 diferentes áreas desde un punto de vista morfológico y funcional:

- **Epitelio bucal o externo:** Reviste toda la superficie externa de la mucosa masticatoria, desde la unión mucogingival hasta el margen gingival. Se subdivide en cuatro estratos o capas diferentes: basal, espinoso, granuloso y corneo.
- **Del surco:** Es el epitelio de la encía libre que se invagina al interior del surco gingival. actúa como una membrana semipermeable a través de la cual los productos dañinos de las bacterias pasan hacia la encía y el líquido gingival se filtra hacia el surco; algunos autores reportan haber apreciado bacterias fagocitadas en el interior de las células epiteliales sulculares superficiales
- **De unión:** Forma un collar epitelial de 0.25 a 1.35 mm de diámetro (en sentido coronal-apical) que proporciona la adherencia de la encía al diente, se continúa con el epitelio gingival interno, se renueva durante toda la vida. <sup>1,2, 43, 44, 47, 48</sup>

El principal tipo celular del epitelio gingival, al igual que otros epitelios escamosos estratificados es el **queratinocito**, su función es proteger las estructuras profundas y a la vez permitir el intercambio selectivo con el medio bucal. Esto se logra mediante la **proliferación** y **diferenciación** de los queratinocitos. La proliferación de los queratinocitos ocurre por mitosis en la capa basal especialmente y migran hacia la superficie. La diferenciación incluye un proceso de queratinización, que consiste en una secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos registrados en la célula a medida que migra desde la capa basal.

El epitelio bucal está en constante renovación, la actividad mitótica presenta una periodicidad de 24 hrs, los índices más altos o más bajos se dan en la mañana y en la tarde respectivamente.

Al Tejido conectivo se le conoce como lamina propia es una lámina de tejido conectivo de espesor variable que confiere sostén y nutrición al epitelio. Esta función esta reforzada por la presencia de papilas que llevan vasos y nervios al epitelio y que varían de longitud y anchura de acuerdo a la zona. El tejido conectivo puede ser **laxo, denso o semidenso** según la región, al igual que la distribución de las células, fibras y sustancia fundamental de acuerdo a la región de la cavidad oral que se considere. <sup>1, 2, 10, 43, 48</sup>

Entre las células que podemos encontrar en esta capa están los fibroblastos, es la célula predominante (65% de la población celular) se encarga de la producción de diversos tipos de fibras, mastocito (célula cebada): productor de sustancias vasoactivas como histamina, heparina, y enzimas proteolíticas, macrófagos, encargados de distintas funciones de defensa, fagocitando y sintetizando sustancias importantes para tal efecto, neutrófilo: primer línea celular de defensa, linfocitos, célula de defensa que prolifera en etapas crónicas de la inflamación, plasmocito: llamada también célula plasmática, contribuye en el sistema defensivo, sintetizando inmunoglobulinas.

Respecto a la matriz extracelular, la lámina propia es especialmente rica en tres tipos de fibras: **colágenas** alrededor del 60% del volumen del tejido conectivo que resisten las fuerzas de tracción y evitan deformaciones de la mucosa, **elásticas** que devuelven al tejido la normalidad después de la tensión y **reticulares** que refuerzan las paredes de los vasos sanguíneos. En algunas zonas de la lámina propia se adhiere directamente al periostio, en otras recubre la submucosa, en la lámina propia de la mucosa bucal. A nivel de la lámina propia de la mucosa bucal existe una rica inervación con terminaciones nerviosas sensoriales que recogen información sobre la percepción del dolor, la temperatura y la presión.

El tejido conectivo de la encía marginal tiene una alta densidad en colágeno y contiene un sistema predominante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales integradas por colágeno tipo I, su **función** es asegurar firmemente la encía marginal contra el diente, proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin separarse de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Se dividen en 3 grupos: **gingivodentales**, se encuentran en las superficies vestibulares, linguales e interproximales, insertadas en el cemento justo debajo del epitelio, en la base del surco gingival, **circulares**, atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente como si fuera un anillo, **transeptales**, localizadas en el espacio interproximal, forman haces que se extienden entre el cemento de los dientes próximos en que se insertan. <sup>1, 2, 21,10, 43</sup>

La submucosa está formada por tejido conectivo laxo, destinado a unir la mucosa a los sitios adyacentes, puede existir o no como una capa bien definida, existiendo submucosa en zonas donde se requiere movimiento y que están expuestas a choque masticatorio, su espesor es variable y en ella se encuentran glándulas salivares, vasos, nervios y tejido adiposo. Allí las grandes arterias se dividen para formar ramas más pequeñas que penetran en la lámina propia.

La estructura morfológica de la mucosa oral varía por la adaptación funcional en las diferentes regiones de la cavidad oral. Teniendo en cuenta esto, podemos dividir la mucosa oral en 3 tipos principales: **De revestimiento**: función de protección, el tipo de epitelio es no queratinizado, con un corion laxo o semilaxo y una submucosa bien definida, es distensible y se adapta a la contracción y relajación, se encuentra principalmente en mejillas, labios, cara inferior del labio, paladar blando, cara ventral de la lengua y suelo de boca. **Masticatoria**: está sometida a fuerzas intensas de fricción y presión originadas en el impacto masticatorio, tiene un epitelio queratinizado o paraqueratinizado, con un corion semidenso o denso, carece de submucosa en la encía, pero está presente en la parte lateral del paladar duro, suele estar fijada al hueso y no

experimenta estiramiento, es típico de la encía y paladar duro. **Especializada:** aloja botones gustativos intraepiteliales que se localizan en el epitelio de la cara dorsal de la lengua.

Las tres fuentes de irrigación sanguínea de la encía son: **arteriolas suprapariosticas** a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, **vasos del ligamento periodontal** que se extienden hacia adentro de la encía y **arteriolas** que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden de forma paralela a la cresta del hueso.<sup>1,2,10,21</sup>

- **Características macroscópicas** (características clínicas)

El **color** de la encía insertada y marginal suele describirse como rosa coral y es producido por el suministro vascular, el grosor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. La **mucosa** alveolar es roja, uniforme y brillante en lugar de rosa y granulada, el tejido conectivo de la mucosa alveolar es laxo y los vasos sanguíneos son más numerosos. La **melanina** un pigmento café que no se deriva de la hemoglobina, es responsable de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de la membrana mucosa bucal, la pigmentación de la melanina en la cavidad bucal es mas prominente en individuos de raza negra.

El **tamaño** corresponde a la suma total de masa de elementos celulares e intercelulares y a su suministro vascular, la modificación en el tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

La **forma** de la encía interdental se determina con el contorno de las superficies dentales proximales, la ubicación y forma de los espacios interdentes. La altura de la encía interdental varia de acuerdo con la ubicación del contacto proximal, entonces en la región anterior de la dentadura, la papila interdental tiene forma piramidal, mientras que la papila esta mas aplanada en dirección bucolingual en la región molar.

La **consistencia** es firme y elástica excepto en el margen libre móvil, y esta insertada con firmeza en el hueso. La colágena de la lámina propia y su proximidad con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la firmeza de la encía insertada, mientras que las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Presenta una **textura** graneada que se observa mejor si se seca la encía, la encía insertada es graneada, la encía marginal no lo es, el patrón y el grado de graneado varía entre una persona y otra y en diferentes áreas de la boca. El graneado es menos prominente en la superficie lingual que en la vestibular y puede estar ausente en algunos sujetos. El graneado es una forma de especialización adaptativa o de refuerzo para la función, es una característica de la encía saludable y la reducción o pérdida de graneado es un signo común de enfermedad gingival.<sup>1, 2, 10, 21, 43, 48</sup>

La **posición** de la encía alude al nivel al que se inserta el diente en el margen gingival.

## b.- FUNCIÓN DEL PERIODONTO

De acuerdo a su función este se divide en:

**Periodonto de protección:** que comprende dos regiones; encía y unión dentinogingival.

**Periodonto de inserción:** este es el sostén de los dientes, está constituido por el cemento radicular, ligamento periodontal y el hueso alveolar.

- **Periodonto de protección**

El periodoncio o periodonto de protección es un conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección de los órganos dentarios, está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, tales como los cambios con la edad.

La encía se extiende desde el margen gingival hasta la unión mucogingival. Se divide en la encía libre y la encía insertada, separadas por el surco gingival libre (Orban 1948). El surco gingival libre se define como una ranura en forma de V poco profunda, paralelo al margen de la encía a una distancia de 0,5-1,5 mm (Orban 1948). El ancho de la encía insertada oscila entre 1 mm y 9 mm y parece exhibir un patrón consistente de variación durante la dentición (Bowers 1963).

La encía se extiende desde la margen gingival hasta la unión mucogingival se divide en:

- ✓ Marginal o no insertada: borde de la encía que rodea al diente en forma de collar
- ✓ Surco gingival: espacio alrededor del diente de 2 a 3 mm de profundidad
- ✓ Insertada: continuación de la marginal, es firme, resistente unida al periostio del hueso alveolar.
- ✓ Interdental: ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente, en forma piramidal o de col.

- **Periodonto de inserción**

El periodonto de inserción, está compuesto por tres estructuras que conforman una unidad funcional y comparten un mismo origen embriológico: **Cemento, Ligamento Periodontal y Hueso alveolar**. Las tres se originan de la capa celular interna del saco dentario, al mismo tiempo que se forma la raíz del diente. Las fibras colágenas del Ligamento Periodontal se insertan por un lado, en el cemento y por otro en el hueso que rodea al alvéolo, formando la articulación alveolodentaria, que mantiene al diente en su sitio y le permite resistir las fuerzas masticatorias. <sup>1, 2, 10, 21, 48</sup>

### c.- COMPONENTES DEL PERIODONTO

El **ligamento periodontal** es el tejido conectivo que vincula al cemento radicular con el hueso alveolar, por lo tanto está limitado por cemento y lámina dura, es decir, hueso cortical del alvéolo. El ancho del ligamento es de aproximadamente 0.25 mm + 50%. Los elementos mas importantes son las fibras principales, las porciones terminales de estas fibras que se insertan en el cemento y el hueso son llamadas fibras de Sharpey mineralizándose en el interior de ambos tejidos calcificados. Las fibras principales se dividen en 6 grupos que se desarrollan en forma secuencial en la raíz en desarrollo compuestas principalmente por colágeno tipo I:

- Transeptales: se extienden en sentido interproximal sobre la cresta del hueso alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.
- Cresto alveolares: se extienden de forma oblicua, desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales de este.
- Horizontales: se extienden en ángulos rectos al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

- Oblicuas: el grupo mas grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso, dan soporte a la mayor parte de la tensión masticatoria vertical y la trasforman en tensión en el hueso alveolar.
- Apicales: irradian de manera irregular desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo.
- Interradiculares: se extienden hacia afuera desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcación de los dientes multiradiculares.

A pesar de que el ligamento periodontal no contiene elastina madura se encuentran dos tipos de forma inmaduras, las **fibras oxitalánicas** que corren paralelas a la superficie de la raíz, en dirección vertical y se doblan para insertarse en el cemento en el tercio cervical de la raíz, se consideran que regulan el flujo vascular.

Las **funciones** del LP se dividen en físicas (protección de vasos sanguíneos, transmisión de fuerzas al hueso, unión del diente con el hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes, resistencia al impacto de fuerzas oclusivas [absorción del impacto]), formación y remodelación, nutricionales y sensoriales.

El **cemento** radicular es un tejido conectivo especializado calcificado no vascularizado que cubre las superficies radiculares de los órganos dentarios. Es un tejido estructuralmente importante porque las fibras del ligamento periodontal se insertan en este (fibras de Sharpey) y por lo tanto forma la interfase entre la dentina y el ligamento periodontal y asimismo juega un papel primordial en la reparación de la superficie radicular. Estas funciones son perdidas cuando el cemento es afectado por enfermedades inflamatorias tales como gingivitis y periodontitis (Page et al., 1978; 1985) o cuando la formación del cemento es anormal y los dientes se exfolian espontáneamente, como sucede en la hipofosfatasa (Baab et al., 1985). Los dos tipos principales de cemento son cemento acelular o primario que cubre desde el cuello hasta la mitad de la raíz, se forma antes de que el diente alcance su primer contacto oclusal. Las fibras de Sharpey constituyen la mayor parte de la estructura del cemento acelular, el cemento celular o secundario se forma luego de que el diente llega al primer contacto oclusal, y en respuesta a exigencias funcionales durante toda la vida, es menos calcificado que el acelular, y las fibras de Sharpey ocupan una porción más pequeña del cemento celular y están separadas por otras fibras que están ordenadas de forma paralela a la superficie radicular o al azar.

El cemento presenta un color blanco nacarado, más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina, la dureza del cemento es menor que la de la dentina y del esmalte, es menos permeable que la dentina, a pesar de su mayor contenido de sustancia orgánica y su menor densidad, la radioopacidad es semejante a la del hueso compacto.

El cemento adulto consiste de alrededor de 45 a 50 por ciento de sustancias inorgánicas y del 50 al 55 por ciento de material orgánico y agua. El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) es de 45% a 50% menos que el del hueso (65%), el esmalte (97%) o la dentina (70%).<sup>2, 10, 48</sup>

El **proceso alveolar** es la porción maxilar y mandibular que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupción para proporcionar inserción ósea al

ligamento periodontal en formación, desaparece gradualmente después de que se pierde el diente. Al fragmento de hueso que queda entre un alveolo y otro adyacente se denomina **cresta o séptum interdental o interalveolar**. Las porciones óseas que cubren las superficies bucales y linguales son llamadas **tablas óseas bucales y linguales** respectivamente. Esta conformado por hueso compacto también llamado lámina dura o corteza ósea, consiste en una cubierta de hueso sólido, compacto, que protege al hueso trabeculado de traumas físicos y químicos en toda su extensión, inclusive la parte interna del alveolo está recubierta por esta lámina de hueso, y por hueso trabeculado, también llamado hueso esponjoso por la similitud arquitectónica con ese material.

Esta compuesto por trabéculas óseas que son formadas por osteoblastos, las trabéculas se anastomosan creando una especie de red o malla de hueso que caracteriza a este tejido.<sup>1, 2, 10</sup>

### 3.-ENFERMEDADES PERIODONTALES

En fechas recientes un comité de expertos clínicos e investigadores científicos convocados por la Academia Americana de Periodontología desarrollaron un sistema de clasificación para ordenar las diversas entidades clínicas y condiciones patológicas en torno a la expresión genérica de enfermedad periodontal. En esta nueva clasificación resaltan cambios importantes por adiciones de algunos términos y el reemplazo de otros. Desde 1989 durante el Taller Mundial de la A.A.P. en Princeton N.J.<sup>15</sup> se discutieron ampliamente las diferentes formas que deberían diferenciarse entre una periodontitis y otra. Y así desarrollaron una clasificación que se basó en una revisión comparativa de años anteriores, particularmente de la propuesta de Page & Schroeder en 1982.<sup>1, 2, 43, 44</sup>

- **Enfermedades gingivales**

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis. Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatoria, como las gingivitis propiamente dichas, bien modificadas, o no, por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en común es el desarrollarse sobre la encía.

La enfermedad gingival inducida por placa es el resultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental, los tejidos y células inflamatorias del huésped. Existen factores anatómicos y locales que pueden favorecer el acúmulo de placa y de este modo aumentar las posibilidades de desarrollar gingivitis, ejemplos de esta situación es la presencia de obturaciones desbordantes, ortodoncia fija, raíces fracturadas, perlas del esmalte, etc. Todas estas situaciones impiden al paciente llevar a cabo una óptima eliminación de la placa, ya que al intentar cepillarse encuentra impedimentos físicos que le imposibilitan para llevar a cabo una adecuada higiene. En estos casos, la placa queda retenida, y si se mantiene en contacto con los tejidos durante un tiempo, acaba desencadenando la gingivitis.<sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

Los factores sistémicos que contribuyen a la gingivitis, como los cambios endocrinos relacionados con la pubertad, el ciclo menstrual, el embarazo y la diabetes, se exacerban debido a alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa, esta respuesta modificada es el resultado de los efectos de enfermedades sistémicas en las funciones celulares e inmunológicas del huésped.

La alteración del tamaño y la forma de la encía en las enfermedades gingivales puede llegar a ser bastante extrema, como ocurre con los agrandamientos gingivales inducidos por la ingesta de fármacos. Determinados medicamentos, como los anticonvulsivantes (fenitoína), los inmunosupresores (ciclosporina A), y los bloqueadores del calcio (nifedipino, verapamilo, diltiazem) son, con la ayuda de la placa bacteriana, capaces de generar una deformación en la encía, generalmente a nivel anterior, que comienza en la mayoría de casos en las papilas interdentarias y luego se extiende por el margen gingival. Con mayor prevalencia en pacientes jóvenes (aunque existen variaciones inter e intrapacientes), suele manifestarse a los tres meses de uso del fármaco.

Los sujetos malnutridos presentan un compromiso en su sistema inmune que puede afectar a la susceptibilidad individual a la infección, lo cual lleva a pensar que la repercusión clínica ante la exposición a placa en estos pacientes podría verse exacerbada. Dentro de la escasa información existente sobre este apartado, puede que sea el déficit de vitamina C o escorbuto, una afección rara pero aún existente en países en vías de desarrollo, el más estudiado hasta la fecha. El escorbuto suele asociarse a una enfermedad gingival llamada “gingivitis del escorbuto”, caracterizada por la aparición de una gingivitis de tipo ulceroso (clínicamente la encía aparece de color rojo brillante, inflamada, ulcerada y con tendencia al sangrado con estímulos mínimos y alteración hacia una consistencia esponjosa), que se relaciona con un rápido desarrollo de bolsas periodontales y pérdida dentaria, consecuencia de la alteración que se deriva del déficit vitamínico en la formación del colágeno, la movilidad de los neutrófilos y la respuesta inmune.

Las reacciones inflamatorias gingivales pueden producirse por infecciones bacterianas específicas, víricas o micóticas, **sin una reacción inflamatoria gingival asociada a placa.**

Las enfermedades gingivales de origen bacteriano específico son aquéllas que están inducidas por infecciones bacterianas exógenas diferentes de las que forman parte de la placa dental. Los ejemplos típicos de estas lesiones se deben a infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* u otros microorganismos. Clínicamente, estas lesiones se manifiestan como ulceraciones edematosas dolorosas, máculas mucosas o encías muy inflamadas no ulceradas atípicas, que pueden estar acompañadas o no de lesiones en otras partes del cuerpo. <sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

Las enfermedades gingivales de origen viral son manifestaciones agudas de infecciones virales en la mucosa oral que cursan con la aparición de múltiples vesículas que se rompen fácilmente dando lugar a la aparición de úlceras dolorosas. Las más importantes son las asociadas a los virus del herpes simple (VHS) tipo 1 y 2 y al virus varicela-zoster. La gingivoestomatitis primaria suele aparecer en niños y cursa con una gingivitis severa y dolorosa junto con la formación de vesículas que se transforman en úlceras recubiertas

por una capa de fibrina. Se puede acompañar de fiebre y linfadenopatías. La reactivación del virus se produce en un 20-40% de los casos asociada a episodios de fiebre, trauma o radiación ultravioleta, entre otros. Aparecen pequeñas úlceras dolorosas agrupadas en racimos en la zona de la encía adherida. En cuanto a la varicela, se caracteriza por la aparición de pequeñas úlceras en la lengua, paladar y encía, además de fiebre, malestar y rash cutáneo. La posterior reactivación del virus varicela-zoster da como resultado la aparición de un herpes zoster, con vesículas-úlceras irregulares y unilaterales.

Las enfermedades gingivales de origen fúngico incluyen diversas enfermedades como aspergilosis, blastomicosis, candidosis, coccidioidomicosis, criptococcosis, histoplasmosis, mucormicosis y paracoccidioidomicosis. Las más frecuentes son la candidosis (Fig. 7) y la histoplasmosis. La primera, producida sobre todo por *Candida albicans*, raramente se manifiesta en la encía de sujetos sanos. Otras formas de presentación son la candidosis pseudomembranosa, eritematosa, en placas o nodular. La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa causada por el *Histoplasma capsulatum* que se puede encontrar en las heces de los pájaros y los murciélagos. Se inician como lesiones nodulares que después se transforman en ulcerativas y dolorosas y que pueden tener una apariencia como la de un tumor maligno.

Las manifestaciones gingivales de origen genético afectan los tejidos del periodoncio, una de las enfermedades clínicamente mas evidentes es la fibromatosis gingival hereditaria, que presenta los modos dominante autosómico (raros) o recesivo autosómico. El agrandamiento gingival llega a cubrir por completo los dientes, retrasar la erupción y presentarse como un fenómeno aislado o junto con muchos otros síndromes generalizados.

Las manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas se pueden presentar como erosiones, vesículas, ampollas, úlceras o lesiones descamativas. El liquen plano se presenta entre un 0,1 y un 4% de la población de dos formas básicas: liquen plano blanco y liquen plano rojo. El penfigoide es un grupo de desórdenes en los cuales se producen autoanticuerpos contra los componentes de la membrana basal, dando lugar a la aparición de ampollas subepiteliales, de contenido claro-amarillento o hemorrágico que se rompen dando lugar a úlceras dolorosas recubiertas por fibrina.

Las lesiones traumáticas en la mucosa oral se pueden producir de forma accidental, iatrogénica o facticia. Pueden presentarse en forma de recesiones gingivales localizadas, abrasiones, ulceraciones o quemaduras. Pueden tener una apariencia edematosa, eritematosa o blanquecina, o una combinación de las anteriores.<sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

- **Enfermedades periodontales**

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes provocada por microorganismos o grupo de microorganismos específicos, que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas”.<sup>1,2</sup>

La periodontitis más que una infección en los tejidos de soporte es una enfermedad inflamatoria crónica, y muchas de las formas de este tipo de enfermedad periodontal están asociadas a la placa bacteriana, y más específicamente a complejos microbianos

patogénicos que colonizan y residen en el espacio subgingival formando bolsas patológicas donde interactúan de diversas formas con las defensas del huésped.<sup>31,35</sup>

El término de periodontitis crónica refleja un concepto tradicional de enfermedad no curable, pero esto no quiere decir que no sea controlable, o que no responda al tratamiento convencional. Y que un paciente que recibió una terapia periodontal debe continuar con un plan de mantenimiento o terapia periodontal de soporte para un control a largo plazo que permita evitar una recurrencia de la enfermedad. Es la forma más común de la periodontitis, es más prevaleciente en adultos pero puede observarse también en niños, está relacionada con la acumulación de placa y cálculos y por lo general tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad pero se pueden observar periodos de destrucción más rápida.<sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica, sobre todo en el rápido avance de la enfermedad que se observa en individuos sanos en otros aspectos, una ausencia de acumulaciones grandes de placa y calcio, antecedentes familiares de una enfermedad grave que sugiere un rasgo genético, las formas agresivas de la periodontitis suelen afectar a individuos jóvenes durante la pubertad o después de esta y pueden observarse durante la segunda y tercera décadas de la vida (10 a 30 años de edad).

La periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica es el diagnóstico que debe utilizarse cuando una enfermedad sistémica es el principal factor predisponente y no son evidentes los factores locales, como grandes cantidades de placa y cálculos, en casos en que la destrucción periodontal es el resultado evidente de factores locales, pero se ha exacerbado por la aparición de padecimientos como la diabetes mellitus o la infección por VIH, el diagnóstico debe ser “periodontitis crónica modificada por” el padecimiento sistémico.<sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

La gingivitis necrotizante (GN), la periodontitis necrotizante (PN) y la estomatitis necrotizante (EN) son los trastornos inflamatorios más graves causados por las bacterias de la placa. Son rápidamente progresivas, avanzan con destrucción tisular masiva y representan entidades evolutivas de un mismo proceso nosológico, es por ello, que de forma conjunta, se las reconoce con el nombre de enfermedad periodontal necrotizante.

La EPN se desencadena cuando en un individuo se producen una serie de factores predisponentes, que hacen que la respuesta del hospedador a la presencia de determinadas bacterias sea insuficiente, para impedir la invasión de estos patógenos. Entre estos factores que predisponen a la EPN se encuentra: el estrés, inmunodepresión, malnutrición, tabaco y alcohol, higiene oral deficiente, gingivitis preexistente o historia previa de EPN.<sup>1, 2, 33, 44, 46</sup>

El absceso periodontal es una lesión periodontal que se produce durante un determinado periodo de tiempo, con síntomas fácilmente detectables, con una acumulación de pus localizada entre la pared gingival de la bolsa periodontal.

En periodontitis, un absceso periodontal representa un periodo de destrucción activa de hueso, aunque esto también ocurre sin la formación de un absceso. La existencia de bolsas tortuosas, cul-de-sac, que eventualmente están aisladas favorece la formación de abscesos. El cierre marginal de la bolsa periodontal da como resultado una infección en los tejidos periodontales. El resultado de un absceso periodontal puede ocurrir en

diferentes fases del curso de la enfermedad periodontal: como una exacerbación de una periodontitis no tratada por un cambio en la virulencia o una disminución de las defensas del huésped, durante el tratamiento periodontal, en periodontitis refractaria o durante el mantenimiento periodontal.<sup>1, 2, 33, 44, 46</sup>

Las causas de estos abscesos no relacionados con la periodontitis son la impactación de cuerpos extraños, como elásticos de ortodoncia..., perforación de la pared dentaria con un instrumento endodóntico, infección de un quiste lateral, factores locales relacionados con la morfología de la raíz que predisponen a la formación de abscesos periodontales como perlas del esmalte, lágrimas del cemento.<sup>1, 2, 30, 33, 36, 46, 53, 54</sup>

#### 4.-ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON ENFERMEDADES SISTEMICAS

Tradicionalmente, la enfermedad periodontal se ha definido como todo proceso morboso que afecta a los tejidos que rodean o sostienen el diente, o sea, las alteraciones que modifican al periodonto, y pueden categorizarse en gingivitis y periodontitis. Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades de naturaleza infecciosa, cuyo agente causal principal son los microorganismos presentes en la placa bacteriana ubicados en la región del surco gingivo-dentario. Las bacterias que habitan la superficie dentaria causan la desinserción del epitelio y de las fibras del tejido gingival, y la posterior destrucción del tejido óseo de soporte del diente. Los mecanismos patogénicos involucrados son directos, a través de toxinas, enzimas u otros productos bacterianos; o indirectos, por la activación de una respuesta inflamatoria-inmunológica del huésped. Muchas de sus formas están asociadas con bacterias patógenas específicas que colonizan y residen en el espacio subgingival. Se ha podido constatar que la respuesta inflamatoria e inmunitaria del individuo, aunque defensiva, contribuye a la destrucción del tejido.<sup>33, 44, 46</sup>

Se considera que la interacción entre las bacterias y la respuesta del huésped desempeña un papel importante, que puede ser defensivo o destructivo, lo que activa todo el proceso inflamatorio que intenta localizar y neutralizar los antígenos bacterianos que lo atacan. Se activa el sistema inmune gingival, principalmente el macrófago, junto a otros elementos activadores y moduladores como las interleuquinas, linfoquinas, citoquinas entre otros mediadores. En este proceso ocurre un desequilibrio en la remodelación del hueso alveolar, que a su vez consta de una fase de aposición y otra de reabsorción; pues aparecen sustancias activadoras de los osteoclastos como las prostaglandinas E2, las interleuquinas 1B, entre otros, que activan la fase de reabsorción ósea. Una sobre estimulación de los osteoclastos por estos elementos al actuar por tiempo prolongado perpetúa el desequilibrio y contribuye a la destrucción ósea, causa fundamental de la pérdida del diente por esta enfermedad.

Además, la periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica con consecuencias potencialmente negativas para la salud en general. Estudios epidemiológicos transversales y prospectivos han mostrado que la periodontitis aumenta el riesgo de mal control glucémico en pacientes con diabetes mellitus, así como complicaciones en la diabetes y una alta morbilidad asociada. La terapia periodontal exitosa también mejora el control glucémico en pacientes con diabetes tipo 2. La periodontitis también se asocia de forma independiente con las enfermedades cardiovasculares y los resultados adversos del embarazo en algunas poblaciones.

Las pruebas adicionales también parecen vincular a la periodontitis con infecciones pulmonares nosocomiales, artritis reumatoide y ciertos tipos de cáncer.<sup>5, 33, 44,46</sup>

La evidencia de una asociación entre la **diabetes y la periodontitis** es que en la diabetes tipo 2 es precedida por la inflamación sistémica, lo que lleva a una reducción de la función pancreática de las células  $\beta$ , la apoptosis y la resistencia a la insulina. El aumento de la evidencia científica apoya que la inflamación sistémica elevada (de fase aguda y los marcadores de estrés oxidativo), es una resultante de microorganismos periodontales y sus factores de virulencia que entran en la circulación, lo que proporciona mecanismos biológicamente admisibles que sustentan el impacto adverso de la periodontitis sobre la diabetes y sus complicaciones.

En datos epidemiológicos, existe evidencia consistente que demuestra que la periodontitis severa afecta adversamente el control glucémico en la diabetes, y la glucemia en los pacientes no diabéticos. Además, en los pacientes con diabetes hay una relación directa y dependiente entre la dosis y la gravedad de la periodontitis, y las complicaciones de la diabetes. Las nuevas pruebas indican un mayor riesgo de aparición de la diabetes en pacientes con periodontitis severa.

En **las enfermedades cardiovasculares** la periodontitis conduce a la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo (metástasis microbiana). Las bacterias activan la respuesta inflamatoria-inmune del huésped por varios mecanismos. Varios modelos animales han demostrado que la respuesta inflamatoria del huésped favorece la formación de ateromas, la maduración y su exacerbación.<sup>5, 33, 44,46</sup>

En los datos epidemiológicos, existe evidencia epidemiológica consistente en que la periodontitis representa un mayor riesgo en las enfermedades cardiovasculares en un futuro, por la alta exposición, independientemente de otros factores de confusión.

La evidencia de una asociación entre **la periodontitis y los resultados adversos durante el embarazo** es la siguiente; la evidencia actual apoya la idea de que los microorganismos orales y sus productos entran en la circulación de la sangre y viajan directamente al entorno fetal donde provocan respuestas inflamatorias e inmunes que afectan la unidad feto-placentaria. Estas bacterias en el torrente sanguíneo también pueden circular hacia el hígado, donde se producen los agentes inflamatorios, que a su vez se distribuyen a los fetos en desarrollo.

En los estudios clínicos, el bajo peso al nacer, parto prematuro y preclamsia han sido asociados con la presencia de periodontitis en la madre, cuando todos los otros factores de riesgo se han tenido en cuenta. Sin embargo, la fuerza de la conexión que se encuentra entre la periodontitis y estos resultados del embarazo varía entre los estudios, y algunos no muestran ninguna asociación. La heterogeneidad de los datos se debe a las diferencias en los diseños de los estudios, las poblaciones de estudio y los diferentes métodos utilizados para la evaluación y clasificación de tipo probable de enfermedad periodontal.

Existe evidencia emergente para encontrar **asociaciones entre la periodontitis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, deterioro cognitivo, obesidad, síndrome metabólico y algunos tipos de**

**cáncer.** Hasta la fecha, la única evidencia de causalidad está relacionada con los microorganismos del biofilm oral/ periodontal, que colonizan las vías respiratorias, y posteriormente, pueden causar una neumonía nosocomial (adquirida en el hospital) en pacientes con ventilación artificial.<sup>33, 44, 46</sup>

La enfermedad periodontal se convierte en factor de riesgo de la diabetes mellitus, en aquellos pacientes que tengan una predisposición genética u otros factores predisponentes, porque en ella la secreción de productos finales de glucosilación avanzados, se unen con receptores de las membranas de las células fagocíticas (monocitos hipersecretores) y sobre regulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios que mantienen una hiperglucemia crónica, tal y como ocurre en la diabetes.<sup>55, 56, 57</sup>

Ambas enfermedades tienen factores genéticos, alteraciones microbiológicas e inmunológicas en común, la evidencia es que la glucemia se estabiliza después del tratamiento periodontal y la enfermedad periodontal desestabiliza la glucemia.<sup>57, 58</sup>

El lado inverso de la relación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus es que constituye un factor de riesgo conocido de las enfermedades periodontales, por la microangiopatía de los vasos sanguíneos, la susceptibilidad aumentada a las infecciones y una menor resistencia a las mismas, lo que explica en gran medida la susceptibilidad del diabético a las periodontopatías, sobre todo en aquellos que mantienen un mal control metabólico, pues esto acelera la aparición de las complicaciones clásicas de la diabetes mellitus.<sup>55, 56, 57</sup>

#### 4) CASO CLINICO

##### a) Historia clínica

Se presenta paciente masculino de 53 años de edad a consulta en la clínica de Posgrado de Periodoncia. Teniendo por motivo de consulta “me duelen mis dientes”. (Figura 1) .Se realiza una historia clínica teniendo antecedentes heredo familiares y patológicos personales sobre diabetes mellitus, examen clínico dental completo. Al momento de hacer el examen intraoral se puede observar las recesiones gingivales en la mayoría de los órganos, presencia de placa sarro dental y presencia de supuración en la mayoría de los órganos dentarios tanto superiores como inferiores (figura 2), ausencia de órganos dentarios superiores ( figura 3) , presencia de caries (figura 4 ). Se indican estudios radiográficos, al momento de verificar las radiografías se observó pérdida ósea en procesos alveolares, lesiones apicales, lesiones de furca y zonas edéntulas (fig 5)

##### b) Diagnostico

Se realiza un examen periodontal que debe ser sistemático, empezando en la región molar superior o inferior y después se procede alrededor del arco, observando la condición de tejidos blandos, presencia de placa, sangrado y supuración. A continuación se realiza un periodontograma registrando profundidades biológicas y las profundidades clínicas o del sondeo (fig 6), determinando el nivel de inserción clínica, y tomando en cuenta en nuestros auxiliares de diagnóstico, examen radiográfico ( fig7)

**Periodontitis crónica severa asociada a manifestación de enfermedad sistémica: diabetes mellitus**

c) Pronostico

Se basa en la información específica sobre la enfermedad y la forma en que puede tratarse; también puede verse influido por parte de la experiencia previa del clínico con los resultados del tratamiento (éxitos y fallas) y la manera en que se relacionan con el caso particular:

**Pronostico cuestionable** uno o más de los siguientes factores: pérdida ósea avanzada, lesiones de furcacion grado II y III, áreas inaccesibles, presencia de factores sistémicos o ambientales

d) Plan de tratamiento

- PRIMERA FASE: TERAPIA INICIAL: HIGIENIZACION (collage 1)
- *Sondeo*
- *Medidas de higiene bucal*
  - *Control de placa: 85%*
  - *Técnica de cepillado*
    - *Tipo de cepillo: suave*
  - *Uso de aditamentos:*
    - *Enjuague bucal: bexident encías*
- *Alisado y raspado radicular: primer cuadrante*
  - *Extracción del O.D. 11*
  - *Realización de placa provisional en O.D.11*
- *Raspado y alisado radicular: segundo cuadrante*
  - *Extracción de O.D 26*
  - *Tratamiento de conductos en O.D.21*
- *Raspado y alisado radicular: cuarto cuadrante*
- *Raspado y alisado radicular: tercer cuadrante*
  - REEVALUACION
  - SONDEO
  - REFUERZO DE MEDIDAS DE HIGIENE ORAL
- SEGUNDA FASE: TERAPIA CORRECTORA: FASE QUIRÚRGICA (collage 2)
  - *Debridamiento abierto en O.D.21, 22, 23, 27*
  - *Debridamiento abierto en O.D. 36, 35, 34*
  - *Debridamiento abierto en O.D. 46, 45, 44*
    - REEVALUACION
    - SONDEO

- *REFUERZO DE MEDIDAS DE HIGIENE ORAL*
- TERCERA FASE: MANTENIMIENTO (collage 3)
  - *REEVALUACION*
  - *SONDEO*
  - *REFUERZO DE MEDIDAS DE HIGIENE ORAL*

FOTOGRAFIAS CLINICAS:



Figura 1



Figura 2



Figura 2



Figura 2

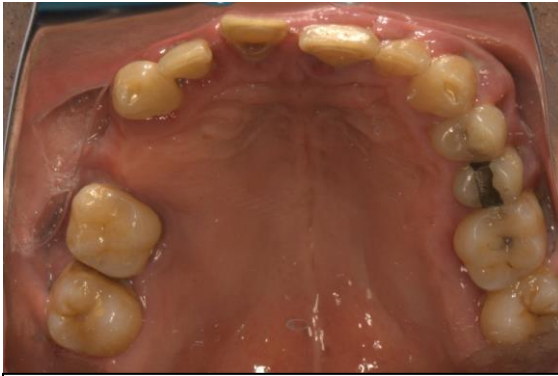


Figura 3



Figura 4

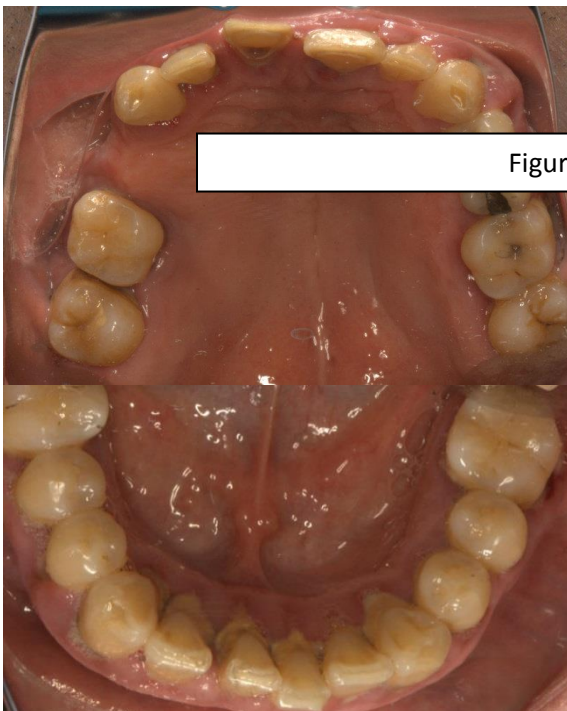


Figura 2

Figura 2



Figura 5 (estudio radiográfico)



Collage 1



Collage 2



Collage 3

## BIBLIOGRAFIA

1. Carranza, Newman, Takei, 2003. Periodontología clínica. Novena edición. México: McGrawHill Interamericana (pp 15 - 63)
2. Lindhe, Jan 2001. Periodontología clínica. Tercera edición. Madrid España: Medica Panamericana. (pp 19 – 60)
3. Pérez Barrero BR, Rodríguez Mediaceja G, Pérez González A, Rodríguez García B, Paneque Gamboa MR. Principales factores de riesgo de la gingivitis crónica en pacientes de 15 a 34 años. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado 1 Mar 2012];13(1):[aprox. 10 p.].
4. Martínez Abreu J, Peña Ruiz T, Llanes Llanes E, Izarbe MI. Papel de los metabolitos reactivos del oxígeno en los periodontopatías. Rev méd electrón [Internet]. 2007 [citado 27 Feb 2013];29(5202007/vol5%202007/ tema15.htm
5. Seppälä B, Seppälä M, Ainamo J. A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease. J Clin Periodontol 1993;20:161-165.
6. <http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/IntegradoTercero/ApFisiopSist/nutricion/NutricionPDF/DiabetesMellitus.pdf>
7. McMullen JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, Genco RJ. Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus. J Periodontol 1981;52:167-173.
8. Actividad de la Enfermedad Periodontal: Una valoración crítica Gary Greenstein / Jack Caton
9. Journal of Periodontology 1990, 61(9):543-52] Akintewe TA, Kulasekara B, Adetuyibi A. Periodontitis diabetica. A case report from Nigeria. Trop Geogr Med 1984;36:85-86.
10. Barrios, G. Caffesse, Raúl, Et. Al. 1993. Odonología su fundamento biológico. Colombia: IATROS ediciones Ltda., (4 tomos)
11. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J Am Dent Assoc 1990;121:532-536.
12. Thomas F. Flemmig\* Periodontitis Westfalian Wilhelm University, Münster, Germany. Ann Periodontol 1999;4:32-37.
13. Examen radiografico Ernest Hausmann
14. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: Comparing diabetics with the general population. J Am Dent Assoc 1993;124:71-76.
15. Harris MI, Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. In: Keen H, Defronzo R, Alberti KGMM, Zimmet P, eds. The International Textbook of Diabetes Mellitus. London: John Wiley & Sons; 1992:3-18.
16. Diagnóstico de enfermedad periodontal j. Periodontology agosto 2003
17. Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Loesche WJ, Robertson PB. Personal oral hygiene and chronic periodontitis: A systematic review. Periodontol 2000 2005;37:29-34.

18. Burt B. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol* 2005;76:1406-1419.
19. Diagnóstico y tratamiento periodontal Donde está el futuro? Iain L.C. Chapple
20. Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS. The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1984;11:348-359.
21. Ingrid Johanna Garzón Bello, Estudio de Marcadores de Diferenciación Epitelial en Mucosa Oral Construida por Ingeniería Tisular, Departamento de Histología, Universidad de Granada, Facultad de Medicina 2009.
22. Papapanou PN, Wennström JL. Radiographic and clinical assessments of destructive periodontal disease.
23. *J Clin Periodontol* 1989;16:609-612. 44. Susin C, Kingman A, Albandar JM. Effect of partial recording protocols on estimates of prevalence of periodontal disease. *J Periodontol* 2005;76:262-267.
24. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:21-32.
25. Jeffcoat MK, Reddy MS. Progression of probing attachment loss in adult periodontitis. *J Periodontol* 1991; 62:185-189.
26. Page RC, Simpson DM, Ammons WF. Host tissue response in chronic inflammatory periodontal disease. IV.
27. The periodontal and dental status of a group of aged great apes. *J Periodontol* 1975;46:144-155.
28. Selvig KA. Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease. *Acta Odontol Scand* 1966;24:459-500.
29. Seymour GJ, Greenspan JS. The phenotypic characterization of lymphocyte subpopulations in established human periodontal disease. *J Periodont Res* 1979;14:39- 46.
30. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20, 1: 11-25.
31. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994;5:78-111.
32. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997;14:12-32.
33. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):7-19.
34. Kornman KS, Newman MG, Alvarado R, Flemmig TF, Nachnani S, Tumbusch J. Clinical and microbiological patterns of adults with periodontitis. *J Periodontol* 1991; 62:634-642.
35. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998;25:134-144.
36. American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989:I-23/I-31.
37. Dorland's Pocket Medical Dictionary. Philadelphia: WB Saunders Company; 1989:13.

38. Needleman RD. Adolescence. In: Behrmann RE, Klingmann R, Arvin AM, Nelson WE, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, Vol 15. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996:58-63.
39. Anagnou-Vareltzides A, Diamanti-Kipioti A, Afentoulidis N, et al. A clinical survey of periodontal conditions in Greece. J Clin Periodontol 1996;23:758-763.
40. Ismail AI, Eklund SA, Striffler DF, Szpunar SM. The prevalence of advanced loss of periodontal attachment in two New Mexico populations. J Periodont Res 1987;22:119-124.
41. Baelum V, Chen X, Manji F, Luan W-M, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different populations. J Periodont Res 1996;31:17-26.
42. Baelum V, Fejerskov O, Karring T. Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians.
43. J Periodont Res 1986;21:221-232. Baelum V, Fejerskov O, Manji F. Periodontal diseases in adult Kenyans. J Clin Periodontol 1988;15:445-452.
44. Okamoto H, Yoneyama T, Lindhe J, Haffajee A, Socransky S. Methods of evaluating periodontal disease in epidemiological research. J Clin Periodontol 1988;15:430-439.
45. Oliver RC, Brown LJ, Loe H. Periodontal diseases in the United States population. J Periodontol 1998;69:269-278.
46. The American Academy of Periodontology. Annals Vol. 4, International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions. Vol. 4 No.1, 1999.
47. Barrios, G. Caffesse, Raúl, Et. Al. 1993. Odonología su fundamento biológico. Colombia: IATROS ediciones Ltda., (4 tomos)
48. 1987. Tratado de histología humana. México: Interamericana, (1077 pag)
49. Nevins Mirón, Melloning James. 1998 Periodontal therapy: clinical approaches and evidence of success. Japan: Quintessence Publishing Co. (399 p)
50. Gartner Leslie, Hiatt James. 1997. Histologia: texto y atlas. México: Mcgraw.Hill Interamericana. (506 p)
51. Campos A. Cuerpo, Histologia y Medicina. De la descripción microscópica a la Ingeniería Tisular. Discurso de ingreso. Real Academia Nacional de Medicina. Madrid 2004.
52. Alaminos M, Garzon I, Sanchez-Quevedo MC, Moreu G, Gonzalez-Andrades M, Fernandez-Montoya A, Campos A. Time-course study of histological and genetic patterns of differentiation in human engineered oral mucosa. J Tissue Eng Regen Med. 2007 Sep-Oct;1(5):350-9
53. Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Northwest Dent, 2000. 79(6): p. 31-5.
54. Armitage G. Classifying periodontal diseases-a longstanding dilemma. Periodontol 2000, 2002. 30: p. 9-23.
55. Periodontitis and Systemic Diseases - Proceedings of a workshop jointly held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. 2013; 84 (4 Suppl).
56. Van Dyke TE, Van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. Journal of Periodontology. 2013; 84 (4-s): S1-S7.
57. Linden G, Lyons A, Scannapieco F. Periodontal systemic associations: review of the evidence. Journal of Periodontology. 2013; 84 (4-s): S8-S19.

58. Linden G, Herzberg M. Periodontitis and systemic diseases: a record of discussions of working group 4 of the Joint EFP/ AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology*. 2013; 84 (4-s): S20-S23.
59. Tonetti M, Van Dyke TE. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/ AAPWorkshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Periodontology*. 2013; 84 (4-s): S24-S29.