



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIABETES MELLITUS COMO FACTOR
MODIFICANTE EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL. ACTUALIZACIÓN 2018.

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:

GRISELDA OLVERA MARILES

TUTOR: Mtra. MARIA GUADALUPE ROSA MARÍN
GONZALEZ

ASESOR: Dr. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB



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.

A mis Padres Rosa y Víctor

Todo lo bueno que he alcanzado es gracias a ustedes. Gracias por ser los principales promotores de mis sueños, gracias por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, gracias por acompañarme a lo largo de este camino, gracias por anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me llevaron hasta donde estoy, esto es de los tres. Lo **logramos... ¡LOS AMO!**

A mis hermanos Yazmin, Víctor y Brenda

Gracias por creer en mí y por brindarme su apoyo siempre que lo necesite. Brendis esto también fue por ti.

A mis amigos

Cada uno de ustedes formo parte de esta importante etapa y pienso que sin su ayuda no hubiera podido terminar con esto, siempre que sentía que ya no podía tuve sus palabras para no rendirme, gracias por no dejarme caer.

Eli mil gracias por todo el apoyo que me has dado durante este largo tiempo de conocernos te quiero mucho. Carlos gracias por caminar conmigo hasta el final de esta etapa, y por hacer menos aburrida mi estancia en la facultad te quiero mucho. Adri gracias por estar conmigo siempre, por el apoyo y ayudarme a sentir segura te quiero mucho. May y Gerardo aunque es poco el tiempo de conocernos les agradezco muchísimo todo lo que han hecho por mí.

Roberto no tengo las palabras para agradecerte todo lo que has hecho. Pero principal gracias por la confianza te quiero mucho. Izcalotxin no tienes ni idea de lo importante que eres en mi vida gracias infinitas. Te quiero mucho.

A mi Tutora y Maestra de la facultad Guadalupe Marín

Le agradezco el tiempo brindado para realizar esto. Gracias por la enseñanza que me dio, mi gusto hacia esta especialidad fue gracias a usted y al Dr. Filiberto. Gracias por regalarme un pedacito de su conocimiento.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	6
CAPÍTULO 1 DIABETES MELLITUS	7
1.1. Definición	7
1.2. Etiología	8
1.3. Clasificación	9
1.4. Diabetes Mellitus Tipo 1	9
1.5. Diabetes Mellitus Tipo 2	10
1.6. Diabetes Mellitus Gestacional	11
1.7. Diabetes Mellitus Idiopática.....	12
CAPÍTULO 2 DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	15
2.1. Cambios clave de la clasificación de 1999. Actualización 2018.....	19
2.2. Enfermedad periodontal	24
2.3. Clasificación de la enfermedad periodontal 2017	24
2.4. Clasificación de periodontitis por estadios	30
2.5. Periodontitis estadios I	31
2.6. Periodontitis estadios II	31
2.7. Periodontitis estadio III	32
2.8. Periodontitis estadio IV	32
2.9. Grados de periodontitis	33
2.10. Diabetes mellitus como factor modificante en la enfermedad periodontal.....	35
CONCLUSIONES	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42

INTRODUCCIÓN

La presencia mundial actual de diabetes mellitus tipo 2 ha sido documentada en los datos de la Organización Mundial de la Salud en los que muestra un aumento en la prevalencia de 4 veces en la enfermedad de 1980 a 2014, presentándose 422 millones de personas afectadas en 2014, lo que representa el 8% de la población mundial. Además, en muchos pacientes la diabetes mellitus no está diagnosticada, y la prevalencia de estos pacientes está aumentando. La diabetes mellitus ha sido reconocida durante mucho tiempo como un factor modificante de riesgo importante para las enfermedades periodontales y se asocia con una severidad significativamente mayor a la periodontitis. Aunque esta evidencia se enfoca particularmente en los efectos de la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) no controlada parece ser similar en la diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) pero en esta menos investigado.

Por lo tanto, esta enfermedad representa un enorme desafío para la salud pública y es con mucho la principal causa que ha sido conocida como modificadora de la enfermedad periodontal. Además hay evidencia acumulada de que la inflamación periodontal por si misma puede contribuir al inicio y persistencia de la hiperglucemia, ya que la inflamación se asocia con un control glucémico más deficiente en individuos con DM. La hiperglucemia crónica tiene efectos perjudiciales directos e indirectos en múltiples órganos y está implicada en el desarrollo y progresión de la micro y macroangiopatía diabética. Puede tener efectos perjudiciales de larga duración en el sistema cardiovascular y otros órganos.

Sin embargo, debe observarse que la interpretación de estos hallazgos puede verse confundida por los efectos de las comorbilidades que a menudo se ven en los pacientes con Síndrome Metabólico incluyendo obesidad e hipertensión. Los estudios sugieren que en presencia de hiperglucemia, hay una respuesta hiperinflamatoria, con mayor liberación de citocinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas de cicatrización deterioradas.

La evidencia abrumadora de los efectos de la diabetes en la periodontitis proviene de datos epidemiológicos. Hasta el momento, hay poca evidencia de que las características clínicas de la periodontitis en pacientes con DM sean distintas de la periodontitis en pacientes que no la tienen.

Esto explica la importancia de la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias para que los clínicos diagnostiquen y traten apropiadamente a los pacientes, también para que los médicos investiguen la patogenia, etiología, historia natural y tratamiento de las enfermedades y condiciones.

Se realizó un Seminario el cual fue patrocinado por la Academia Americana de Periodontología (AAP) en conjunto con la Federación Europea de Periodontología (EFP) en Chicago del 9 al 11 de Noviembre de 2017 pero este comenzó a principios del año 2015.

Un comité organizador por parte de la AAP y la EFP comisionó 19 artículos de revisión y 4 reportes de consenso, estos cubrieron áreas relevantes de la periodoncia y la implantología. Los autores tuvieron que actualizar la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales de 1999 y desarrollar un esquema parecido para las enfermedades y condiciones periimplantarias. Se solicitó a los revisores y a los equipos de trabajo establecer definiciones de casos pertinentes y a brindar criterios de diagnóstico para ayudar a los clínicos en el uso de una nueva clasificación todo fue acordado mediante consenso.

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo fue hacer una revisión en la nueva clasificación de enfermedades periodontales y la relación de la periodontitis y las enfermedades sistémicas, ya que muchas de estas modifican el soporte periodontal lo que afecta la salud bucal del paciente.

CAPÍTULO 1 DIABETES MELLITUS

1.1 Definición

La diabetes Mellitus es un grupo de trastornos metabólicos, que se manifiestan por niveles anormalmente altos de glucosa en sangre.

La hiperglucemia es el resultado de una deficiencia de secreción de insulina causada por la disfunción de las células beta pancreáticas y de la resistencia a la acción de la insulina en el hígado y en los músculos, o una combinación de estos. Con frecuencia, este desarreglo metabólico se asocia con alteraciones en el metabolismo adiposo. La diabetes es un síndrome y ahora se reconoce que la hiperglucemia crónica provoca daños a largo plazo en diferentes órganos, como corazón, ojo, riñones, nervios y sistema vascular. Existen varias etiologías para la diabetes, es importante establecer el tipo de diabetes para cada paciente, comprender la fisiopatología de las diversas formas de la enfermedad es la clave del tratamiento apropiado. La clasificación actual de la diabetes se basa en la fisiopatología de cada forma de la enfermedad.³

La hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia con daño a largo plazo, disfunción y falla de varios órganos. Varios procesos patogénicos están involucrados en el desarrollo de la diabetes. La base de las anormalidades en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas en la diabetes es la acción deficiente de la insulina en los tejidos diana. La acción deficiente de la insulina resulta de la secreción inadecuada de insulina y la disminución de las respuestas tisulares a la insulina en uno o más puntos en las rutas complejas de la hormona.

La hiperglucemia se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso, en ocasiones con polifagia y visión borrosa. El deterioro del crecimiento y la susceptibilidad a ciertas infecciones también pueden acompañar a la hiperglucemia crónica. Las consecuencias agudas y potencialmente

mortales de la diabetes no controlada son la hiperglucemia con cetoacidosis o el síndrome hiperosmolar no cetósico.⁴

La cetoacidosis es una complicación grave de la diabetes en la que en el cuerpo se produce un exceso de ácidos en la sangre (cetonas). Ocurre cuando el cuerpo comienza a descomponer la grasa demasiado rápido. El hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva ácida. Es causada cuando la producción de insulina en el cuerpo es tan baja que la glucosa (azúcar en sangre) no puede llegar a los glóbulos para ser utilizados como impulsor. El hígado fabrica una gran cantidad de azúcar en sangre.²⁰

El síndrome hiperosmolar no cetósico es una complicación metabólica de la diabetes mellitus caracterizada por hiperglucemia, deshidratación extrema, hiperosmolaridad del plasma y alteración del nivel de conciencia. Este cuadro se detecta con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, a menudo en circunstancias de estrés fisiológico. El síndrome hiperosmolar no cetósico suele aparecer después de un periodo de hiperglucemia sintomática en el cual la ingesta de líquido es inadecuado y no puede evitar la deshidratación extrema generada por la diuresis osmótica inducida por la hiperglucemia.⁴

1.2 Etiología

La Diabetes Mellitus no se considera una enfermedad única, es un grupo de trastornos metabólicos que comparten la característica común de la hiperglucemia. La hiperglucemia en la Diabetes Mellitus, es un defecto en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o ambas. La hiperglucemia crónica y la alteración metabólica y la alteración asociada pueden tener relación en daños secundarios en múltiples sistemas de órganos.⁹

La diabetes mellitus se determina genéticamente cuando el paciente que la padece tiene alteraciones del metabolismo de carbohidratos, grasas y

proteínas. La diabetes no es solo la simple elevación de glucosa en sangre, es sino un trastorno muy heterogéneo que implica varias anormalidades.³

1.3 Clasificación

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) emitió criterios de clasificación y diagnóstico para la diabetes. Estos criterios se modificaron para incluir el diagnóstico de la alteración de la tolerancia a la glucosa.³

1.4 Diabetes Mellitus Tipo 1

Esta forma de diabetes es el resultado de la destrucción de las células beta inmunes, que generalmente lleva a la pérdida total de la secreción de insulina. La DMT1 generalmente está presente en niños y adolescentes. En este grupo de pacientes con DMT1, la destrucción de las células beta ocurre más lentamente, con un inicio de síntomas menos abrupto. Esto quiere decir que el ritmo y el grado de destrucción celular pueden ocurrir a un ritmo diferente de paciente a paciente. La insulinopenia en pacientes con diabetes tipo 1 hace que el uso de insulina exógena sea necesario para seguir con vida

La ausencia de insulina en estos pacientes desarrolla cetoacidosis, lo que es mortal para el paciente. Esta es la razón por la que la DMT1 llevaba el nombre de Diabetes insulinodependiente, esto debido a que los pacientes con DMT1 depende de la insulina exógena para sobrevivir.

Se han propuesto varias causas sobre la prevalencia de diabetes tipo 1, se han sugerido que una respuesta humoral a las proteínas en la leche de vaca puede desencadenar el proceso autoinmune en pacientes jóvenes con DMT1 lo que da como resultado la destrucción de las células beta pancreáticas.

Se han identificado células de destrucción autoinmune y se puede usar para el diagnóstico o la evaluación de riesgos.

Estas incluyen anticuerpos en las células de los islotes y a la insulina, la descarboxilasa del ácido glutámico y a la tirosina fosfatasa IA-2 y IA-2 (anticuerpo anti tirosina-fosfatasa pancreática). Alrededor del 85 al 90% de los pacientes pueden tener uno o más de estos anticuerpos detectados cuando se les diagnostica DMT1, tiene una predisposición genética con fuertes asociaciones de antígenos leucocitarios humanos.^{4,15}

1.5 Diabetes Mellitus Tipo 2

Antes conocida por “Diabetes no insulino dependiente” o “Diabetes de inicio en adultos” representa el 90% al 95% de la población diabética y abarca a los sujetos que presentan resistencia a la insulina acompañada por deficiencia relativa. Los pacientes no requieren de insulina en las primeras etapas de la enfermedad y no se observan lesiones autoinmunes en el páncreas.

Hay varias causas de la DMT2, aunque no se conoce la etiología específica, la destrucción autoinmune de las células beta no ocurre y los pacientes no tienen ninguna de las otras causas conocidas de diabetes. La mayoría, pero no todos los pacientes con DMT2 tienen sobrepeso u obesidad. El exceso de peso en sí mismo causa cierto grado de resistencia a la insulina. Los pacientes que no son obesos ni tienen sobrepeso según criterios de peso tradicionales pueden tener cierta edad, mayor acumulación de grasa corporal distribuida predominantemente en la región abdominal.

La DMT2 frecuentemente no se diagnostica en varios años, esto se debe a que la hipoglucemia se desarrolla gradualmente en etapas más tempranas y en ocasiones no es lo suficientemente grave como para que el paciente advierta los síntomas clásicos de la diabetes. Sin embargo, los pacientes no diagnosticados tienen un riesgo aumentado de desarrollar complicaciones macro y microvasculares.

Mientras que los pacientes con DMT2 pueden presentar niveles de insulina normal o elevada, se esperaría que los niveles más altos de glucosa en sangre en estos pacientes resultaran en valores de insulina aún mayores si su función de células beta hubiera sido normal. Por lo tanto, la secreción de insulina es defectuosa en estos pacientes e insuficiente para compensar la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina puede mejorar con la reducción de peso o tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, pero rara vez restablece a la normalidad.

El riesgo a desarrollar DMT2 aumenta con la edad, la obesidad y la falta de actividad física. Ocurre con mayor frecuencia en mujeres con diabetes mellitus gestacional, en personas con hipertensión o dislipidemia y en ciertos subgrupos raciales étnicos. Se asocia a la predisposición genética o antecedentes familiares como parientes en primer grado.⁴

1.6 Diabetes Mellitus Gestacional

La Diabetes Mellitus Gestacional se define como cualquier grado de intolerancia a la glucosa que se reconoció por vez primera durante el embarazo, independientemente de que la condición pudo haber sido anterior al embarazo o haber persistido después del embarazo. La actual epidemia de obesidad y diabetes ha provocado más diabetes tipo 2 en mujeres de edad fértil, con un aumento en el número de mujeres embarazadas con diabetes tipo 2 no diagnosticada. Las mujeres diagnosticadas con diabetes según los criterios estándar de diagnóstico en el primer trimestre deben clasificarse como personas con diabetes pre gestacional o pre existente (diabetes tipo 2 y raramente diabetes tipo 1). Cualquier mujer embarazada está en riesgo de desarrollar diabetes gestacional, sin embargo, hay mujeres que tienen más riesgo, por ejemplo si presentan sobrepeso y obesidad al inicio del embarazo, historial de diabetes mellitus tipo 2 en la familia y las mujeres mayores de 25 años aunque el riesgo es aún mayor después de los 35 años.

Las mujeres con estos factores de riesgo tienen hasta el doble de posibilidad de desarrollar diabetes gestacional que otras mujeres embarazadas. Los tres primeros puntos son los más frecuentes asociados a diabetes gestacional, pero si se agregan otros factores de riesgo que aumenta la posibilidad de desarrollar la DMG.⁴

1.7 Diabetes Mellitus Idiopática

Algunas formas de diabetes tipo 1 no tienen etiología conocida. Estos pacientes no tienen evidencia de autoinmunidad, estos pacientes presentan insulinopenia permanente y son propensos a la cetoacidosis. Aunque una minoría de pacientes con DMT1 pertenece a este tipo de categoría la mayoría de estos pacientes son de ascendencia africana o asiática. Los pacientes con este tipo de diabetes sufren cetoacidosis episódica y exhiben grados variables de deficiencia de insulina entre los episodios. Este tipo de diabetes es hereditario, carece de evidencia inmunológica para la autoinmunidad de las células beta y no está asociada a HLA (antígeno leucocitario humano).³

RESISTENCIA A LA INSULINA

La insulina es el principal regulador de la homeostasis de la glucosa pero también desempeña un papel crítico en el metabolismo de las grasas y las proteínas. La producción y secreción de insulina aumenta con la ingesta de alimentos y disminuye con la privación de alimentos. La hormona tiene importantes efectos sobre los músculos, el tejido adiposo y el hígado. La insulina permite que la glucosa del torrente sanguíneo entre a los tejidos diana donde se usa la glucosa como fuente de energía.

La resistencia a la insulina genera riesgos a la salud, pero no es considerada una enfermedad, sino una condición fisiopatológica. Se considera un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, diabetes mellitus Gestacional, dislipidemia aterogénica (triglicéridos

elevados, colesterol HDL disminuido y presencia de partículas de LDL pequeñas y densas), hipertensión arterial, enfermedad por hígado graso no por alcoholismo.

La resistencia a la insulina está básicamente sustentada en alteraciones de su receptor y los defectos intracelulares posteriores a la estimulación de éste.¹⁰

Estos se dividen en tres grupos:

- 1) Las relacionadas con la actividad del receptor (tirocinasa y proteincinasa).
- 2) Las involucradas en la cascada de fosforilación y desfosforilación intracelular de serina conocidas como MAPcinasa.
- 3) Las responsables del efecto biológico final de la insulina, que involucra las moléculas transportadoras de glucosa.

Finalmente la compensación de las células no es la correcta por lo que se produce una hiperglucemia.

Existen fármacos como la metformina que ayudan con el control de la hiperglucemia, aumenta la oxidación de los ácidos grasos y ayudan a mejorar la función de la célula.⁵

OBESIDAD

La obesidad es un riesgo para la salud, frecuentemente asociado con complicaciones como la DM2, la dislipidemia, la presión arterial alta, la fibrinólisis anormal, la enfermedad cardiovascular y otras enfermedades. El tejido adiposo es un órgano complejo que cumple funciones importantes, incluido el manejo de los lípidos y la secreción de numerosos mediadores endocrinos, como las adipocinas. Sin embargo, no todos los pacientes que son obesos desarrollan trastornos metabólicos y otros trastornos relacionados con la obesidad, posiblemente debido a la arquitectura y función del tejido adiposo normal preservado. Por lo tanto,

la disfunción del tejido adiposo, en lugar de la cantidad de masa, puede ser un factor clave en la fisiopatología del riesgo para la salud relacionado con la obesidad.

La disfunción de los procesos en los compartimientos del tejido adiposo puede desencadenar diversos trastornos metabólicos, como la obesidad, el síndrome metabólico, la lipodistrofia y la caquexia. Los estudios muestran que la comunicación cruzada entre las células T y el tejido adiposo da forma al entorno inflamatorio en las enfermedades metabólicas asociadas a la obesidad. Los cambios inducidos por la obesidad en macrófagos y adipocitos pueden conducir a una inflamación crónica y resistencia a la insulina. La disfunción del tejido adiposo se ha asociado con un mayor número de macrófagos M1, células B, células B reguladoras, células T Helper 1, eosinófilos de células Th17, neutrófilos y mastocitos. Estas células liberan innumerables citocinas proinflamatorias y quimiocinas, y se han demostrado que recirculan entre el tejido adiposo, el hígado, el bazo y la sangre, contribuyendo a la inflamación sistémica. Otros efectos sobre la respuesta inmune incluyen disminución de la actividad fagocítica y alteración de la presentación del antígeno 7.

Los hallazgos de estudio también muestran que la obesidad aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y virales, y los metanálisis recientes apoyan la asociación epidemiológica entre la obesidad y la periodontitis en individuos obesos en comparación con individuos que no lo son. Se ha estimado en estudios de seguimiento longitudinales que los individuos que son obesos tienen un riesgo 35% mayor de desarrollar periodontitis en comparación con los individuos de peso normal, y el riesgo puede ser mayor entre las mujeres obesas, comparado con los hombres que son obesos.

Los mecanismos biológicos subyacentes a la asociación entre la obesidad y la periodontitis no se conocen bien. El aumento de la producción por parte del tejido adiposo de diversos factores humorales (adipocinas) y citocinas proinflamatorias puede contribuir a la patogenia de la periodontitis, también puede disminuir la respuesta inmune en el

periodonto, por ejemplo a través de la atenuación de la infiltración y activación de macrófagos.¹

CAPÍTULO 2 DIABETES MELLITUS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias clasificación de 1999.

En el Workshop Internacional que se llevó a cabo del 30 de Octubre al 2 de Noviembre de 1999 fue aprobada una nueva clasificación de las enfermedades periodontales y condiciones que se muestra a continuación. (Tabla 1)⁶

- **Enfermedades gingivales (gingivitis)**

ENFERMEDADES GINGIVALES

➤ **Gingivitis Inducida por placa**

Asociada a factores sistémicos

la pubertad

hormonas

embarazo

diabetes mellitus

Leucemia

medicamentos

anticonceptivos orales

➤ **Gingivitis no inducida por placa asociada a bacterias**

Asociada a Neiseria gonorrea

treponema pallidum

streptococos

Tabla 1. Clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias clasificación de 1999.

Continua

- **De origen viral:**
 - Infecciones por virus del Herpes**
 - **Gingivostomatitis herpética primaria**
 - **Herpes oral recurrente**
 - **Por varicela**
- **Originada por hongos:**
 - **Candidiasis gingival generalizada**
 - **Eritema gingival lineal**
 - **Histoplasmosis**
- **De origen genético:**
 - **Fibromatosis gingival hereditaria**
- **Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:**
 - **Liquen plano**
 - **Pénfigoide**
 - **Pénfigo vulgar**
 - **Eritema multiforme**
 - **Lupus eritematoso**
- **Reacciones alérgicas:**
 - **Materiales restauradores**
 - **Mercurio**
 - **Níquel**
 - **Acrílico**

ENFERMEDADES PERIODONTALES

- **Periodontitis**
 - **crónica**
 - **incipiente**
 - **modera**
 - **severa**

Tabla 1. Clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias clasificación de 1999.

Continua

- **Agresiva**
- **Incipiente**
- **Moderada**
- **Severa**
- **Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas asociadas con desordenes hematológicos:**

- **Neutropenia adquirida**
- **Leucemia**

Asociada con desordenes genéticos :

- **Neutropenia familiar**
- **Síndrome de Down**
- **Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos**
- **Síndrome de Papillon-Lefevre**
- **Enfermedad periodontal necrotizante**
- **Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (GUN)**
- **Periodontitis Ulcerativa Necrotizante (PUN)**
- **Periodontitis asociada a lesiones endodónticas**
- **Lesión endodóntica primaria con predominio periodontal secundario**
- **Lesión periodóntica primaria**
- **Lesión periodóntica primaria con predominio endodóntico secundario**
- **Abscesos del periodonto**
- **Gingivales**
- **periodontales**
- **pericoronales**

Relacionadas con factores localizados en el diente que modifican o predisponen la enfermedad gingival/periodontitis inducida por placa:

- **Factores anatómicos del diente**

Tabla 1. Clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias clasificación de 1999.

Continua

- **absorciones dentales**
- **Fracturas radiculares**
- **absorción cervical y pérdida del cemento**

Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente:

- **Recesión de tejidos gingivales**
- **Superficies lingual, vestibular o interproximal**
- **Poca cantidad de tejido queratinizado**
- **Disminución de la profundidad vestibular**
- **Posición del musculo/inserción del frenillo**
- **Agrandamiento gingival**
- **Bolsas periodontales**
- **Pérdida del margen gingival**
- **Cambios del color**
- **Deformidades mucogingivales y condiciones en el reborde de edéntulos:**
- **Deficiencia vertical/horizontal**
- **Carencia de encía/tejido queratinizado**
- **Agrandamiento de tejido gingival**
- **Trauma oclusal**
- **Trauma oclusal primario**
- **Trauma oclusal secundario⁶**

Tabla 1. Clasificación para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias clasificación de 1999.

2.1 Cambios clave de la clasificación de 1999. Actualización 2018.

En la actualización de 2018, los autores tuvieron que realizar modificaciones a la antigua clasificación de 1999 para poder desarrollar un esquema similar para las enfermedades y condiciones periimplantarias. Para poder realizar estos cambios se solicitó a los revisores y demás personas de trabajo definir casos pertinentes y proporcionar criterios de diagnóstico para así poder ayudar a los clínicos al uso de esta nueva clasificación.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS 2017 (Tabla 2)

SALUD PERIODONTAL

- **Salud periodontal pristina.**
- **Salud periodontal clínica mantenida con un periodonto clínica y estructuralmente sano.**
- **Remisión/ control de la enfermedad periodontal con un periodonto reducido.**

ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES

- **Gingivitis inducida por biofilm dental.**
- **Mediada por factores de riesgo locales o sistémicos.**
- **Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos.¹⁸**

GINGIVITIS NO INDUCIDA POR BIOFILM DENTAL.

- **Desordenes genéticos.**
- **Infecciones específicas.**
- **Condiciones inflamatorias e inmunes.**
- **Procesos reactivos.**
- **Neoplasias.**
- **Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas.**
- **Lesiones traumáticas.**
- **Pigmentación gingival.²¹**

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017

Continua

ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES

- Gingivitis necrotizante.
- Periodontitis necrotizante.
- Estomatitis necrotizante.

PERIODONTITIS: ESTADOS BASADOS EN LA SEVERIDAD Y COMPLEJIDAD DEL MANEJO

- Estadio I: periodontitis inicial
- Estadio II: periodontitis moderada
- Estadio III: periodontitis severa con potencial para pérdida adicional de los dientes.
- Estadio IV: periodontitis severa con potencial para pérdida de dentición.

EXTENSIÓN Y DISTRIBUCIÓN: Localizada < 30% de los sitios afectados, Generalizada >30% distribución incisivo-molar.

GRADOS: EVIDENCIA O RIESGO DE RAPIDA PROGRESIÓN RESPUESTA ANTICIPADA AL TRATAMIENTO.

- Grado A: índice lento de progresión.
- Grado B: índice moderado de progresión
- Grado C: índice rápido de progresión. ¹⁹

ENFERMEDADES O CONDICIONES SISTÉMICAS QUE AFECTAN A LOS TEJIDOS DE SOPORTE

- Enfermedades asociadas con trastornos inmunológicos
- Síndrome de Down
- Síndrome de deficiencia en la adhesión de leucocitos
- Síndrome de Papillon-Lefèvre
- Síndrome de Haim-Munk
- Síndrome de Chediak-Higashi

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017

Continua

- **Neutropenia severa**
 - Congénita**
 - Cíclica**
- **Enfermedades de inmunodeficiencia primaria**
- **Enfermedad granulomatosa crónica**
- **Síndrome de Hiperinmunoglobina E**
- **Síndrome de Cohen**
- **Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival**
- **Epidermólisis bullosa**
- **Epidermólisis distrófica**
- **Síndrome de Kindler**
- **Enfermedad por déficit de plasmina**
- **Enfermedades que afectan a los tejidos conectivos**
- **Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1)**
- **Lupus eritematoso sistémico**
- **Trastornos metabólicos y endocrinos**
- **Enfermedad por almacenamiento de glucógeno**
- **Enfermedad de Gaucher**
- **Hipofosfatasa**
- **Raquitismo hipofosfatémico**
- **Síndrome de Hajdu-Cheney**
- **Diabetes mellitus**
- **Obesidad**
- **Osteoporosis**
- **Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida**
- **Neutropenia adquirida**
- **Infección por VIH**
- **Enfermedades inflamatorias**
- **Epidermólisis bullosa adquirida**
- **Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)**

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias
2017

Continua

- **Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogénesis de las enfermedades periodontales**
 - **Estrés y depresión**
 - **Fumar (Dependencia a la nicotina)**
 - **Medicamentos**
- **Trastornos sistémicos que pueden provocar la pérdida de tejido periodontal independientemente de la periodontitis**
 - **Enfermedades neoplásicas primarias del tejido periodontal**
 - **Carcinoma oral de células escamosas**
 - **Tumores odontogénicos**
- **Otras neoplasias primarias del tejido periodontal**
 - **Histiocitos de células de Langerhans**
 - **Granulomas de células gigantes**
 - **Hiperparatiroidismo**
 - **Esclerosis sistémica (esclerodermia)**
 - **Enfermedades de los huesos**
 - **Síndrome de Gorham-Stout**

OTRAS CONDICIONES QUE AFECTAN EL PERIODONTO

- **Abscesos periodontales y lesiones endodóncico-periodontales.**
- **Lesiones Endodóncico-Periodontales.**

DEFORMIDADES Y CONDICIONES MUCOGINGIVALES ALREDEDOR DEL DIENTE

- **Fenotipo gingival.**
- **Recesión de tejido gingival.**
- **Encía inadecuada.**

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2017 Continua

- Disminución de profundidad vestibular
- Posición aberrante del frenillo

- Exceso gingival
- Color anormal
- Condición de las superficies radiculares expuestas.

FUERZAS OCLUSALES TRAUMÁTICAS.

- Trauma oclusal primario.
- Trauma oclusal secundario.
- Fuerzas ortodóncicas.

PRÓTESIS Y FACTORES RELACIONADOS CON EL DIENTE QUE MODIFICAN O PREDISPONEN LA ENFERMEDAD GINGIVAL/PERIODONTAL INDUCIDA POR PLACA

- Factores localizados con el diente.
- Factores localizados relacionados con la prótesis dental.

ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS

- Salud periimplantar.
- Mucositis
- Periimplantitis.
- Deficiencias de tejidos duros y blandos alrededor de implantes.¹⁹

Tabla 2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARIAS 2017

2.2 Enfermedad periodontal

Se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes que es provocada por microorganismos específicos, lo que da como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesiones gingivales o ambas. Los signos clínicos de inflamación, como cambios en el color, contorno y consistencia y sangrado al sondeo, no son siempre indicadores de pérdida de inserción.⁷

2.3 Clasificación de la enfermedad periodontal 2017

En las últimas décadas, los intentos de clasificar la periodontitis se han centrado en un dilema representado por los casos fenotípicos de varias enfermedades o variaciones de una sola enfermedad. La investigación destacó las características individuales de la periodontitis, por lo que las diferencias en el fenotipo sugirieron la identificación de bacterias específicas o complejos bacterianos como agentes etiológicos en la periodontitis y reconocimiento de la existencia de múltiples factores de riesgo modificables, la identificación de la relevancia de la susceptibilidad genética y polimorfismos específicos asociados con la gravedad de la enfermedad.

La perspectiva de la investigación sobre la enfermedad impactó en el sistema de clasificación de 1999 que enfatizaba las características únicas percibidas de diferentes tipos de periodontitis y que ahora según la fisiopatología, se han identificado tres formas diferentes de periodontitis:

- Periodontitis necrotizante.
- Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas.
- Periodontitis.⁷

SEVERIDAD

El grado de daño periodontal presente en el diagnóstico se ha utilizado durante mucho tiempo como el descriptor clave de los casos individuales de la periodontitis. El diagnóstico debe abarcar más la expresión de los efectos de la periodontitis y debe tener en cuenta no solo los efectos bucales, sino también las posibles implicaciones sistémicas de la enfermedad. La justificación de la clasificación según su severidad abarca al menos dos dimensiones importantes:

- Complejidad del tratamiento.
- Extensión de la enfermedad.

Las limitaciones importantes de las definiciones de severidad también deben ser discutidas en el contexto de las mejoras terapéuticas recientes que han permitido el manejo exitoso de la periodontitis progresivamente más severa. Otra limitación importante de las definiciones actuales de periodontitis severa es una paradoja: cada vez que se pierden los dientes más afectados de la dentición, la gravedad puede disminuir. La pérdida de dientes atribuible a la periodontitis debe incorporarse en la definición de la gravedad de la enfermedad periodontal.⁷

COMPLEJIDAD DEL MANEJO

Factores tales como profundidad al sondeo, tipo de pérdida ósea (vertical u horizontal), estado de la furca, movilidad en al menos tres dientes, pérdida de dientes, colapso de la mordida y el tamaño de defecto de la cresta residual, aumentan la complejidad del tratamiento y la necesidad de ser considerado y en última instancia debe influir en el diagnóstico de la clasificación.⁷

EXTENSIÓN

El número y la distribución de dientes con recesión gingival detectable ha sido parte de los sistemas de clasificación actual. La razón para mantener esta información en el sistema de clasificación proviene del hecho de que los patrones específicos de periodontitis por ejemplo, el patrón de incisivos-molares de los pacientes jóvenes que presentan lo que antes se llamaba periodontitis juvenil localizada proporcionaban información indirecta sobre la interacción específica entre el huésped y el biofilm.⁷

TASA DE PROGRESIÓN

Un aspecto importante para un sistema de clasificación es tener en cuenta adecuadamente la variabilidad en la tasa de progresión de la periodontitis. La preocupación por este criterio ha sido principalmente sobre como evaluar el avance en el examen inicial en ausencia de evidencia directa por ejemplo una radiografía que permita evaluar la pérdida ósea marginal a lo largo del tiempo.⁷

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo reconocidos no se han incluido formalmente en el sistema de clasificación de periodontitis, pero si se han usado como descriptores para calificar al paciente específico como fumador o como paciente con diabetes mellitus. Un mejor conocimiento de cómo los factores de riesgo afectan la periodontitis (a mayor gravedad y extensión a una edad más temprana) y la respuesta al tratamiento (menores grados de mejoría en los resultados y mayores tasas de pérdida de dientes durante la terapia periodontal), indican que los factores de riesgo deben ser considerados en la clasificación de la periodontitis.⁷

INTERRELACIÓN CON LA SALUD GENERAL

Integra aspectos relacionados con la progresión de la periodontitis, el estado de salud general y otras exposiciones tales como el tabaquismo o el nivel de control metabólico en la diabetes. Lo que ayuda al clínico incorporar los factores individuales del paciente en el diagnóstico los cuales son importantes para el manejo integral.²

Las bacterias orales específicas en la bolsa periodontal pueden tener acceso al torrente sanguíneo a través del epitelio de la bolsa ulcerada. Los mediadores inflamatorios del periodonto pueden entrar en el torrente sanguíneo y activar las proteínas de fase aguda del hígado como la proteína C reactiva. Los estudios de intervención muestran que la periodontitis contribuye a la carga inflamatoria del individuo, que está fuertemente implicada en la enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes tipo II. La evidencia inicial también respalda el papel potencial de la carga inflamatoria sistémica global sobre el riesgo de periodontitis.⁷

DETERMINANTES DE LA SALUD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales ya no pueden considerarse infecciones bacterianas simples, más bien son enfermedades complejas de naturaleza multifactorial que involucran una interacción entre la microbiota subgingival, respuestas inmunes e inflamatorias del huésped y factores de modificación ambiental.

Por lo tanto la salud periodontal no debe considerarse únicamente en el contexto de los niveles de placa bacteriana, debe abarcar una evaluación holística de todos los factores responsables de la aparición de la enfermedad, así como la restauración y el mantenimiento de la salud periodontal.

Por esto la importancia de reconocer tales factores importantes determinantes de la salud y la enfermedad periodontal como factores predisponentes y modificables, controlables y no controlables, no se debe subestimar y la evaluación para cada paciente es crucial para mantener la salud periodontal clínica. En este contexto, los factores predisponentes se definen como cualquier agente o condición que contribuye a la acumulación de placa dental por ejemplo, la anatomía del diente, posición de un diente, y restauraciones. Los factores modificadores se definen como un agente o condición que altera la forma en que un individuo responde a la acumulación de placa subgingival, por ejemplo fumar, condiciones sistémicas y medicamentos.

El umbral para establecer cuando se controlan o no se controlan dichos factores requiere una mayor elaboración, aunque es razonable que muchos de estos factores se determinen como controlables por ejemplo el abandono del hábito de fumar y un buen control de la diabetes, mientras que otros no pueden ser controlables como es la predisposición genética y el estado inmune.¹⁷

INDICADORES DE SALUD PERIODONTAL CLÍNICA

En su forma prístina, la salud periodontal se definiría como la ausencia de evidencia histológica de inflamación periodontal y no evidencia de cambio anatómico en el periodonto. Sin embargo, debe reconocerse que en la mayoría de los adultos si no es que en todos esto es poco probable. Por lo tanto, el término “clínicamente sano” debe adoptarse para cubrir la ausencia o una reducción muy significativa de la inflamación periodontal clínica o en un periodonto anatómicamente intacto o en un periodonto reducido. Además debe desarrollar una definición o paradigma comprometido para la salud clínica periodontal esto para los pacientes que han experimentado una enfermedad periodontal (gingivitis o periodontitis) y que se han sometido a un tratamiento, y después de este regresar a una estado de salud clínica, ya sea en un periodonto completo

(en el caso de gingivitis) o un periodonto reducido (en el caso de periodontitis).

Si bien es deseable mantener la salud periodontal durante toda la vida sin cambios adversos en el periodonto, debe reconocerse que esto es poco probable para la mayoría de la población.

Para el tratamiento de gingivitis, no es posible volver a la salud periodontal prístina, se esperaría la restauración de la salud clínica completa, sin pérdida anatómica de las estructuras periodontales después de la eliminación de la biopelícula y el cálculo y de una higiene y un mantenimiento oral continuo y efectivo. En el tratamiento de la periodontitis, que por definición se manifiesta como una pérdida del soporte periodontal, la restauración de la fijación de la enfermedad y los niveles óseos es un evento poco probable en la mayoría de los sitios.

Las metas terapéuticas son controlar los factores locales y modificadores, minimizar la inflamación y estabilizar el soporte al hueso. Por lo tanto, para una gran parte de la población, el problema de la salud periodontal debe considerarse en el contexto de volver a la salud clínica después de la enfermedad (ya sea gingivitis o periodontitis) y lo que implica ese retorno. Según datos epidemiológicos recientes, la gingivitis afecta al 60% y al 65% de la población en Norteamérica de entre 65 años y más. Aunque se espera cierta variación en todos los aspectos, estas cifras probablemente sean relativamente precisas para la mayoría de la población en todo el mundo.¹⁷

En el contexto de nuestra comprensión actual de la naturaleza multifactorial de las enfermedades periodontales (asociadas a placa) reducir la inflamación y la mejora de la salud clínica para un periodonto reducido se pueden lograr en 2 niveles: estabilidad y remisión/control.

Estas son variantes de los resultados terapéuticos para restaurar la salud en un periodonto reducido. La estabilidad de la enfermedad periodontal se definirá como un estado en el que la periodontitis se ha tratado con éxito mediante el control de factores locales y sistémicos, lo que resulta en una bolsa periodontal mínima, mejoras óptimas en los niveles de inserción y

falta de destrucción progresiva. Los principales signos de un tratamiento periodontal exitoso serán vistos con respecto a la bolsa periodontal y los niveles de inserción clínica. Además, se logra el control de los factores modificadores, como la reducción del consumo diario de cigarro y un buen control de la diabetes.¹⁷

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 (aunque no en la resolución total) de la inflamación y alguna mejora en la profundidad al sondeo y los niveles de inserción, pero no en el control óptimo de la contribución local o sistémica, este puede ser el resultado de un tratamiento razonable para individuos con factores modificadores incontrolables.

Si el concepto de remisión/control de la enfermedad se incluye como un objetivo para el tratamiento periodontal pasará de un protocolo basado únicamente en biopelículas a un modelo más holístico y basado en la inflamación. Es importante tener en cuenta que este modelo no disminuye la importancia del microbioma periodontal, sino que vuelve a enfocar la atención en controlar la inflamación para controlar la infección y la destrucción continua del periodonto.¹⁷

2.4 Clasificación de periodontitis por estadios

Los estadios de la periodontitis ayudan a los clínicos a considerar todas las dimensiones relevantes que ayudan a optimizar el manejo individual del paciente, por lo tanto, representa un paso crítico hacia la atención personalizada o medicina de precisión. Como se reconoce que los individuos que presentan gravedad y extensión diferente y una complejidad de manejo, como resultante pueden presentar diferentes tasas de progresión de la enfermedad.

El uso de estadios para la periodontitis se basa en tres conjuntos de parámetros:

- 1) Tasa de progresión de la periodontitis.
- 2) Factores de riesgo reconocidos para la progresión de la periodontitis.
- 3) El riesgo de que un caso individual afecte la salud sistémica del paciente.⁷

2.5 Periodontitis estadio I

La periodontitis en esta etapa es el paso entre la gingivitis y la periodontitis. Representa las etapas tempranas de la pérdida de inserción. Como tal, los pacientes con periodontitis en estadio 1 han desarrollado periodontitis en respuesta a la persistencia de la inflamación gingival. Representa más un diagnóstico precoz: si muestra un grado de pérdida de inserción clínica a una edad relativamente temprana, estos son los pacientes que pueden tener una mayor susceptibilidad a la aparición de la enfermedad. El diagnóstico temprano y la identificación de una población de individuos susceptibles ofrece oportunidades para una intervención temprana, ya que las lesiones superficiales pueden proporcionar opciones específicas tanto para la eliminación mecánica de biopelículas convencionales como para los agentes farmacológicos administrados en la higiene bucal. La evaluación de biomarcadores salivales o nuevas tecnologías de imagenología puede aumentar la detección temprana de la periodontitis en estadio I.⁷

2.6 Periodontitis estadio II

El estadio II representa una periodontitis establecida en la que un examen periodontal clínico cuidadosamente realizado identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado en el soporte dental. Sin embargo, en esta etapa del proceso de la enfermedad, el manejo sigue

siendo relativamente simple para muchos casos, ya que se espera que la aplicación de los principios de tratamiento estándar que involucran la extracción y el control de las bacterias personales detenga la progresión de la enfermedad. La evaluación cuidadosa de la respuesta del paciente en etapa II a los principios de tratamiento estándar es esencial, y la respuesta al tratamiento del grado del caso puede llevar a un manejo más preciso para pacientes específicos.⁷

2.7 Periodontitis estadio III

En el estadio III, la periodontitis ha producido un daño significativo en el soporte periodontal, y en ausencia de un tratamiento avanzado puede existir una pérdida de dientes. La etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extiende hasta la parte media de la raíz y cuyo manejo se complica por la presencia de defectos intraóseos, afectación de la furca, antecedentes de pérdida, movilidad dental, y presencia de defectos de cresta localizados. Esto podría complicar la colocación de un implante. A pesar de la posibilidad de pérdida de dientes, la función masticatoria se conserva y el tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación compleja.⁷

2.8 Periodontitis estadio IV

Es la etapa más avanzada, la periodontitis causa daño considerable en el soporte periodontal y puede causar una pérdida importante de dientes, y esto se traduce en una pérdida de la función masticatoria. En ausencia de un control adecuado de la periodontitis y una rehabilitación adecuada, la dentición corre riesgo de perderse. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz o hay antecedentes de pérdida de dientes; con frecuencia se complica por la hipermovilidad dental debido a un

traumatismo oclusal secundario y el colapso posterior de la mordida. Con frecuencia, el manejo de estos casos requiere la restauración de la función masticatoria.⁷

2.9 Grados de periodontitis

Independientemente del estadio en el momento del diagnóstico la periodontitis puede progresar con diferentes tasas en los individuos, puede responder de manera menos predecible al tratamiento en algunos pacientes y puede o no influir en la salud general o en la enfermedad sistémica. En los últimos años, la herramienta validaba la evaluación y la presencia de factores de riesgo que individualmente se han asociado con la pérdida de dientes, lo que indica que es posible estimar el riesgo de progresión de la periodontitis y la pérdida de dientes. Los factores de riesgo reconocidos como el tabaquismo o el control metabólico de la diabetes, afectan la tasa de progresión de la periodontitis y en consecuencia pueden aumentar la conversión de una etapa de gravedad a la siguiente. Los factores de riesgo como la obesidad, factores genéticos específicos, la poca actividad física o la nutrición pueden contribuir a la presencia de la enfermedad periodontal. La edad del paciente también ha sido importante para la evaluación directa del nivel de susceptibilidad de la enfermedad.⁷

El grado de periodontitis puede ser modificado por la presencia de factores de riesgo. El odontólogo debe abordar la clasificación asumiendo una tasa de progresión moderada (grado B) y buscar en el pasado medidas directas e indirectas de la progresión real como un medio para mejorar el establecimiento del pronóstico para cada paciente. Si el paciente tiene factores de riesgo que se han asociado con una mayor progresión de la enfermedad o una menor capacidad de respuesta a las terapias de reducción bacteriana, la información del factor de riesgo se

puede usar para modificar la estimación del curso futuro de la enfermedad en el paciente. Un factor de riesgo debería cambiar el grado a un valor más alto independientemente del criterio primario representado por la tasa de progresión. Por ejemplo, una definición de caso de grado podría caracterizarse por una pérdida de ataque moderada (estadio II) una tasa moderada de progresión (grado B) modificada por la presencia de diabetes tipo II mal controlada.

Un factor de riesgo que es capaz de cambiar la definición de grado a progresión rápida (grado C). (Tabla 3)⁷

Esta clasificación incluye tres niveles para la progresión:

- Grado A: riesgo bajo.
- Grado B: riesgo moderado.
- Grado C: riesgo alto.

SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD Y COMPLEJIDAD DEL MANEJO			
ESTADIO I PERIODONTITIS INCIPIENTE	ESTADIO II PERIODONTITIS MODERADA	ESTADIO III PERIODONTITIS SEVERA CON POTENCIAL PARA PÉRDIDA ADICIONAL DE DIENTES	ESTADIO IV PERIODONTITIS AVANZADA CON PÉRDIDA DE DIENTES Y POTENCIAL PARA LA PÉRDIDA DE DENTACION
EVIDENCIA DE RIESGO DE RÁPIDA PROGRESIÓN, RESPUESTA ANTICIPADA AL TRATAMIENTO Y EFECTOS EN LA SALUD SISTÉMICA	GRADO A GRADO B GRADO C	ESTADO INDIVIDUAL Y DETERMINACIÓN DEL GRADO	

Tabla 3 Marco para la estadificación y clasificación de la periodontitis.

2.10 Diabetes mellitus como factor modificante en la enfermedad periodontal.

El grado de control glucémico es una variable importante en la relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal, se presentan con mayor prevalencia y gravedad de inflamación gingival y destrucción periodontal en aquellos pacientes con control deficiente. Muchos estudios han demostrado que la diabetes mellitus no controlada aumenta tres veces más el riesgo de pérdida ósea alveolar y pérdida de inserción, esto cuando es comparado con pacientes no diabéticos. El grado de control glucémico es probable que sea un factor importante para determinar el riesgo de enfermedad periodontal.

Por ejemplo un gran estudio epidemiológico en los Estados Unidos demostró que los adultos con diabetes mal controlada tuvieron un riesgo 2.9 veces mayor de tener periodontitis en comparación con los pacientes con diabetes bien controlada, los cuales no tuvieron un aumento significativo de riesgo de periodontitis.

Existen pocas diferencias en la microbiota subgingival entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos con periodontitis.

Esto quiere decir que las alteraciones en la respuesta inmunoinflamatoria del huésped a los patógenos potenciales pueden jugar un papel predominante. La diabetes puede ocasionar un deterioro de la adherencia de neutrófilos, quimiotaxis y fagocitosis, lo que facilita la presencia bacteriana en la bolsa periodontal y que aumente significativamente la destrucción periodontal. Si bien los neutrófilos a menudo son funcionales en la diabetes, estos pacientes pueden tener un fenotipo hiperprotector de monocitos y macrófagos lo que resulta en un aumento significativo de la producción de citocinas y mediadores proinflamatorios.

Las citocinas proinflamatorias en el ambiente periodontal pueden desempeñar un papel en el aumento de la destrucción periodontal que se observa en muchos pacientes con diabetes. La formación de productos finales de glicación avanzada, un vínculo crítico en muchas complicaciones diabéticas, también ocurren en el periodonto, y sus

efectos nocivos en otros sistemas de órganos también se reflejan en los tejidos periodontales.¹¹

Las metaloproteínas de matriz son componentes críticos de la homeostasis tisular y la cicatrización de heridas es producida por todos los tipos de células principales en el periodonto. La producción de metaloproteínas de matriz, como colagenasa aumenta en muchos pacientes diabéticos. Lo que resulta en la homeostasis del colágeno alterado y cicatrización de heridas dentro del periodonto.

Los pacientes con diabetes mal controlada presentan reducción en el flujo de saliva, ardor en boca y lengua. Los pacientes que reciben tratamiento de hipoglucemiantes orales en ocasiones padecen xerostomía, que predispone a infecciones oportunistas por Candida albicans. La candidiasis se presenta en pacientes con diabetes mal controlada, está asociada con la supresión de la liberación de radicales de oxígeno libre por PMN y reducción de la fagocitosis.

Las diferencias en la salud periodontal entre los pacientes con DMT1 y 2 se relacionan con diferencias en el control de glucemia, la edad, la duración de la enfermedad, el que haya una atención odontológica temprana, la susceptibilidad a la enfermedad periodontal a medida que pasan los años, esto dependiendo la severidad y la duración de su diabetes.¹¹

Los pacientes diabéticos que presentan complicaciones sistémicas más avanzadas presentan mayor frecuencia y severidad de enfermedad periodontal.

Por el contrario la fase inicial del tratamiento periodontal, que incluye el desbridamiento de las bolsas periodontales en los pacientes con DMT2 da como resultado una mejora en el control metabólico de la diabetes. La resistencia a la insulina puede aparecer en respuesta a la infección bacteriana crónica observada en la enfermedad periodontal, esto agrava el control metabólico en los pacientes diabéticos.

Los abscesos periodontales múltiples son la prueba más notable de un paciente diabético mal controlado, estos causantes de destrucción rápida

en el soporte periodontal. La DM es un factor predisponente para abscesos periodontales y periapicales, esto debido a la supresión de los neutrófilos. La presencia de infección aguda puede predisponer a la resistencia a la insulina. Algunos estudios demostraron que la estabilización de la afección periodontal con terapia mecánica combinada con la administración de tetraciclina sistémica alivia el estado diabético de esos pacientes.¹¹

En los pacientes con DMT1 los microorganismos cultivables predominantes aislados de lesiones periodontales son especies de Capnocytophaga, que componen en promedio el 24% de la flora.

En lesiones periodontales de pacientes con DMT2 se encontró una distribución de patógenos potenciales predominantes Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Porphyromonas gingivalis, A. Actinomycetemcomitans, P. gingivalis, estos microbios tienen potencial de actividad patógena si el control metabólico es deficiente y similar encontrada a la enfermedad periodontal crónica del adulto, En una población diabética insulínica independiente con gran proporción de diabéticos mal controlados se observaron porcentajes muy altos de espiroquetas y bacilos móviles y menos nivel de cocos en las lesiones periodontales en comparación con pacientes bien controlados.

En los pacientes diabéticos no controlados la función de los leucocitos polimorfonucleares y las quimiotaxis contribuyen al deterioro de las defensas del huésped y la progresión de la infección. Se presentó un aumento en la actividad de la colagenasa originada por los leucocitos polimorfonucleares en el líquido crevicular de los pacientes diabéticos. Las enzimas de los leucocitos polimorfonucleares, beta- glucuronidasa y elastasa, asociadas con la angiopatía diabética se detectaron con niveles muy elevados en pacientes diabéticos mal controlados.¹¹

Los pacientes diabéticos con periodontitis presentan niveles elevados de interleucina-1-beta y prostaglandinas E (PGE) en el líquido crevicular que los pacientes con diabetes controlada. La hiperglucemia da como resultado la glucosilación no enzimática de numerosas proteínas lo que

lleva a la acumulación de productos finales de la glucosilación avanzada que desempeña un papel central en las complicaciones de la diabetes. El fenotipo alterado de los macrófagos debido a AGEs en la superficie celular, impide el desarrollo de macrófagos relacionados con la reparación, lo que contribuye al retardo de la cicatrización de las heridas que se observan en los pacientes diabéticos.¹¹

La formación de productos finales de glicación (AGEs) da por resultado especies reactivas de oxígeno, que son nocivas para la función celular de los tejidos gingivales. Esto a causa de la agresión oxidativa. La acumulación de AGEs en tejidos altera la función de diversos componentes de la matriz intercelular, entre ellos el colágeno de las paredes vasculares, lo que genera efectos adversos en las interacciones célula-matriz y en la integridad de los vasos capaces de afectar la presentación y las respuestas al tratamiento de la enfermedad periodontal en los pacientes diabéticos no controlados. La producción final de glicación en las células endoteliales de los vasos puede desencadenar respuestas que inducen la coagulación, lo que conduce a la vasoconstricción y a la formación de trombos lo que resulta en el deterioro de la perfusión tisular.

La cicatrización de las heridas es perjudicada por efectos acumulativos sobre la función celular, estos factores incluyen:

- Disminución de la síntesis de colágeno por los fibroblastos.
- Aumento de la degradación por la colagenasa.
- Glucosilación de colágeno existente en los márgenes de la herida.
- Remodelación deficiente y degradación rápida de colágeno recién sintetizado, con pocas ligaduras cruzadas.

En la mayoría de los procedimientos dentales comunes, el tratamiento de los pacientes diabéticos bien controlados es similar al de las personas sanas.¹¹

ENFERMEDADES SISTÉMICAS ASOCIADAS CON LA PÉRDIDA DE TEJIDOS DE SOPORTE PERIODONTAL.

La nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales también incluye las enfermedades y condiciones sistémicas que afectan a los tejidos de soporte periodontal. Se ha reconocido que existen trastornos sistémicos raros, como el Síndrome de Papillon Lefevre, el cual generalmente resulta en la presentación temprana de periodontitis severa, estas condiciones están agrupadas como “Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica” y la clasificación debería basarse en la enfermedad sistémica primaria.¹

Otras condiciones sistémicas, como las enfermedades neoplásicas, pueden afectar el soporte periodontal independientemente de la periodontitis inducida por biofilm y dichos hallazgos clínicos deberían ser también clasificados con base en la enfermedad sistémica primaria y ser agrupados como “Enfermedades sistémicas que afectan a los tejidos de soporte periodontal”. Sin embargo, existen enfermedades sistémicas comunes tales como la diabetes mellitus no controlada, con efectos variables que modifican el curso de la periodontitis. Estas parecen formar parte de la naturaleza multifactorial de las enfermedades complejas tales como la periodontitis y son incluidas en la nueva clasificación clínica de periodontitis como descriptoras en el proceso de estadios y clasificación. Aunque los modificadores comunes de la periodontitis pueden alterar substancialmente la aparición, severidad y respuesta de la enfermedad al tratamiento, la evidencia actual no sustenta una fisiopatología única en los pacientes con diabetes y periodontitis.²

La patogenia de las enfermedades periodontales está influenciada por diversos factores del huésped, que incluyen la respuesta inmune, los factores anatómicos están determinados por el perfil genético del huésped y pueden ser modificados por factores ambientales y de comportamiento del huésped.¹

Las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos comparten factores etiológicos genéticos o ambientales similares, por lo que la pérdida de tejido periodontal es una manifestación común de ciertos trastornos sistémicos, que podrían tener importante valor en el diagnóstico e implicaciones terapéuticas similares.¹

OTROS TRASTORNOS QUE PUEDEN AFECTAR EL TEJIDO PERIODONTAL

Este grupo incluye varios trastornos raros que afectan múltiples órganos y tienen una etiología idiopática desconocida u otras causas, por ejemplo, el cambio hormonal o la enfermedad autoinmune. Hay evidencia de que estos trastornos pueden causar una pérdida progresiva del hueso alveolar y aumentar la movilidad de los dientes afectados, como en la granulomatosis o en la de histiocitos de células de Langerhans, las lesiones pueden afectar el tejido periodontal y asemejarse a la periodontitis y afectar al tejido periodontal profundo, que en ocasiones puede expandirse hacia el tejido marginal. En el hiperparatiroidismo, se han notificado lesiones osteolíticas múltiples o únicas (tumores marrones) en la mandíbula que pueden simular la pérdida ósea debido a periodontitis. Además, la pérdida de la lámina dura y el ensanchamiento del ligamento periodontal pueden ser hallazgos comunes. Los factores que pueden causar la pérdida ósea alveolar incluyen esclerosis sistémica (esclerodermia) o enfermedad ósea en desaparición.¹

CONCLUSIONES

Dada a la epidemia mundial actual de diabetes y los desafíos con la identificación oportuna de las enfermedades en un gran porcentaje de individuos afectados, esta enfermedad es de particular importancia debido a las diferencias en la prevalencia entre la diabetes tipo 1 y tipo 2 y se sabe que la mayor parte de la evidencia de sus efectos adversos en los tejidos periodontales proviene de pacientes con diabetes tipo 2. El nivel de hiperglucemia a lo largo del tiempo, independientemente del tipo de diabetes, es importante cuando se trata de la magnitud de su efecto en el curso de la periodontitis. No hay características fenotípicas que sean exclusivas de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus. Sin embargo, la diabetes es un importante factor modificador de la periodontitis y debe incluirse en el diagnóstico clínico descriptor de esta. De acuerdo a la nueva clasificación de periodontitis el nivel de control glucémico en la diabetes influye en la clasificación de la periodontitis. Existe una creciente evidencia de las vías mecánicas específicas en la patogénesis de la periodontitis en pacientes con diabetes.

Algunos de estos trastornos pueden tener un efecto directo en la inflamación periodontal a través de alteraciones en la respuesta inmune del huésped lo que conduce a una pérdida significativa de la inserción periodontal y del hueso alveolar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- 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(July 2016):S171–89.
- 2- G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, S. Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(March):S1–8.
- 3- Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2007;44(1):127–53.
- 4- Riddle MC, Bakris G, Blonde L, Boulton AJM, D 'alessio D, De Groot M, et al. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care* [Internet]. 2018;41(Supplement 1):S1–2. Available from: <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc18-Sint01>
- 5- Pollak F, Araya V, Lanas A, Sapunar J, Arrese M, Aylwin CG, et al. Il Consenso de la sociedad chilena de endocrinología y diabetes sobre resistencia a la insulina. *Rev Med Chil.* 2015;143(5):637–50.
- 6- Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases conditions. *Ann periodontol.* 1999;4:1–6.
- 7- 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(January):S149–61.
- 8- Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(March):S219–29.
- 9- Berglundh, T., Armitage, G., Araujo, M. G., Avila-Ortiz, G., Blanco, J., Camargo, P. M. Zitzmann, N. (2018). Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S286–S291.
- 10- Kumar V., Abbas A. K., Fausto N., Aster J. C., Robins y Cotran. *Patología Estructural y Funcional*, 8va. Ed, Elsevier Saunders, España, 2010, pp., 1136-1146.
- 11- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscalzo. *Harrison. Principios de medicina interna*, 17ª ed, Mc Graw Hill, México, 2008, pp., 2275-1304.
- 12- Lindhe J. Lang N. P., Karring T., *Periontología Clínica e Implantología Odontológica*, 5ta Ed., Tomo 1, Panamericana, 2009, pp. 133, 307-327, 420-428, 486-495.
- 13- *Periodontology.Org.* :1–44.

- 14-Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral [Internet]. 2010;3(2):94–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0718539110700495>
- 15-American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care [Internet]. 2005;28 Suppl 1(suppl 1):S37-42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15618111>
- 16-Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45(December 2017):S68–77.
- 17-Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018;45(August 2016):S9–16
- 18-Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45(September 2017):S44–67.
- 19-Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. J Clin Periodontol. 2018;45(September 2017):S230–6.
- 20-Islas S., Lifshitz A, Diabetes Mellitus, 2da Ed., McGraw Hill InteramericanaMéxico, 1999, pp. 3-5.
- 21-Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. J Clin Periodontol. 2018;45(March 2017):S28–43.