



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



TRABAJANDO JUNTOS

Actualización en medicina de familia: patología periodontal



M.C. López Silva^a, P. Diz-Iglesias^b, J.M. Seoane-Romero^b, V. Quintas^b,
F. Méndez-Brea^c y P. Varela-Centelles^{a,b,*}

^a Atención Primaria, CS Praza do Ferrol, EOXI Lugo, Cervo, e Monforte de Lemos, Servizo Galego de Saúde, Lugo, España

^b Departamento de Estomatología, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^c Pregrado de Odontología, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, A Coruña, España

Recibido el 3 de febrero de 2016; aceptado el 5 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 8 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Enfermedad periodontal;
Revisión;
Medicina de familia;
Atención primaria

Resumen En España entre el 85-94% de la población mayor de 35 años sufre algún problema de las encías, y entre el 15-30% padece periodontitis, siendo las formas severas un 5-11% de los casos. A diferencia de otras entidades inflamatorias, la enfermedad periodontal rara vez causa molestias, limita la vida o causa alteraciones funcionales hasta que la enfermedad progresa y aparecen signos clínicos (recesión gingival, migración patológica de los dientes, movilidad) en estadios avanzados de la enfermedad. El desconocimiento de la enfermedad, ligado con la falsa creencia de que la pérdida dentaria es una causa inexorable de la edad, repercute en un diagnóstico tardío, requiriendo enfoques del tratamiento más complejos y con un peor pronóstico.

En el ámbito de la medicina de atención primaria hay una serie de fármacos asociados con la enfermedad periodontal, con la presencia de agrandamiento gingival (anticonvulsivantes, inmunosupresores y bloqueadores de los canales del calcio) como efectos secundarios, con variabilidad en cuanto a su presencia y severidad en función de la cantidad de placa acumulada. El estrés y la depresión son estados que alteran la respuesta del sistema inmune y aumentan la respuesta inflamatoria, incrementando la susceptibilidad de la periodontitis.

Asimismo, se han asociado una serie de enfermedades sistémicas a la periodontitis, entre las que se encuentran la diabetes mellitus, la enfermedad cardiovascular, las enfermedades respiratorias y las complicaciones de la gestación.

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: pablo.varela.centelles@sergas.es, pabloignacio.varela@usc.es (P. Varela-Centelles).

KEYWORDS

Periodontal diseases;
Review;
Primary care;
Family physician

Update in family medicine: Periodontal disease

Abstract About 85-94% of the Spanish adults older than 35 experience gum problems, and about 15-30% suffer from periodontitis, being severe in up to 5-11% of them. Unlike other inflammatory conditions, periodontal disease rarely causes discomfort, or limits life or causes functional limitations until its advanced stages, when clinical signs and symptoms arise (gingival recession, pathological teeth migration, or mobility). Lack of knowledge about the disease, together with the idea that tooth loss is linked to ageing, frequently results in a late diagnosis, requiring extensive treatments with a worse prognosis.

At Primary Care level, there is series of drugs have been related to periodontal disease (anti-convulsants, immunosuppressive drugs, and calcium channel blockers) as secondary effects, which vary as regards their frequency and severity depending of the amount of accumulated plaque. Stress and depression have also been reported to alter the immune response and to increase the inflammatory response as well as periodontal susceptibility.

Certain systemic conditions, such as diabetes mellitus, cardiovascular disorders, respiratory diseases, as well as low-weight pre-term birth, have also been linked to periodontitis.

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción**Concepto**

El glosario de términos periodontales de la Asociación Americana de Periodoncia, define la(s) enfermedad(es) periodontal(es) (EP) como «una inflamación de los tejidos de soporte del diente. Usualmente un cambio destructivo progresivo que lleva a la pérdida de hueso y ligamento periodontal. Una extensión de la inflamación de la encía al hueso y ligamento adyacentes»¹. Ello es así porque el periodonto (aparato de soporte del diente compuesto por la encía propiamente dicha, el ligamento que une el diente al hueso, el propio hueso alveolar y el cemento radicular) puede verse afectado en distintas formas e intensidades en el marco común de un proceso inflamatorio.

La clasificación propuesta por Armitage², presentada en la [tabla 1](#), resume la complejidad de la EP, haciendo hincapié en los posibles orígenes últimos de cada caso que nos pudiéramos encontrar en la consulta de atención primaria. De esta clasificación se deduce también que la afectación periodontal no siempre constituye un desorden con implicaciones exclusivas en la cavidad oral, sino que en ocasiones está relacionada con un problema sistémico, a cuyo diagnóstico temprano puede contribuir con la ayuda de una adecuada historia clínica.

A pesar de esta heterogeneidad, el término EP suele restringirse a las enfermedades inflamatorias más comunes causadas por placa bacteriana (un biofilm que incluye microflora patógena y se forma sobre la superficie del diente): la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es la forma más leve de afectación periodontal, y se caracteriza por estar circunscrita al tejido blando que rodea el diente y ser reversible mediante medidas de higiene oral adecuadas³. Cuando este proceso inflamatorio se extiende más profundamente y ocasiona pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar se denomina periodontitis. En contra de lo que pudiera

parecer, la gingivitis y la periodontitis no son un continuo, pues no todas las gingivitis evolucionarán a periodontitis ni estamos en condiciones de identificar aquellas que lo harán⁴, si bien la periodontitis parece estar siempre precedida de gingivitis, pues no hay evidencias en la literatura que indiquen que pueda existir periodontitis sin inflamación gingival⁵.

Importancia de la enfermedad periodontal

Aunque existen evidencias que hacen sospechar la existencia de una infraestimación en la prevalencia de afección periodontal⁶, la EP —en alguna de sus formas— afecta en torno al 90% de la población adulta mundial⁷, con importantes variaciones geográficas. La prevalencia estimada de periodontitis ronda el 30%⁸, mientras que la de las presentaciones más severas oscila entre el 6% en Canadá⁹ y el 50% en Brasil¹⁰. En España, entre el 85% y el 94% de la población mayor de 35 años presenta algún problema relacionado con las encías, y entre el 15% y 30% sufre periodontitis, llegando a ser severa en el 5-11% de los casos¹¹. Esto no es un fenómeno particular, sino que concuerda con lo que ocurre en otros países desarrollados, donde las formas más severas de periodontitis no suelen afectar a más del 10% de la población, mostrando patrones de progresión que parecen ser compatibles con la conservación de una dentición funcional durante toda la vida del paciente¹². Por lo tanto, la pérdida de dientes por afectación periodontal a edades avanzadas no es un fenómeno inevitable¹³. De hecho, existe un consenso en que la periodontitis severa ocurre en unos pocos dientes en una proporción relativamente pequeña de cada cohorte de edad, que aumenta a medida que los sujetos envejecen¹⁴, mientras que una inflamación gingival moderada es común a muchos adultos. Sin embargo, la literatura atribuye una importancia creciente a la periodontitis como causa de pérdida dentaria en países desarrollados,

Tabla 1 Clasificación de las enfermedades periodontales**Enfermedades gingivales***Causadas por placa bacteriana**Lesiones gingivales no causadas por placa bacteriana*

Enfermedades gingivales con un origen bacteriano

específico (por ejemplo: *N. gonorrhea* y *T. pallidum*)

Enfermedades gingivales de origen vírico (por ejemplo:

infección por virus herpes: gingivostomatitis

herpética primaria, herpes oral recurrente, infecciones

varicela-zóster)

Enfermedades gingivales de origen micótico

Enfermedades gingivales de origen genético (por

ejemplo: fibromatosis gingival hereditaria)

Manifestaciones gingivales de enfermedades

sistémicas:

Desórdenes mucocutáneos: liquen plano, penfigoide,

pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso,

desórdenes inducidos por fármacos

Reacciones alérgicas (por ejemplo: a níquel,

dentríficos, aditivos de chicles o alimentos)

Lesiones traumáticas

Reacciones a cuerpo extraño

Periodontitis crónica**Periodontitis agresiva****Periodontitis como manifestación de enfermedades****sistémicas***Asociada a desórdenes hematológicos, como neutropenia**adquirida y leucemias**Asociada a desórdenes genéticos, tales como:*

Neutropenia cíclica y familiar

Síndrome de Down

Síndromes de deficiencia de adhesión leucocitaria

Síndrome de Papillon-Lefèvre

Síndrome de Chediak-Higashi

Síndromes histiocitarios

Enfermedad de almacenamiento del glucógeno

Agranulocitosis genética infantil

Síndrome de Cohen

Síndrome de Ehlers-Danlos

Hipofosfatasa

Enfermedades periodontales necrosantes*Gingivitis ulcerativa necrosante**Periodontitis ulcerativa necrosante***Abscesos periodontales****Periodontitis asociadas a lesiones endodónticas****Condiciones o deformidades adquiridas o del desarrollo**

como consecuencia de la observada disminución de la prevalencia de caries y ligero incremento de la EP¹⁵.

La periodontitis es una «enfermedad social»¹⁴, en tanto que es más prevalente entre los estamentos más desfavorecidos de la escala social, habiéndose demostrado un peso importante del género, estatus socioeconómico y educativo, o estado civil. Es también un problema de salud pública que requiere intervención desde el punto de vista poblacional, en tanto en cuanto cumple los 4 criterios principales establecidos para ello¹⁴: amplia distribución entre la población (o, en caso contrario, ser grave); consecuencias severas para el individuo o la comunidad, existencia de medios para

prevenir, aliviar o curar la enfermedad y costes importantes para el individuo o la comunidad. En general, las intervenciones poblacionales pivotan sobre el control de la placa bacteriana y el fomento de hábitos de vida saludables.

Etiología

Hoy en día existe un importante corpus de conocimiento que indica que la causa directa de la gingivitis y la periodontitis es la acumulación de placa bacteriana en la región cervical de los dientes y su extensión apical a lo largo de la superficie radicular¹⁶. Esta conclusión se inicia con los primeros estudios epidemiológicos que corroboraron la impresión clínica de que la presencia de placa bacteriana visible a la inspección se asocia a inflamación gingival¹⁷. Sin embargo estos datos —procedentes de estudios transversales— no permitían establecer relaciones causales, por lo que se emprendieron estudios longitudinales para establecer la secuencia temporal causa-efecto. El más relevante de esos estudios¹⁸ consistió en pedir a 12 estudiantes de odontología que dejaran de cepillarse los dientes para permitir que la placa se acumulase en los márgenes gingivales: en todos los casos se hizo evidente una gingivitis, que desapareció al retomar la higiene oral rutinaria. Estudios similares encontraron que si después de interrumpir el cepillado se introducía un colutorio antiséptico la gingivitis no se establecía, lo que se interpretó como un origen bacteriano de la enfermedad.

Más adelante en el tiempo se analizó la relación topográfica entre placa bacteriana y respuesta inflamatoria desde el punto de vista histológico¹⁹, poniéndose de manifiesto que cuando la placa se restringía a la corona clínica del diente la inflamación afectaba únicamente a los tejidos supragingivales, mientras que si se extendía dentro del surco gingival, la afectación era más extensa.

El siguiente paso en el proceso de establecer el origen de la EP implicó el uso de animales criados en un entorno estéril. En estas circunstancias el uso de ligaduras entre los dientes (forma habitual de provocar una gingivitis experimental) no resultaba en la aparición de gingivitis²⁰. Además, cuando se aplicó placa dental humana en la encía de perros de experimentación, estos animales desarrollaron inflamación gingival²¹, lo que se tomó como evidencia de que la EP está causada por la placa dental.

Sin embargo, estas evidencias chocaron con el hecho de que algunos pacientes son capaces de soportar grandes acumulaciones de placa sin sufrir destrucción periodontal, mientras que otros con menores cantidades muestran una importante afectación²², lo que se resolvió aceptando que, si bien la placa es el agente causal fundamental, existen otros factores implicados. La etiología de la EP se planteó como un equilibrio entre la respuesta del hospedador y la virulencia de las bacterias, de modo que cualquier factor que aumente sus efectos o comprometa la respuesta del hospedador influirá y determinará la aparición de la enfermedad.

Llegado el momento de aislar un agente causal, el proceso encontró serias dificultades, llegándose a la conclusión de que la EP era ocasionada por la flora oral habitual²³ que

en determinadas circunstancias aumentaba su virulencia²⁴, con lo que el tratamiento y la prevención debería orientarse hacia mantener una ecología bacteriana favorable a la salud gingival²⁵.

La composición del biofilm que constituye la placa bacteriana es compleja, habiéndose aislado más de 325 especies²⁶, y estimándose en más de 400 considerando las formas no cultivadas²⁷. La relación de las principales especies bacterianas, su organización y su papel en el biofilm escapan a los objetivos de esta revisión, pero baste señalar que en periodontitis existe una predominancia de bacterias anaerobias, particularmente bacilos anaerobios gram negativos²⁸.

La asociación entre cálculo (sarro) y EP ha llevado a la conclusión errónea de que el cálculo es la causa directa de la enfermedad, cuando no es así. El cálculo es inerte²⁹ y actúa como un factor de retención de placa bacteriana, al igual que restauraciones defectuosas o aparatos de prótesis dental.

Signos y síntomas

La gingivitis se caracteriza por un enrojecimiento e hinchazón de las encías, que sangran fácilmente al contacto, como pasa, por ejemplo, al cepillado³⁰. Cuando esta inflamación se extiende la encía se separa de los dientes creando unos espacios entre ambos llamados «bolsas». En estas condiciones el epitelio que tapiza la bolsa, frecuentemente ulcerado, es la única barrera entre el biofilm bacteriano y el tejido conectivo, permitiendo el acceso de toxinas bacterianas y otros productos al torrente circulatorio³⁰. Para tener una idea de la dimensión del problema, baste señalar que, en un paciente con periodontitis moderada, la superficie de la bolsa en contacto directo con la placa bacteriana es de unos 72 cm², aproximadamente el tamaño de la palma de la mano³¹.

La EP rara vez causa incomodidad, limita la vida de relación, compromete la función, o afecta a la calidad de vida de la mayoría de los afectados³², hasta que la enfermedad avanza llegando a causar recesión gingival, migración patológica de los dientes o movilidad que comprometa la función³³.

El diagnóstico de la periodontitis se basa en la inspección, en la exploración radiológica de los tejidos periodontales y en la medición de los espacios existentes entre los dientes y la encía. Estas mediciones se hacen en 6 sitios alrededor de cada diente, y en condiciones de salud las dimensiones oscilan entre 1 y 3 mm (surco periodontal), aumentando a medida que la enfermedad progresa para formar la llamada «bolsa periodontal»³⁴. Se registra también la cantidad de placa, sangrado gingival o supuración. Estos datos son necesarios para diagnosticar la enfermedad, establecer un pronóstico y monitorizar la enfermedad, pues su progreso tiende a ser episódico y específico en cada parte de cada diente³⁵.

Para la exploración radiológica es preferible emplear una serie de radiografías intraorales tomadas empleando un posicionador, pues ofrecen una imagen detallada de las piezas y su aparato de inserción de forma reproducible.

Prevención

Con frecuencia, el sangrado gingival es el único síntoma que percibe el paciente hasta que la movilidad de los dientes causa incomodidad. Este desconocimiento, unido a la creencia de que la pérdida de dientes es inevitable con la edad³⁶, suele hacer que el paciente demande atención en estadios avanzados de la enfermedad requiriendo tratamientos más complejos y con peor pronóstico. De hecho, la falta de información se ha considerado la principal causa de fracaso del tratamiento periodontal a nivel comunitario⁴, estando el médico de atención primaria en una posición privilegiada para evitarlo.

La prevención de la EP pasa por el control de los factores de riesgo, siendo los más relevantes el hábito tabáquico y la placa bacteriana.

Se ha demostrado más allá de toda duda que la acumulación de placa ocasiona inflamación gingival, y que la eliminación de esa placa disminuye la inflamación¹⁸, así que la eliminación diaria de la placa por el propio paciente es fundamental para la prevención y el tratamiento de la enfermedad, y ello se consigue mediante el cepillado, la higiene interdental y el control químico de la placa.

En cuanto al *cepillado*, se ha definido el cepillo de dientes ideal³⁷ como aquel que cuente con un mango del tamaño apropiado para la edad del usuario y su nivel de destreza, cuya cabeza es adecuada al tamaño de la boca del paciente, cuente con filamentos redondeados de nylon o poliéster de diámetro no superior a 0,23 mm, de consistencia suave, y con una disposición que favorezca la eliminación de placa en los espacios interproximales y a lo largo de la línea del margen gingival. Si bien es verdad que la mayoría de los pacientes suele cepillarse los dientes 2 o 3 veces al día, no es menos cierto que los resultados en términos de eliminación de placa suelen ser mejorables. En este sentido, aunque existen técnicas recomendables en casos de afectación periodontal (Bass o Bass modificada) suele ser más efectivo modificar la técnica de cepillado del paciente que enseñarle otra técnica completamente nueva³⁸. En cuanto al tiempo de cepillado se ha demostrado que tiempos superiores a 2 min, empleando una técnica correcta, no aportan beneficios adicionales³⁹.

En la entrevista clínica suele surgir con frecuencia la cuestión del uso de cepillos eléctricos. Aunque existe una gran variedad de modelos en el mercado, los cepillos eléctricos actuales han demostrado eliminar más placa y en menos tiempo que el cepillado manual, específicamente los que cuentan con cabezales redondeados y pequeños que describen movimientos rotatorios y oscilantes⁴⁰.

En lo que a la *higiene interdental* se refiere, es necesario tener presente que los cepillos de dientes no limpian interproximalmente, y que la limpieza interdental es pobre en la mayoría de los sujetos⁴¹. El hilo dental, la forma más común de limpieza interdental, es la más indicada cuando la papila gingival ocupa todo el espacio interdental y no existe recesión. En estas condiciones, y usada adecuadamente, la seda dental penetrará hasta 3 mm subgingivalmente³⁸. En situaciones contrarias, los cepillos interdentes han resultado ser superiores al hilo dental⁴². Una limpieza interdental adecuada cada 24 h ha demostrado ser suficiente para mantener la salud gingival⁴³.

Lamentablemente, muchos pacientes no consiguen eliminar adecuadamente su placa bacteriana por medios mecánicos, siendo necesario suplementar estas medidas con *agentes químicos*. La clorhexidina ofrece excelentes resultados en la reducción de los niveles de placa e inflamación, si bien sus conocidos efectos secundarios normalmente limitan su uso durante largos períodos. Los colutorios compuestos por aceites esenciales han probado ser también eficaces sin los efectos secundarios de la clorhexidina³⁸. El triclosán, otro conocido antiséptico, ha resultado ser menos eficaz en forma de colutorio que cuando se emplea en dentífrico.

Los colutorios antisépticos son también una opción a valorar en pacientes médicamente comprometidos, discapacitados que no pueden mantener una higiene oral adecuada, sujetos con alto riesgo de caries o pacientes portadores de aparatología intraoral fija⁴⁴.

Tratamiento

El tratamiento habitual de la EP inflamatoria está orientado hacia la eliminación de la placa bacteriana y otros factores, como el cálculo o restauraciones defectuosas, que favorecen su acumulación o dificultan la eliminación. La selección de la técnica a emplear depende en general de la localización de la placa y el cálculo y de lo avanzado de la enfermedad. Las técnicas más comunes son la *tartrectomía*, consistente en la eliminación de cálculo supragingival acompañada de un pulido de la superficie del diente para eliminar placa bacteriana y tinciones, y el *raspado y alisado* radicular, que busca eliminar la placa y el cálculo subgingivales, junto con el cemento radicular infiltrado por toxinas bacterianas⁴⁵.

El raspado y alisado radicular no tiene únicamente efectos clínicos (disminución del sangrado gingival y de la profundidad de sondaje), sino también microbiológicos, favoreciendo un incremento significativo de bacterias gram positivas. Esta modificación favorable de la flora bacteriana no es permanente, sino que existe una tendencia hacia la recolonización, en presencia de placa supragingival y gingivitis⁴⁶, por parte de especies patógenas que puede ser controlada o modulada por medidas de autocuidados adecuadas suplementadas con controles periódicos de esta enfermedad crónica.

En ocasiones no es posible acceder a toda la superficie radicular desde el interior de la bolsa periodontal, por accidentes morfológicos de los tejidos duros (anatomía radicular, arquitectura del hueso alveolar) o blandos (profundidad y forma de la bolsa), siendo necesario elevar un colgajo para llevar a cabo el tratamiento periodontal.

Teniendo presente la etiología bacteriana de la enfermedad, cabe plantearse si el empleo de antibióticos adecuados podría resolver igualmente el problema. El hecho es que la organización de la microbiota en un biofilm, junto con las características de la enfermedad, reducen mucho la utilidad de estos fármacos en el tratamiento periodontal, más allá de procesos agudos y de determinados casos específicos, en los que su uso estaría vinculado al tratamiento mecánico, y nunca de forma rutinaria.

Cómo puede influir el médico de atención primaria en la enfermedad periodontal

Quizá uno de los signos periodontales más llamativos que se pudieran encontrar en la consulta de medicina de familia sea el agrandamiento gingival. Esta alteración con frecuencia se relaciona con efectos secundarios de fármacos. Se trata de una reacción adversa que no es dosis-dependiente, y no es predecible desde el punto de vista de las propiedades farmacológicas de los fármacos implicados, habiéndose descrito para fenitoína (aproximadamente 50% de los casos), ciclosporina (25-81% según estudios) y bloqueadores de los canales del calcio⁴⁷, con prevalencias entre el 5% y el 20% según el fármaco, siendo el verapamilo el menos frecuentemente implicado⁴⁸.

En general, el agrandamiento suele aparecer entre uno y 3 meses después de instaurado el tratamiento, siendo más frecuente en niños y en pacientes con una higiene oral deficiente⁴⁸. Acostumbra a iniciarse como una hinchazón difusa en la zona interdental que progresa hasta aglutinarse. El aspecto general es nodular, y su tono varía en función del componente inflamatorio que presente. En ocasiones puede llegar a ser tan importante que comprometa la estética o incluso llegue a interferir con la masticación.

Aunque los efectos de los fármacos pueden ser reversibles en muchos pacientes una vez se interrumpe el tratamiento⁴⁹, y razonablemente controlables mediante una adecuada higiene oral, en muchos casos es preciso eliminar quirúrgicamente el exceso de tejido⁴⁷.

En el caso de pacientes sometidos a estrés ocupacional, depresión, o que afronten eventos vitales negativos, es más frecuente la aparición de EP⁵⁰⁻⁵², alcanzando frecuencias hasta 3 veces superiores en el caso de la depresión⁵¹. La plausibilidad biológica de esta relación se basa en el efecto del estrés sobre el sistema nervioso central, y la consiguiente liberación de cortisol, que causaría depresión de la respuesta inmune, incluyendo IgA secretora, IgG y función de los neutrófilos, favoreciendo la proliferación bacteriana y aumentando la respuesta inmune. Igualmente se liberaría adrenalina y noradrenalina, que afectarían a prostaglandinas y proteasas, que a su vez aumentarían la destrucción periodontal. Una alternativa a este modelo sugiere que los cambios de comportamiento asociados al estrés aumentarían ciertos factores de riesgo periodontales (mala higiene oral, tabaco, etc.), con un claro efecto en la salud periodontal⁵³. Además del papel de la propia enfermedad, los fármacos más frecuentemente empleados en su tratamiento también ejercen efectos negativos sobre la salud periodontal, bien indirectamente en forma de hábitos parafuncionales⁵⁴ o mediante disfunción de las glándulas salivares⁵⁵.

Desde la aparición de los anticonceptivos orales se ha venido relacionando su empleo con aumentos en la prevalencia de afectaciones periodontales (gingivitis y posiblemente periodontitis) en diferentes estudios publicados a lo largo del siglo pasado⁵⁶. Sin embargo, esos estudios, muchos con errores metodológicos, hacen referencia a formulaciones que no están en uso hoy en día. En la actualidad se emplean dosis considerablemente más bajas, con lo que la información reunida sobre el tema a lo largo de los años no sería necesariamente de aplicación. La evidencia disponible a

partir de estudios recientes (1990 en adelante), contemplada en su conjunto, parece indicar que las modernas presentaciones de estos fármacos no parecen aumentar el riesgo de gingivitis o periodontitis en estas pacientes⁵⁷, si bien ello no excluye la necesidad de una adecuada historia clínica para diagnosticar estas enfermedades.

Cómo influye la enfermedad periodontal en la práctica médica de atención primaria

Al igual que otras áreas de la economía, en el periodo pueden manifestarse enfermedades sistémicas, como infecciones herpéticas, alteraciones dermatológicas (pénfigo, penfigoide o liquen plano), hematológicas (leucemia, neutropenia, anemias), del sistema retículo-endotelial (histiocitosis X), enfermedades granulomatosas (tuberculosis, granulomatosis de Wegener) y neoplasias primarias o metastásicas⁴⁷, o intoxicaciones industriales. Un ejemplo típico de estas últimas lo constituye el saturnismo (intoxicación por plomo), en la que se presenta una banda negro-azulada de unos pocos milímetros de amplitud que sigue la encía marginal (ribete de Burton)⁵⁸.

En los últimos años se ha ido desarrollando un creciente corpus de conocimiento que avala la asociación entre infección periodontal y ciertas enfermedades sistémicas. Mucho del interés en este tema viene del «regreso» del concepto de infección focal, planteado en 1891⁵⁹, y «resucitado» por la contribución de los avances en microbiología, biología molecular, genética, inmunología, estadística y metodología de la investigación ocurridos desde entonces.

En general, esta asociación se propone como resultado de concebir la bolsa periodontal y los tejidos inflamados circundantes como un reservorio de productos bacterianos y mediadores de la inflamación que fluirán de forma continuada en la circulación sanguínea. Además, algunas enfermedades sistémicas comparten con la periodontitis factores de riesgo y mecanismos etiológicos que podrían explicar esta relación⁶⁰.

El esfuerzo investigador sobre este tema crece exponencialmente, pudiéndose identificar en la literatura 3 áreas especialmente relevantes: enfermedad cardiovascular, enfermedad respiratoria, diabetes mellitus y gestación.

En el caso de las *enfermedades cardiovasculares* se ha hipotetizado que compartirían un mismo mecanismo causal con la periodontitis por medio de un fenotipo hiperinflamatorio, con liberación aumentada de citoquinas inflamatorias y otros mediadores⁶⁰, del tipo de proteína C reactiva, TNF-alfa, PGE, IL-1beta, e IL-6 que podrían acelerar la progresión de placas ateroscleróticas preexistentes⁶¹. La investigación en modelos experimentales y estudios clínicos apunta hacia la presencia de una asociación entre periodontitis y ACV, y también —aunque en menor medida— con la enfermedad arterial periférica, aunque no se puede afirmar una relación causal directa entre ambas. Sin embargo, y dadas las implicaciones de estos eventos vasculares, se recomienda instaurar protocolos preventivos y terapéuticos frente a infecciones periodontales⁶². Para el infarto agudo de miocardio se ha sugerido, como mecanismos adicionales, el daño endotelial directo y la activación de la coagulación. La mayor parte de los estudios observacionales describen asociaciones significativas, principalmente en

individuos jóvenes y en aquellos con mayor afectación periodontal, sin embargo no hay ensayos clínicos que permitan considerar la periodontitis como un factor de riesgo independiente de enfermedades coronarias⁶³.

Para las *enfermedades respiratorias* la relación estribaría en la aspiración de placa bacteriana colonizada por patógenos respiratorios, que se adheriría al epitelio bronquial o alveolar⁶⁴. La literatura muestra una asociación moderada de la periodontitis con neumonía, y débil con EPOC⁶⁵, aunque una higiene oral adecuada reduce la progresión de enfermedades respiratorias en sujetos mayores de alto riesgo.

La relación entre la *diabetes mellitus* (DM) y la periodontitis se considera bidireccional⁶⁶: la diabetes favorece la infección oral que, una vez instaurada, agrava a su vez la DM. Esta relación se explicaría mediante la perpetuación de un estado de inflamación sistémica crónica evidenciado por el aumento de proteína C reactiva, IL-6, TNF-alfa y fibrinógeno, aumentando la resistencia a la insulina de un modo similar al que lo haría la obesidad⁶⁷. Existe una creciente evidencia científica que sugiere que el tratamiento periodontal en diabéticos podría mejorar el control glucémico, además de disminuir la frecuencia de complicaciones derivadas de la DM, resultando ser la periodontitis un predictor de muerte por enfermedad isquémica cardíaca y de nefropatía diabética⁶⁸.

Las complicaciones de la *gestación* en las que se ha implicado a la periodontitis incluyen el bajo peso al nacer y el parto prematuro. La carga infecciosa materna en el tracto genitourinario y la vaginosis bacteriana se han identificado como factores contribuyentes, siendo la inflamación la vía común que resulta en contracciones uterinas y cambios cervicales, con o sin rotura prematura de las membranas⁶⁹, a lo que habría que añadir la contribución de la acción sobre el complejo placentario de productos bacterianos⁷⁰. La plausibilidad biológica de esta relación descansa sobre 3 posibles vías^{71,72}: diseminación hematológica de productos inflamatorios de la infección periodontal, respuesta inmune feto-maternal a los patógenos orales, o directamente de bacteriemia resultante de la infección oral.

Algunos estudios de casos y controles muestran que el parto prematuro es 7,5 veces más frecuente en mujeres con periodontitis severa⁷³. A pesar de estos datos, la relación entre ambos no está clara, hasta el punto de que mientras algunos ensayos clínicos aleatorizados refuerzan la relación, con una OR de 4,7 (IC: 1,29-17,13)⁷⁴, otros descartan esa asociación⁷⁵. Estas discrepancias se han atribuido a que los factores de riesgo de ambas condiciones pueden ser diferentes en distintas poblaciones, siendo necesario controlar por factores socioeconómicos, biológicos y ambientales en sucesivos estudios para eliminar factores de confusión⁶⁹.

Conclusiones más relevantes

Durante las últimas décadas la investigación de la EP ha permitido el entendimiento tanto de los factores etiológicos como de su etiopatogenia, así como el desarrollo de tratamientos eficaces para frenar la progresión de la misma. Sin embargo, la ausencia de una sintomatología evidente (no causa dolor) permite largo tiempo de evolución sin tratamiento.

Además, se ha asociado la periodontitis a una serie de enfermedades muy prevalentes en la población, entre ellas la diabetes, la enfermedad cardiovascular y las enfermedades respiratorias, así como con complicaciones en la gestación. Por estos motivos el médico de atención primaria tiene un papel importante que desempeñar en la prevención y control de la EP.

Financiación

Este proyecto ha sido financiado por la Fundación Ramón Domínguez de I+D+i Biosanitaria «Convocatoria de Ayudas á Investigación Biomédica 2014».

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A la Fundación Ramón Domínguez de I+D+i Biosanitaria «Convocatoria de Ayudas á Investigación Biomédica 2014» por su financiación.

Bibliografía

1. The American Academy of Periodontology (2001). Glossary of periodontal terms. 4th ed Chicago, EE. UU.: American Academy of Periodontology; 2001.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4:1–6.
3. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol*. 1999;4:7.
4. Jin LJ, Armitage GC, Klinge B, Lang NP, Tonetti M, Williams RC. Global oral health inequalities: task group-Periodontal Disease. *Adv Dent Res*. 2011;23:221–6.
5. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Löe H. Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1998;25:231–7.
6. American Academy of Periodontology. World workshop in periodontics 1996. *Ann Periodontol*. 1996;13:195–200.
7. Albandar JM, Rams TE. Periodontol 2000 Global epidemiology of periodontal diseases 29. Copenhagen, Denmark: Munksgaard Blackwells; 2002.
8. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA. Accuracy of NHANES periodontal examination protocols. *J Dent Res*. 2010;89:1208–13.
9. Brothwell D, Ghiabi E. Periodontal health status of the Sandy Bay First Nation in Manitoba, Canada. *Int J Circumpolar Health*. 2009;68:23–33.
10. Susin C, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Periodontal attachment loss attributable to cigarette smoking in an urban Brazilian population. *J Clin Periodontol*. 2004;31:951–8.
11. Consejo general de colegios de odontólogos y estomatólogos de España. Encuesta de salud oral en España 2010 [consultado 15 Ene 2016]. Disponible en: consejodentistas.es.
12. Papapanou PN. Periodontal diseases. Epidemiology. *Ann Periodontol*. 1996;1:1–36.
13. Burt BA, Ismail AI, Eklund SA. Periodontal disease, tooth loss and oral hygiene among older Americans. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1985;13:93–6.
14. Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontol 2000*. 2002;29:104–21.
15. Deinzer R, Micheelis W, Granrath N, Hoffmann T. More to learn about: Periodontitis-related knowledge and its relationship with periodontal health behaviour. *J Clin Periodontol*. 2009;36:756–64.
16. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the USA, 1988–1994. *J Periodontol*. 1999;70:13–29.
17. Ash MM, Gitlu BN, Smith WA. Correlation between plaque and gingivitis. *J Periodontol*. 1964;35:424–9.
18. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965;36:177–87.
19. Waerhaug J. The angular bony defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1979;6:61–82.
20. Manson JD, Eley BM. Outline in periodontics. Oxford: Wright; 1989.
21. Helldén L, Lindhe J. Enhanced emigration of crevicular leucocytes mediated by factors in human dental plaque. *Scand J Dent Res*. 1973;81:123–9.
22. Lang NP, Coumings BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol*. 1973;44:396–405.
23. Socransky SS. Criteria for infectious agents in dental caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1979;6:16–21.
24. Slots J, Genco RJ. Black-pigmented Bacteroides species, Capnocytophaga species and Actinobacillus actinomycetem comitans in human periodontal disease: Virulence factors in colonization, survival and tissue destruction. *J Dent Res*. 1984;63:412–21.
25. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1986;13:905–11.
26. Moore WEC. Microbiology of periodontal disease. *J Periodontol Res*. 1987;22:335–41.
27. Socransky SS, Tanner ACR, Haffajee AD, Hillman JD, Goodson JM. Present status of studies on the microbial aetiology of periodontal diseases. En: Genco RJ, Mergenhagen SE, editores. Host-parasite interactions in periodontal diseases. Washington D. C.: American Society for Microbiology; 1982. p. 1–12.
28. Van Palestein Helderma WH. Microbiological etiology of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1981;8:261–80.
29. Listgarten MA. Why do epidemiological data have no diagnostic value? En: Guggenheim B, editor. Periodontology today. Basel: Karger; 1988. p. 59–67.
30. Jin LJ, Chiu GKC, Corbet EF. Are periodontal diseases risk factors for certain systemic disorders—what matters to medical practitioners? *Hong Kong Med J*. 2003;9:31–7.
31. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. *Ann Periodontol*. 1998;3:108–20.
32. Lang NP. Current status of nonsurgical and surgical periodontal treatment. En: Frandsen A, editor. Public health aspects of periodontal disease. Chicago: Quintessence publishers Co; 1984. p. 217–229.
33. WHO. Health education: Theoretical concepts, effective strategies and core competencies: A foundation document to guide capacity development of health educators. Cairo. World Health Organization Regional Office for the Eastern Mediterranean; 2010 [consultado 24 Jul 2015]. Disponible en: <http://applications.emro.who.int/dsaf/EMRPUB.2012.EN.1362.PDF>
34. Pihlstrom BL. Measurement of attachment level in clinical trials: Probing methods. *J Periodontol*. 1992;63:1072–7.
35. Haffajee AD, Socransky SS, Goodson JM. Comparison of different data analysis for detecting changes in attachment level. *J Clin Periodontol*. 1983;10:298–310.
36. Lin HC, Wang MCM, Wang ZJ, Lo ECM. Oral health knowledge, attitudes, and practices of Chinese adults. *J Dent Res*. 2001;80:1466–70.

37. Egelberg J, Claffey N. Role of mechanical dental plaque removal in prevention and therapy of caries and periodontal diseases. Consensus report of group B. En: Lang NP, Attström R, Löe H, editors. *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Londres: Quintessence; 1998. p. 169-172.
38. Darby I. Non-surgical management of periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009;54:586-95.
39. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Nijboer A, Van der Velden U. A comparative study of electric toothbrushes of the effectiveness of plaque removal in relation to toothbrushing duration. A timer study. *J Clin Periodontol*. 1993;20:476-81.
40. Claydon NC. Current concepts in toothbrushing and interdental cleaning. *Periodontol* 2000. 2008;48:10-22.
41. Lang WP, Farghaly MM, Ronis DL. The relation of preventive dental behaviours to periodontal health status. *J Clin Periodontol*. 1994;21:194-8.
42. Sälzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of interdental mechanical plaque control in managing gingivitis-a meta-review. *J Clin Periodontol*. 2015;42:592-105.
43. Axelsson P. Mechanical plaque control. Londres: Quintessence; 1994.
44. Addy M, Moran J. Chemical supragingival plaque control. En: Lang NP, Lindhe J, editores. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 5.^a ed Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 734-65.
45. Rawlinson A, Walsh TF. Rationale and techniques of non-surgical pocket management in periodontal therapy. *Br Dent J*. 1993;174:161-6.
46. Listgarten MA. Structure of microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol*. 1976;47:1-18.
47. Seymour RA, Heasman PA. *Drugs, diseases, and the periodontium*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1992.
48. Dongari-Bagtzoglou A. Drug-associated gingival enlargement. *J Periodontol*. 2004;75:1424-31.
49. Marshall RI, Bartold PM. A clinical review of drug-induced gingival overgrowths. *Aust Dent J*. 1999;44:219-32.
50. Freeman R, Goss S. Stress measures as predictors of periodontal disease—a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993;21:176-7.
51. Moss ME, Beck JD, Kaplan BH, Offenbacher S, Weintraub JA, Kock CG, et al. Exploratory case-control analysis of psychosocial factors and adult periodontitis. *J Periodontol*. 1996;67:1060-9.
52. Croucher R, Marcenes WS, Torres MC, Hughes F, Sheiham A. The relationship between life-events and periodontitis: A case-control study. *J Clin Periodontol*. 1997;24:39-43.
53. Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SC, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol*. 1998;3:288-302.
54. Brown ES, Hong SC. Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. *J Am Dent Assoc*. 1999;130:1467-9.
55. Friedlander AH, Norman DC. Late-life depression: Psychopathology, medical interventions, and dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End*. 2002;94:404-12.
56. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1994;5:27-53.
57. Preshaw PM. Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontology* 2000. 2013;61:125-59.
58. Lindhe J. Manifestaciones de trastornos generales en el periodoncio. En: Lindhe J, editor. *Periodontología clínica*. 2.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1992.
59. Miller WD. The human mouth as a focus of infection. *Dental Cosmos*. 1891;33:689-713.
60. García RI, Henshaw MM, Krall EA. Relationship between periodontal disease and systemic health. *Periodontol* 2000. 2001;25:21-36.
61. Tousoulis D, Davies G, Stefanadis C, Toutouzas P, Ambrose JA. Inflammatory and thrombotic mechanisms in coronary atherosclerosis. *Heart*. 2003;89:993-7.
62. Figuero E, Fernández-Avilés F, Sanz-Ruiz R, Sanz M. Enfermedad periodontal, accidentes cerebrovasculares y enfermedad vascular periférica. En: *patología periodontal y cardiovascular: su interrelación e implicaciones para la salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
63. Sanz-Ruiz R, Sanz M, Figuero E, Fernández-Avilés F. Enfermedad periodontal e infarto de miocardio. Evidencia de la asociación. En: *Patología periodontal y cardiovascular: su interrelación e implicaciones para la salud*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
64. Scannapieco FA. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol*. 1999;70:793-802.
65. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol*. 2006;77:1465-82.
66. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: A two-way relationship. *Ann Periodontol*. 1998;3:51-61.
67. Mealey BL, Ocampo GL. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2007;44:127-53.
68. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005;366:1809-20.
69. Weidlich P, Cimoës R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res*. 2008;22:32-43.
70. Gibbs RS, Romero R, Hillier SL, Eschenbach DA, Sweet RL. A review of premature birth and subclinical infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166:1515-28.
71. Pretorius C, Jagatt A, Lamont RF. The relationship between periodontal disease, bacterial vaginosis, and preterm birth. *J Perinat Med*. 2007;35:93-9.
72. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med*. 2000;342:1500-7.
73. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol*. 1996;67:1103S-13S.
74. López NJ, Smith PC, Guitiérrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. *J Periodontol*. 2002;73:911-24.
75. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med*. 2006;355:1885-94.