

*En esta edición, sedemos nuestro habitual espacio editorial al Prof. Dr. Luis Bueno, Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República del Uruguay. Transmitimos al Prof. Bueno nuestro agradecimiento por su colaboración y ofrecemos a nuestros lectores en esta editorial, sus conceptos sobre "¿Hacia dónde va la Periodoncia y la Implantología?".*

*Dr. Adolfo J. Aragónés  
Director*

## ¿Hacia dónde va la Periodoncia y la Implantología?

*En estos tiempos de grandes cambios, los que aprenden heredan el futuro.  
Los que creen que ya saben, viven en un mundo que ya no existe"*

*Eric Hoffer*

La Periodoncia es una especialidad en continuo crecimiento científico gracias a las innumerables líneas de investigación que existen y los avances tecnológicos que facilitan muchas de ellas.

La odontología basada en la evidencia científica fue un paso muy importante a favor de nuestra especialidad y de la odontología toda.

El esclarecimiento de la etiopatogenia periodontal, aunque en forma parcial, nos pone en condiciones de saber cuál es el mejor camino para prevenir estas enfermedades frecuentes, crónicas, poligénicas y multifactoriales. Por otra parte solo el apoyo de la Salud Pública de cada país con políticas sanitarias adecuadas hará posible reducir la prevalencia de las mismas.

Hoy día no solo hablamos de placa bacteriana sino que hablamos de biofilms microbiano, de hospedero susceptible, de factores de riesgo y de mucho más. No debemos olvidarnos que estamos frente a patologías crónicas que comparten factores de riesgo con otras patologías crónicas, por lo cual debemos estar atentos a los nuevos avances en el manejo aquellas patologías.

La tendencia será seguramente métodos de diagnóstico subclínicos de estas enfermedades con alta sensibilidad y especificidad, así como métodos precisos de diagnóstico de progresión de la enfermedad.

Hablamos de Medicina Periodontal, un concepto olvidado por muchos años que retoma con mucha fuerza gracias a las investigaciones realizadas en estas últimas 3 décadas.

Nuevamente, las políticas de Salud Pública de cada país respecto a Medicina Periodontal condicionarán su papel protagónico y los beneficios de la misma. Tanto la Federación Europea de Periodoncia como la Academia Americana de Periodoncia realizan consensos anuales con las Sociedades de Cardiología, Diabetología y Ginecología, esto debe comenzar en nuestros países para protocolizar medidas conjuntas.

Los protocolos de tratamiento periodontal siguen vigentes desde hace muchos años priorizando el concepto de terapia básica y terapia de mantenimiento periodontal. Las terapias quirúrgicas han evolucionado a técnicas cada vez más inductivas y regenerativas.

Los avances en biomateriales para regeneración periodontal todavía están en el debe ya que solo en casos específicos se logran excelentes resultados sin importar el biomaterial a utilizar.

Los avances en estética gingival han sido muy importantes, logrando coberturas radiculares muy predecibles utilizando injertos de tejido conjuntivo. Día a día están surgiendo biomateriales con el objetivo de evitar el uso de autoinjertos. Han surgido homo y xenoinjertos con resultados interesantes.

Por otra parte la Implantología ha avanzado rápidamente en estos últimos tiempos, desde la década del 80 donde el éxito era medido por la Oseointegración a nuestros días donde el éxito es medido por la estética, surgiendo así técnicas de cirugía plástica periimplantaria predecibles.

Los avances tecnológicos están permitiendo la planificación terapéutica así como su ejecución, se habla de robótica, de reconstrucciones en 3D, de rehabilitaciones con scanner...

Nuevos materiales desafían las pérdidas óseas verticales avanzadas en el sector posterior del maxilar inferior así como pérdidas avanzadas del maxilar superior, hasta el momento manejadas con injertos extraorales, membranas o diferentes mallas con adición de biomateriales. Tanto las proteínas morfogenéticas óseas (Infuse) y el manejo de células madres obtenidas de médula ósea están permitiendo lograr resultados excelentes en estas situaciones clínicas.

La terapia celular y las proteínas morfogenéticas abren una nueva puerta de esperanza para la regeneración ósea y posiblemente periodontal.

**Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy**

*Prof. Titular de la Cátedra de Periodoncia*

*Facultad de Odontología - Universidad de la República Oriental del Uruguay*

# La enfermedad periodontal asociada al paciente con síndrome de Down

Prof. Dr. Rubens A. Demicheri\*, Dra. Alicia Batlle\*\*

## RESUMEN

El síndrome de Down es una de las condiciones de discapacidad más comunes. Dentro de las patologías bucales más prevalentes, la enfermedad periodontal es una de las asociadas con este síndrome.

Se considera que la persona con síndrome de Down presenta una mayor susceptibilidad a contraer esta enfermedad. En este artículo se describen los factores etiológicos y las características clínicas de la enfermedad en este paciente.

**Palabras clave:** *Enfermedad periodontal - síndrome de Down*

## SUMMARY

Down's syndrome is one of the most common handicapped conditions. Within the most prevalent buccal problems in this kind of patients, the periodontal disease is one of the buccal diseases associated to this syndrome. It is considered that the person with Down's Syndrome have more susceptibility to contract this disease. In this article we describe the etiological factors and the clinical characteristics of the disease in this patient.

**Key Words:** *Periodontal disease - Down's syndrome*

---

\* Profesor Adjunto de. Cátedra de Odontopediatria F.O. UDELAR. Montevideo, Uruguay

\*\* Asistente titular de Cátedra de Periodoncia F.O. UDELAR. Montevideo, Uruguay

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down es el desorden cromosomal más común, descrito por primera vez por Langdon Down en 1866.

Se caracteriza por la combinación de retardo mental y varias malformaciones a nivel de órganos y tejidos.<sup>1</sup>

La enfermedad periodontal es la más común de las patologías bucales asociadas con este síndrome.<sup>2-8</sup>

En 1960, Cohen y col fueron los primeros en reportar la marcada prevalencia de periodontitis en individuos jóvenes con síndrome de Down.<sup>9</sup>

Posteriormente, muchas investigaciones mostraron que niños y adolescentes con Síndrome de Down desarrollan gingivitis y periodontitis severas generalizadas.<sup>10-15</sup>

En la actualidad es claro que las personas con Síndrome de Down tienen una mayor susceptibilidad a contraer enfermedad periodontal, sin embargo no es clara la razón de ello.<sup>16</sup>

En el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales que se llevó a cabo en el año 1999 por la Asociación Americana de Periodoncia (AAP), se acordó una nueva clasificación donde la enfermedad periodontal en la persona con síndrome de Down recibe una categorización especial figurando como "Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas asociadas a desórdenes genéticos".<sup>17</sup>

En la actualidad se observa como las patologías orales tienen gran incidencia sobre la salud sistémica general, resaltando la importancia de la enfermedad periodontal.<sup>18</sup>

Debido a la importancia del tema, en este trabajo se hace una revisión de cómo se ha desarrollado el estudio de esta enfermedad en relación con el síndrome, el modelo de comportamiento de esta y los posibles factores etiopatogénicos.

### REVISIÓN:

#### ASPECTOS CLÍNICOS:

La enfermedad periodontal en niños con Síndrome de Down puede detectarse tempranamente. Ya a los tres años hay signos clínicos inequívocos de la enfermedad avanzando tan velozmente, que puede ocasionar la pérdida de los incisivos caducos antes de los cinco años.<sup>5</sup>

Con el aumento de la edad, aumenta la severidad de esta enfermedad y sus consecuencias.

Las paradenciopatías son un factor importante que ayuda al proceso de pérdida precoz de los incisivos inferiores. El otro factor es el bruxismo, común en estos pacientes.<sup>19</sup>

En pacientes adultos, se observa severa pérdida del hueso alveolar, movilidad dentaria y cálculo supra y subgingival.<sup>5</sup>

Johnson y colaboradores observaron una evolución rápida de la enfermedad, llegando a estadios semejantes a la gingivitis ulcero necrotizante o enfermedad periodontal necrotizante en forma muy precoz.<sup>20</sup>

Estudios más recientes mostraron que la severidad de la enfermedad periodontal en estos pacientes actualmente en general es menor, esto puede atribuirse a un mayor desempeño odontológico para ellos tanto en sus hogares como a nivel profesional.<sup>21</sup>

La gravedad del cuadro periodontal no parece estar relacionada sólo a factores locales, como la pobre higiene bucal ya que otros pacientes con retardo intelectual similar al que se presenta en el síndrome de Down, no muestran lesiones periodontales tan graves.<sup>7, 16, 22</sup>

Shakellari y col compararon el estado periodontal y la microflora subgingival en niños, adolescentes y adultos con síndrome de Down con un grupo de individuos sanos y otro grupo con parálisis cerebral.

Como resultado se obtuvo que los pacientes con síndrome de Down presentaron destrucción periodontal severa y temprana al igual que una mayor colonización de patógenos periodontales comparados con los grupos control.<sup>22</sup>

No se puede demostrar, además, que los factores locales, como la presencia de placa microbiana, sea más importante, que en otros pacientes en general, lo que probablemente esté relacionado a una respuesta desmedida en intensidad y extensión frente a un componente etiológico aparentemente menor.<sup>10, 24, 25</sup>

Uno de los primeros estudios que clarifican el desarrollo de la enfermedad en el paciente con síndrome de Down es el de Saxén y Aula. Ellos comienzan un seguimiento para estudiar el grado de avance de la enfermedad periodontal no tratada en pacientes con síndrome de Down. Evalúan ortopantomografías tomadas de pacientes con el síndrome y realizan el mismo estudio en un grupo de pacientes de edad similar con retardo mental, internados en la misma institución, para comparar los resultados.

Se comparó el grado de reabsorción ósea relacionada con la enfermedad periodontal y se consideraron reabsorciones mayores a 5 mm.

Los resultados fueron concluyentes: la prevalencia de enfermedad periodontal avanzada en pacientes con síndrome de Down fue del 69%, mientras que en el grupo control de la misma edad lo fue del 20%. Los pacientes menores de 19 años con síndrome de Down, presentaban una media de 1,7% de los dientes afectados, contra un 33,6% en los pacientes mayores de esa edad.

El grado de higiene oral no explica, según los autores, las diferencias encontradas en la importancia de la patología periodontal observada entre los dos grupos.<sup>26</sup>

Cinco años más tarde, en 1982, Saxén y Aula presentan el estudio longitudinal de la misma población mediante ortopantomografías. La prevalencia de la enfermedad pasaba del 69 al 75% en el grupo de pacientes con síndrome de Down, mientras que en el grupo control iba del 20% al 43%. El porcentaje de dientes afectados por la enfermedad fue del 25% al 47% en los pacientes con el síndrome. En el grupo control sólo se observaba un incremento del 2% al 7% de los dientes afectados.<sup>27</sup>

Estos datos son corroborados por Weinstein y más tarde por Agholme y col.<sup>28, 29</sup>

La alta frecuencia de problemas periodontales que se destaca en los estudios epidemiológicos puede deberse a una susceptibilidad aumentada debida a una falla en los mecanismos autoinmunes.<sup>30</sup>

### MODELO DE COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD:

La enfermedad periodontal en el síndrome de Down se caracteriza por una instalación temprana generalizada la cual comienza ya en la dentición caduca y continúa en la dentición permanente, con formación de bolsas patológicas en un 36 % de niños con 6 años de edad.<sup>21</sup>

El modelo de comportamiento de la enfermedad es muy particular. Comienza en general en la zona de los incisivos inferiores, después se extiende rápidamente a los incisivos superiores y luego a la región de los molares.<sup>31</sup>

Las raíces de los incisivos inferiores de estos pacientes son generalmente cortas,<sup>2</sup> lo cual en combinación con la pérdida ósea en dicha área predispone a la pérdida prematura de estos dientes. No es extraño encontrar pacientes con síndrome de Down, entre los 25 y 30 años, que han perdido gran parte de sus dientes por esta causa.<sup>5, 8, 28, 30</sup>

Este modelo es similar al que se observa en el síndrome de Down, donde se estudia también una

etiología exógena y endógena. En este tipo de cuadro se ha demostrado que la capacidad defensiva de los polimorfonucleares está sensiblemente alterada ocurriendo lo mismo en los pacientes con el síndrome donde las alteraciones inmunes están relacionadas a la función leucocitaria, responsable de los mecanismos defensivos en los tejidos periodontales.<sup>30, 32, 33</sup>

En cuanto a sus características clínicas, ambas entidades presentan similitud. En los cuadros agresivos la alteración de los tejidos periodontales ocurre en edades tempranas y puede afectar ambas denticiones, la cantidad de irritantes locales no se corresponde con el grado de destrucción periodontal, suele presentarse con defectos óseos verticales simétricos que afectan con mayor frecuencia los incisivos y los primeros molares, siendo estos signos característicos de la enfermedad periodontal.<sup>17</sup> En el síndrome de Down se observan los mismos signos, detectándose graves lesiones en el sector de los incisivos inferiores. La periodontitis agresiva coexiste muchas veces con índices de caries bajos, similar a lo que ocurre en el síndrome de Down.<sup>10</sup>

### FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL SÍNDROME DE DOWN:

El estudio de la etiopatogenia así como del desarrollo de la enfermedad periodontal en personas con síndrome de Down permite identificar factores que agravan los cuadros clínicos y complican la prevención y el tratamiento de la patología. Estos factores no son exclusivos del síndrome, pero debido a su relación con las características distintivas que adquiere la enfermedad, tanto en precocidad, como la importancia de las lesiones y secuelas que ella deja, estos han debido ser estudiados con mayor profundidad. Las investigaciones en este respecto han identificado diversos factores que analizaremos. CUADRO 1.

#### CUADRO 1. Factores etiopatogénicos de la enfermedad periodontal en el síndrome de Down

##### A) FACTORES LOCALES

1. Higiene Oral
2. Maloclusión
3. Macroglosia
4. Respiración bucal
5. Morfología dentaria
6. Perfil microbiológico

### B) FACTORES SISTEMICOS

1. Factor tisular estructural
2. Sistema inmunológico
3. Mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas
4. Factor congénito.

### A) FACTORES LOCALES

#### 1) Higiene Oral:

La higiene oral de estos pacientes es en general pobre y está relacionada con el retardo intelectual, la coordinación motora defectuosa y el lugar de residencia. Los pacientes institucionalizados presentan, en especial, una peor higiene oral.<sup>34</sup>

Como factor local, la placa microbiana es muy importante, pero se debe recordar que la expresión de la enfermedad no está en relación, en estos pacientes, con el índice de higiene oral.<sup>35</sup>

En general, la enfermedad se presenta más grave de lo que se podría esperar para el mismo índice de higiene oral en pacientes normales. En especial cuando se compara el grado de enfermedad periodontal en pacientes con retardo intelectual, se encuentra que dentro de la misma franja etaria, el paciente con síndrome de Down tiene mejor higiene oral que otros pacientes no portadores del síndrome, con retardo mental. Pero su condición periodontal es más grave.<sup>36, 37</sup>

En cuanto a los depósitos de sarro es de esperar que este sea abundante, sin embargo se encontró que el 90,6% de 32 pacientes estudiados con edades comprendidas entre 15 y 39 años estaban libres de sarro, encontrándose gran cantidad en el grupo control formado por pacientes sanos de igual edad.<sup>22</sup>

Sin embargo los resultados de estudios de seguimiento clínico coinciden en que el tratamiento preventivo periódico en pacientes jóvenes es efectivo para disminuir el avance de esta enfermedad.<sup>38, 39, 40</sup>

#### 2) Maloclusión:

Los niños con síndrome de Down generalmente muestran alteraciones en sus funciones orales tales como protrusión de lengua, succión, masticación y deglución alterada debido a la hipotonía lingual y de los

músculos peri orales así como falta de cierre de los labios. Tales alteraciones en sus funciones desencadenan oclusiones traumáticas las cuales junto al bruxismo frecuente en ellos,<sup>41, 19</sup> favorecen la destrucción periodontal.<sup>21</sup>

Es frecuente en estos pacientes las giroversiones dentarias, apiñamientos, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior,<sup>42</sup> siendo la maloclusión dental más frecuente la Clase III de Angle.<sup>43</sup>

En cuanto a la alineación dentaria, esta adquiere importancia como factor coadyuvante al desarrollo de la enfermedad periodontal ya que dificulta la higiene y ayuda a la retención de placa microbiana, factor desencadenante de la enfermedad periodontal. (Fig. 1)

#### 3) Macroglosia:

A nivel de la lengua, estos pacientes presentan macroglosia absoluta o relativa con una cavidad bucal pequeña debido a un maxilar superior subdesarrollado con paladar estrecho, corto y profundo lo que hace que la lengua sea protruida y la boca permanezca entreabierta.<sup>44, 19</sup> Esto junto a la hipotonicidad muscular, reduce la calidad de la autoclisis, permitiendo la deposición de restos alimenticios en las superficies dentarias, en espacios interdentarios, márgenes gingivales, y en el fondo de surco vestibular superior. (Fig. 2)

#### 4) Respiración Bucal:

Un 50 % de estos pacientes presentan obstrucciones a nivel de las vías respiratorias superiores<sup>42</sup> por lo cual la respiración bucal es frecuente y esto perjudica directamente los tejidos gingivales. El pasaje de aire seca la superficie del tejido, siendo capaz de mantener una inflamación crónica.<sup>21</sup> (Fig. 3-4)

Además aproximadamente la mitad de ellos presentan apnea obstructiva del sueño,<sup>45</sup> y su tratamiento mejora las condiciones de sequedad de las mucosas.<sup>46</sup>

#### 5) Morfología dentaria:

El síndrome de Down está asociado con alteraciones en la morfología dentaria, las coronas son cortas y pequeñas (microdoncia) al igual que las raíces, presentando además frecuentemente raíces fusionadas tanto en molares superiores como inferiores<sup>44, 47</sup> lo que reduce la superficie del periodonto profundo favoreciendo la movilidad y la pérdida dentaria con reabsorciones óseas no tan avanzadas. (Fig. 5)

En un grupo de 49 pacientes estudiados en Brasil, cuyas edades oscilaron entre 3 y 33 años se encontró que el Taurodontismo fue la anomalía dental más frecuente (85,71%), anodoncia en 34,69%, dientes cónicos en 14,28% y 2,04% presento fusión y microdoncia.<sup>48</sup>

### 6) Perfil microbiológico

La posibilidad que exista una debilidad específica frente a una bacteria especialmente virulenta explicaría, también, la precocidad y gravedad de las lesiones. Se detectó la presencia de bacteroides pigmentados en los márgenes gingivales de los dientes de un alto porcentaje de pacientes con síndrome de Down (71%). También se observó que la prevalencia de *P. gingivalis*, *B. forsythus*, y *P. intermedia* es significativa en los pacientes que presentan cuadros periodontales.<sup>7</sup>

Esta flora bacteriana especialmente patógena se aísla también del contenido de bolsas patológicas en los cuadros periodontales agresivos. Esta hipótesis ayuda a explicar la rápida progresión de la enfermedad en estos pacientes.<sup>49</sup>

Amano y col en el año 2001 tomaron muestras de placa subgingival de 67 adultos jóvenes con síndrome de Down y 47 pacientes de igual rango de edad sanos sistémicamente con discapacidad mental. Se estudió en ambos grupos la prevalencia de 10 especies bacterianas periodontopáticas como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* entre otros. Como resultado se obtuvo que si bien los pacientes con síndrome de Down desarrollaron una destrucción periodontal más temprana y extensa que el grupo control, no se encontraron diferencias significativas entre los perfiles bacterianos de ambos grupos. Estos resultados sugirieron que la destrucción periodontal temprana y rápida que se encontró en los pacientes con el síndrome está principalmente dada por una mayor susceptibilidad del hospedero a los microorganismos causantes.<sup>7</sup>

Varios estudios han mostrado que no existen patógenos periodontales específicos en ellos y que los microorganismos encontrados en estos pacientes son los mismos que se relacionan con la enfermedad periodontal.<sup>1,7,49,50,51,52,53</sup>

Sin embargo *P. gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* mostraron ser significativamente más prevalentes en niños con síndrome de Down comparados a un grupo control, sugiriendo que los patógenos periodontales colonizan a estos pacientes en etapas tempranas de la niñez.<sup>52</sup>

## B) FACTORES SISTÉMICOS:

### 1) Factor Tisular Estructural

Una insuficiente circulación sanguínea, especialmente la capilar periférica, ayudara a explicar la gravedad de las lesiones y la aparición precoz de zonas gingivales necróticas, usualmente localizadas en las papilas interdentarias y que le dan similitud al cuadro con la gingivitis ulcero necrotizante. A esto se le asocia la presencia de un defecto congénito al nivel de la zona media de la mandíbula. Este defecto daría lugar a una anomalía en la distribución y morfología de los capilares de la zona, que contribuiría a la aceleración del proceso de reabsorción ósea en la misma y a la consecuente pérdida precoz de los incisivos inferiores.<sup>24,25,27,50</sup>

Además, el proceso inflamatorio que se observa en los tejidos gingivales es acompañado por una hiperinervación de componente presumiblemente sensorial en contraste a la falta de cambios en la densidad de los marcadores neuronales relacionados con otros tipos de fibras nerviosas. La hiperinervación sensorial parece ser exclusiva de los pacientes con síndrome de Down y puede contribuir a aumentar el grado de inflamación gingival.<sup>54</sup>

A su vez el colágeno formado en los tejidos gingivales de estos pacientes tiende a ser inmaduro debido a un bloqueo metabólico en su maduración lo que podría ser un factor importante en la severidad de la enfermedad periodontal asociada con este síndrome.<sup>31</sup>

Es interesante observar que el tejido gingival afectado trata de compensar su déficit defensivo, como lo mostró el análisis morfo-inmunohistoquímico de Lucarini y colaboradores en 1995. Ellos observaron en el tejido afectado una gran cantidad de células de Langerhans y de formas queratoquísticas, que se agrupan en el intento de conformar una barrera tisular frente al avance microbiano.<sup>50</sup>

### 2) Sistema Inmunológico:

La iniciación y progresión de la enfermedad periodontal depende en su mayor parte de la respuesta inmunológica del hospedero frente a la agresión de bacterias periodontopáticas<sup>55</sup> por lo cual para explicar la susceptibilidad de estos pacientes a la enfermedad periodontal, se le prestó especial atención al estudio del sistema inmunológico del paciente con síndrome de Down.

Cuando se estudia el sistema inmunológico celular, se observa que los valores cuantitativos de leucocitos polimorfonucleares son normales. Sin embargo, existe un



**ACADEMIA INTERNACIONAL DE  
ODONTOLOGIA INTEGRAL  
REGIONAL TUCUMAN**



**FUNDAMIA**

Fundación Implantodontológica  
Argentina

[www.aioitucuman.com](http://www.aioitucuman.com)



● **CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGÍA  
INTEGRAL AIOI TUCUMAN**

● **XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGIA  
INTEGRACIONISTA, 15 AÑOS DE FUNDAMIA**

● **REUNION ANUAL DE PRESIDENTES DE AIOI**

**19,20 y 21 de Septiembre de 2013**

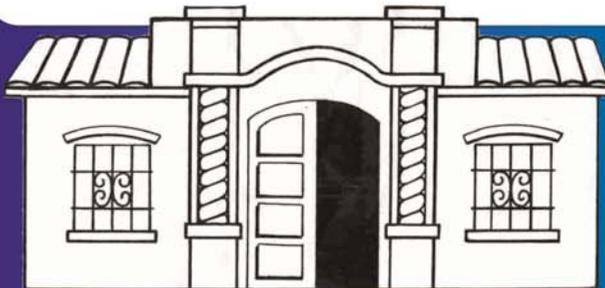
**Hotel Catalinas Park**

**(Av. Soldati 380) - San Miguel de Tucumán**

**Tucumán - Argentina**

**TEMARIO**

**Implantología Oral-Regeneración Tisular Sistema Cad Cam-  
Problemas Funcionales -Protesis Convencionales e Implanto  
Asistidas-Ortodoncia-Odontopediatria-Endodoncia  
Estetica-Gestion Administrativa-Marketing-Hipnosis**



**Auspician:**



ENTE TUCUMÁN TURISMO



TUCUMAN

Secretaría General e Informes: Buenos Aires 340 - San Miguel de Tucumán

Tel/fax: 54-(038)1-4977194 o 54-(0381)-4318803

E-mail:[info@aioitucuman.com](mailto:info@aioitucuman.com) / [info@fundamiavirtual.com.ar](mailto:info@fundamiavirtual.com.ar)

**NUEVA**

Se enfoca en múltiples áreas dentales  
justo igual que usted

Placa\*

Problemas de Encías\*

Sensibilidad

Caries\*

Mal Aliento

Sarro\*

Manchas

Erosión del Esmalte

**Oral-B**  
PRO-SALUD

LIMPIEZA PROFUNDA

DESARROLLADA CON DENTISTAS PARA UNA SALUD BUCAL MÁS COMPLETA\*

CUIDADO BUCAL EN:  
CARIES  
PROBLEMAS DE ENCÍAS  
PLACA  
SENSIBILIDAD  
SARRO  
BLANCURA  
ALIENTO FRESCO

MENTA FRESCA

**Oral-B PRO-SALUD**  
una pasta dental con beneficios de muchas

\* Ayuda a prevenir

continuamos con el cuidado que empieza en su consulta

**Oral-B**



Viví la experiencia  
**FUNDAMIA**  
 Fundación Implantodontológica Argentina

15 Años



Estamos felices y queremos festejar con vos los muchos y diversos logros obtenidos en estos 15 años de existencia. Estamos orgullosos de haber desarrollado exitosamente nuestra metodología de enseñanza y aprendizaje.

A través de estos años entrenamos a mas de 1000 odontólogos y logramos satisfacer las necesidades de atención de rehabilitación sobre implantes en mas de 10000 pacientes.

Queremos agradecer a nuestro socio estratégico ISI Dental Implant System, porque junto a ellos podemos brindar un excelente "centro de entrenamiento" dotado técnicamente con los últimos adelantos en la materia, como así también poner a disposición para el hospedaje de los conferencistas, dictantes, cursantes y pacientes tanto del interior del país, como extranjeros, un lujoso Hotel cuatro estrellas dotado de todas las comodidades para que los mismos disfruten en su estadía



**Curso de Escultura Labial**

Dictante: Dr. José Luis Rodríguez

- Escultura Labial y Técnicas de Rejuvenecimiento en el Tercio Inferior del Rostro(bótox y ácido hialurónico)



**Cursos de Rehabilitación Oral con Implantes**

Dictante: Dr. Fortunato Ernesto Salomón y colaboradores Nacionales e Internacionales

- Curso Superior en Rehabilitación Oral con Implantes
- Avanzado Quirúrgico en Rehabilitación Oral con Implantes
  - Compacto Quirúrgico Protético I
  - Compacto Quirúrgico Protético III
- Diplomado en Rehabilitación Oral con Implantes. Con Titulación Universitaria.
- Residencias All Inclusive de Rehabilitación Oral con Implantes



**Cursos de Ortodoncia**

Dictante: Dr. Julio Lalama

- Ortodoncia Clínica Integral
- Ortopedia Funcional y Aparatología
  - Ortodoncia Lingual
- Ortodoncia Baja Fricción Sinergy Autoligantes y Microimplantes
- Ortodoncia Baja Fricción Sinergy Autoligantes y Microimplantes
  - Ortodoncia invisible



**Curso de Ortodoncia**

Dictante: Dr. Alfredo Nappa

- La Sencilla Manera de Navegar desde el Diagnóstico al Tratamiento en Diferentes Edades

Av. Córdoba 3264 2º piso, CABA - Tel: +54 (011)4866 0444 y líneas rotativas WWW.FUNDAMIA.ORG.AR



fundacionmedico.implantodontologicaargentina



fundamia.cursos



@fundamia

# CLINADOL®

FLURBIPROFENO 250 mg/100 ml

*Colutorio*

*Analgésico - Antiinflamatorio para uso tópico bucal*

- ✓ *Rápida eficacia analgésica - antiinflamatoria*
- ✓ *Tratamiento seguro y bien tolerado*
- ✓ *Agradable sabor*
- ✓ *Costo de tratamiento accesible*
- ✓ *Calidad Gador*



PRESENTACIÓN:  
1 frasco conteniendo 150 ml

*Solución eficaz y segura*



Gador   
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

déficit funcional del polimorfonuclear neutrófilo y del monocito en su acción bactericida. Este déficit consiste principalmente en la reducción de la respuesta quimiotáctica, relacionada con un defecto celular leucocitario.<sup>21</sup> Este defecto en la quimiotaxis de los neutrófilos está correlacionado con la progresión de la periodontitis en general incluyendo a los pacientes con síndrome de Down.<sup>56</sup>

Otras funciones de los polimorfonucleares neutrófilos, aparentemente afectadas, son defectos en su adherencia (específicamente en la subunidad beta) y en la fagocitosis.<sup>31</sup>

Se observó una menor capacidad bactericida, por parte del polimorfonuclear neutrófilo, contra el *Estafilococo aureo*, la *Esterichia coli* y *Candida albicans* y en especial contra el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa).<sup>21, 57, 58</sup>

La función de los monocitos solo está afectada parcialmente, sus propiedades fagocíticas son normales, lo que se encuentra afectado es la opsonización (activación de la fagocitosis por acción de opsoninas). La sensibilidad de los monocitos hacia el interferón leucocítico es tres veces más grande en el síndrome de Down que en los controles. In vitro se observa que esta sensibilidad está aumentada lo que dificulta la maduración de los monocitos a macrófagos.<sup>59</sup>

El sistema inmunológico humoral también está afectado. Esto contribuye a disminuir la capacidad defensiva frente al componente microbiano patógeno y permitir la rápida progresión de la enfermedad paradencial. Esto se asoció al hallazgo clínico de un timo más pequeño, con alteración linfoide y atrofia cortical en ellos.<sup>33</sup>

El nivel hemático de inmunoglobulinas se reveló variable en diferentes épocas de la vida de la persona con el síndrome. En la pubertad se observan bajos niveles de inmunoglobulina A (IgA), inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM), mientras que la cantidad de inmunoglobulina D (IgD) está aumentada. En personas adultas la IgM se mantiene escasa, mientras que aumenta la IgA y la IgG.<sup>29</sup>

Estas variaciones de los niveles de inmunoglobulina no son acompañadas por variaciones en el número de linfocitos B, por lo cual se debe presumir que la alteración en la respuesta humoral se debe a un defecto estructural del linfocito B. Este defecto se corresponde con una redistribución y saturación de los sitios receptores en la membrana del linfocito B hacia las inmunoglobulinas, estos cambios en los receptores de superficie son similares a los que ocurren con el envejecimiento siendo esta tal vez una manifestación más del proce-

so de envejecimiento precoz, frecuente en la persona con síndrome de Down y relacionable con la enfermedad de Alzheimer.<sup>31</sup>

Si bien casi todos los autores están de acuerdo en que no existe una anomalía numérica en el recuento total de linfocitos B, la mayoría ha identificado menor número de linfocitos T y una subpoblación de células inmaduras. El daño en la maduración puede ser debido a la tensión y una subsiguiente sobrecarga del sistema inmune inmaduro, el principal defecto ocurre en el sistema dependiente del Timo, donde se generan las células T siendo este pequeño y deficiente en la producción de factores hormonales tímicos en las personas con síndrome de Down.<sup>60</sup>

Además, la actividad del linfocito T está alterada. Existe una dislocación en el sistema estímulo respuesta donde participan los linfocitos T.

Los linfocitos T pueden ser divididos en auxiliares (helpers) y supresores. Son importantes en la regulación de las respuestas del sistema inmune relacionado con los mecanismos de formación de anticuerpos contra antígenos del propio individuo y la generación de nuevos anticuerpos contra los anticuerpos-antígenos específicos ya existentes. En el síndrome de Down hay una inversión en el mecanismo de respuesta de las células T helpers-supresores, similar a la que se observa en el síndrome de inmunodeficiencia adquirido. Esto explica la excesiva gravedad de las lesiones periodontales y su rápida progresión.<sup>24, 36</sup>

### 3) Mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas

Los patógenos periodontales estimulan a las células a liberar mediadores inflamatorios tales como Prostaglandina E2, metaloproteinasas y citoquinas como la IL1, IL6 e IL8 entre otras que desencadenan una respuesta inflamatoria a nivel del huésped. Se ha encontrado que los pacientes con síndrome de Down presentan comúnmente una respuesta inflamatoria exagerada frente a la infección periodontal.<sup>61, 62</sup>

Un estudio realizado comparó los niveles de prostaglandina (PGE2) en el fluido crevicular en 15 niños con síndrome de Down con un grupo control,<sup>63</sup> encontrándose que el promedio de PGE2 fue significativamente más alto en el grupo test, similares resultados se obtuvieron al estudiar la reacción de fibroblastos aislados, de pacientes con el síndrome donde se encontró un exceso en la producción de prostaglandinas E2 frente a la estimulación con liposacáridos producidos por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.<sup>64</sup>



Figura 1

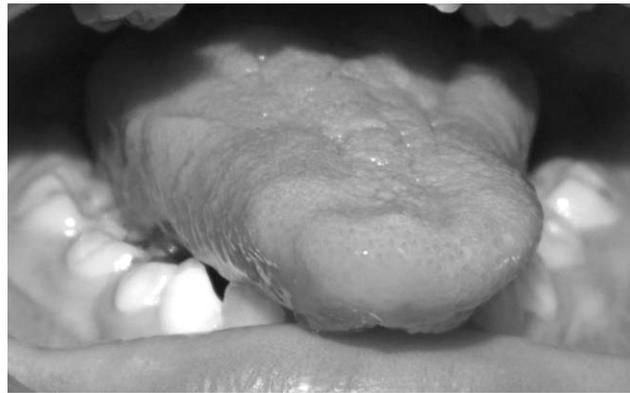


Figura 2

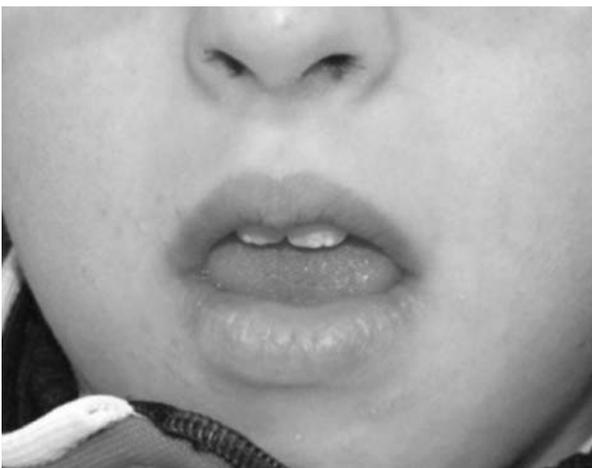


Figura 3

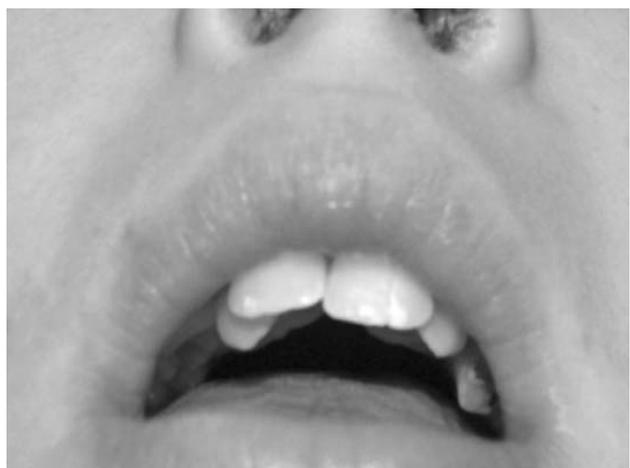


Figura 4



Figura 5

Cabe destacar que la PGE juega un rol muy importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal.<sup>55,63</sup>

Komatsu y col reportaron que la producción de metaloproteinasas de la matriz (MPP) fue significativamente mayor en individuos con síndrome de Down que en el grupo control<sup>65</sup> teniendo en cuenta que las MPP comprenden una familia de enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular en enfermedades inflamatorias crónicas como la periodontitis.<sup>66</sup>

Estudiados los fibroblastos de estos pacientes, se encontró que liberan gran cantidad de IL 6 al ser estimulados por el Interferón (INTF  $\alpha$ ), lo cual puede relacionarse con las pérdidas óseas avanzadas que estos pacientes presentan.<sup>67</sup>

Un estudio reciente (2011) examinó la asociación entre el polimorfismo de los genes de la IL1 y el estado de enfermedad periodontal de individuos con síndrome de Down comparándolo con dos grupos control, uno con igual retardo intelectual y otro de pacientes sanos. Como resultados se obtuvieron que no existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución del polimorfismo entre los tres grupos, sin embargo en el grupo Down el polimorfismo genético se presentó inversamente asociado con la pérdida ósea periodontal.<sup>68</sup>

Esta relación inversa es contradictoria con estudios previos de la población en general<sup>69</sup> por lo que los autores concluyen que en el síndrome de Down las variaciones genéticas actuarían protegiéndolo contra la enfermedad periodontal, lo que sugiere que la patogénesis de la periodontitis es diferente en estos pacientes.

#### 4) Factor Congénito:

Algunos autores indican la posibilidad de que exista un factor congénito, particular del síndrome, que explique la susceptibilidad de estas personas a la enfermedad. Esta última posibilidad, a pesar de que necesita mayor estudio, no está contemplada en este trabajo.<sup>70</sup>

## CONCLUSIONES

De lo estudiado hasta este momento surgen las siguientes conclusiones:

1. Una de las enfermedades bucales más prevalentes y que afectan notoriamente la calidad de vida de las personas con síndrome de Down es la enfermedad periodontal.

2. El odontólogo y los servicios de salud comunitaria deben en forma prioritaria estudiar la implantación de programas preventivos e interceptivos de la enfermedad periodontal aplicables en ellos y evaluar los resultados que se obtengan.

3. El estudio de la enfermedad periodontal en niños con síndrome de Down debe ser específico, contando con todos los elementos para un diagnóstico completo, estudio clínico y radiográfico, así como análisis bacteriológico. Los estudios epidemiológicos deben centrarse en la enfermedad periodontal, para establecer o definir criterios o estrategias de tratamiento en el ámbito comunitario.

## RESUMEN

En resumen esta susceptibilidad aumentada a la infección estaría dada por una alteración general que afecta la maduración celular, su capacidad defensiva y la respuesta inmunológica del organismo. Esto determinaría la progresión de la enfermedad periodontal, encontrándose como factor desencadenante el biofilm dental en conjunto con otros factores predisponentes o agravantes. ♦

## BIBLIOGRAFÍA

1. Epstein CJ, Koremberg JR et al. Protocols to establish genotype-phenotype correlations in Down syndrome. Am J Hum Genet 1991; 49:207-35
2. Brown R. H.; Cunningham N W. M.: Some Dental Manifestations of Mongolism. Oral Surg., Oral Med. & Oral Pathol, 1961; 14: 664-665.
3. Kroll R.G.; Budnick J.; Kobren A.: Incidence of Dental Caries and Periodontal Disease in Down's Syndrome. N.J. State DJ. ; 1970 36:151-53.
4. Keyes DM. Study on the pathogenesis of destructive lesions with Down syndrome. J Clin Pediat. 1971; 10:711-718.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# Factores de Virulencia de Porphyromonas gingivalis

Dra. Sandra Moreno\*; Dr. Adolfo Contreras\*\*

## RESUMEN

*Porphyromonas gingivalis* es un microorganismo implicado en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal crónica y agresiva, y es considerado como su principal agente etiológico. Esta bacteria cuenta con una serie de factores de virulencia importantes para su persistencia dentro de los tejidos y su resistencia al tratamiento, que le permiten, primero iniciar el proceso infeccioso a través de mecanismos como la colonización, invasión y replicación dentro de las células epiteliales y fibroblastos, y luego, evadir y manipular el sistema inmune del huésped y de esta forma establecer una infección crónica y por último destruir los tejidos del huésped por medio de varias proteasas, colagenasas y enzimas.

Estudiar estos factores de virulencia es muy importante para comprender el papel de este patógeno en el desarrollo y establecimiento de la enfermedad periodontal y reconocer la importancia del control microbilógico para alcanzar el éxito en la terapia periodontal. Por otro lado, este patógeno parece estar envuelto en algunas de las manifestaciones sistémicas que genera la enfermedad periodontal no tratada. En estudios *in vitro* y en animales de experimentación ha sido vinculado con mecanismos que generan desde bajo peso al nacer, artritis reumatoide, disfunción endotelial y peroxidación de lípidos. Estas implicaciones del patógeno periodontal lo hacen también interesante desde el punto de vista de la salud general de las comunidades.

**Palabras clave:** *Enfermedad Periodontal, Porphyromonas gingivalis, virulencia microbiana.*

---

\* Od. Profesora Auxiliar Escuela de Odontología de la Universidad del Valle. Estudiante de Maestría en Ciencias Biomédicas de la Universidad del Valle. Grupo de Investigación Medicina Periodontal de la Universidad del Valle. Colombia

\*\* Od., PhD. Profesor Titular de Escuela de Odontología de la Universidad del Valle. Colombia  
Director Grupo de Investigación Medicina Periodontal de la Universidad del Valle. Colombia

### ABSTRACT

*Porphyromonas gingivalis* is one of the main periodontal microbes implicated in the onset and progression of chronic and aggressive periodontitis. This bacteria carry important virulence factors that allow to establish host colonization, persistence, cellular invasion of epithelial and fibroblast cells, and resistance to treatment. It also mediates immune response evasion that permit a carrier state, however by unknown factors and cooperating with other bacteria in the oral biofilm trigger periodontal destruction producing collagenases, proteases and activating innate and acquired immune response leading to inflammation and pocket formation and clinical attachment loss.

To determine which factors are virulent is important to the understanding of etiology and pathogenesis of periodontitis and to recognize that therapy success is related to microbial control, elimination or suppression. On the other hand, this microbe appear to be link to several systemic consequences of the untreated periodontitis. In this context, in vitro and animal studies are connecting *P. gingivalis* with Low Birth Weight, rheumatoid arthritis, endothelial dysfunction and lipid peroxidation. Controlling this pathogen may improve oral and general Health at community level.

**KEY WORDS:** *Periodontal disease, virulence factors, Porphyromonas gingivalis.*

### INTRODUCCIÓN

*Porphyromonas gingivalis* es un coco- bacilo (figura 1 y 2) Gram negativo, anaerobio, no móvil, asacrolítico, con actividad proteolítica. Cuando crece en agar sangre, inicialmente se observa color amarillo o crema y después de 4 a 8 días estas colonias se pigmentan de negro desde el borde hacia el centro, debido a su capacidad de captar hierro y hemoglobina del medio de cultivo. (figura 3)<sup>1,2</sup>

Pertenece al complejo rojo de acuerdo al modelo de colonizadores de la placa bacteriana propuesto por Socranski y Hafajee<sup>3</sup> considerándose como uno de los principales colonizadores tardíos,<sup>4</sup> y está relacionado con el inicio y progresión de la enfermedad periodontal crónica<sup>5</sup> y agresiva<sup>6</sup>, aunque también puede ser aislado de pacientes sanos con más baja prevalencia.<sup>7</sup>

La saliva funciona como un factor importante para la colonización de este microorganismo ya que la película adquirida de esta proporciona puntos de anclaje para las fimbrias lo cual permite su adhesión a las superficies sólidas de la cavidad oral.<sup>4</sup>

Las fimbrias son un factor de virulencia importante en este patógeno pues están involucradas en la adhesión y colonización a tejidos periodontales y otros tejidos.<sup>8</sup>

Más adelante, en el proceso de infección la bacteria encuentra su nicho ideal (el surco gingival), por prolife-

ración o reubicación de los patógenos, además los colonizadores secundarios, como son los estreptococos anaerobios facultativos facilitan su entrada al nicho por reducción de los niveles de oxígeno dentro del nicho, que facilita el crecimiento de los anaerobios estrictos.<sup>9,4</sup>

Las células epiteliales del surco gingival, células endoteliales y fibroblastos también se adhieren fuertemente a las fimbrias de *P. gingivalis*, además en estudios in vitro se ha comprobado la capacidad de invasión y replicación de éste patógeno dentro de estas células, esta es una estrategia que permite su limitada exposición al espacio extracelular lo cual resulta muy eficaz para lograr evadir la respuesta inmune humoral. En estos estudios in vitro también se ha comprobado la movilización intercelular de la bacteria utilizando los filamentos de actina celulares, facilitando de este modo su diseminación local y sistémica mientras se evade el sistema inmune.<sup>10,11</sup>

Para prolongar su estadía dentro de la célula, *P. gingivalis* inhibe la apoptosis dependiente del ATP extracelular, al secretar una enzima que hidroliza el ATP, denominada NDK (Kinasa nucleosil-difosfato), la cual puede considerarse como un nuevo factor de virulencia de la bacteria.<sup>4,12,13</sup>

Una vez *P. gingivalis*, invade la célula epitelial puede inhibir la producción de IL-8, (quimoquina producida por las células epiteliales gingivales ante el estímulo bacteriano que permite la migración del neutrófilo al surco gin-

gival para eliminar los patógenos tanto intracelulares como extracelulares), este mecanismo se conoce como "parálisis local de quimoquinas" y es uno de los mecanismos por los cuales *P. gingivalis* suprime la acción de los neutrofilos en el surco gingival.<sup>14</sup>

Existe una estrecha relación entre la enfermedad periodontal y complicaciones sistémicas como son la enfermedad cardiovascular, la preeclampsia, bajo peso al nacer<sup>6,15</sup> y neumonía por aspiración, varios estudios epidemiológicos y estudios in vitro soportan esta idea<sup>16</sup> y *Porphyromonas gingivalis* es una bacteria implicada en estas complicaciones por su capacidad de migrar a otros tejidos, pues tiene la capacidad de entrar en el fluido sanguíneo después de cruzar la barrera de la mucosa oral, y esto se evidencia por el descubrimiento de esta bacteria en placas ateromatosas, Chiu en el 99 reporta que el 42% de los especímenes cardiovasculares estudiados resultaron positivos para *P. gingivalis*.<sup>15</sup>

### Factores de virulencia:

Estructuras o moléculas que ayudan al establecimiento y mantenimiento de las especies bacterianas dentro de los tejidos del huésped y también pueden funcionar como ayudantes en el establecimiento de relaciones simbióticas entre la bacteria y el mismo entre especies bacterianas.

Para que estos factores comiencen a ejercer su acción, las bacterias primero deben encontrar un nicho ecológico apropiado o sitio de actividad, establecerse y comenzar a crecer y multiplicarse.

Las bacterias son capaces de invadir un huésped susceptible a través de la penetración de barreras y membranas celulares para luego asociarse con células como por ejemplo las epiteliales o los fibroblastos. La adherencia de las bacterias a los tejidos o a otras especies bacterianas residentes en el huésped es esencial para la colonización y patogenicidad.

A su vez, esta adherencia debe abrir una brecha entre las barreras protectoras y evadir el sistema inmune para garantizar la colonización, esta acción está guiada por varios factores de virulencia que incluyen, fimbrias, ácidos lipoproteicos, lipopolisacáridos, exopolisacáridos, proteínas de membrana externa, y vesículas de membrana externa.

El establecimiento de las bacterias dentro del huésped por consiguiente es el primer paso en la colonización.

La mayoría de las bacterias compiten con la microbio-

ta residente con la producción de numerosos factores de virulencia que incluyen bacteriocinas y productos finales del metabolismo como ácidos orgánicos, alcoholes, bases inorgánicas, compuestos que contienen sulfuros y/o amoníaco.

El principal mecanismo protector disponible para muchas de las asociaciones patogénicas entre bacterias y huésped son las proteínas de desecho como son proteínas fijadoras de hierro.

Una vez establecida la bacteria, la subsecuente función de los factores de virulencia es proteger la bacteria de los numerosos mecanismos de defensa del huésped. Estas funciones incluyen la producción de capsulas protectoras (exopolisacáridos) los cuales pueden tener acciones antifagocíticas como una propiedad de imitar los tejidos del huésped y adquirir una transparencia inmunológica.

Una variedad de enzimas son también producidas para ayudar a la invasión bacteriana, unas son útiles para proveer nutrientes a la bacteria y otras para destruir las moléculas de defensa. Entre estas enzimas están las proteasas de cisteína que se encuentran en bacterias gram negativas como *Porphyromonas gingivalis* estas enzimas degradan e inactivan varios mecanismos de defensa. El antígeno O de los polisacáridos (presentes en GRAM negativos) protege la bacteria de eventos fagocíticos por la fijación del complemento en sitios distantes del nicho y es así resistente a las proteínas séricas del suero.

Las enzimas y los productos bacterianos proveen a la bacteria residente de mecanismos de supervivencia y multiplicación dentro del huésped.

La habilidad para utilizar metabolitos del huésped y generar productos finales que son nocivos y tóxicos para otras especies bacterianas, provee autenticidad al nicho que puede dar como resultado el crecimiento de una especie muy virulenta y la expresión de proteínas (factores de virulencia), dañinos para el huésped e importantes factores de crecimiento para la bacteria.<sup>1</sup>

### Clasificación Factores de Virulencia de *Porphyromonas gingivalis*:

En la *tabla 1* podemos observar una clasificación de los factores de virulencia de *porphyromonas gingivalis* de acuerdo a su acción dentro del huésped.

| Tabla 1. Clasificación Factores de Virulencia de <i>Porphyromonas gingivalis</i> |   |
|--|---|
| <b>Invasión y Colonización</b>   | Fimbrias<br>Proteínas de membrana<br>Proteasas de Cisteína (gingipainas)  |
| <b>Evasión y Destrucción de los mecanismos del Sistema inmune</b>                | Cápsula<br>Lipopolisacarido<br>Fimbrias<br>Proteasas de Inmunoglobulinas<br>Proteasas de Cisteína (gingipainas)<br>Acidos grasos de cadena corta<br>DNA |
| <b>Destrucción de Tejidos del Huesped</b>  | Proteasas de Cisteína (gingipainas)<br>Proteasas de Tripsina<br>Colagenasas<br>Hemolisina<br>Hemaglutininas   |

### 1. Factores de virulencia Involucrados en la Colonización e Invasión:

#### FIMBRIAS

Dentro de los factores de virulencia que desarrolla *P. gingivalis*, se encuentran las fimbrias, las cuales han sido consideradas como el principal factor de virulencia de este microorganismo, ya que le confiere la capacidad de adherirse e invadir los tejidos, lo que caracteriza su alta patogenicidad periodontal.<sup>17</sup>

Las fimbrias son finos y numerosos apéndices que sobresalen de la membrana celular, cuya función principal es la adhesión a tejidos periodontales,<sup>2</sup> endoteliales,<sup>8</sup> y otros tejidos,<sup>9</sup> ya que se ha aislado de abscesos de ovario y de pulmón<sup>6</sup> e incluso se ha encontrado que las fimbrias de *P. gingivalis* median la coagregación con *Streptococcus oralis* a través de moléculas, residuos o dominios específicos.<sup>18</sup>

Teniendo en cuenta que la adhesión es el evento principal para el inicio de toda infección, las fimbrias se consideran el factor de virulencia mas importante de *P. gingivalis*, pues a estas se debe la capacidad de adhesión e invasión y por lo tanto la patogenicidad de esta bacteria.<sup>17</sup>

Existen 2 tipos de fimbrias la mayor o principal de 41KDa determinada por Yoshimura y colaboradores en 1984, y la menor o fimbria secundaria de 67 KDa encontrada por Hamada y colaboradores en 1996.<sup>19</sup>

La principal o mayor, la cual configura apéndices largos que miden aproximadamente 0.3 a 1.6 Micras de longitud,<sup>20</sup> está compuesta por subunidades de una proteína llamada fimbrilina la cual esta codificada por un gen denominado fimA, del cual solo hay una copia en el cromosoma de *P. gingivalis*.<sup>21</sup>

Las fimbrias menores o secundarias, están compuestas por subunidades de proteína de fimbria menor (Mfa1) codificada por el gen mfa1.<sup>19</sup>

Presentan una longitud de 3.5 a 6.5 Nanómetros de longitud, siendo significativamente más cortos que las fimbrias mayores.<sup>20</sup>

En investigaciones en ratones se ha encontrado que las fimbrias estimulan la producción de IL-1, IL-6, IL-8 y TNF por macrófagos de peritoneo y que en humanos desencadena la secreción de TNF- $\alpha$  por monocitos.<sup>1</sup>

Las fimbrias mayores inducen en macrófagos y neutrófilos periféricos humanos la sobreproducción de citoquinas pro-inflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF-alfa, a través de la interacción con receptores para PAMPs.<sup>22</sup>

Estas citoquinas actúan como intermediarios en los tejidos periodontales de tal forma que contribuyen con la formación de la lesión inflamatoria, la cual puede conllevar a la activación de la destrucción del tejido óseo y de los tejidos periodontales.<sup>23-25</sup> Por lo tanto las fimbrias, además de considerarse como un factor de virulencia importante en la colonización e invasión de *P. gingivalis* en tejidos orales, también puede colaborar con la respuesta inflamatoria dependiente de la respuesta inmune al estimular la secreción de las citoquinas antes mencionadas.

Se ha demostrado en estudios en animales de experimentación, que la inmunización con fimbrilina de *P. gingivalis*, protege al individuo de la destrucción del tejido periodontal, pero debido a la diversidad genotípica observada en esta bacteria, existe una heterogeneidad estructural y antigénica de las fimbrias, de manera que si se desarrollan anticuerpos contra un tipo específico de fimbrias no se logra protección contra los otros tipos.<sup>26</sup>

En la *Tabla 2* se resume la importancia de las fimbrias en los tejidos periodontales y en endotelio debido a la diseminación sistémica de *Porphyromonas gingivalis*, donde las fimbrias también pueden adherirse permitiendo la colonización e invasión del patógeno.

**Tabla 2. Gen *fimA*  
(Fimbrias mayores)**

| Tejidos periodontales  | Compromiso sistémico   |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Colonización</li> <li>• Invasión</li> <li>• Desencadenan la respuesta inflamatoria dependiente de la respuesta inmune por estimular la secreción de citoquinas proinflamatorias en el huésped.</li> <li>• Adhesión a diferentes proteínas de células eucariotas (fibronectina, colágeno, laminina, proteína rica en prolina de la saliva, estaterina) y proteínas de células procariotas.</li> <li>• Existen 6 genotipos (<i>fimA</i>, I, II, III, IV, V y Ib)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se ha confirmado el compromiso que existe entre periodontitis y enfermedades sistémicas, especialmente la enfermedad cardiovascular. <i>P. gingivalis</i> se ha encontrado presente en placas ateromatosas y las fimbrias son importantes en la adhesión y agregación de la bacteria al endotelio contribuyendo a la formación del ateroma. <i>fimA</i> II y IV son los más frecuentes en placas ateromatosas y especímenes de válvulas cardíacas.</li> </ul> |

### Variedad genotípica y fenotípica de las fimbrias

*P. gingivalis* es un microorganismo que presenta una diversidad genotípica considerable, por lo tanto se pueden encontrar clones más patógenos que otros, y esta podría ser la razón que explica la presencia de la bacteria en pacientes sanos que no presentan ningún signo de enfermedad periodontal y en pacientes con enfermedad periodontal severa, donde hay signos marcados de destrucción de los tejidos de soporte.

*FimA* es el gen que codifica para las subunidades de fimbrellina. Hasta el momento se han encontrado 6 genotipos de *fimA* (I, Ib, II, III, IV, V) basado en su secuencia de nucleótidos.<sup>2-9</sup> Las fimbrias *fimA* se adhieren a diferentes proteínas de células eucariotas como son la fibronectina, el colágeno, la laminina, la proteína rica en prolina derivada de la saliva y la estaterina, también como a proteínas procariotas como el gliceraldehído-3-fosfato dehidrogenasa (GAPDH) de *Streptococcus oralis*.

El gen *fimA* se encuentra localizado en un cluster de genes que codifican para factores reguladores o proteínas accesorias de fimbrellina.

"Down stream" de *fimA* se encuentran 4 genes denominados *fimB*, *fimC*, *fimD* y *fimE*. Recientemente se describió que los productos de *fimC*, *fimD* y *fimE* juegan un papel importante en las fimbrias, toda vez que son suprimidos en experimentos in Vitro se reduce la habilidad de *P. gingivalis* de adherirse a células mamíferas y a otros procariotas, lo que afecta la capacidad de las fimbrias de *P. gingivalis* para colonizar tejidos y para la autoagregación.<sup>20</sup>

Nagano et al., en 2010, realizó un estudio con el gen *fimB* y concluye que este gen es el que regula la longitud y expresión de *fimA*, lo cual es importante para la colonización y adhesión del microorganismo y genera la hipótesis que el gen *fimB* estaría implicado en producir un elemento responsable del anclaje de las fimbrias a la membrana externa de la bacteria.<sup>27</sup>

Se han realizado estudios acerca de la distribución de los genotipos *fimA* en pacientes con periodontitis en Japón,<sup>7, 15, 17, 28, 29</sup> China,<sup>30-32</sup> Alemania,<sup>33</sup> Noruega,<sup>34</sup> Estudios en los que se han analizado varias muestras procedentes de diferentes lugares del mundo como Japón, Estados Unidos, Indonesia, Canadá, Suiza, Noruega, Suecia, Kenia, Alemania y Francia.<sup>21</sup>

En latinoamérica se han hecho estudios en Brasil,<sup>2, 35</sup> México<sup>36</sup> y Colombia.<sup>37</sup>

En general, los resultados de estos estudios han mostrado que el gen *fimA* II es el más frecuente en pacientes con periodontitis seguido por *fimA* IV, mientras que en pacientes sanos se ha encontrado más relacionado el gen *fimA* I y III; sin embargo se han encontrado ciertas diferencias entre las diferentes poblaciones y esto lo han atribuido a las diferencias étnicas que existen en poblaciones como Brasil y México.

Los genotipos *fimA* I son menos agresivos, están asociados a las primeras etapas de la infección como son la colonización, invasión y subversión de la respuesta inmune, además carecen de cápsula lo que hace que sean cepas bacterianas poco virulentas y con baja capacidad de invasión en tejidos; en contraste los genotipos *fimA* II y *fimA* IV son considerados como genotipos proinflamatorios, que exhiben un fenotipo más agresivo con capacidad de causar mayor daño al tejido, por lo general estos genotipos son encapsulados y esto les confiere una ventaja en términos de invasión, supervivencia dentro del huésped y resistencia, lo cual está relacionado con la cronicidad de la infección.<sup>4,7</sup>

Se ha encontrado, en estudios experimentales que *fimA* II tiene la capacidad de adherirse a células epiteliales e invadir la célula de una manera más eficiente que

los otros genotipos y lo hace a través de receptores específicos en el huésped, incluyendo la Integrina 51.<sup>19,20</sup>

Estas diferencias en la distribución de los genotipos *fimA* podría ser la explicación por la cual *P. gingivalis* es una bacteria que se puede aislar tanto de pacientes sanos como en pacientes con periodontitis, y se podría asociar a la presencia de genotipos más agresivos y virulentos en los pacientes enfermos comparado con los pacientes sanos.

### Proteínas de membrana externa

Los estudios en los cuales han separado la membrana externa de la bacteria han permitido diferenciar 20 tipos de proteínas presentes en la bacteria.

Una proteína de 24 kDa fue observada y se encontró que actúa como un factor de activación de fibroblastos y generó resorción ósea.

Se encontró también una proteína de 75 kDa siempre asociada a la estructura de las fimbrias, su papel aún no está claro pero en estudios se observó que actúa como un activador policlonal de células B y productor de IL-1 en macrófagos de peritoneo de ratones.

Una proteína 40 kDa se ha estudiado como un importante receptor de membrana externa para la coagregación de *Porphyromonas gingivalis* con *Actinomyces viscosus* la cual es clave para los procesos iniciales de formación de la biopelícula subgingival.<sup>1</sup>

## 2. Factores de Virulencia Involucrados en la Modulación del Sistema Inmune:

### Lipopolisacárido

El Lipopolisacárido es el principal componente de la membrana externa de los Gram (-) que facilita su interacción con el ambiente externo, y este tiene un gran potencial de causar una respuesta inflamatoria en el tejido periodontal del huésped.

El lipopolisacárido está compuesto de tres regiones: una hidrofóbica, denominada Lipido A, un core o núcleo oligosacárido y el polisacárido o antígeno O.

El lipido A sirve como un anclaje para el LPS, la región del core está unida al lipido A y esta compuesta por azúcares, en muchas bacterias esta región se divide en dos: core interno, el cual está compuesto principalmente por L(D)-glycero-D-(L)-manno-heptose y residuos de 3-deoxy-D-manno-acido octulosónico (Kdo). Y un core externo compuesto por residuos de hexosas.

El core externo se une a las unidades repetidas de antígeno o del polisacárido O.

*P. gingivalis* sintetiza 2 lipopolisacáridos (LPS): O-LPS (compuesto de unidades repetidas de tetrasacárido modificado por fosfoetanolamina) y A-LPS (polisacárido aniónico compuesto por mannan fosforilado), esta macromolécula es requerida para el mantenimiento de la integridad de la bacteria y la resistencia en suero.<sup>38</sup>

La composición química y la estructura del lipopolisacárido de *Porphyromonas gingivalis* es diferente a la de las bacterias entéricas, en *P. gingivalis* el lipido A tiene patrones de fosforilación y acilación, y el lipopolisacárido carece de heptosa y 2-keto-3-deoxyoctonato, componentes químicos encontrados en otros Gram (-).

El lipido A puede estar Pentasilado o Tetrasilado y esto depende de la concentración de hemina presente en el ambiente, cuando hay una mayor cantidad de hemina el Lipido A cambia de penta-acilado a Tetra-acilado, la hemina es necesaria para garantizar el hierro necesario para el crecimiento de la bacteria, cuando este lipido A está penta-acilado activa el TLR 4 (Receptor tipo Toll 4) pero cuando el lipido A se encuentra tetra-acilado inhibe la activación de TLR 4 y todas las respuestas inmunológicas que se desencadenan tras la activación de este receptor.<sup>39</sup>

Además las diferencias entre el lipido A penta-acilado induce la expresión de E-selectina, mientras que el lipido A tetra-acilado es un antagonista para la expresión de E-selectina, lo que sugiere una heterogeneidad estructural que puede resultar en respuesta inmune opuesta.<sup>40</sup>

Dado que el LPS tetra-acilado no induce la expresión de E-selectina y además inhibe la expresión inducida por otros periodonto-patógenos, esto puede disminuir la adhesión de los neutrófilos al endotelio, in vitro, e incluso puede suprimir la diapédesis y la migración de estas células al sitio de la infección in vivo.<sup>4</sup>

Estas diferencias del lipopolisacárido, le confieren a la bacteria propiedades inmunogénicas y mayor potencial patogénico comparado con otras bacterias gram (-). Por ejemplo una bacteria que tenga las dos macromoléculas LPS A y LPS O induce más significativamente la producción de citoquinas inflamatorias como IL-1, IL-6, IL-8, comparado con las cepas bacterianas que tienen solamente LPS A.<sup>40</sup>

Esto refleja las discrepancias funcionales entre las moléculas de los dos tipos de bacterias y pueden relacionarse con su papel en la patogénesis de la enfermedad periodontal.<sup>1</sup>

El LPS de *P. gingivalis* es reconocido por varias células del huésped, incluyendo fibroblastos gingivales, macrófagos, monocitos, células dendríticas a través de los TLR (Receptores tipo Toll), y el estímulo de estos receptores conlleva a la producción de citoquinas pro-inflamatorias. In vitro las células dendríticas activadas por el LPS de *P. gingivalis* activan linfocitos TCD4+, los cuales se diferencian en células efectoras tipo Th1.

También se ha observado que el LPS puede inducir maduración en células dendríticas y la secreción de calproteína por neutrófilos humanos, la cual funciona como un marcador de enfermedad.

El LPS de enterobacterias estimula principalmente TLR-4, mientras el LPS de *P. gingivalis* es reconocido principalmente por TLR-2, y su activación inicia una cascada de señalización intracelular que estimula la transcripción de factores nucleares que conllevan a la secreción de citoquinas proinflamatorias como son TNF-alfa, IL-6, IL-1 alfa e IL-1 Beta, siendo un potente estimulador de citoquinas proinflamatorias, lo cual está asociado con el incremento en los niveles de reabsorción ósea. Además al estimular el TLR-2 en unión con el correceptor CD-14, se inhibe la diferenciación de células osteoprogenitoras en osteoblastos en ratas, lo cual puede sugerir que el LPS no solo tiene el papel de inducir reabsorción ósea al aumentar la producción de Rank L sino también de inhibir la formación o remodelación ósea, lo cual contribuye a la pérdida de soporte del diente.<sup>40</sup>

In vivo se ha encontrado que el LPS de *P. gingivalis* sobre-regula la expresión del receptor B1 de Kinina en ratas.

Las kininas son un grupo de péptidos involucrados tanto en procesos fisiológicos como patológicos, tales como vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y migración celular. La acción de las kininas esta mediada por la activación de dos receptores acoplados a la proteína G llamados B1 y B2.

Los receptores B2 son expresados de forma constitutiva mediando la mayoría de acciones fisiológicas evocadas por la kinina y tiene alta afinidad por la bradykinina y kallidina (Calixto et al., 2004). En contraste los receptores B1 tienen alta afinidad por los metabolitos des-Arg-BK y des-Arg-kallidin. Ellos son usualmente ausentes bajo condiciones normales, pero son sobre regulados después de la injuria del tejido, durante inflamación y enfermedades infecciosas. (Marceau et al., 1998; Calixto et al., 2004).

En el estudio de Dornelles et al. Se tomaron ratas wistar y se les indujo un edema en las extremidades inferior

res por inyección intradérmica del receptor de kinina agonista des-Arg9-BKb, lo cual indujo una pequeña inflamación. En el otro grupo se inyectó des-Arg9-BK intradérmico, pero las ratas fueron pretratadas con LPS - *P. gingivalis*, lo cual generó un edema marcado. Por lo tanto se encontró que el LPS de *P. gingivalis* puede sobre regular la expresión del receptor B1 que aumenta con el tiempo, teniendo la más alta entre las 6 y las 36 horas después de la administración y decreciendo a las 72 horas, teniendo las 24 horas como el pico más alto de expresión y el punto donde el receptor tiene una sobre regulación funcional.

Otros experimentos se realizaron y se pretrataron los animales con dexametasona (un esteroide antiinflamatorio) 2 horas antes de la inyección con el LPS de *P. gingivalis* y posterior des-Arg9-BK, y se encontró que la inflamación o edema fue inhibido en un porcentaje de 39 + 9%.<sup>41</sup>

En general el Lipopolisacárido de *P. gingivalis* induce respuesta inmune pro-inflamatoria al estimular células mieloides y linfoides. Sin embargo la heterogeneidad en su estructura induce respuesta inmune opuesta que puede conllevar a disregulación inmunológica, lo cual es una característica de la periodontitis crónica.<sup>40</sup>

### Cápsula:

Descrito por varios investigadores como un factor de virulencia anti fagocítico, compuesto generalmente por polisacáridos. Se conoce que son varios compuestos de azúcar que varían en los extendidos que se han estudiado al microscopio electrónico.<sup>1</sup>

Estudios realizados en modelo de ratón, han revelado que las cepas de *P. gingivalis* encapsuladas son más virulentas que las no encapsuladas. Las cepas no encapsuladas fueron menos invasivas y generaron abscesos localizados, mientras que las cepas encapsuladas resultaron más invasivas y generaron infecciones más severas después de inoculación subcutánea en los ratones.<sup>42</sup>

Se han encontrado diferentes serotipos capsulares en estudios en los cuales se ha logrado determinar la distribución de serotipos específicos de las cepas de *Porphyromonas gingivalis*. En 63 pacientes con periodontitis se aislaron las cepas de *P. gingivalis* de bolsas periodontales y se serotipificaron con antisuero contra 4 cepas representativas de cada tipo y 79.3% de los aislados reaccionaron con el suero contra "tipo I" cepas no encapsuladas. Otros investigadores usaron antígenos capsulares K para la tipificación serológica de *P. gingiva-*

lis. Ellos mostraron que 45.4% de 185 cepas de 185 pacientes fueron 6 tipos K (K1 a K6) y los K5 y K6 fueron predominantes.<sup>7</sup>

Recientemente se ha sugerido un séptimo serotipo (K7) por R. E. Schifferle a través de una comunicación personal.

Se han encontrado pequeñas diferencias en virulencia entre serotipos capsulares y una fuerte variación en virulencia ha sido encontrada entre cepas del mismo serotipo capsular.<sup>42</sup>

### Proteasas de Cisteína:

#### Lisina y arginina gingipainas:

Las gingipainas son proteasas de cisteína que se pueden clasificar en Lisina - gingipainas (Kgp) o arginina - gingipainas, de las cuales existen 2 clases: A y B (RgpA de 95 Kda y RgpB de 50 kda), las cuales están codificadas por 3 genes diferentes muy conservados *kgp*, *rgpA* y *rgpB* respectivamente.<sup>43</sup>

Las gingipainas están implicadas en la patogénesis de la periodontitis, pues tienen la capacidad de degradar proteínas del huésped para ser usadas por la bacteria para su crecimiento y metabolismo, alterando la integridad celular y la función, actuando directamente en la destrucción del tejido.<sup>9</sup>

Las arginina -gingipainas y lisina - gingipainas hidrolizan específicamente los enlaces peptídicos con residuos de arginina y de lisina respectivamente.<sup>22,44</sup> Estas enzimas también ayudan a la adhesión de la bacteria. Son indispensables para la expresión de las fimbrias a través del procesamiento de fimbriina inmadura.<sup>45</sup>

Su habilidad para adherirse a diferentes superficies bióticas en el huésped como células epiteliales, fibroblastos gingivales, proteínas de matriz extracelular (fibronectina, fibrinógeno, laminina y colágeno tipo IV) y otras bacterias es indispensable en los estadios iniciales de la infección. Esta actividad de adhesión está ejercida por un dominio de adhesina hemagglutinina, el cual también está involucrado en la aglutinación de los eritrocitos.

Otro mecanismo de adhesión a las proteínas de matriz extracelular es la generación de ligandos por Rgps, la cual expone péptidos con Arginina en el extremo C-terminal, para los cuales las fimbrias mayores tienen gran afinidad, lo cual aumenta la invasión de *P. gingivalis* a las células y la matriz extracelular.

*P. gingivalis*, requiere hemo y porphyrina como factores de crecimiento que le proporcionan el hierro que es

esencial para la vida de la bacteria. La gran reserva de hierro y hemo en los humanos se encuentra en los eritrocitos.

Las gingipainas, gracias a su dominio de adhesina-hemagglutinina producen una eficiente aglutinación del eritrocito para después lisarlo y obtener la hemoglobina. La unión de Kgp y RgpA a la hemoglobina es de alta afinidad. In vivo, Kgp no puede degradar la oxihemoglobina, por lo tanto se requiere la acción concertada de las dos Kgp y RgpA, RgpA convierte la oxihemoglobina en methemoglobina, que es degradada por Kgp. Al degradar esta proteína, la bacteria adquiere el hierro y el hemo necesarios para su crecimiento y son almacenados en la superficie celular, en una forma no tóxica para la membrana.

La transferrina, proteína secuestradora de hierro en superficies mucosas, que aumenta sus niveles en el fluido crevicular de pacientes con periodontitis comparado con pacientes sanos, también es degradada por las gingipainas, para obtener el hierro necesario y poder crecer adecuadamente.<sup>43,45</sup>

Las gingipainas tienen la capacidad de inhibir selectivamente los mecanismos de defensa del huésped y tienen la capacidad de resistir al ataque del mismo.<sup>43,45</sup> Los péptidos antimicrobianos catiónicos hacen parte de la primera línea de defensa de la inmunidad innata, entre ellos se encuentra la cathelicidina LL 37 y las alfa-defensinas, las cuales aumentan sus niveles en pacientes con periodontitis, sin embargo las gingipainas de *P. gingivalis* pueden degradar las defensinas y otros péptidos antimicrobianos catiónicos, de este modo la bacteria puede ser resistente a los mismos y en unión con otros microorganismos de la biopelícula que también degradan estos péptidos vía proteasas, se logra la neutralización de su función en la inmunidad innata de cavidad oral.

Estas proteasas están involucradas en aumentar la permeabilidad vascular por activación de la vía Kallikreina / Kinina, también tienen la habilidad de degradar el coágulo y activar los componentes del complemento,<sup>45</sup> hidrolizando C3 y C5, las porciones C3a y C5a son quimiotácticas para neutrófilos, por lo tanto inician la respuesta inflamatoria, y las porciones C3b y C5b (proteínas que funcionan como opsoninas), son degradadas por las gingipainas, interfiriendo con la fagocitosis por leucocitos polimorfonucleares.<sup>46</sup>

Las gingipainas RgpA, específicamente protegen a *P. gingivalis* del ataque del complemento pues tienen la capacidad de capturar C4bp (Proteína de unión a C4), el cual es un inhibidor del complemento, y logra mediar su

unión a la membrana de la bacteria para evitar la lisis evitando la formación del complejo de ataque a la membrana MAC. RgpA tiene un dominio catalítico de hema-glutinina - adhesina, el cual es el sitio de unión para C4bp.

Como resultado de la degradación de C3, C4 y C5 por las tres clases de gingipainas, también se logra inhibir toda la vía clásica del complemento.

*Prevotella intermedia/nigrescens* produce una proteasa llamada Interpaina A, la cual degrada la cadena alfa de C3 uno de los componentes en el que convergen las 3 vías del complemento, por lo tanto esta interpaina A inhibe las 3 vías y actúa sinérgicamente con las gingipainas de *P. gingivalis*, por esto es bien conocido que estas dos bacterias se coagregan en la biopelícula dental logrando estrategias muy eficientes para combatir mecanismos de defensa del huésped como el complemento.

En bajas concentraciones de Interpaina A y gingipainas, cuando hay *P. intermedia Nigrescens* a y *P. gingivalis* poco numerosas, se logra activar el complejo C1 y generar porciones C3a y C5a, para atraer neutrofilos y monocitos, pero como estas bacterias son resistentes a la lisis por el complemento, esto asegura la eliminación de otras especies que pueden competir con ellas, además la activación del complemento genera una respuesta inflamatoria que puede generar daño al tejido periodontal. Cuando aumentan estas bacterias en numero, degradan completamente C3, C4 y C5, inhibiendo la activación del complemento y asegurando la supervivencia en el sitio.<sup>43</sup>

Esta habilidad para aumentar significativamente la permeabilidad vascular gingival en periodontitis es resultado del flujo gingival aumentado. Las gingipainas inducen quimiotaxis en los leucocitos polimorfonucleares, por lo tanto hay una concentración aumentada de estas células del huésped, en sitios de destrucción potencial de tejido blando y hueso.

Los polimorfonucleares tienen la capacidad de generar oxígeno intracelular para eliminar los microorganismos una vez han sido fagocitados, función que puede ser inhibida por las arginina- gingipainas.<sup>1</sup>

Sin embargo los neutrofilos secretan estas especies reactivas del oxígeno, las cuales al no cumplir su objetivo de eliminar el patógeno *P. gingivalis*, actúan generando un daño colateral a los tejidos periodontales.<sup>4</sup> Las gingipainas, entonces actúan modificando la función del neutrófilo.

El CD14 es un receptor acoplado a TLR y reconoce principalmente el LPS y otros PAMPs, las gingipainas de

*P. gingivalis* clivan el coreceptor CD14 expresado en monocitos, por lo tanto inhibe la vía de activación del monocito, disparada por el LPS dependiente de CD14, por lo tanto genera una atenuación del reconocimiento celular y vigilancia por parte del monocito, lo cual permite el establecimiento de una inflamación crónica.

Los fibroblastos gingivales humanos también expresan CD14, y cuando se activa este receptor, la vía de señalización conlleva a la producción de IL-8. Las gingipainas también clivan el CD14 de estas células, inhibiendo la producción de IL-8 por esta vía.<sup>45</sup>

Las células epiteliales gingivales expresan ICAM-1, una molécula de adhesión indispensable para la interacción con los neutrófilos, Las gingipainas clivan ICAM-1 en las células epiteliales orales, consecuentemente hay una disrupción en la interacción entre células epiteliales-neutrofilos.<sup>45</sup>

Las gingipainas también degradan ciertas citoquinas como TNF- $\alpha$  a bajas concentraciones de gingipainas de Arginina y de Lisina (enzyme-to-substrate [E:S] ratios de 1:25 y 1:100, respectivamente) en un tiempo de 8 horas, contribuyendo así al debilitamiento de la respuesta de polimorfonucleares.

IL-8 también es degradada a bajas concentraciones de purificados de Arginina y Lisina gingipainas (E:S molar ratio de 1:550), durante 10 horas.

En estudios con análisis de Western blot demostraron que las proteasas RgpA y Kgp degradan IFN- $\alpha$  e IL-12, y las células TCD4+ incubadas con IL-12 que han sido pre-expuestas a las proteasas secretan menos IFN- $\alpha$ . Yun et al. concluyen de estos estudios que la degradación de las citoquinas Th1 cambia la respuesta inmune hacia la respuesta de citoquinas Th2 y especula que la enfermedad periodontal crónica se caracteriza por este tipo de respuesta Th2.<sup>46</sup>

Las gingipainas degradan proteínas en pequeños péptidos, necesarios para el crecimiento de la bacteria, pues esta no utiliza aminoácidos libres.<sup>43</sup>

Las proteasas tienen la capacidad de hidrolizar enlaces peptídicos de diferentes proteínas como la fibronectina que es importante para el mantenimiento y remodelación del ligamento alveolodental.

En general pueden degradar varias proteínas del huésped, deteriorando la integridad y función celular.

Recientes hallazgos indican que las gingipainas están involucradas en el desarrollo de la biopelícula. Los inhibidores polifenólicos de las gingipainas previenen la formación homotípica (mono especies) de la biopelícula y también actúa en el sinergismo entre *P. gingivalis* y

*Fusobacterium nucleatum* para la formación de esta biopelícula.

La gingipaina de arginina B (RgpB), permite el sinergismo con *Treponema denticola*.<sup>22</sup>

### Proteasas de inmunoglobulinas:

#### IgA1, IgA2, e IgG Proteasas.

Estas proteasas tienen la capacidad de degradar IgG e IgA en pequeños fragmentos, lo cual estimula el crecimiento de la bacteria in vitro, puesto que inhibe anticuerpos no específicos y específicos anti *P. gingivalis*. Grenier et al, demostraron que una vez unido el anticuerpo anti - *P. gingivalis* a la membrana celular, la bacteria lo hidroliza en pequeños fragmentos. Gracias a esto *Porphyromonas gingivalis* podría ser capaz de reducir la concentración del anticuerpo IgG en fluido gingival del surco, lo cual da como resultado el crecimiento de este miembro importante de la microbiota periodontopática en él.<sup>1</sup>

### Ácidos Grasos de Cadena Corta:

*P. gingivalis* produce una gran variedad de ácidos grasos de cadena corta que se han encontrado en concentraciones milimolar en el fluido crevicular y tiene un profundo efecto en las células del huésped.

El ácido Butírico induce apoptosis de Linfocitos B, Linfocitos T, keratinocitos y fibroblastos. Este ácido actúa generando acetilación de las histonas y alterando la expresión genética en las células del huésped.

Son importantes en la infección por *P. gingivalis* pues ayudan a la destrucción de tejidos.

Los ácidos grasos de cadena corta potencian la acción pro-inflamatoria del lipopolisacárido, estimulando la producción de IL-1 $\alpha$  y TNF- $\alpha$ .<sup>47</sup>

### DNA

El DNA bacteriano estimula las células inmunes por activación de TLR-9. A través de ésta vía puede estimular la secreción de altas cantidades de IL-12 y puede actuar sinérgicamente con otros factores como el lipopolisacárido para estimular otros TLR, e inducir la secreción de citoquinas.

El DNA de *P. gingivalis* también estimula la secreción de IL-6 por fibroblastos humanos activando el factor nuclear Kappa- $\alpha$ .

En contraste a esta acción inmuno - estimuladora, el DNA de la bacteria también puede disminuir la respuesta de citoquinas estimulando la activación de los supresores de señalización de citoquinas SOCS1 y SOCS 9, ambos actúan intracelularmente inhibiendo la producción de citoquinas tipo Th1 y Th2.<sup>47</sup>

### 3. Factores de Virulencia involucrados en la degradación de tejidos del Huésped

#### Proteasas de Tripsina:

*P. gingivalis*, es una bacteria asacarolítica, por no depender del azúcar requiere degradar proteínas del huésped para obtener energía. Una proteasa semejante a la tripsina desdobra grandes proteínas en pequeños péptidos que proveen importantes mecanismos de crecimiento y multiplicación dentro del huésped.

Tiene predilección por hidrolizar proteínas que poseen residuos de Arginina terminales ligados a un cromóforo, tales como benzoyl-arginina-2-naphthylamida (BANA) o benzoyl-arginina-p-nitroanilida (BAPNA).

Estas proteasas se encuentran principalmente en la membrana interna.

Las bacterias que tienen proteasas semejantes a tripsina son *P. gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tanerella forsythia*.<sup>48</sup>

#### Hemolisina:

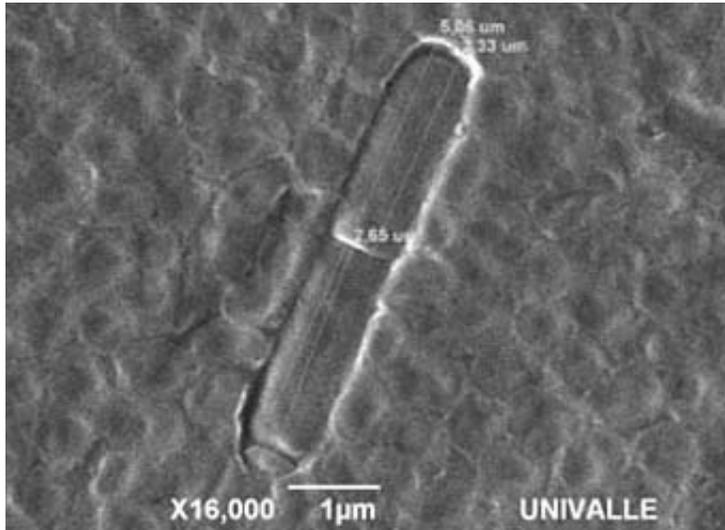
Cabe destacar también que *P. gingivalis* requiere moléculas de hierro como la hemina para su crecimiento, y tiene gran habilidad para partir proteínas grandes (la transferrina y la hemoglobina), para proveer un mecanismo por el cual el *P. gingivalis* asegura su hierro esencial.

La Hemolisina es una proteína que capta el hierro y es capaz de generar lisis de glóbulos rojos en el laboratorio, in vivo genera lisis de estas células en los confines de la bolsa periodontal, se encontraron 2 tipos de hemolisinas 48 kDa y 18 kDa.

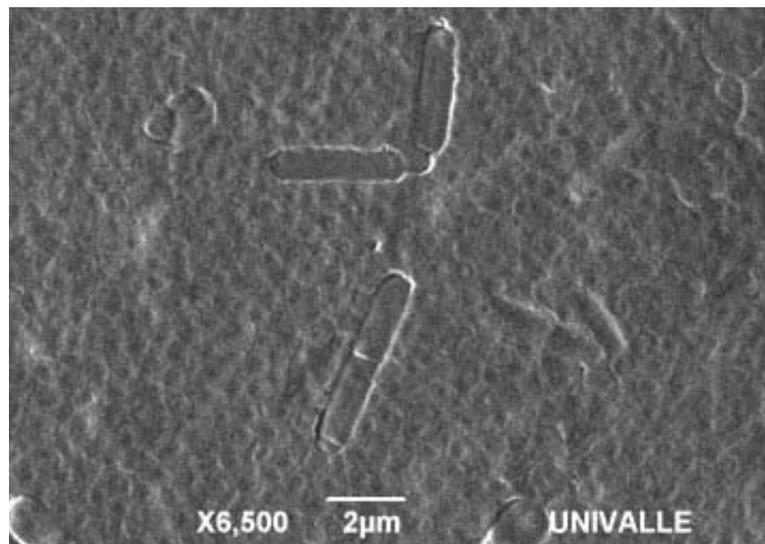
Las vesículas de membrana externa inactivan completamente la actividad bactericida del suero humano, esta inhibición también fue observada en el lipopolisacárido, por lo tanto se cree que es una función compartida.<sup>1</sup>

#### Colagenasas

Las colagenasas se encuentran en la pared celular y son secretadas al medio extracelular, donde tienen a



**Fig 1.** *Porphyromonas gingivalis*. Ceba ATCC 33279. Microscopia Electrónica de Barrido (SEM). Se observa en la foto la forma de bacilo en fisión binaria.



**Fig 2.** *Porphyromonas gingivalis*. Ceba ATCC 33279. Microscopia Electrónica de Barrido (SEM).



**Fig 3.** Colonia de *Porphyromonas gingivalis*. Ceba ATCC 33279.

capacidad de hidrolizar el colágeno generando una ruptura en la triple hélice.

Estas proteasas tienen actividad contra colágeno tipo I y tipo IV.

El gen prtC ha sido aislado de *P. gingivalis*, y codifica para una proteína con actividad colagenolítica con un peso molecular de 35 Kda.<sup>48</sup>

### Hemaglutininas

Proteínas ubicadas en la membrana externa que inducen aglutinación de eritrocitos, debido a que la bacteria requiere el hemo para utilizarlo para su crecimiento dentro del huésped. (HA-Ag2).<sup>49</sup>

### Vacuna para *P. gingivalis*:

Las gingipainas, fimbrias y polisacáridos capsulares de *P. gingivalis* han sido investigados como posibles blancos para vacunas contra la periodontitis.

En modelos animales se han usado complejos de RgpA y Kgp y se ha logrado reducción de la reabsorción ósea y en la colonización de *P. gingivalis*.

La inmunización con este complejo induce respuesta inmune protectora por la producción de IgG1 en ratón e IgG4 en humanos además de una respuesta celular Th2. Esta respuesta inmune protectora es dirigida específicamente contra un dominio de adhesión de estas gingipainas, el cual está implicado en la unión a los tejidos del huésped. Se han usado vacunas recombinantes con estas proteínas adhesinas.

Vacunas de DNA RgpA se han utilizado por vía intranasal y abdominal.

En modelo de ratón también se han usado vacunas de DNA con RgpA lo cual induce la producción de citoquinas Th2 (IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10) inhibiendo la producción de citoquinas Th1.<sup>41</sup>

Al igual que las vacunas, las interacciones interespecies podrían ser otra estrategia útil para controlar la infección por *P. gingivalis* funcionando como agentes probióticos. Tenorio et al. en 2011 publicaron un estudio en el cual aislaron e identificaron microorganismos de la placa subgingival de pacientes y las co-cultivaron con la cepa w83 de *P. gingivalis*, encontrando 19 microorganismos, entre ellos, (*Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*, y *Veillonella dispar*), los cuales interactúan con *P. gingivalis* disminuyendo su citotoxicidad, su capacidad de crecimiento y su reducción en la actividad de gingipaina.<sup>50</sup>

### Conclusiones

*Porphyromonas gingivalis* es uno de los principales patógenos implicado en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal crónica y agresiva, el cual cuenta con factores de virulencia que le proveen un gran potencial para colonizar e invadir tejidos periodontales, modular la respuesta inmune del huésped, permitiendo el desarrollo de una respuesta inflamatoria crónica, y colaborar con los procesos de destrucción de tejido periodontal y hueso alveolar.

Conocer estos factores de virulencia y los genotipos existentes puede conllevar en el futuro a desarrollar terapéuticas conducentes a contrarrestar el daño y eliminar la bacteria.

Es importante tener en cuenta el papel que tiene *Porphyromonas gingivalis* en la biopelícula, y la forma como interactúa con los demás microorganismos en la misma, pues la enfermedad finalmente se desarrolla por la asociación de todas estas bacterias.

Las vacunas podrían ser un mecanismo eficiente para el control de *Porphyromonas gingivalis* y su colonización, sin embargo es importante tener en cuenta que existen diferentes genotipos bacterianos, por lo tanto la efectividad de la vacuna se reduce.

Es importante realizar más estudios que logren el control total de la biopelícula, para poder hablar realmente del término "vacuna para periodontitis". ♦

### BIBLIOGRAFÍA

1. Holt SC, Kesavalu L, Walker S, Genco CA. Virulence factors of *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontology* 2000; 1999; vol20: 168 - 238.
2. Teixeira S, Mattarazo F, Feres M, Figueiredo L, de Faveri M, Simionato M, Mayer M. Quantification of *Porphyromonas gingivalis* and fimA genotypes in smoker chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 2009; 36:482-87.
3. Socransky S.S, Hajjajee A. D, Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000, 2002; Vol. 28.; 12-55)
4. Hajishengallis G. *Porphyromonas gingivalis* - host interactions: open war or intelligent guerilla tactics?. *Microbes and Infection* 2009; 11: 637e645.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# Ferulización extracoronal con una fibra reforzada con resina.

## Reporte de caso

Mg Cd Sixto García Linares\*; Cd Cynthia Caytuiru Soto\*\*

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es caracterizada por la formación de placa subgingival, inflamación, pérdida de tejidos de inserción y de hueso alveolar, como resultado de éstos eventos el diente experimenta movilidad.<sup>1</sup> Dicha movilidad expresa la amplitud del desplazamiento de la corona dentaria ante un movimiento provocado,<sup>2</sup> sin embargo, no sólo se produce tras la reducción de tejidos de soporte en un paciente con enfermedad periodontal sino también al ser producto de fuerzas oclusales excesivas como el trauma oclusal.

El ajuste oclusal y la ferulización son dos alternativas terapéuticas para la movilidad dentaria. El ajuste oclusal permitirá eliminar las interferencias producidas por el trauma oclusal, esto reducirá el stress y con ello se normalizará el ancho del ligamento periodontal recuperando la estabilidad del diente; sin embargo la reducción de la movilidad en un periodonto reducido sólo se logrará uniendo a las piezas dentarias con una ferulización. El reconocimiento de las causas que originan la movilidad dentaria: ensanchamiento del ligamento periodontal ó un periodonto de tamaño reducido; es sumamente importante para la elección de las dos opciones de tratamiento.<sup>3</sup>

La ferulización periodontal redistribuye las fuerzas funcionales y parafuncionales,<sup>4</sup> lo cual ayudará en el proceso de reorganización de tejidos gingivales, fibras periodontales y el hueso alveolar<sup>5</sup> manteniendo a su vez el confort del paciente durante la fase de mantenimiento.

Existen distintas formas de lograr la ferulización y estabilización de dientes. La ferulización con alambre de acero ha sido la más utilizada,<sup>6</sup> sin embargo ésta no otorga estética aceptable y tampoco adecuadas condiciones de higiene oral. La ferulización interna con acrílico es menos voluminosa y confortable para el paciente, sin embargo implica la preparación cavitaria en los dientes para poder adaptar el alambre; lo cual ocasiona muchas veces el desprendimiento de éste y el fracaso de la ferulización. Es así como surgen alternativas de ferulización con materiales de composite, fibra de vidrio y superficies dentarias grabadas con ácido.

Las fibra de vidrio impregnada con resina es una alternativa para la ferulización periodontal ya que presenta dentro de sus propiedades, una excelente capacidad de flexión, y la innecesaria preparación cavitaria en dientes para la retención mecánica comparada con estructuras metálicas convencionales.<sup>7</sup>

\* Profesor Asociado Facultad Odontología UNMSM. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Universidad del Perú

\*\* Residente 1er Año Postgrado Periodoncia UNMSM. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Universidad del Perú  
Dirección Postgrado Periodoncia Facultad de Odontología UNMSM. Germán Amezága s/n Ciudad Universitaria CERCADO

Frielich y col. (2000) encontraron que los sistemas pre impregnados son recomendables en casos de aplicación directa como la ferulización periodontal o puentes adhesivos.<sup>6,7</sup> En éstas aplicaciones la fibra de vidrio reforzada con resina pre impregnada crea una estructura que ha demostrado 2 a 3 veces más resistencia ante las fuerzas de carga y un módulo de flexión 10 veces más alto que los sistemas impregnados con resina a mano.<sup>8</sup>

Se presenta un caso de ferulización con fibra de vidrio reforzada con resina en una paciente con enfermedad periodontal severa.

### Materiales y Métodos

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 24 años de edad, con aparente buen estado de salud general., atendida en la Clínica de Posgrado de Periodoncia de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. La paciente fue diagnosticada de periodontitis crónica generalizada. (Fig. 1) Se realizó la Fase I Periodontal, logrando la reducción de la profundidad de bolsas periodontales, disminución del sangrado, disminución de la movilidad y buen control mecánico de la placa bacteriana. (Fig 2) Al control trimestral, se reevaluaron las condiciones periodontales de la paciente, observando una remisión de la enfermedad. Continuando el tratamiento se planifica realizar un ajuste oclusal y ferulización con fibra de vidrio reforzada con resina -(Interlig® - Angelus) en el sextante número cinco de canino a canino, de los cuales, los dientes. 4.2, 4.1, 3.1, 3.2 en un inicio registraban movilidad dentaria según Índice de Miller de 1, 3,2, y 1 respectivamente y tras el tratamiento periodontal se registró un índice de movilidad de 1,2,2, y 1 respectivamente.

### Procedimiento

Previa profilaxis de las piezas dentarias, se procedió a realizar el aislamiento absoluto con dique de goma de las piezas dentarias.(Fig.3) Se tomó la medida de la longitud mesiodistal de la zona a ferulizar y se trasladó a la fibra de vidrio Interlig® para recortarla en la medida deseada, se prosiguió con el grabado ácido de la superficie lingual de los dientes y la aplicación del adhesivo con fotopolimerización. La fibra de vidrio es llevada a la zona y es adaptada a la superficies linguales de los dientes a ferulizar. Se coloca resina, fijando uno de los extremos de la fibra de vidrio y de esa forma se continúa con el restante de dientes. (Fig.4) Se realiza el pulido y acabamiento final de la ferulización. (Fig.5)

### Discusión

Es importante tener en cuenta las nuevas condiciones intraorales que se generan a partir de la utilización de la ferulización, ésta favorecerá la acumulación de placa bacteriana y el riesgo del daño en tejidos dentales y periodontales lo que podría causar caries, gingivitis y la aparición o exacerbación de enfermedades periodontales pre existentes.<sup>9</sup> Una adecuada motivación, control y educación de higiene oral al paciente permitirá mantener condiciones de salud periodontal en pacientes con antecedente de enfermedad y tratamiento periodontal, ya que éstos podrían presentar mayor predisposición a recaer en la enfermedad por la acumulación de placa en la ferulización realizada.

Además el control de la placa bacteriana y la profilaxis previa de las superficies del esmalte permite crear una superficie menos rugosa, permitiendo que disminuya el área de adhesión de las bacterias<sup>10</sup> y al mismo tiempo permite preparar la superficie dentaria para el acondicionamiento ácido. El control de placa bacteriana es un requisito indispensable para poder realizar la ferulización con fibra de resina.

Chalifoux (1991) discute la técnica intracoronal utilizando un alambre de acero de 0.64 a 0.32 mm de diámetro adaptándolo a un descanso preparado en la superficie lingual de los dientes, ésta técnica es utilizada mayormente para dientes del maxilar superior con movilidad moderada y que tengan pequeñas restauraciones. La técnica intracoronal incluye también la ferulización con prótesis fija, en estos casos la estructura metálica es procesada en el laboratorio.<sup>11</sup> Cuando los dientes a ferulizar presentan restauraciones contiguas, se ha sugerido realizar una restauración que permita la unión de los dientes y el cubrimiento de las cavidades restauradas., ésta también se procesa previamente en el laboratorio, es llevada a boca y se fija a las superficie de los dientes con agentes de cementación. La intención de la ferulización intracoronal es mejorar el soporte y estabilidad de los dientes con movilidad. La estrategia de éste procedimiento confluyen en la preparación de cavidades en los dientes, el agente de cementación y la consideración de dientes con restauración. El uso de la fibra de vidrio reforzada con resina es una alternativa de ferulización periodontal no invasiva. La técnica resulta confiable, reproducible y económica para ser usada en pacientes con pronóstico periodontal reservado. El buen control mecánico de la placa bacteriana en la fase de mantenimiento juega un rol bastante importante para el éxito del tratamiento y la mantención de la salud de los tejidos periodontales. ♦♦



**Fig. 1.**  
**Fotografía antes del inicio del tratamiento periodontal.**

**Fig. 2.**  
**A los 30 días tras el inicio de tratamiento.**



**Fig.3.**  
**Aislamiento de los dientes a ferulizar.**



**Fig.4. Adaptación de la fibra de vidrio en las superficies linguales de los dientes.**



**Fig. 5 . Pulido y acabamiento de la ferulización.**

#### **BIBLIOGRAFÍA**

1. García L.; S. Nueva clasificación de la enfermedad periodontal *Odontología Sanmarquina* 2003; 6 (11) : 48-50
2. Mühlemann Hr. Tooth mobility. The measuring method. Initial and secondary tooth mobility. *J Periodontol* 1954;25-29.
3. Nymann SR, Lang NP. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontology* 2000 1994;4:15-22.
4. Ramfjord SP, Ash Jr MM. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol* 1981;52(9):511-7

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# Implante inmediato, ¿Mito o realidad?

Dr. Claudio Melej G.\*

Colaboración: Dra. Karen Basadre S.\*\*

## RESUMEN

El protocolo de colocación inmediata de implante post exodoncia, introducido en la década de los 90, fue descrito y propuesto como un gran aporte a la implantología contemporánea. Entre sus principales indicaciones se destacaban la necesidad de preservar el tejido duro y blando, previniendo así la pérdida ósea de la apófisis alveolar.

Si bien estudios prospectivos y retrospectivos han mostrado tasas aceptables de "supervivencia" de Implantes instalados bajo este protocolo, recientes revisiones sistematizadas randomizadas con alto cumplimiento en los niveles de evidencia, demuestran con CLARIDAD Y SIGNIFICANCIA que este protocolo se asocia a un mayor riesgo de complicaciones estéticas y compromiso de la predictibilidad de la óseointegración.

El objetivo del presente artículo es exponer de manera resumida, sobre la base de la evidencia científica actualmente disponible y de la descripción de un caso clínico, antecedentes que permitan aclarar ciertos mitos y controversias de un tema de gran actualidad y permanente discusión en los más importantes foros académicos, proporcionando al clínico elementos adicionales en la toma de decisiones.

No obstante lo anterior, sobre la base de la evidencia y experiencia clínica documentada, resultaría razonable concluir en la actualidad que el implante Inmediato NO prevendría la pérdida ósea vertical, ni horizontal y que su indicación, así como los resultados en el corto, mediano y largo plazo sería un fenómeno multifactorial que estaría fuertemente determinado, entre otros, por el biotipo periodontal, grosor de la tabla vestibular, posición del implante, manejo del gap, hábito tabáquico, enfermedad periodontal, trauma quirúrgico, presencia y características de un defecto óseo en la zona a implantar.

**PALABRAS CLAVE:** *Implante inmediato, oseointegración.*

---

\* Mg. en Educación. Clínica Abadía, Antofagasta. Chile

\*\* Ayudante Cátedra de Periodoncia. Universidad de Antofagasta. Antofagasta, Chile

### SUMMARY

The protocol of immediate installation implant post exodontia, introduced in the decade of the 90, was described and proposed as a great contribution to the contemporary implantology. Among its main indications, the need to preserve the hard and soft tissue, thus preventing the bone loss of the alveolar apophysis was among the most relevant indications.

In spite of prospective and retrospective studies that have shown acceptable rates of 'survival' of Implants inserted under this protocol, recent randomized systematized revisions with high fulfillment on the evidence levels show with CLARITY AND SIGNIFICANCE that this protocol is associated to a higher risk of aesthetic complications and compromise of bone integration predictability.

The objective of the present issue is to expose in a condensed form, considering available scientific evidence at the moment and from the description of a clinical case, data that allow to explain certain myths and controversies about an actual and permanently discussed subject in the most important academic forum, providing the clinical surgeon, additional elements in decision taking.

**KEY WORDS:** *Immediate Implant, Osseointegration.*

### INTRODUCCIÓN

En la actualidad la instalación de un implante inmediato post exodoncia es una situación común y frecuentemente sugerida por muchos odontólogos. Así también, ampliamente demandada y privilegiada por la mayoría de los pacientes. Lo anterior, cobra especial relevancia cuando la necesidad de reposición de una pieza dentaria compromete el sector anterosuperior. Sector, que a su vez, representa uno de los mayores desafíos anatómicos, quirúrgico y protésicos, en particular, dado las altas demandas y expectativas estéticas asociadas.

### CASO CLÍNICO

Paciente género femenino 39 años de edad (iniciales L.G.T.), solicita atención de urgencia en Clínica Abadía (Ciudad de Antofagasta, Chile) el 18 de abril de 2011 algunos días después de haber sufrido un Traumatismo Dentoalveolar (T.D.A.) en zona grupo 2. Su principal preocupación y motivo de consulta fueron movilidad clínica incrementa, dolor y leve aumento de volumen en margen gingival de incisivo central superior derecho (I.1).

De profesión cosmetóloga. Por lo tanto, la estética es una de sus prioridades, así como, la duración del tratamiento y su absoluta negativa a usar algún dispositivo removible.

Su condición médica y exámenes de laboratorio de rutina no arrojaron antecedentes de relevancia odonto-

lógica, siendo categorizada como una paciente sistémicamente sana (ASA I).

Al examen visual no se observaron signos clínicos atribuibles a un T.D.A. reciente. Biotipo grueso, línea labial superior baja, dientes más bien cuadrangulares y coronas en 1.2, 1.1 y 2.1 (Fig. 1).

Ante la determinación de la movilidad clínica hubo dolor y un franco desplazamiento coronario de I.1. La profundidad de sondaje estaba aumentada por palatino con evidente compromiso del espacio biológico.

El estudio imagenológico no reveló la presencia de fractura del proceso alveolar, hueso maxilar u otra estructura ósea del territorio maxilofacial.

En la radiografía periapical se determinó la presencia de una línea radiolúcida horizontal en tercio cervical compatible con un rasgo de fractura y una zona radiolúcidapararradicular compatible con una lesión crónica asintomática del tipo granulomatoso (Fig. 2).

Debido a consideraciones estéticas, endodónticas, protésicas y periodontales la opción conservadora fue descartada. Se discutió con la paciente las diferentes alternativas de tratamiento, las cuales fueron detalladas en un consentimiento informado cuya firma fue solicitada antes de iniciar cualquier procedimiento.

### Alternativas de Tratamiento Propuestas

1.- Exodoncia + Técnica de R.O.G. para conservación Alveolar + Prótesis Parcial Removible de Transición.

2.- Exodoncia + Implante Inmediato Sumergido + R.O.G. del Gap + Prótesis Parcial Removible de Transición.

3.- Exodoncia + Implante y Provisionalización inmediata + R.O.G. del Gap

La elección se realizó intraoperatoriamente, siendo determinada por la indemnidad de la tabla vestibular, estabilidad primaria del implante, posición tridimensional de la plataforma, dirección y perfil de emergencia del pilar protésico, entre otras importantes consideraciones.

En pabellón ambulatorio bajo profilaxis antibiótica y con anestésico local se realizó la exodoncia de I.I de manera cuidadosa y atraumática, con especial consideración de la tabla vestibular y papilas interproximales (Fig. 3).

En la pieza extraída se corrobora un importante compromiso palatino del espacio biológico (fractura) y la presencia de un granuloma pararradicular (Fig. 4).

Una vez determinada la indemnidad alveolar y en particular de la tabla vestibular se decidió intentar la postura inmediata del implante, siendo particularmente cuidadosos en el posicionamiento palatinizado de la fresa piloto, así como también, del protocolo de fresado tendiente a lograr a una suficiente estabilidad primaria en pro de la también provisionalización inmediata (Fig. 5 y 6).

Lograda una correcta posición tridimensional del la plataforma protésica, uno de los factores críticos a considerar en implantes inmediatos, con la utilización del Sistema Paraguide (AlphaBioTec, Tel Aviv-Israel) se procedió a corregir la posición del hexágono del implante respecto a la captura y emergencia del pilar angulado, al mismo tiempo de seleccionar el pilar protésico más adecuado (Fig. 7). Una vez logrado lo anteriormente descrito, se protegió la conexión interna del implante con un pilar de cicatrización previo a manejo del GAP con técnica de injerto (Fig. 8).

Finalmente se procedió a la sustitución del pilar de cicatrización por el correspondiente pilar protésico de 15° y provisionalización inmediata (Fig. 9).

La paciente fue citada a control a las 24 hrs., 7, 14 y 21 días. Para posteriormente ser incorporada a un programa de controles y mantención en espera del proceso biológicos de óseointegración.

## DISCUSIÓN

El protocolo de colocación inmediata de implante post exodoncia, introducido en la década de los 90, fue descri-

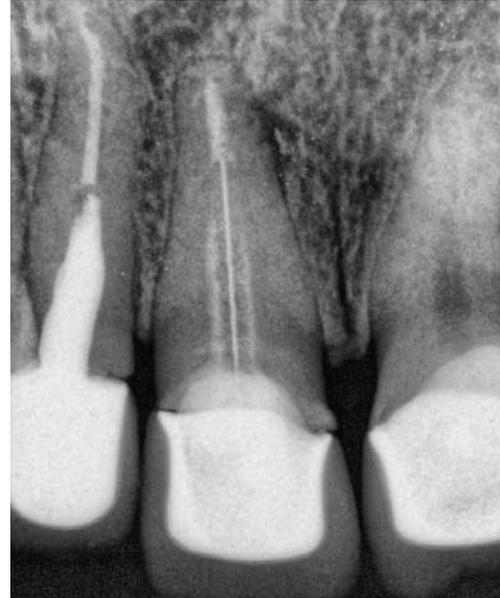
to y propuesto como un gran aporte a la implantología contemporánea. Entre sus principales indicaciones se destacaban la necesidad de preservar el tejido duro y blando, previniendo así la pérdida ósea de la apósis alveolar.<sup>1,2</sup>

Si bien estudios prospectivos y retrospectivos han mostrado tasas aceptables de "supervivencia" de Implantes instalados bajo este protocolo,<sup>3-9</sup> recientes revisiones sistematizadas randomizadas con alto cumplimiento en los niveles de evidencia, demuestran con CLARIDAD Y SIGNIFICANCIA que este procedimiento se asocia a un mayor riesgo de complicaciones estéticas y compromiso de la predictibilidad de la óseointegración[10]. Siendo la principal complicación estética observada la de recesión. La frecuencia descrita para recesiones de 1 ó más mm. fue del 8 al 40,5% del total de sitios estudiados. Esta variabilidad en los porcentajes informados se ha atribuido a diferencias metodológicas entre los diferentes estudios (Con/Sin Colgajo; Implante sumergido, Semisumergido o inmediatamente restaurado).<sup>11-16</sup>

A partir de los primeros y controversiales trabajos de Mauricio Araújo y Jan Lindhe<sup>17-24</sup> y de sucesivas publicaciones de otros importantes autores que paralelamente estudiaron los fenómenos biológicos de reparación y remodelado óseo post extracción (con y sin la instalación de implante), se ha cuestionado la veracidad de ciertos mitos y paradigmas respecto a la implantación en alvéolos frescos, estableciéndose hoy en día que:

- El Implante inmediato no evitaría la pérdida ósea vertical, ni horizontal.<sup>17, 19, 22-25</sup>
- Los resultados están fuertemente determinados por el biotipo periodontal, grosor de la tabla vestibular, posición tridimensional del implante, diseño del implante, características y manejo del GAP (con la utilización de biomateriales y Regeneración Ósea Guiada R.O.G.), hábito tabáquico, enfermedad periodontal, trauma quirúrgico, presencia y características del defecto óseo.<sup>17, 19, 22-25</sup>

Complementariamente, y no menos controversial, ha sido la necesidad y/o conveniencia de elevar colgajo en el protocolo de implante inmediato. Muchos autores contraindican su realización debido a lo delgada de la tabla vestibular, ya que su sola exposición al medio determinaría su mayor o total reabsorción. No obstante lo anterior, y en atención a esta misma variable, otros recomiendan elevar colgajo y complementar con técnica de Regeneración Ósea Guiada (R.O.G.). Finalmente, están también aquellos clínicos que sugieren esperar el cierre mucoso indicando el Protocolo 2 de instalación media-ta, con el objetivo de tener una mayor disponibilidad y calidad de tejido blando.<sup>10, 26, 27</sup>



*Fig. 1 y 2. Imagen clínica y radiográfica grupo 2. Las piezas 7 y 9 están coronadas en buenas condiciones, lo cual siempre representa un gran desafío quirúrgico, protésico y estético. Sin embargo, el biotipo periodontal es grueso. En la radiografía se observa una zona radiolúcida pararradicular, compatible con una lesión crónica asintomática (¿granuloma?).*

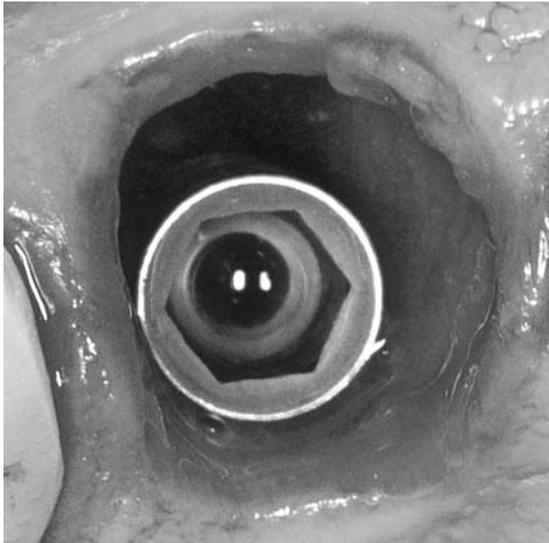


*Fig. 3. Exodoncia cuidadosa y atraumática, con especial consideración de la tabla vestibular y papilas interproximales.*

*Fig. 4. Se observa la pieza extraída con un importante compromiso palatino del espacio biológico (fractura) y granuloma pararradicular.*

*Fig. 5. Presentación de implante SPI 3,75 x 13mm (AlphabioTec, Tel Aviv-Israel). Implante con adecuadas propiedades de Macro, Micro y Nano diseño, que junto a un correcto protocolo de fresado, proporciona altos estándares de estabilidad inicial en muy poca disponibilidad ósea, incluso en huesos tipo III o IV.*

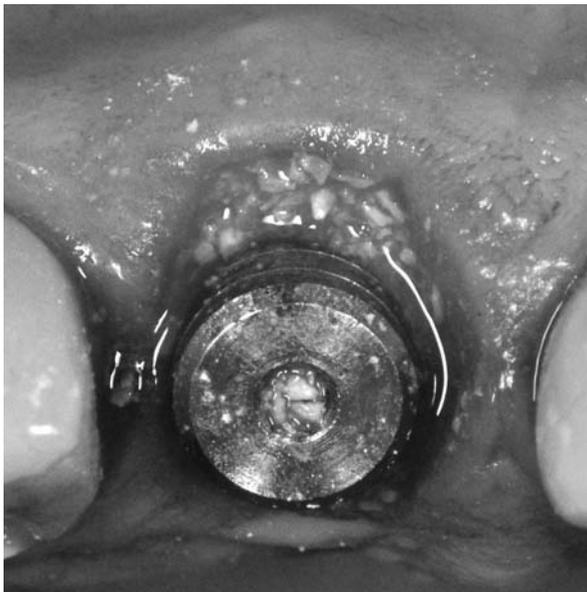




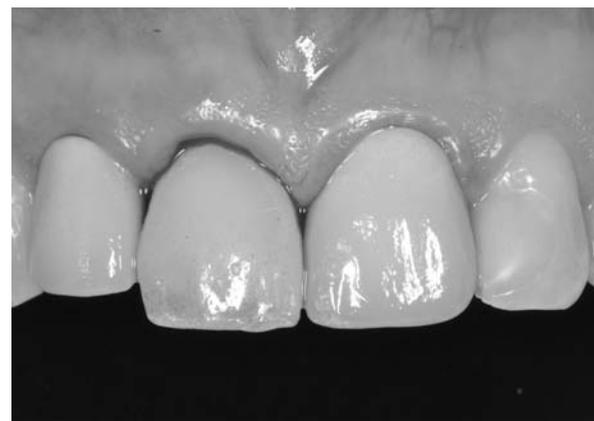
**Fig. 6.** Se observa una correcta ubicación tridimensional de la plataforma protésica del implante, lo cual es uno de los factores críticos a considerar en implantes inmediatos. Implante de conexión de hexágono interno y Plataforma Universal para todos los diámetros.



**Fig. 7.** Pilar recto del Sistema Paraguide en posición implante p8. Este es un sistema de réplica quirúrgica de pilares protésicos, que permite verificar la posición del implante en el plano tridimensional, seleccionar el pilar (recto, 15° ó 25°), corregir la posición del hexágono del implante respecto a la captura y emergencia de pilar protésico angulado de 15° ó 20° y verificar clínicoradiográficamente el correcto y perfecto asentamiento entre el pilar y la plataforma protésica del implante.



**Fig. 8.** Detalle de técnica de injerto y manejo del GAP (Xenoinjertoparticulado cortical Alphabio Tec, Tel Aviv-Israel). Se determinó indemnidad de la tabla ósea vestibular, quedando un defecto de 3 paredes (ideal desde un punto de vista del potencial biológico para técnica de Regeneración Ósea).



**Fig. 9.** Provisionalización Inmediata.

Recomiende el nuevo



## PRO-SALUD Enjuague Bucal

**Comprobado que ayuda a eliminar bacterias que causan  
la placa y la gingivitis sin el uso de alcohol<sup>1</sup>**

- No contiene alcohol
- Elimina hasta el 99% de bacterias<sup>\*3</sup>
- Proporciona hasta 12 horas de protección contra la placa y la gingivitis<sup>4</sup>
- Ayuda a reducir la placa, la inflamación gingival y el sangrado<sup>4</sup>



\*En pruebas de laboratorio.

**Referencias:** 1. Witt J et al. *J Contemp Dent Pract.* 2005;6:1-9. 2. Busscher HJ et al. Cetylpyridinium chloride rinse bioavailability assessed by plaque vitality kinetics. Poster presented at: American Association for Dental Research annual meeting; March 8-11, 2006; Orlando, Fla. Poster O691. 3. En ensayos laboratorio para bacterias provenientes de la cavidad bucal. 4. Albert-Kiszely A et al. *J Clin Periodontol.* 2007;34:658-667.



NUEVA LÍNEA



PRO-SALUD



Continuamos con el cuidado que empieza en su consulta

Implantes Dentales  
**FEDERA**

vanguardia tecnológica  
para sus pacientes

la más probada conexión cónica protética, simple y segura  
tratamiento superficial oseomimético | garantía de por vida



calensimages.com

FEDERA S.R.L. Av. Cordoba 1856. 4°Piso. Bs As.  
Tel/Fax: 011-4815-4467 [info@implantesfedera.com](mailto:info@implantesfedera.com)  
ANMAT Leg.998 Disp.2346/11 Cert.BPF de Prod.Médico N°19352/10-8

# VISITE NUESTRO SITIO WEB



Fundación  
Juan José Carraro



"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"



INSTITUCIONAL

EVENTOS

PUBLICACIONES

ENTREVISTAS

INSTITUCIONES ODONTOLÓGICAS

SOC. CIENTÍFICAS DE PERIODONCIA

UNIVERSIDADES DE LATINOAMÉRICA

REVISTAS INTERNACIONALES

CONSULTAS Y COMENTARIOS

REVISTA ONLINE

[www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

**Eficacia sobre  
el dolor y la  
inflamación**

**Grado de  
satisfacción**

*Trata y calma las encías sensibles*



**Arthrodont®**

ENOXOLONA

ENCÍAS SANAS



PFS AR 11 PU 01

EXPERTOS EN SALUD BUCAL

  
PIERRE FABRE  
ORAL CARE

Pareciera no existir una única verdad a este respecto. Cada una de estas posiciones presenta ventajas y desventajas, así como riesgos asociados.

Actualmente no parece científicamente razonable asumir posiciones dogmáticas o absolutas, sugiriéndose interpretar cada situación clínica de forma individual y en atención a su mérito, así como, a sus particulares y únicas consideraciones sistémicas y locales.

Por lo tanto, el protocolo de implante inmediato debe ser analizado críticamente, reservando su indicación para aquellas situaciones que cumplan rigurosamente requisitos mínimos<sup>28</sup>:

1. *Paciente ASA I, No Fumador, Sin Enfermedad Periodontal*
2. *Línea de Sonrisa Baja*
3. *Biotipo Periodontal Grueso*
4. *Tabla Vestibular Intacta e Idealmente Gruesa*
5. *Ausencia de Infección Aguda*
6. *Adecuado Nivel Óseo Vertical en dientes vecinos, donde un 1mm de recesión pareciera un límite aceptable.*
7. *Un correcto posicionamiento tridimensional del implante*
8. *Sin elevación de Colgajo. Lo cual no siempre es posible, debido a consideraciones anatómicas de disponibilidad ósea. En particular, de la tabla vestibular, biotipo periodontal y de la presencia, así como, de las características de un defecto óseo. Dependiendo del número de paredes, profundidad y ancho, entre otras importantes variables, se optará por la instalación del implante (con o sin elevación de colgajo + Técnica de R.O.G.) o bien, posponerla en pro del cierre mucoso y de una mayor disponibilidad de tejido blando para una futura técnica de R.O.G. (Protocolo 2).*

Actualmente la instalación de implante inmediato post-exodoncia es una situación común en odontología. Para el clínico, decidir cuándo colocar el implante es una cuestión crítica en pro de alcanzar el éxito estético, protésico y biomecánico con aceptables estándares de predictibilidad y baja ocurrencia de complicaciones. En sitios postextracción es frecuente encontrar defectos óseos que obligan a la elevación de colgajo y a la realización de técnicas de regeneración ósea, asegurando que el implante quede completamente rodeado de hueso vital, mejorando el contorno y arquitectura de la apófisis alveolar.

## CONCLUSIONES

- El implante Inmediato NO prevendría la pérdida ósea vertical, ni horizontal.
- Su indicación y resultados están fuertemente determinados por el biotipo periodontal, grosor de la tabla vestibular, posición del implante, manejo del gap, hábito tabáquico, enfermedad periodontal, trauma quirúrgico, presencia y características del defecto óseo. ➡

## AGRADECIMIENTOS Y CONFLICTOS DE INTERÉS

El autor agradece a la Empresa AlphaBioTec, de la cual es relator científico internacional, lo que se declara en atención a una posible consideración de conflicto de interés.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lazzara, R.J., Immediate implant placement into extraction sites: surgical and restorative advantages. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 1989. 9(5): p. 332-43.
2. Nyman, S., et al., Bone regeneration adjacent to titanium dental implants using guided tissue regeneration: a report of two cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1990. 5(1): p. 9-14.
3. Gelb, D.A., Immediate implant surgery: ten-year clinical overview. *Compend Contin Educ Dent*, 1999. 20(12): p. 1185-92, 1194-5; discussion 1195-6.
4. Gelb, D.A., Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1993. 8(4): p. 388-99.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página  
web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

# La inflamación periodontal y su relación con el embarazo y parto

Dr. Leonidas Barletta\*, Dra. Patricia L. Klein\*\*, Dra. Delia G. Tau\*\*\*, Dra. Nora Di Salvi\*\*\*, Dra. Ester Friso\*\*\*\*, Dra. Karina Schmidt\*\*\*\*, Dra. Pilar Lino Rivero\*\*\*\*, Dra. Rosa Guerrero Astudillo\*\*\*\*, Dra. María I. Urrutia<sup>^</sup>

## RESUMEN

Es sabida la influencia de la infección periodontal en la salud general de las personas como lo determinan numerosas publicaciones demostrando las alteraciones de los distintos aparatos sistémicos y el hallazgo de bacterias y sustancias proinflamatorias que tuvieron su origen en la inflamación gingivoperiodontal. La bibliografía internacional muestra la influencia de la periodontitis en la alteración del tiempo de embarazo y del peso del recién nacido como consecuencia de la existencia de enfermedad periodontal en las futuras madres. Con el objetivo de conocer tal situación en nuestro medio estudiamos un grupo de mujeres embarazadas registrando el estado periodontal y su seguimiento hasta el parto para establecer el tiempo de gestación y el peso de los recién nacidos.

**Palabras clave:** enfermedad periodontal, embarazo, parto, bajo peso, parámetros periodontales.

## INTRODUCCIÓN

La repercusión sobre el resto del organismo de la infección responsable de la inflamación de los tejidos periodontales se ha ido corroborando cada vez más en éstos últimos años donde la acción de las bacterias da lugar a la modificación tisular y a la formación de compuestos químicos que se pueden trasladar a cualquier lugar de los sistemas orgánicos. Muchas causas han sido asociadas al parto prematuro y nacimientos de bajo peso<sup>1</sup> especialmente a infecciones génito urinarias o vaginosis bacterianas que aparecen como una de las causas importantes y comunes de ruptura de membranas.<sup>2</sup>

Estudios recientes han posicionado a la enfermedad periodontal como un factor de riesgo para el parto prematuro y nacimientos de bajo peso dado que es una infección iniciada por bacterias predominantemente Gram-, anaeróbicas que pululan en la zona subgingival y conjuntamente con las defensas del huésped cumplen un papel primordial en la patogénesis de la enfermedad periodontal, cuyo tratamiento reduciría el grado de parto prematuro y nacimientos de bajo peso.<sup>3</sup> Los com-

\* Prof. Titular. Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de La Plata.

\*\* Prof. Adjunta. Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de La Plata.

\*\*\* JTP. Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de La Plata.

\*\*\*\* Ayud. Diplomados. Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de La Plata.

<sup>^</sup> CeSPI. Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología. Universidad Nacional de La Plata.

ponentes celulares de los microorganismos como los lipopolisacáridos activan a las células del sistema inmune estimulando la producción de enzimas y mediadores proinflamatorios que destruyen el tejido conectivo.<sup>4</sup> Como objetivo de éste trabajo estas comprobaciones de origen internacional nos ha impulsado a explorar que es lo que ocurre en nuestro medio en base a una evaluación estadística de una población de mujeres embarazadas.

### MATERIAL Y MÉTODOS

En la Cátedra de Periodoncia B de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de La Plata se estudiaron 93 mujeres embarazadas pertenecientes al Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Interzonal General de Agudos Gral, San Martín de La Plata a quienes se les hizo un examen periodontal, historia clínica médica y registro de medicación administrada. Se incluyeron las que no figuraban en su historia médica enfermedades importantes y que no se administraran medicamentos que pudieran afectar la gestación, excluyéndose por lo tanto a aquéllas con afecciones sis-

témicas y/o toma de medicamentos puedan interferir el embarazo. Se registraron los parámetros periodontales como profundidad de sondaje (PS), nivel de inserción (NI), índice de placa (IP), índice gingival (IG), índice de sangrado (IS) y movilidad dentaria (M) en los dientes según el índice de Ranfjörd y se hizo el procesamiento estadístico.

### RESULTADOS

La mayoría de las pacientes examinadas eran madres primerizas en un 46%, siguiendole las que tuvieron un embarazo anterior en un 25%, 2 embarazos en un 15%, 3 con un 6%, 4/5 con un 4% y 11 embarazos con solamente 1% (Tabla 1), con un rango de edad de 14 a 39 años concentrándose el mayor número entre 17 y 25 años representando el 29,3% de total.

Con respecto a los parámetros periodontales, el mayor número estuvo situado en el punto 1 siendo en el IP con un promedio para todos los dientes estudiados de 63%, el IG con 46%, en 0mm la PS con 96%, en 0mm en NI con 86%, punto 0 en IS con 74% y punto 0 en M con 97%. (Tabla 2)

**Tabla 1. Número de embarazos anteriores de las pacientes examinadas**

| Nº de emb. | 0  | 1  | 2  | 3 | 4/5 | >6 |
|------------|----|----|----|---|-----|----|
| %          | 46 | 27 | 16 | 6 | 4   | 1  |

**Tabla 2. Valor de los parámetros de los dientes estudiados**

| Diente | IP     | IG     | PS       | NI      | IS     | M       |
|--------|--------|--------|----------|---------|--------|---------|
| 16     | 69% G1 | 58% G1 | 95% 0mm  | 85% 0mm | 85% G0 | 99%G0   |
| 21     | 63% G1 | 47% G1 | 100% 0mm | 92% 0mm | 72% G0 | 96% G0  |
| 24     | 71% G1 | 58% G1 | 99% 0mm  | 86% 0mm | 72% G0 | 100% G0 |
| 44     | 68% G1 | 59% G1 | 96% 0mm  | 83% 0mm | 75% G0 | 98% G0  |
| 41     | 44% G1 | 53% G1 | 94% 0mm  | 86% 0mm | 67% G0 | 99% G0  |
| 36     | 68% G1 | 52% G1 | 91% 0mm  | 83% 0mm | 72% G0 | 100% G0 |

**Tabla 3. Presencia de antecedentes médicos**

| Antecedentes médicos  | Casos | %   |
|-----------------------|-------|-----|
| Trast. digestivos     | 4     | 4,3 |
| Fumadoras             | 3     | 3,2 |
| Trast. respiratorios  | 3     | 3,2 |
| Hepatopatías          | 3     | 3,2 |
| Alter. Psíquicas      | 2     | 2,2 |
| Alter. urinarias      | 2     | 2,2 |
| Anorexia-bulimia      | 2     | 2,2 |
| Anemia                | 2     | 2,2 |
| Alter. Ováricas       | 1     | 1,1 |
| Celiaquía             | 1     | 1,1 |
| Tumor de rodilla      | 1     | 1,1 |
| Sífilis               | 1     | 1,1 |
| Viruela               | 1     | 1,1 |
| Alter. renales        | 1     | 1,1 |
| Diabetes              | 1     | 1,1 |
| Hipertensión arterial | 1     | 1,1 |

Los antecedentes médicos y factores de riesgo registrados mostraron que la mayor presencia fue de trastornos digestivos(4,3%), siguiéndole fumadoras, trastornos respiratorios y hepatitis(3,2%), trastornos psiquiátricos, infecciones urinarias, alteraciones alimenticias y anemia(2,2%) y en menor medida tumor ovárico, celiacía, tumor de rodilla, sífilis, viruela, infección renal, hipertensión arterial y diabetes (1,1%). (Tabla 3)

La medicación consumida por las pacientes estudiadas la más frecuente fue el hierro en un 31,2% de los casos, siguiéndole las vitaminas con 4,3%, antibióticos en un 2,2%, y el resto entre antiheméticos, antiespasmódicos, psicofármacos y corticoides en aerosol estuvieron presentes en 1,1%. (Tabla 4)

**Tabla 4. Medicamentos consumidos por las pacientes embarazadas**

| Medicación             | Casos | %    |
|------------------------|-------|------|
| Hierro                 | 29    | 31,2 |
| Vitaminas              | 4     | 4,3  |
| Antibióticos           | 2     | 2,2  |
| Antieméticos           | 1     | 1,1  |
| Antiespasmódicos       | 1     | 1,1  |
| Alopidol               | 1     | 1,1  |
| Corticoides en aerosol | 1     | 1,1  |

En la totalidad de los casos el parto se produjo al término normal del embarazo con un peso de los recién nacidos dentro de los parámetros normales con un máximo de 4.130g en el sexo masculino y 4.220g en el femenino y pesos mínimos de 2.550g y 2.450g respectivamente. (Tabla 5)

## DISCUSIÓN

La hipótesis de que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para el parto prematuro y nacimientos de niños de bajo peso en este trabajo no se pudo comprobar porque el grupo de mujeres embarazadas examinadas no tenían las condiciones de patología periodontal apropiadas como para representar una causa de alteraciones en esos casos, dado que los parámetros estudiados tuvieron una marcada tendencia a la normalidad,

**Tabla 5. Evaluación de los nacimientos**

| Sexo      | Peso máximo(en g) | Peso mínimo(en g) | Tiempo de embarazo |
|-----------|-------------------|-------------------|--------------------|
| Masculino | 4.130             | 2.550             | Normal             |
| Femenino  | 4.220             | 2.450             | Normal             |

seguramente debido a las medidas de prevención que el Servicio de Ginecología y Obstetricia al cual pertenecen les imponen derivandolas al Servicio de Odontología del mismo Hospital. Contrariamente estudios sobre éste tópico demuestran que en Sud América hay un grado de incidencia del 11%<sup>5</sup> de aparición de éstos casos que se produce cuando las contracciones y dilatación uterina comienzan con signos regulares<sup>6</sup> tempranamente a las 37 semanas de embarazo, considerando al recién nacido de bajo peso cuando éste es inferior a 2.500g.<sup>7</sup> Hay otros factores de riesgo que pueden influir como tabaco, edad, raza, alcohol, drogas, etc. que pueden alterar los niveles de algunas citokinas en el suero materno como IL-6, 8, FNT<sup>a</sup> y PGE2.<sup>8</sup> La edad de las pacientes estudiadas es muy similar a la de otros trabajos realizados<sup>9</sup> con la diferencia que en ésta evaluación no hubo patología periodontal ni trastornos de parto, como también la pérdida de inserción y sitios hemorrágicos encontrados por otros autores tuvieron alto porcentaje en los partos prematuros y nacimientos de bajo peso<sup>10</sup> que en éste estudio no se encontraron. No hemos realizado exámenes microbiológicos por no existir PS para poder comprobar la existencia en altos niveles de bacterias periodontopatógenas encontrado por otros autores<sup>11</sup> ni tampoco dosaje de citoquinas y su correlación con los parámetros periodontales que dan un alto nivel en las periodontitis.<sup>12</sup>

### CONCLUSIONES

- ✓ El mayor número de las pacientes estudiadas eran madres primerizas.
- ✓ Los parámetros periodontales registrados se acercaron a la normalidad.
- ✓ Los antecedentes médicos más frecuentes (trastornos digestivos, respiratorios, tabaco y hapatopatías) no alteraron el embarazo y parto normal.
- ✓ El tiempo de embarazo y el peso de los recién nacidos estuvieron dentro de los límites normales en su totalidad. ♦♦

### BIBLIOGRAFÍA

1. Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol Rev* 1993;15:414-443
2. Romero R, Mazor J. Infection and preterm labor. *Clin Obstet Gynecol* 1988;31:553-584
3. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002;73:911-924.
4. Offenbacher S. Periodontal disease: Pathogenesis. *Ann Periodontol* 1996;1:821-878

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)

### Agradecimientos

Al Jefe del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital General de Agudos Gral. San Martín de La Plata, Dr. Mario Lovisuto y su personal a cargo, por haber permitido la realización del trabajo y su amable colaboración dispensada.

# Rol de la Fosfatasa Alcalina salival en el diagnóstico de las enfermedades periodontales

Prof. Dr. Miguel Acuña\*; Dr. Fernando R. Cuzziol\*\*; Dr. Javier Monzón\*\*\*; Dr. Ernesto Canga\*\*\*\* ; Dr. Armando Celía\*\*\*\*\*

## RESUMEN

Uno de los tejidos más afectados en esta enfermedad es el tejido óseo que recubre a la pieza dentaria (hueso alveolar), que como consecuencia de la progresión de la enfermedad, se va produciendo una reabsorción y destrucción total del mismo. Sería de utilidad poder contar con algún criterio diagnóstico, como son los marcadores biológicos, que permita detectar la posible agresión a los tejidos. La FAL ósea es una enzima directamente relacionada con el metabolismo osteológico del nuestro organismo, particularmente cuando se produce el remodelamiento (reabsorción-neoformación) del mismo.

El propósito de esta revisión bibliográfica es determinar el rol de la fosfatasa alcalina salival como marcador bioquímico de la enfermedad periodontal.

**Palabras claves:** *Periodontitis- Saliva- Marcadores químicos*

## ABSTRACT

One of the tissues most affected in this disease is bone tissue covering the tooth (alveolar bone), which due to disease progression, will produce a total destruction and resorption thereof. It would be useful to have some diagnostic criteria, such as biomarkers to detect a possible attack on the tissues. The FAL bone is directly related enzyme osteological metabolism of our body, particularly when remodeling occurs (resorption-neoformation) thereof.

The purpose of this review is to determine the role of salivary alkaline phosphatase as a marker of periodontal disease.

**Keywords:** *Periodontitis-Saliva-chemical markers*

\* Auxiliar I ra. Categoría. Cátedra Periodoncia. F.O.U.N.N.E.

\*\* Profesor Titular. Cátedra de Física-Química Biológica. F.O.U.N.N.E.

\*\*\* Profesor Adjunto. Cátedra Periodoncia. F.O.U.N.N.E.

\*\*\*\* Profesor Titular. Cátedra Periodoncia. F.O.U.N.N.E.

\*\*\*\*\* Profesor Adjunto. Cátedra de Física-Química Biológica. F.O.U.N.N.E.

Facultad de Odontología. Avenida Libertad 5450. Corrientes. República Argentina.

### INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha postulado que la saliva (producto del ultrafiltrado del plasma sanguíneo elaborada y secretada por glándulas específicas) constituye un material biológico importante para el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico, que ayudarían complementariamente al conocimiento de muchas enfermedades sistémicas, tales como la leucemia, el síndrome de Sjögren, el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), el lupus eritematoso sistémico y la diabetes mellitus.<sup>1</sup>

Entre los componentes importantes de la saliva, que en este contexto se discuten dentro de literatura especializada, se encuentran varias enzimas que podrían estar asociadas a la enfermedad periodontal. (EP).

La respuesta del organismo a la EP incluye la producción de algunas enzimas ya conocidas con anterioridad, que son liberadas por las células estromales, epiteliales y por las mismas bacterias. El análisis de estas enzimas en la secreción salival así como en el fluido crevicular, puede contribuir a clarificar la patogénesis y mejorar el diagnóstico precoz de la EP. Desde este punto de vista, el papel más importante se centra en las enzimas generadas por la destrucción de los tejidos periodontales, como son: elastasa, colagenasa, gelatinasa y proteínasa.<sup>2</sup>

Algunas enzimas intracelulares incrementan su liberación en pacientes con EP, procedentes de las células periodontales dañadas, pudiendo localizarse en la saliva, el líquido crevicular y en las zonas limítrofes. Las enzimas particularmente relevantes en este grupo son las siguientes: aspartato y alanino aminotransferasa (AST y ALT), lactato deshidrogenasa (LDH), gama-glutamil-transferasa (GGT), creatin-kinasa (CK), alcalin-fosfatasa (FAL) y ácido-fosfatasa (ACP). Concretamente, la LDH y AST pueden ayudar en la monitorización de la progresión de la EP. Estas enzimas son muy útiles para comprobar la actividad de la EP o para valorar el efecto del tratamiento periodontal.<sup>28</sup> Las investigaciones realizadas sobre la actividad de estas enzimas se refieren al líquido crevicular, y no en la saliva libre no estimulada.<sup>3</sup>

Para estimar el nivel del daño celular sería importante establecer la diferencia entre las mismas enzimas intracelulares ya que es sabido que no todas tienen la misma localización dentro de la célula. Algunas están localizadas únicamente en el citoplasma y salen mucho más fácilmente al espacio extracelular, como es el caso de LDH. Otras en cambio, están localizadas tanto en el citoplasma como en la mitocondria, por lo que su presencia en el espacio extracelular requerirá un daño celular más grave, concretamente en los casos de la AST y ALT. En otros casos están localizadas exclusivamente en los

orgánulos celulares como la ACP que se encuentra sólo en los lisosomas. Si estas enzimas aparecen en el espacio extracelular se puede concluir que ha ocurrido un daño celular grave (necrosis). Finalmente hay enzimas que se localizan en la membrana celular como son la GGT y ALP. Para la liberación de éstas, la membrana celular debería ser destruida previamente.<sup>4</sup>

### DESARROLLO

Uno de los tejidos más afectados en la enfermedad periodontal (periodontitis) es el tejido óseo que recubre a la pieza dentaria (hueso alveolar), que como consecuencia de la progresión de la enfermedad, se va produciendo una reabsorción y destrucción total del mismo. Sería de utilidad poder contar con algún criterio diagnóstico, como son los marcadores biológicos, que permita detectar la posible agresión a los tejidos.

La FAL ósea es una enzima directamente relacionada con el metabolismo osteológico del nuestro organismo, particularmente cuando se produce el remodelamiento (reabsorción-neoformación) del mismo. Es secretada por los osteoblastos, para compensar la destrucción del hueso producida por la actividad osteoclástica. La FAL se encuentra en todos los tejidos corporales y se halla en muchas formas diferentes. Cada tipo tiene una estructura química disímil, denominada isoenzima. Su estructura depende del lugar en el cuerpo donde se produce. Por ejemplo, las isoenzimas de la FAL del hígado y del hueso tienen estructuras diferentes. Particularmente en este estudio se hace referencia a la FAL del hueso.

Sus valores normales en sangre (suero) son de 20 a 140 UI/L (unidades internacionales por litro) pero también se la puede encontrar en la saliva con valores similares a los de la sangre (suero).

Las concentraciones elevadas de FAL se producen cuando se rompe el equilibrio entre la reabsorción y neoformación del hueso, a mayor reabsorción mayor va a ser la neoformación y por ende se observará un aumento de los valores normales de concentración plasmática y salival de la FAL situación que podría ocurrir cuando la bolsa periodontal esta en actividad.<sup>5-6</sup>

La FAL y fosfatasa ácida son enzimas intracelulares que se encuentran en la mayoría de los tejidos y órganos, particularmente en los huesos. Su actividad incrementada en la saliva probablemente es la consecuencia de procesos destructivos en el hueso alveolar en los estadios avanzados de desarrollo de la enfermedad periodontal.

Algunos estudios han mostrado un aumento considerable de la actividad de FAL en la fase aguda de la enfermedad periodontal, recuperándose valores similares a los de las personas sanas después del tratamiento periodontal.<sup>7</sup> En este sentido, también la mayoría de estos estudios sobre la actividad de la FAL se refieren al líquido crevicular.<sup>8-9</sup> El problema que plantea el líquido crevicular es la técnica de coleccionarlo (es la forma de obtención de muestras), que es complicada, (por la mínima cantidad obtenida y por la posibilidad de sangrado en encías inflamadas) y si se establece como el método rutinario podría ser difícil para llevarlo a cabo en la práctica.

Por el contrario, la saliva (total libre en boca) es abundante, y el método de coleccionarla muy simple y más fácil para el paciente. Además, pueden detectarse las mismas enzimas que en el líquido crevicular gingival, por lo que estos tests salivares tienen un futuro prometedor

A su vez, en nuestro país no existen estudios de utilización de FAL como marcador bioquímico de la enfermedad periodontal. Las experiencias al respecto solo existen en forma de experimento formal, pero ninguno ha sido publicado en la literatura mundial, y solo existen revisiones bibliográficas referentes al tema.<sup>8-9-10</sup>

### CONCLUSIÓN

Teniendo en cuenta las limitaciones de las pruebas diagnósticas de la enfermedad disponibles, que hasta el momento, no han logrado predecir como será la destrucción periodontal en cada individuo, y las graves consecuencias que produce el avance de la enfermedad periodontal, es importante contar con algún indicador que resulte de fácil acceso y lectura, y que permita la detección clínica precoz de la enfermedad en los estadios iniciales, para implementar estrategias adecuadas de planeamiento y/o de prevención de la enfermedad, y un seguimiento del tratamiento realizado.

Aprovechando las ventajas que implica la utilización de la saliva es de esperar que la mayoría de los componen-

tes presentes en el plasma sanguíneo se puedan encontrar en mayor o menor proporción en la secreción salival. Es por ello que se la podría utilizar como elemento biológico de muestra, ya que brinda una serie de ventajas en cuanto a la facilidad de obtención, no invasivo, económico, poco contaminante, lo que la llevaría a transformarse en el futuro en un medio muy útil para el diagnóstico de diferentes alteraciones, no solo periodontales si no de otras patologías sistémicas, como ya ha sido mencionado en diferentes literaturas. ♦♦

### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Malamud D. Saliva as a diagnostic fluid. Br Med J 1992; 305:207-18.
- 2- Todorovic T, Dozic I, Vicente-Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, Knezevic M. Enzimas salivales y enfermedad periodontal. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: E 115-9.
- 3- Kuru B, Noyan V, Yilmaz S, Kadir T, Acar O, Buget E. The relationship of microbiologic data to aspartate aminotransferases enzyme activity in gingival crevicular fluid. Journal of Marmara University Dental Faculty 1996; 2: 491-8.
- 4- Tsalikis L, Malaka E, Pavlitou E, Konstantinidis A. Aspartate aminotransferase levels in gingival crevicular fluid before and after periodontal treatment. J Int Acad Periodontol 2001; 3: 68-74.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página  
web: [www.fundacioncarraro.org](http://www.fundacioncarraro.org)