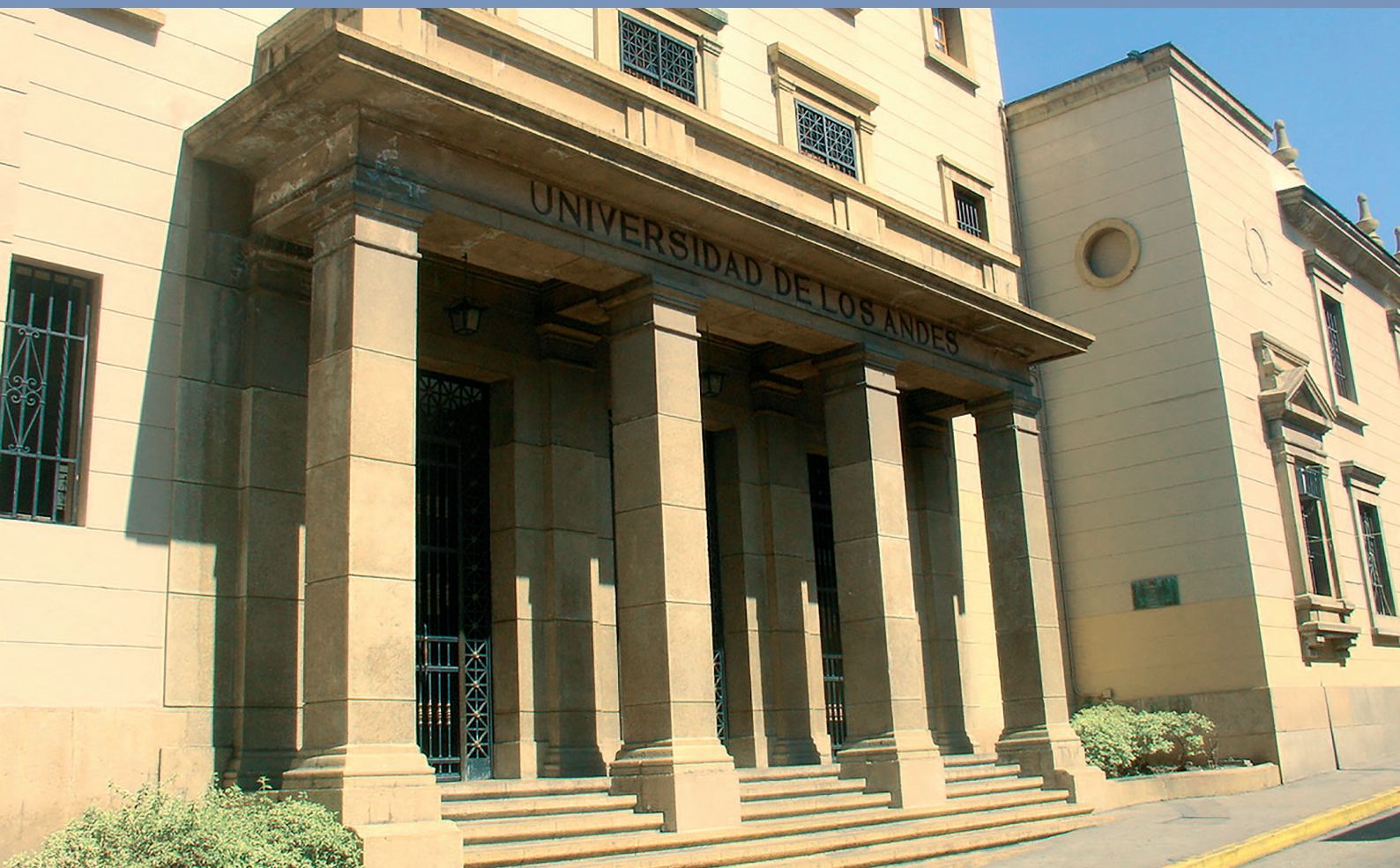


ISSN(e) 2244-8861, ISSN(p) 1856-3201

REVISTA ODONTOLÓGICA DE LOS ANDES

VOL.14, No.2 JULIO-DICIEMBRE 2019



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
MÉRIDA, VENEZUELA



REVISTA ODONTOLÓGICA DE LOS ANDES

VOL.14, No.2, JULIO-DICIEMBRE 2019

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES

AUTORIDADES

RECTOR

Mario Bonucci Rossini

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

Manuel Aranguren

VICERRECTORA ACADÉMICA

Patricia Rosenzweig

SECRETARIO

José María Andrés

DECANO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Justo Miguel Bonomie Medina

DIRECTORA ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Eduvigis Solórzano

EDITORA JEFE

Leylan A. Arellano G. (ULA-Ve)

EDITOR ASOCIADO

Pedro José Salinas (ULA-Ve)

CONSEJO EDITORIAL

Belkis J. Quiñonez M. (ULA-Ve)

María E. Salas Cañizales (ULA-Ve)

Manuel Molina Barreto (ULA-Ve)

Zayda Barrios (ULA-Ve)

Marlyn Berrios Olteanu (ULA-Ve)

Norelkys Espinoza (ULA-Ve)

Andrea Kaplan (UBA-Ar)

Corina López de Hoffman (UC-Ve)

Corrección

Bexi J. Perdomo (ULA-Ve)

Secretaría Editorial

Alba Ramírez (ULA-Ve)

Concepto gráfico y diseño editorial

Reinaldo Sánchez Guillén

vandrakor@gmail.com

Todos los derechos reservados. El contenido de esta revista está protegido por la Ley. No puede ser reproducida, ni registrada o transmitida por cualquier medio de recuperación de información sin el permiso previo, por escrito, de los editores.

© 2019. Universidad de Los Andes.

ISSN(p) 1856-3201. Depósito legal (p) pp 200502ME2052

/ISSN(e) 2244-8861. Depósito legal (e) ppi 201202ME4105

Este número ha sido publicado gracias al apoyo de la Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.

La *Revista Odontológica de los Andes* es el medio de divulgación científica y de periodicidad semestral de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. El objetivo fundamental es permitir que la producción de resultados de trabajos de investigación, de revisiones y de casos clínicos en el área de las ciencias de la salud y específicamente en el área de la odontología, trascienda la institución y se proyecte hacia el ámbito científico nacional e internacional. Es una publicación editada sin fines comerciales, y los conceptos o criterios emitidos en los trabajos aceptados para ser publicados, son de exclusiva responsabilidad de sus autores. La *Revista Odontológica de los Andes* aceptará para publicación, artículos científicos, revisiones y casos clínicos originales, que no hayan sido publicados en otro órgano científico con anterioridad. Los mismos serán sometidos al arbitraje de especialistas.

The Revista Odontológica de los Andes is published without commercial purposes. The concepts or criteria issued in the accepted papers in this publication are under the exclusive responsibility of the authors. Accepts for publication only original scientific papers, reviews and clinical cases, which have not been previously published. Each paper will be submitted to review by selected referees.

ENVÍO DE MANUSCRITOS Y CORRESPONDENCIAS

Editora jefe de la Revista Odontológica de los Andes,
calle 24 entre Av. 2 y 3, oficina Revista Odontológica
de los Andes, 3er piso, Facultad de Odontología,
Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela.
Teléfono y fax: +58 274 2402479
revodontdlosandes@ula.ve / revodontlosandes@gmail.com
www.saber.ula.ve/odontoula

Todos los trabajos publicados en esta revista han sido seleccionados y arbitrados por especialistas en la materia.

INDIZADA EN

REVENCYT, Índice y Biblioteca Electrónica de Revistas
Venezolanas de Ciencia y Tecnología, Código RVR047.
LATINDEX, FONACIT, IMBIOMED, ASEREME, LIVECS, LILIACS.

TABLA DE CONTENIDO

págs. **6—8**

EDITORIAL. Evolución del diagnóstico periodontal. Una visión a través de la historia
LORENA DÁVILA BARRIOS

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

págs. **10—24**

Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares

Classification for periodontal and periimplant diseases and conditions

GREYD LUGO, CAROLL YIBRIN, LORENA DÁVILA, XIOMARA GIMÉNEZ, ILUSIÓN ROMERO, TABATHA ROJAS, JOHELSEY INFANTE, SUSANA ARTEAGA, LISBETH SOSA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ

págs. **26—46**

Salud periodontal y salud gingival

Periodontal health and gingival health

LORENA DÁVILA, CAROLL YIBRIN, GREYD LUGO, TABATHA ROJAS, ILUSIÓN ROMERO, XIOMARA GIMÉNEZ, JOHELSEY INFANTE, RODOLFO GUTIÉRREZ, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, LISBETH SOSA

págs. **48—68**

Gingivitis inducida por biopelícula dental y enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

Gingivitis induced by dental biopellicle and gingival diseases not induced by dental biopellicle

LORENA DÁVILA, ILUSIÓN ROMERO, GREYD LUGO, XIOMARA GIMÉNEZ, TABATHA ROJAS, CAROLL YIBRIN, LISBETH SOSA, JOHELSEY INFANTE, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ

págs. **70—84**

Enfermedad periodontal necrosante

Necrotizing periodontal disease

GREYD LUGO, XIOMARA GIMÉNEZ, LORENA DÁVILA, ILUSIÓN ROMERO, TABATHA ROJAS, CAROLL YIBRIN, SUSANA ARTEAGA, LISBETH SOSA, JOHELSEY INFANTE, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ

págs. **86—99**

Periodontitis

Periodontitis

TABATHA ROJAS, ILUSIÓN ROMERO, LORENA DÁVILA, GREYD LUGO, CAROLL YIBRIN, XIOMARA GIMÉNEZ, LISBETH SOSA, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ, JOHELSEY INFANTE

págs. **100—121**

Relación entre periodontitis y enfermedades sistémicas según la nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares

Relationship between periodontitis and systemic diseases according to the new classification of periodontal and periimplantary diseases

ILUSIÓN ROMERO, XIOMARA GIMÉNEZ, GREYD LUGO, LORENA DÁVILA, CAROLL YIBRIN, TABATHA ROJAS, RODOLFO GUTIÉRREZ, LISBETH SOSA, SUSANA ARTEAGA, JOHELSEY INFANTE, MARÍA PALACIOS

págs. **122—144**

Abscesos periodontales y lesiones endodónticas-periodontales

Periodontal abscesses and endodontic-periodontal injuries

CAROLL YIBRIN, LORENA DÁVILA, GREYD LUGO, TABATHA ROJAS, XIOMARA GIMÉNEZ, ILUSIÓN ROMERO, JOHELSEY INFANTE, RODOLFO GUTIÉRREZ, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, LISBETH SOSA

págs. **146—155**

Repercusión periodontal de las deformidades y condiciones mucogingivales

Periodontal impact of mucogingival deformities and conditions

ILUSIÓN ROMERO, TABATHA ROJAS, LORENA DÁVILA, GREYD LUGO, CAROLL YIBRIN, XIOMARA GIMÉNEZ, SUSANA ARTEAGA, RODOLFO GUTIÉRREZ, JOHELSEY INFANTE, LISBETH SOSA, MARÍA PALACIOS

págs. **156—171**

Fuerzas oclusales traumáticas y su efecto en el periodonto

Traumatic occlusal forces and its effect in the periodonate

CAROLL YIBRIN, TABATHA ROJAS, GREYD LUGO, LORENA DÁVILA, XIOMARA GIMÉNEZ, ILUSIÓN ROMERO, JOHELSEY INFANTE, RODOLFO GUTIÉRREZ, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, SOSA LISBETH

págs. **172—184**

Factores dentales y protésicos relacionados con la enfermedad periodontal

Dental and prosthetic factors related to periodontal disease

TABATHA ROJAS, GREYD LUGO, LORENA DÁVILA, CAROLL YIBRIN, XIOMARA GIMÉNEZ, ILUSIÓN ROMERO, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ, JOHELSEY INFANTE, LISBETH SOSA

págs. **186—194**

Salud periimplantaria

Peri-implant health

XIOMARA GIMÉNEZ, LORENA DÁVILA, GREYD LUGO, ILUSIÓN ROMERO, CAROLL YIBRIN, TABATHA ROJAS, LISBETH SOSA, JOHELSEY INFANTE, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ

págs. **196—205**

Enfermedades y condiciones periimplantares

Periimplant diseases and conditions

XIOMARA GIMÉNEZ, GREYD LUGO, LORENA DÁVILA, ILUSIÓN ROMERO, TABATHA ROJAS, CAROLL YIBRIN, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS, RODOLFO GUTIÉRREZ, JOHELSEY INFANTE, LISBETH SOSA

págs. **206—215**

Prevalencia de enfermedades y condiciones sistémicas en pacientes atendidos en la clínica de periodoncia de la facultad de odontología de la universidad de los andes durante el periodo 2009-2014

Prevalence of systems diseases and conditions in patients attended in the periodontics clinic of the dentistry faculty of the university of the andes during the period 2009-2014

RODOLFO GUTIÉRREZ, LORENA DÁVILA, MARÍA PALACIOS, JOHELSEY INFANTE, SUSANA ARTEAGA

págs. **216—223**

ÍNDICE ACUMULADO

EDITORIAL

EVOLUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO PERIODONTAL.

Una visión a través de la historia

POR

LORENA **DÁVILA BARRIOS**

— PERIODONCISTA —

Es sabido que desde los albores de la humanidad, esta ha tenido que adaptarse a un proceso de evolución constante que se extiende desde las exigencias más extremas de supervivencia hasta las surgidas de la convivencia y del deber ser, reflejadas en las normas sociales, morales y culturales. Paralela a ese proceso, se puede distinguir también la evolución del conocimiento y del pensamiento, que también han ido marcando los cambios en las distintas etapas de la historia. En este sentido, resalta a lo largo del tiempo histórico el interés y la importancia que el hombre le ha dado a la salud, en el entendimiento no solo de que ella es vida, sino que a través de ella se logra el bienestar físico y mental.

La curiosidad, la duda han sido impulsos que han llevado al hombre a buscar respuestas ante innumerables interrogantes relacionadas con la salud. El azar, la observación y la asociación, el ensayo y el error han permitido evolucionar en la búsqueda de respuestas y soluciones, lo que indica que la investigación y la experimentación siempre han estado presentes en el crecimiento histórico del ser humano.

La periodoncia, como área del saber en odontología, ha evolucionado con la humanidad: encontramos a través de la historia cómo diversas civilizaciones y culturas reconocieron la importancia de la higiene bucal, identificaron los problemas de la encía y establecieron incluso tratamiento para los mis-

mos. Los incas dan cuenta en sus escritos de enfermedades de las encías; los mayas lograron determinar la etiología de las enfermedades según los síntomas; y los aztecas daban gran valor a los dientes, considerándolos como símbolo de estatus y poder.

En Egipto, el papiro de Evers (1500 a.C) hace referencia a los problemas de las encías e indica cuidados de higiene física y dental; y el papiro de Smith (1650 a.C) establece las bases del diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento; en la India la boca era considerada como la entrada del cuerpo, por lo tanto debería estar limpia. En la China, el emperador amarillo Huang-Ti (2500 a.C), a quien se le atribuyen los principios de la medicina tradicional china, escribió un capítulo dedicado a las enfermedades de las encías, a las condiciones inflamatorias y a las enfermedades de los tejidos blandos.

En la cultura hebrea, el Talmud sostiene que “la limpieza física conduce a la limpieza espiritual”. En Grecia, Hipócrates describe la etiología de la enfermedad periodontal y asocia el “mal olor” a las enfermedades esplénicas que afectan a la encía, manejando una visión que para hoy es actual, en la que condiciones y enfermedades sistémicas pueden influir sobre el tejido periodontal. En Roma, Aulio Cornelio Celso (25 a.C) hace referencias a la higiene bucal.

En la época medieval, Avicena (980-1037) describió signos como el sangrado, fistulas, úlceras, recesiones y separación de la encía e insistió en la necesidad de eliminar el sarro (término usado en la antigua Roma), como aún se sigue llamando el cálculo dental en la lengua general.

Al surgir las primeras universidades, el conocimiento sobre la salud evolucionó aún más con el desarrollo de áreas como la anatomía y la fisiología, y se insiste en la higiene debido a las asechanzas de las epidemias; en esta época se establecen las bases de la periodoncia, científicos como Vesalius Andrea (1514-1564) descubre el ligamento periodontal y su inserción entre la raíz y el hueso; Paré Ambrosio (1509-1590) explica el efecto de la eliminación del cálculo dental y el efecto de los factores locales y sistémicos sobre la encía.

En el siglo XVIII, Pierre Fauchard (1716) describe la técnica e instrumentos para la eliminación del cálculo dental; Hunter (1728-1793) ilustra la anatomía del diente y sus estructuras de soporte. En el siglo XIX, Gottlieb Bernard (1885-1950) realiza estudios microscópicos en los que describe la inserción del epitelio gingival al diente, la inflamación y degradación de los tejidos, describe el cemento radicular y los efectos de la oclusión traumática

En el siglo XX se desarrolla el concepto de la naturaleza de la enfermedad, surgen novedades en el tratamiento y el desarrollo de técnicas terapéuticas y de equipos. Con tantos avances deberían darse por sentados una disminución en la incidencia y prevalencia de la enfermedad periodontal, un mejor control de los factores etiológicos y resultados de tratamientos sin errores, pero la realidad es otra.

Desde tiempos inmemorables se puede apreciar la importancia que el hombre le ha dado a la salud de las encías; cada época, por antigua que sea, ha aportado las bases, acertadas o no, para los conceptos que hoy en día se manejan en torno a la enfermedad periodontal. Al sumar los aportes en este viaje a través del tiempo, se comprende el por qué es necesario conocer la naturaleza de la enfermedad, basarse en las evidencias científicas y manejar los avances que el proceso dinámico de la evolución brinda.

Lo anteriormente expuesto ha llevado a una constante revisión, siendo esta la premisa de la nueva clasificación de las “Enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares” presentada en Chicago (EE.UU.) en el Taller 2017 organizado conjuntamente por la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (FEP). Esta clasificación es producto de un arduo trabajo que se inició en el año 2015 y en el cual participaron 120 clínicos e investigadores afiliados a ambas organizaciones y distribuidos en cuatro mesas de trabajo, con el objetivo de llegar a un consenso sobre una estructura común para clasificar y definir la salud, las patologías gingivales, las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. Los resultados fueron reflejados en cuatro consensos y diecinueve artículos publicados en las revistas de ambas asociaciones.

Una vez realizado en Chicago en el año 2017 el Taller Mundial de discusión de la Nueva Clasificación de las Enfermedades Periodontales y Periimplantares, la Sociedad Venezolana de Periodontología, conformó un equipo liderado por la Dra. Xiomara Giménez, el cual comenzó a prepararse asistiendo a diversos congresos internacionales con sesiones innovadoras, debates y foros a fin de recibir de manos de los autores (Niklaus Lang, Jan Lindhe, Tord Berglundh, Mariano Sanz, Mauricio Araujo, Davis Herrera, Magda Feres), la información de primera línea y consolidarlo con las 19 revisiones de la literatura y 4 artículos de Consenso, publicadas en forma conjunta en junio 2018 en el *Journal of Clinical Periodontology* (EFP) y en el *Journal Clinical Periodontology* (AAP) las revistas respectivas de la Academia Americana de Periodontología; tal esfuerzo se ve plasmado en este número 2 de la *Revista Odontológica de Los Andes*, para presentar a estudiantes, odontólogos y especialistas, la nueva visión del sistema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares, con una visión de universalidad y de aplicación global, cubriendo un significativo déficit con la premisa de que la salud parte de un correcto diagnóstico y adecuado plan de tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES y condiciones periodontales y periimplantares

*Classification for periodontal and periimplant
diseases and conditions*

POR

GREDY **LUGO**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
LORENA **DÁVILA**²
XIOMARA **GIMÉNEZ**¹
ILUSIÓN **ROMERO**¹
TABATHA **ROJAS**¹
JOHELSEY **INFANTE**²
SUSANA **ARTEAGA**²
LISBETH **SOSA**²
MARÍA **PALACIOS**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Gredy Lugo, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Resumen

Los esquemas de clasificación de enfermedades son desarrollados para facilitar el diseño y aplicación de estrategias terapéuticas apropiadas para cada caso, basadas en la evidencia de ensayos clínicos. Estos esquemas proporcionan un marco para el estudio científico de la etiología, patogénesis, historia natural y tratamiento de las enfermedades y ofrecen, además, una forma de organizar y ejecutar estrategias de tratamiento individual. En el Taller mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias, realizado en el año 2017, se acordó un sistema de clasificación oficial para las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares, que fue publicado, posteriormente en el año 2018 en las dos revistas de mayor prestigio del área: *Journal of Periodontology* y *Journal Clinical of Periodontology*. Esta clasificación permite el desarrollo de marcos para estudiar la etiología, patogénesis y tratamiento de la enfermedad periodontal y periimplantar, además de proporcionar a la comunidad internacional, una forma de comunicarse en un idioma común. El objetivo de esta revisión documental es poner a disposición de los hispanohablantes y profesionales de la Odontología los aspectos básicos del nuevo esquema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. El nuevo sistema de clasificación brinda herramientas para que el clínico logre diagnosticar y tratar al paciente desde la definición de casos, así como también, ofrece al científico, investigador y epidemiólogo bases científicas para contribuir en el desarrollo de nuevos conocimientos. No obstante, este sistema de clasificación está lejos de ser perfecto y deberá modificarse una vez que existan suficientes datos nuevos para justificar nuevas revisiones.

PALABRAS CLAVE: Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales, Clasificación de las enfermedades y condiciones periimplantares.

Abstract

Disease classification schemes are developed to facilitate the design and application of appropriate therapeutic strategies for each case, based on evidence from clinical trials. These schemes provide a framework for the scientific study of the etiology, pathogenesis, natural history and treatment of diseases and also offer a way to organize and execute individual treatment strategies. In the World Workshop of Periodontal and Peri-implant Diseases, held in 2017, an official classification system for periodontal and peri-implant diseases and conditions was agreed, which was published, later in 2018 in the two most prestigious journals in the area: *Journal of Periodontology* and *Journal Clinical of Periodontology*. This classification allows the development of frameworks to study the etiology, pathogenesis and treatment of periodontal and peri-implant disease, in addition to providing the international community with a way of communicating in a common language. The objective of this documentary review is to make the basic aspects of the new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions available to Spanish speakers and dental professionals. The new classification system provides tools for the clinician to diagnose and treat the patient from the case definition, as well as to provide the scientist, researcher and epidemiologist with scientific bases to contribute to the development of new knowledge. However, this classification system is far from perfect and should be modified once there is enough new data to justify new revisions.

KEY WORDS: Classification of periodontal diseases and conditions, Classification of peri-implant diseases and conditions.

Introducción

El primer sistema de clasificación para la enfermedad periodontal se registró en 1806. Desde entonces, se han propuesto, modificado y actualizado varios esquemas a medida que ha incrementado el conocimiento de la biopatología de las enfermedades periodontales. Aunque es ideal que la clasificación de las enfermedades periodontales se base en agentes etiológicos, fundamento del sistema de clasificación propuesto por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) en 1999, esto no siempre es posible, ya que muchos factores influyen en las manifestaciones de la enfermedad periodontal; razón por la cual la AAP y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) conformaron un comité para la planificación, organización y revisión de la clasificación de enfermedades periodontales.

De esta manera, se concretó el Taller mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias celebrado en el año 2017 en Chicago, Estados Unidos, en el cual se determinó que el sistema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales desarrollado en 1999¹ carecía de una base biopatológica que permitiera distinguir las categorías descritas, en virtud de la imprecisión diagnóstica y las dificultades de implementación^{2,3}. Es así como la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) propusieron un nuevo esquema de clasificación que redefiniera las enfermedades y condiciones periodontales e incorporara las enfermedades y condiciones periimplantares^{4,5} de manera que los científicos dispusieran de otro esquema que les permitieran lograr un mayor acercamiento a la etiología, patogénesis, historia natural, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y condiciones que se presentan en los tejidos periodontales y periimplantares.

Los fundamentos, criterios e interpretación de la clasificación que se presentarán a continuación surgen de la actualización del esquema de clasificación planteado anteriormente, permitiendo una comprensión más amplia para el manejo de los casos en el contexto clínico e investigativo^{4,5}, por lo que el objetivo de esta revisión documental es poner a disposición de los hispanohablantes y profesionales de la Odontología los aspectos básicos del nuevo esquema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares propuesto por la AAP y la FEP. Sin embargo, se alienta al lector a revisar los artículos originales, informes de consenso y revisiones bibliográficas publicados indistintamente en el *Journal of Periodontology* y en el *Journal Clinical of Periodontology* suscritos por los mismos autores con los mismos títulos, para recibir la información completa sobre los fundamentos, criterios e implementación de la nueva clasificación.

Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares

El nuevo esquema de clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares está basado en evidencias científicas. Los cambios al sistema clasificatorio anterior en relación son sustanciales y tienen relación con la incorporación de criterios diagnósticos y categorías no incluidas previamente, reorganización y redefinición de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares ^{4,5} (TABLA 1).

Una de las características más relevante fue incorporar la definición de salud periodontal y gingival, basándose en la presencia o ausencia de sangrado al sondaje e identificando la diferencia entre la presencia de inflamación gingival en uno o más sitios en función de la definición de casos con salud o gingivitis ^{4,5}. La salud gingival clínica puede ser encontrada en un periodonto intacto (sin pérdida de inserción clínica o pérdida ósea) o en un periodonto reducido de un paciente sin periodontitis o con antecedentes de periodontitis, la cual puede estar estable o en remisión/control ^{6,7}.

Sobre la base de la fisiopatología se identifican tres formas diferentes de periodontitis: **a)** periodontitis necrosante; **b)** periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas y **c)** periodontitis, lo cual permite presentar una nueva clasificación producto del análisis de los factores de riesgo ambientales y sistémicos, además se caracteriza a esta última categoría de acuerdo a un sistema de clasificación multidimensional por estadios y grados, donde es posible incorporar factores individuales del paciente ^{2,3},

TABLA 1.

Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares 2017 ^{4,5}

Enfermedades y condiciones periodontales										
Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales			Periodontitis			Otras condiciones que afectan el periodonto				
Salud periodontal y salud gingival	Gingivitis inducida por biopelícula dental	Enfermedad gingival no inducida por biopelícula dental	Enfermedad periodontal necrosante	Periodontitis	Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica	Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal	Abscesos periodontales y lesiones endodónticas periodontales	Deformidades y condiciones mucogingivales	Fuerzas oclusales traumáticas	Factores relacionados con dientes y prótesis
Enfermedades y condiciones periimplantares										
Salud periimplantar		Mucositis periimplantaria	Periimplantitis		Deficiencias de tejidos periimplantares blandos y duros					

considerando que, un paciente con gingivitis puede evolucionar a un estado de salud, y un paciente con periodontitis seguirá manteniendo ese diagnóstico durante toda su vida ^{4,5}.

Por otra parte, se enfatiza la distinción fisiopatológica y la importancia del tratamiento de los abscesos periodontales, las lesiones por enfermedades periodontales necrosantes y las presentaciones agudas de lesiones endoperiodontales, en virtud de la destrucción rápida que causan en los tejidos periodontales y dolor o molestia que presentan los pacientes ^{2,3}.

Asimismo, considerando la epidemiología y etiopatogénesis, se actualiza la clasificación de las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas y otras condiciones que afectan el curso de la periodontitis o alteran los tejidos de soporte periodontal, independientemente de la inflamación producida por la biopelícula dental, incluyendo las condiciones adquiridas o del desarrollo. Se sugiere la adopción del término fenotipo periodontal en lugar de biotipo periodontal, para describir la manifestación clínica de la combinación del fenotipo gingival (volumen gingival en tres dimensiones) y el grosor de la tabla ósea vestibular (morfología ósea) ^{8,9}.

Se propone la utilización de una nueva clasificación de las recesiones gingivales partiendo de la propuesta de Cairo *et al.* 2011 ¹⁰ con referencia a la pérdida de inserción clínica interdental. El término ancho biológico es reemplazado por el término inserción de tejidos supracrestales; constituido por el epitelio de unión y el tejido conjuntivo supracrestal. Se introduce el término *fuerzas oclusales traumáticas* para sustituir el término *fuerzas oclusales excesivas* para referirse a cualquier fuerza oclusal que perjudica los tejidos periodontales y/o los dientes; se acuerda una clasificación de las fuerzas oclusales traumáticas y se destaca que la existencia de abfracción no es compatible con la evidencia actual. Se incorpora una clasificación de factores asociados a dientes y prótesis, destacando que sus manifestaciones dependen de la respuesta inflamatoria inducida por biopelícula dental y la susceptibilidad individual de cada paciente ^{8,9}.

Se desarrolla una nueva clasificación de enfermedades y condiciones periimplantarias donde se definen los casos de salud periimplantar, mucositis periimplantaria y periimplantitis. Se caracteriza la salud por la ausencia de eritema, sangrado al sondaje, tumefacción y supuración, esta puede existir alrededor de los implantes con soporte óseo intacto o reducido; la mucositis se caracteriza por el sangrado al sondaje, en ausencia de pérdida ósea y la periimplantitis, por la presencia de signos clínicos de inflamación y la pérdida progresiva del hueso de soporte. Finalmente, la cicatrización posterior a la pérdida dental conduce a una disminución de las dimensiones del proceso alveolar/cresta ósea que representa deficiencias de tejidos duros y blandos ¹¹⁻¹².

Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales

Salud periodontal y salud gingival

En este grupo se incluye la salud periodontal, la salud gingival y dos categorías de enfermedad gingival: la gingivitis inducida por biopelícula dental y la enfermedad gingival no inducida por biopelícula, siendo todas compatibles con cierto grado de inflamación y ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea detectable, sin embargo, estas entidades pueden diagnosticarse clínicamente en periodontos reducidos ⁶⁻⁷ (TABLA 2).

La salud de los tejidos periodontales y gingivales puede ser evaluada tanto a nivel histológico como a nivel clínico. Evidentemente la salud existe antes de que comience la enfermedad, sin embargo, también puede restaurarse después de un tratamiento adecuado en un periodonto anatómicamente reducido. La salud gingival clínica se caracteriza por una ausencia de los siguientes signos: sangrado al sondaje, eritema, edema, pérdida de inserción y pérdida ósea (cuando se trata de un periodonto sano). En el caso de un periodonto que se ha reducido previamente por periodontitis, puede definirse la salud gingival si se detecta <10 % de zonas sangrantes, con profundidades de sondaje ≤ 3 mm ⁶⁻⁷.

Lang y Bartold ¹³⁻¹⁴ proponen la existencia de cuatro niveles de salud periodontal, dependiendo del estado estructural y clínico del periodonto y de los resultados relativos del tratamiento: **a)** salud periodontal prístina, en una estructura periodontal sana, no inflamada; **b)** salud periodontal clínica bien mantenida, en un periodonto estructural y clínicamente sano (intacto); **c)** enfermedad periodontal estable, en periodonto reducido y **d)** remisión/control de la enfermedad periodontal en un periodonto reducido con factores predisponentes y modificadores no controlables, por lo que en el consenso se clasifica la salud gingival clínica según la integridad de un sitio particular como: salud gingival clínica en un periodonto intacto, salud gingival clínica en un periodonto reducido en un paciente con periodontitis estable o en un paciente con periodonto reducido sin periodontitis ⁶⁻⁷.

TABLA 2.

Salud periodontal enfermedades y condiciones gingivales ^{6-7,15-16,19-20}

Salud periodontal y salud gingival (Chapple <i>et al.</i>) ⁶⁻⁷	Gingivitis inducida por biopelícula dental (Murakami <i>et al.</i>) ¹⁵⁻¹⁶	Enfermedad gingival no inducida por biopelícula dental (Holmstrup <i>et al.</i>) ¹⁹⁻²⁰
a. Salud gingival clínica en un periodonto intacto. b. Salud gingival clínica en un periodonto reducido c. Paciente con periodontitis estable d. Paciente sin periodontitis	a. Asociada con biopelícula dental solamente b. Modificada por factores de riesgo sistémicos o locales c. Agrandamiento gingival influenciado por drogas	a. Trastornos genéticos/del desarrollo b. Infecciones específicas c. Condiciones inflamatorias e inmunes d. Procesos reactivos e. Neoplasias f. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas, g. Lesiones traumáticas h. Pigmentación gingival

Gingivitis inducida por biopelícula dental

Es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales como resultado de la acumulación de biopelícula dental localizada en el margen gingival e incluye: **a)** signos y síntomas clínicos de inflamación que se limitan a la encía; **b)** reversibilidad de la inflamación mediante la eliminación o alteración de la biopelícula; **c)** la presencia de una alta carga de biopelícula bacteriana para iniciar la inflamación; **d)** factores modificadores sistémicos que pueden alterar la severidad de la inflamación inducida por la biopelícula y **e)** niveles estables de inserción, sobre un periodonto que puede o no tener antecedentes de pérdida de inserción o pérdida ósea alveolar. La clasificación 2017 subdivide esta categoría en tres entidades: gingivitis asociada con biopelícula dental solamente, gingivitis modificada por factores de riesgo sistémicos o locales y agrandamiento gingival influenciado por drogas ¹⁵⁻¹⁶. La gingivitis como entidad tiene significancia clínica particular porque es considerada precursora de la periodontitis ¹⁷⁻¹⁸ (TABLA 2).

Enfermedad gingival no inducida por biopelícula dental

Son manifestaciones frecuentes de condiciones sistémicas y de patologías o cambios limitados a los tejidos gingivales. La clasificación 2017 está basada en la etiología de las lesiones e incluye: trastornos genéticos o del desarrollo; infecciones específicas; condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes; procesos reactivos; neoplasias; enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas; lesiones traumáticas y pigmentaciones gingivales ¹⁹⁻²⁰ (TABLA 2).

Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica asociadas a la biopelícula dental disbiótica que se caracterizan por la destrucción progresiva del aparato de soporte dental. Sus características principales incluyen la pérdida de soporte del tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica (PIC) y la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, la presencia de sacos periodontales y sangrado gingival ²⁻³.

Desde la última clasificación de las enfermedades periodontales, han surgido distintas evidencias de estudios prospectivos que evalúan el riesgo ambiental y los factores de riesgo sistémico, así como información sustancial producto de los distintos estudios de poblaciones e investigaciones científicas ⁴⁻⁵.

De acuerdo al conocimiento y las evidencias sobre la base de la fisiopatología, se han identificado tres formas diferentes de periodontitis: enfermedad periodontal necrosante, periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica y periodontitis; donde se agrupan las formas previamente reconocidas como periodontitis crónica y periodontitis agresiva ⁴⁻⁵ (TABLA 3). El diagnóstico diferencial se basa en la historia clínica, los signos y síntomas específicos de la periodontitis necrosante o la presencia de una enfermedad

TABLA 3.
Formas de periodontitis ^{4-5,8-9,21-24}

Enfermedad periodontal necrosante (Herrera <i>et al.</i>) ⁸⁻⁹	Periodontitis (Tonetti <i>et al.</i>) ²¹⁻²²	Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas (Jepsen <i>et al.</i>) ²³⁻²⁴
Gingivitis necrosante Periodontitis necrosante Estomatitis necrosante	<p>Estadios: I: inicial II: moderada III: severa con potencial de pérdida de dientes adicional IV: severa con potencial de pérdida de la dentición</p> <p>Extensión y distribución: Localizada Generalizada Distribución incisivo/molar</p> <p>Grados: A: tasa de progresión lenta B: tasa moderada C: tasa de progresión rápida</p> <p>Descriptor: Diabetes Tabaquismo</p>	<p>Trastornos sistémicos que tienen mayor impacto en la pérdida de los tejidos de soporte periodontal influidos por la inflamación periodontal</p> <p>a. Trastornos genéticos b. Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida c. Enfermedades inflamatorias</p>

sistémica que altere la respuesta inmunitaria del hospedero. El resto de los casos que no tienen las características de la periodontitis necrosante o no están asociados a un trastorno inmunitario con una manifestación secundaria de periodontitis deben diagnosticarse como periodontitis ²⁻³.

Enfermedad periodontal necrosante (EPN)

Son condiciones infecciosas, de etiología bacteriana en presencia de espiroquetas y bacterias fusiformes, asociadas a factores predisponentes y un compromiso en la respuesta inmune del hospedero. Presenta tres características clínicas típicas: necrosis papilar, sangrado y dolor. La clasificación propuesta está basada en la respuesta inmune o compromiso sistémico del hospedero ²¹⁻²² (TABLA 3).

Periodontitis

La periodontitis se caracteriza por una inflamación mediada por el hospedero y asociada a microorganismos que da como resultado la pérdida de la inserción periodontal. Los estadios de la periodontitis del I al IV se definen en función de la gravedad (principalmente de la destrucción periodontal con relación a la longitud de la raíz y la asociación a la pérdida de dientes) y la complejidad del manejo (profundidad del saco, los defectos del infraóseos, el compromiso de la furcación, la hipermovilidad dental, la disfunción masticatoria). Adicionalmente, se describe la extensión (localizada o generalizada). Por otra parte, el grado de periodontitis se estima con evidencias directas o indirectas de la tasa de progresión en tres categorías: progresión lenta, moderada o rápida (grados A-B-C). El análisis de los factores de riesgo se utiliza como modificador del grado ²³⁻²⁴.

Las enfermedades sistémicas comunes que parecen ser parte de la naturaleza multifactorial de la periodontitis ⁴⁻⁵ con efectos variables que modifican su curso (severidad, progresión y extensión) tales como la diabetes y el tabaquismo, las cuales deben ser incluidas en el diagnóstico clínico de periodontitis, como descriptores ⁸⁻⁹ (TABLA 3).

Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica

Ciertos factores sistémicos pueden afectar las formas de periodontitis a nivel de la respuesta inflamatoria e inmune. Los desórdenes sistémicos que se caracterizan por la manifestación temprana de periodontitis severa son agrupados como periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica ²⁵⁻²⁶. La periodontitis como una manifestación directa de una enfermedad sistémica debe incorporar la clasificación de la enfermedad primaria según los códigos respectivos de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE) ²⁻³ (TABLA 3).

Otras condiciones que afectan el periodonto

En este apartado se incluye una variedad de enfermedades y condiciones sistémicas que pueden afectar el curso de la periodontitis o tener un impacto negativo sobre el aparato de inserción periodontal y las condiciones adquiridas o del desarrollo que pueden predisponer a enfermedades del periodonto ⁸⁻⁹, asociadas a cinco categorías a saber: enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal, abscesos periodontales y lesiones endodónticas-periodontales, deformidades y condiciones mucogingivales, fuerzas oclusales traumáticas y factores relacionados con dientes y prótesis ⁴⁻⁵ (TABLA 4).

Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal

Las enfermedades que afectan los tejidos periodontales independiente de la periodontitis inducida por biopelícula deben ser clasificadas basándose en la enfermedad sistémica primaria y ser agrupados como enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal. ⁴⁻⁵ El diagnóstico primario debe ser la enfermedad sistémica según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) ^{2-3,23-24} (TABLA 4).

Abscesos periodontales y lesiones endodónticas periodontales

Abscesos periodontales

Son condiciones agudas definidas como una acumulación localizada de exudado purulento dentro de la pared gingival del saco periodontal, con destrucción periodontal que ocurre durante un período de tiempo limitado y con síntomas clínicos fácilmente detectables, tales como dolor, sensibilidad gingival, inflamación y/o sensación de un diente más alto. Deben ser clasificados según los factores etiológicos involucrados en presencia o ausencia de periodontitis ²¹⁻²² (TABLA 4).

TABLA 4.

Otras condiciones que afectan el periodonto **4-5,8-9,21-22,25-26,29-30**

Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte periodontal (Albandar <i>et al.</i>) ⁴⁻⁵	Abscesos periodontales y lesiones endodónticas periodontales (Herrera <i>et al.</i>) ⁸⁻⁹	Deformidades y condiciones mucogingivales (Caton <i>et al.</i>) ²¹⁻²²	Fuerzas clusales traumáticas (Jepsen <i>et al.</i>) ²⁵⁻²⁶	Factores relacionados con dientes y prótesis (Fan y Caton) ²⁹⁻³⁰
<p>Trastornos sistémicos que pueden resultar en la pérdida de tejidos periodontales independientemente de la periodontitis</p> <p>a. Neoplasmas b. Otros trastornos que pueden afectar los tejidos periodontales</p>	<p>Abscesos periodontales</p> <p>a. En pacientes con periodontitis b. En pacientes sin periodontitis.</p> <p>Lesiones endodónticas periodontales</p> <p>a. Con daño radicular b. Sin daño radicular</p>	<p>a. Fenotipo/biotipo gingival b. Recesión de tejido gingival/blando c. Falta de encía queratinizada d. Disminución de la profundidad del vestíbulo e. Posición aberrante del frenillo/musculo f. Exceso gingival g. Color anormal h. Condición de la superficie radicular expuesta</p>	<p>a. Trauma por oclusión primario b. Trauma por oclusión secundario c. Fuerzas ortodónticas</p>	<p>Factores locales relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa dental / periodontitis</p> <p>a. Factores anatómicos del diente b. Fractura radicular c. Reabsorción radicular cervical, desgarros de cemento d. Proximidad radicular e. Erupción pasiva alterada</p> <p>Factores locales relacionados con la prótesis dental</p> <p>a. Márgenes de las restauraciones colocados dentro de la inserción del tejido supracrestal b. Procedimientos clínicos relacionados con la fabricación de restauraciones indirectas c. Hipersensibilidad/reacciones de toxicidad a materiales dentales</p>

Lesiones endodónticas periodontales

Son condiciones clínicas que involucran tanto la pulpa como los tejidos periodontales y pueden ocurrir en formas agudas o crónicas. Deben ser clasificadas de acuerdo a los signos y síntomas factibles de ser evaluados y el impacto que tienen en el tratamiento, tales como: la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y la extensión de la destrucción periodontal alrededor de los dientes afectados ²¹⁻²² (TABLA 4).

Deformidades y condiciones mucogingivales

Estas condiciones no necesariamente están asociadas con el desarrollo de patologías. Se propone una clasificación de las condiciones mucogingivales, especialmente de la recesión gingival, orientada clínicamente al impacto que tienen en la estética, la hipersensibilidad dentinaria y las alteraciones de la superficie radicular en el área cervical ²⁷⁻²⁸ (TABLA 4).

Fuerzas oclusales traumáticas

La fuerza oclusal traumática se define como cualquier fuerza oclusal que provoca una lesión de los dientes y/o del aparato de inserción periodontal. No hay suficientes evidencias para respaldar que estas fuerzas propicien lesiones cervicales no cariosas, aceleren la progresión de la periodontitis⁸⁻⁹ inicien enfermedades inducidas por biopelícula dental o causen pérdida de inserción periodontal, abfracción o recesión gingival²⁹⁻³⁰ (TABLA 4).

Factores relacionados con dientes y prótesis

Algunas condiciones relacionadas con dientes y prótesis dentales, pueden predisponer a enfermedades del periodonto, dependiendo de la susceptibilidad individual de cada paciente. La invasión del tejido conectivo supracrestal está asociada con la inflamación y la pérdida de tejido de soporte periodontal asociada a biopelícula dental, trauma, toxicidad o una combinación de estos factores⁸⁻⁹. Se acordó una clasificación de factores relacionados con los dientes y prótesis dentales considerando los factores anatómicos del diente, anomalías radiculares, fracturas, relaciones dentarias en el arco dental y con los dientes antagonistas, restauraciones apoyadas o retenidas por dientes, diseño, fabricación, ubicación y materiales de las prótesis y reacciones de hipersensibilidad³¹⁻³² (TABLA 4).

Enfermedades y condiciones periimplantares

Se propone una nueva clasificación para la salud periimplantar, mucositis periimplantaria y la periimplantitis (TABLA 5). Se revisaron todos los aspectos de la salud y enfermedad periimplantar y las condiciones de los sitios con implantes. Fueron desarrolladas definiciones de casos para el manejo de casos individuales y para el estudio de la población⁴⁻⁵.

Salud Periimplantar

La salud periimplantar se define tanto clínica como histológicamente³³⁻³⁴. La definición diagnóstica de salud periimplantaria implica la ausencia de signos clínicos de inflamación en los tejidos blandos periimplantarios (enrojecimiento, aumento de volumen, sangrado profuso al sondaje) y la ausencia de pérdida ósea adicional después de la cicatrización inicial³⁵⁻³⁶. La salud periimplantar puede existir alrededor de implantes con soporte óseo normal o reducido, sin embargo, no se ha definido un rango específico de profundidad de sondaje compatible con salud periimplantar¹¹⁻¹².

Mucositis periimplantaria

La mucositis periimplantaria es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean un implante endoóseo en ausencia de pérdida de hueso de soporte o pérdida ósea marginal continua³⁷⁻³⁸. La definición diagnóstica de la mucositis periimplantaria implica la presencia de signos de inflamación periimplantaria (enrojecimiento, aumento de volumen, sangrado dentro de los 30 segundos posteriores al sondaje), combinada con la ausencia de pérdida

TABLA 5.
Enfermedades y condiciones periimplantares ⁴⁻⁵

Salud periimplantar	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis	Deficiencias de tejidos periimplantares blandos y duros
---------------------	---------------------------	-----------------	---

ósea adicional después cicatrización inicial ³⁵⁻³⁶. Existe una fuerte evidencia de que la mucositis periimplantaria es causada por la biopelícula, así como también, existen evidencias limitadas de mucositis periimplantaria no inducida por biopelícula ⁴⁻⁵.

Periimplantitis

La periimplantitis es una condición patológica que se presenta en los tejidos alrededor de los implantes dentales, caracterizada por la inflamación en el tejido conectivo periimplantar y la pérdida progresiva del hueso de soporte ³⁹⁻⁴⁰. La definición clínica de periimplantitis se basa en: **1)** la presencia de signos de inflamación en el periimplante, **2)** la evidencia radiográfica de pérdida ósea después de la cicatrización inicial y **3)** el aumento de la profundidad del sondaje en comparación con los valores de profundidad del sondaje recogidos después de la colocación del implante y la rehabilitación protésica ³⁵⁻³⁶.

En ausencia de radiografías previas, un nivel óseo radiográfico ≥ 3 mm en combinación con sangrado al sondaje y profundidades de sondaje ≥ 6 mm es indicativo de periimplantitis ³⁵⁻³⁶. Esta entidad es precedida por la mucositis periimplantaria y se asocia con el deficiente control de biopelícula y antecedentes de periodontitis, progresando con un patrón no lineal ⁴⁻⁵.

Deficiencias de tejidos periimplantares blandos y duros

Las deficiencias de tejidos duros y blandos se asocian con la cicatrización posterior a la pérdida de los dientes, la cual conduce a la disminución en las dimensiones del proceso alveolar en función de la pérdida previa del soporte periodontal, el trauma durante la extracción, los procesos infecciosos endodónticos, las fracturas radiculares, tablas óseas delgadas, mal posición dental, lesiones y neumatización de los senos maxilares, medicamentos o enfermedades sistémicas que reducen la cantidad de hueso formado, agenesia dental y por razones protésicas ⁵⁻⁶.

Las deficiencias en los tejidos duros antes de la colocación del implante abarcan situaciones en las que la cantidad de hueso disponible no permite colocar un implante estándar, mientras que las deficiencias después de la colocación del implante se pueden clasificar en: deficiencias óseas asociadas con situaciones saludables y aquellas asociadas con enfermedades y disfunciones. Las deficiencias de tejidos blandos abarcan las situaciones asociadas a la cantidad disponible de tejido blando ⁴¹⁻⁴².

Conclusiones

El nuevo sistema de clasificación brinda una infraestructura para el estudio científico de la etiología, patogénesis y tratamiento de la enfermedad periodontal: propone herramientas para que el clínico puede diagnosticar y tratar al paciente desde la definición de casos, así como también ofrece al científico, investigador y epidemiólogo bases científicas que le permitan aportar nuevos conocimientos. Este sistema de clasificación está lejos de ser perfecto y deberá modificarse una vez que existan suficientes datos nuevos para justificar nuevas revisiones. Hasta que esto suceda, los sistemas de clasificación permitirán la posibilidad de elección de diferentes alternativas diagnósticas y continuarán creando dilemas y controversias que estimulen el debate y modificaciones adicionales.

Referencias

- 1 Armitage G. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 1-6.
- 2 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 3 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 4 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S1-S8.
- 5 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S1-S8.
- 6 Chapple I, Mealey B, Van Dyke T, Bartold P, Dommisch H, Eickholz P, et al. Consensus report: Periodontal health and gingival diseases/conditions, 2018; 45(Suppl 20): S68-S77.
- 7 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S237-S248
- 8 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S219-S229.
- 9 Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*, 2011; 38: 661-666.
- 10 Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila G, Blanco J, Camargo P, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S313-S318.
- 11 Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila G, Blanco J, Camargo P, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S286-S291.

- 12 Lang M, Bartold P. Periodontal health. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S9-S16.
- 13 Lang M, Bartold P. Periodontal health. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S9-S16.
- 14 Murakami S, Mealey B, Mariotti A, Chapple I. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S17-S27.
- 15 Murakami S, Mealey B, Mariotti A, Chapple I. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S17-S27.
- 16 Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S44-S67.
- 17 Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S46-S73.
- 18 Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S28-S45.
- 19 Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S28-S43.
- 20 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S78-S94.
- 21 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S85-S102.
- 22 Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S159-S172.
- 23 Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S149-S161.
- 24 Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S183-S203.
- 25 Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S171-S189.
- 26 Cortellini P, Bissada N. Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S204-S213.
- 27 Cortellini P, Bissada N. Mucogingival conditions in the natural dentition: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S190-S198.
- 28 Fan J, Caton J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S214-S222.
- 29 Fan J, Caton J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S199-S206.
- 30 Ercoli C, Caton J. Dental Prostheses and Tooth Related Factors. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S207-S218.
- 31 Ercoli C, Caton J. Dental Prostheses and Tooth Related Factors. *Journal of Periodontology*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 32 Araujo M, Lindhe J. Periimplant health. *Journal of Clinical Periodontology*, 2018; 45: 5230-236.
- 33 Araujo M, Lindhe J. Periimplant health. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S249-S256.
- 34 Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Peri implant health, peri-implant mucositis, and peri implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S304-S312.

- 35 Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S278-S285.
- 36 Mayfield H, Salvi G. Peri-implant mucositis. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S257-S266.
- 37 Mayfield H, Salvi G. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S237-S245.
- 38 Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S246-S266.
- 39 Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Peri-implantitis. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S267-S290.
- 40 Hämmerle C, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S291-S303.
- 41 Hämmerle C, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S267-S277.

SALUD PERIODONTAL Y SALUD GINGIVAL

Periodontal health and gingival health

POR

LORENA **DÁVILA** ¹

CAROLL **YIBRIN** ¹

GREDY **LUGO** ²

TABATHA **ROJAS** ²

ILUSIÓN **ROMERO** ²

XIOMARA **GIMÉNEZ** ²

JOHELSY **INFANTE** ¹

RODOLFO **GUTIÉRREZ** ¹

SUSANA **ARTEAGA** ¹

MARÍA **PALACIOS** ¹

LISBETH **SOSA** ¹

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Lorena Dávila, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.
lorenadavilabarrios@gmail.com

Resumen

Este trabajo persigue como objetivo establecer una visión actualizada de la salud en función de las definiciones propuestas por el consenso del Taller 2017 “Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares” y de esta forma se permita comprender el contexto bajo el cual debe ser evaluada la salud, para que sea la premisa del diagnóstico y planificación del tratamiento periodontal. Este análisis tiene como importancia la ausencia de sangrado, indica ausencia de inflamación clínica, por lo cual es fundamental conocer y aplicar los parámetros clínicos recomendados por el consenso, así como también, tener presente que existen condiciones que pueden enmascarar o exagerar el sangrado en donde deben evaluarse los determinantes de salud y enfermedad que pueden estar presentes en el individuo, responsables de la severidad, extensión y progresión de la enfermedad. El restablecimiento de la salud se debe a las condiciones alostáticas de cada paciente, tomando en cuenta que existe una individualidad presente, en la definición de caso y en la planificación del tratamiento. En conclusión, la salud debe evaluarse desde el sitio y desde el paciente. La salud según el sitio se clasifica en salud gingival clínica en periodonto intacto y salud gingival clínica en periodonto reducido (paciente con periodontitis estable y paciente sin periodontitis). Desde el paciente deben controlarse los factores de riesgo. Un caso de gingivitis inducida por biopelícula se clasifica según la integridad del sitio en gingivitis inducida por biopelícula en periodonto intacto y en periodonto reducido. **PALABRAS CLAVE:** salud gingival, salud periodontal, periodonto intacto, periodonto reducido, factores predisponentes, factores modificadores.

Abstract

This work aims to establish an updated vision of health based on the definitions proposed by the 2017 Workshop consensus “Classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions” and in this way allow to understand the context under which it should be evaluated health, to be the premise of the diagnosis and planning of periodontal treatment. This analysis is important for the absence of bleeding, indicates absence of clinical inflammation, so it is essential to know and apply the clinical parameters recommended by the consensus, as well as to keep in mind that there are conditions that can mask or exaggerate the bleeding where The determinants of health and disease that may be present in the individual, responsible for the severity, extent and progression of the disease should be evaluated. The restoration of health is due to the allostatic conditions of each patient, taking into account that there is an individuality present, in the case definition and in the treatment planning. In conclusion, health should be evaluated from the site and from the patient. Health according to the site is classified in clinical gingival health in intact periodontium and clinical gingival health in reduced periodontium (patient with stable periodontitis and patient without periodontitis). The risk factors must be controlled from the patient. A case of biofilm-induced gingivitis is classified according to site integrity in biofilm-induced gingivitis in intact periodontium and reduced periodontium.

KEY WORDS: gingival health, periodontal health, intact periodontium, reduced periodontium, predisposing factors, modifying factors.

Introducción

El consenso del Taller mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias, realizado en el año 2017, se da un papel importante a la salud, en un contexto que incluye no solo la salud presente en aquellos pacientes que nunca han sufrido alguna enfermedad periodontal, sino que incluye además la salud que se restablece después de aplicado el tratamiento, según el caso. Por lo tanto, es fundamental definir la salud y el bienestar periodontal para establecer el punto final de una terapéutica periodontal ideal y aceptable, para evaluar sistemáticamente la carga biológica y microbiana de la inflamación periodontal, para categorizar la prevalencia de la enfermedad gingival y periodontal en las poblaciones y para evaluar el riesgo individual de desarrollo futuro de la enfermedad. Para lograr estos objetivos, la salud periodontal debe ser evaluada y definida tanto a nivel del sitio, según la integridad del mismo, como a nivel del paciente, de acuerdo con la presencia de los factores de riesgo individual, modificadores y predisponentes. El consenso define la gingivitis según la integridad del sitio, estableciendo parámetros clínicos validados que permiten identificar las características clínicas sobre periodontos intactos y reducidos.

La nueva clasificación contempla herramientas dirigidas al clínico para que sus diagnósticos y planificación de tratamiento sean establecidos en función a la definición de casos, y herramientas para los investigadores y epidemiólogos para que las evidencias en función al conocimiento de la naturaleza y progresión de la enfermedad y la planificación de programas preventivos de seguimiento y prevalencia, sean más próximos a la realidad, teniendo como referencia un estado de salud de acuerdo al sitio y al individuo. Se debe tener presente que, las definiciones de salud periodontal que se utilizan para reportar las decisiones de tratamiento a los pacientes desde un punto de vista individual pueden diferir de la que es utilizada en estudios epidemiológicos, razón por la cual esta clasificación aporta herramientas de aplicación clínica y epidemiológica.

En este sentido, se presenta de manera sencilla las definiciones y contextos manejados en el consenso en función a las evidencias obtenidas en el marco del Taller 2017, en lo que respecta a salud gingival e inflamación gingival.

Salud periodontal

La nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, inicia con el apartado correspondiente a “Salud, Enfermedades y Condiciones Gingivales”, como resultado de la mesa de trabajo 1 del Taller 2017, cuyo producto final aportó un documento de consenso y cuatro artículos de apoyo. Este apartado, se sub divide en tres entidades: salud periodontal y salud gingival, gingivitis inducida por biopelícula dental y gingivitis no inducida por biopelícula dental (TABLA 1).

TABLA 1.

Salud, enfermedades y condiciones gingivales¹

Salud periodontal y salud gingival	Gingivitis inducida por biopelícula dental	Enfermedad gingival no inducida por biopelícula dental
------------------------------------	--	--

Numerosas son las novedades que presenta esta nueva clasificación; por primera vez los autores definen y clasifican a la salud periodontal dentro de una clasificación propiamente dicha; la salud no solo se refiere a la salud existente en aquel paciente que nunca ha sufrido una enfermedad o condición periodontal, sino también, a la salud que se restablece después que un paciente ha sido diagnosticado con alguna patología periodontal y ha sido tratado satisfactoriamente. Por lo tanto, al identificar la salud, se está evaluando al mismo tiempo si el tratamiento ha sido planificado y ejecutado adecuadamente y si el diagnóstico ha sido correcto. Hoy en día, la medicina dental de precisión no solo se basa en las evidencias clínicas y científicas para tratar una patología, sino que también considera al individuo como un todo, donde el paciente debe ser manejado de manera óptima e integral en una visión holística que toma en cuenta el entorno que lo rodea.

Salud periodontal y salud gingival

La salud, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es un estado completo de bienestar físico, mental y social, y no simplemente la ausencia de enfermedad o dolencia ^{1,2}. El estado de salud bucodental es un componente importante en la salud general de los individuos, por lo que cualquier alteración repercutirá directamente en el bienestar, el funcionamiento y la calidad de vida ³. La salud periodontal se basa en la ausencia de enfermedad sin signos clínicos de inflamación gingival. Al evaluar las escasas evidencias científicas que intentan definir la salud periodontal, el consenso del Taller 2017 establece que se hace necesario definir la salud no solo en aquel paciente que nunca ha tenido ni ha sufrido de problemas periodontales, sino que también se debe definir la salud clínica periodontal en aquellos pacientes que han experimentado enfermedad periodontal y han sido tratados con éxito; por lo tanto, la restauración o restablecimiento de la salud en estos pacientes se define como la respuesta de un individuo al tratamiento, teniendo en cuenta las condiciones alostáticas ².

Es fundamental evaluar la salud desde el punto de vista clínico e histológico,² ya que, a través de las características clínicas de los tejidos se evidencian y correlacionan los cambios histológicos producidos por la respuesta inmune inducida por la agresión microbiana, como consecuencia de una disbiosis en el microbioma que favorece el incremento de la virulencia de los microorga-

nismos⁴. De igual manera, los investigadores del consenso establecen que la salud tiene un punto inicial preventivo, pues a partir de la prevención se evita que un individuo que nunca ha sufrido de patologías periodontales se enferme, así como también, a través de ella se evita la aparición de nuevos casos de una patología; y un punto de vista terapéutico, ya que a través de un tratamiento bien planificado según el caso, se restablece la salud. Es por ello que se deben reconocer los determinantes de salud y enfermedad que pueden estar presentes en el paciente, tales como: factores predisponentes y factores modificadores, si estos son controlables o no, para que de esa manera se evalúe al paciente desde la individualidad con el objetivo de lograr y mantener la salud clínica periodontal^{1,2}.

La salud debe definirse desde el sitio donde se produce la inflamación y los cambios, y desde el paciente quien sufre y padece la enfermedad; entonces, la salud en el sitio se define como la ausencia o niveles bajos de indicadores clínicos de inflamación y, la salud en el paciente como la presencia de niveles bajos de indicadores y marcadores biológicos, genéticos e inflamatorios compatibles con la homeostasis presente en el organismo para conservar o reponer la salud. Al unir estos dos elementos, sitio y paciente, se puede lograr un tratamiento ideal o aceptable, evaluar sistemáticamente la carga bacteriana y biológica existente, categorizar la prevalencia de la enfermedad y establecer el riesgo individual en cuanto al progreso y desarrollo de la enfermedad en el futuro².

Las enfermedades periodontales no pueden considerarse, simplemente como infecciones bacterianas, debido a que son enfermedades complejas de naturaleza multifactorial que involucran una interacción íntima entre la microbiota subgingival, las respuestas inmunológicas e inflamatorias del hospedero y los factores ambientales modificadores⁵. Por lo tanto, la salud periodontal no debe ser considerada únicamente en el contexto de los niveles y control de biopelícula/bacterias, sino que debe abarcar una consideración y evaluación de todos los factores responsables de la aparición de enfermedades, así como, de la restauración y mantenimiento de la salud^{2,6}.

Evaluación de la salud periodontal

La definición de salud parte de la ausencia de signos inflamatorios y de sangrado, características que deben ser evaluadas clínicamente a través del sangrado al sondaje (SS), el cual es el mejor indicador para monitorear la salud o la inflamación de los tejidos gingivales⁷, además, las evidencias científicas lo definen como un parámetro clínico que no solo indica salud, sino que también puede ser un indicador pronóstico de la progresión y estabilidad de la enfermedad periodontal^{2,8}.

Los parámetros que se presentan a continuación para evaluar la salud periodontal son recomendados por el Consenso, y se caracterizan por ser de fácil uso y aplicación en la consulta diaria ^{1,2}:

- Sangrado al sondaje (SS): proporción de zonas sangrantes.
- Profundidad de sondaje (PS).
- Pérdida de inserción clínica (PIC).
- Pérdida ósea radiográfica.

Sangrado al sondaje (SS)

El sangrado al sondaje se mide generalmente como un sangrado provocado por la aplicación con presión controlada (0.25 N) de una sonda en el fondo de un surco/saco. El SS debe entenderse como un sangrado provocado ante la presión de la sonda debido a la existencia de microulceraciones en el revestimiento de la pared lateral del surco/saco ².

Los sitios que sangran después del sondaje son asociados con un porcentaje significativamente mayor de células inflamatorias y un tejido conectivo reducido en colágeno, pero sin un aumento de la vascularización o tamaño del lumen del vaso que pudiera justificar la tendencia al sangrado. Además, los datos clínicos e histológicos sugieren que el sangrado es un signo de gingivitis anterior a los signos visibles de inflamación (enrojecimiento e edema) ².

El SS puede ser provocado también por un traumatismo en los tejidos usando una sonda periodontal. Por lo tanto, la presión del sondaje que se aplica en el fondo del surco/saco no debe crear un trauma; por el contrario, solo debería ser suficiente para provocar el sangrado del tejido si está aumentada la fragilidad de los vasos sanguíneos como resultado de la inflamación. Se ha demostrado que el SS provocado con presiones superiores a 0.25 N da como resultados falsos positivos, según las evidencias se produce un incremento de aproximadamente 13% del SS ^{9,10}.

El sangrado gingival presenta características adicionales a favor de su aplicación en la práctica clínica ¹¹: **a)** es un signo clínico obvio y objetivo, que puede ser fácilmente evaluado y registrado; **b)** a nivel del sitio, se ha correlacionado con la severidad de la condición inflamatoria de los tejidos gingivales; **c)** con un entrenamiento adecuado, es posible que los odontólogos generales logren y mantengan altos niveles de consistencia inter-examinador al evaluar el sangrado; **d)** tiene una relevancia en el pronóstico para establecer el deterioro periodontal de los sitios cuando se presenta persistentemente durante múltiples intervalos de observación. En este sentido, se ha demostrado que los sitios con SS (equivalente a Índice gingival IG = 2) tienen mayores probabilidades de pérdida de inserción y exhiben una mayor prevalencia de pérdida de inserción progresiva severa cuando se compara con los sitios sin sangrado (IG = 0 o 1); **e)** La información aportada por el paciente (representativa de toda la dentición) sobre la presencia o no de sangrado gingival pueden

derivarse fácilmente a partir de la medición de los sitios específicos, de la frecuencia o proporción de los sitios sangrantes, generando así parámetros que pueden ser utilizados efectivamente para reportar y motivar al paciente, así como, para monitorear la eficacia de las estrategias preventivas y de tratamiento de las enfermedades periodontales.

La proporción del SS según las zonas sangrantes presentes, permiten además establecer la extensión y severidad de la patología periodontal, lo cual será explicado en la parte correspondiente a enfermedad gingival.

Profundidad del sondaje periodontal (PS)

Si bien parece intuitivo que los sacos poco profundos son consistentes con salud y los sacos profundos son compatibles con enfermedad, hay una amplia evidencia que indica que esto puede no ser necesariamente cierto. Por ejemplo, los sacos profundos pueden permanecer estables y sin inflamación, especialmente, si se tiene cuidado y se proporciona atención periodontal de mantenimiento o de soporte adecuados durante largos períodos de tiempo. Por lo tanto, los sacos profundos pueden existir como sacos inactivos (saco saludable)².

Después de un tratamiento exitoso, la periodontitis inflamatoria recurrente puede reaparecer en sitios individuales a pesar que la mayor parte de la dentición pueda estar bien mantenida y en un estado de salud relativo. Esto ha sido interpretado para indicar que el valor de los parámetros clínicos tales como la PS, el nivel de inserción y la altura del hueso no son predictores adecuados para los sitios que pueden llegar a ser reinfectados y padecer una enfermedad recurrente. Por lo tanto, la PS o los niveles de inserción por sí solos no deben utilizarse como evidencia de salud o enfermedad gingival. Estos deben ser considerados en conjunto con otros parámetros clínicos importantes, tales como el SS, así como la valoración de los factores predisponentes y modificadores².

Esto resalta, como se indicó anteriormente, que el indicador más útil de la enfermedad es la evidencia clínica de inflamación, y que la evidencia histórica de la enfermedad (aumento de la PS, recesión, pérdida de inserción y pérdida ósea) puede ser de menor relevancia en el contexto de salud periodontal en un periodonto reducido².

Pérdida de inserción clínica (PIC)

PIC se refiere a la magnitud de la pérdida de soporte periodontal, comprende la distancia en milímetros desde el límite cemento-esmalte hasta el fondo del surco/saco periodontal¹². Debe ser analizado cuidadosamente en cada diente, ya que es dependiente de la longitud radicular. Por lo tanto, no es lo mismo un PIC de 5 mm en un canino superior que en un central inferior. Un análisis detallado y cuidadoso diente por diente demuestra de forma individual el estado aproximado de soporte periodontal¹³. Los niveles de pérdida de inser-

ción clínica son útiles para establecer el estado de integridad del periodonto, si está intacto o reducido.

Características radiográficas de salud periodontal. Pérdida ósea radiográfica

La evaluación radiográfica constituye un componente crítico en la evaluación clínica del periodonto. Las características radiográficas de un periodonto normal, anatómicamente intacto, incluyen una lámina dura intacta (tanto lateralmente como en la cresta alveolar), sin evidencia de pérdida ósea en las áreas de furcación, y una distancia promedio de 2 mm, desde la porción más coronal de la cresta ósea alveolar (CA) hasta el límite cemento-esmalte (LCE).

La distancia del LCE a la CA en individuos sanos puede variar entre 1.0 y 3.0 mm. Estas dimensiones deben tomarse en cuenta como una medida de salud periodontal. Es importante tener presente que algunos factores como la edad del paciente, el tipo de diente, la inclinación de los dientes y el desgaste severo, pueden influir en la distancia entre el LCE y CA. En cuanto el espacio del ligamento periodontal este puede variar, por lo tanto, se debe tener precaución al evaluarlo como parámetro de la salud periodontal².

Por definición, una vez que la periodontitis se ha desarrollado, se produce una pérdida ósea alveolar debido al proceso inflamatorio. Por lo tanto, la salud periodontal clínica en un periodonto reducido no se puede determinar utilizando solo radiografías; estas proporcionan información sobre la destrucción histórica y son valiosas para la determinación longitudinal de la pérdida ósea progresiva².

Niveles de salud periodontal

Una vez realizado el tratamiento correspondiente, la salud se restablece, por lo que es fundamental evaluar las condiciones bajo las cuales se recupera, tomando en consideración el nivel de inserción clínica y el nivel óseo remanente (periodonto intacto o reducido), el control de los factores modificadores y el resultado relativo del tratamiento. Los niveles de salud propuestos por el consenso son²:

- **Salud periodontal prístina:** correspondiente a una estructura sana, con ausencia total de inflamación clínica y defensa inmunológica en un periodonto con soporte normal (sin pérdida ósea, ni de inserción). El término salud prístina representa una rara entidad pero real, es decir, está presente una pequeña inflamación a nivel histológico más asociada a una repuesta inmunológica fisiológica que a una inflamación patológica, sin pérdida de inserción, sin sangrado en el sondaje (SS), sin profundidad de sondaje >3 mm y sin enrojecimiento, inflamación clínica/edema, o pus.
- **Salud clínica periodontal:** corresponde a un caso tratado de gingivitis, en un periodonto estructural y clínicamente intacto. se caracteriza

por la ausencia o niveles mínimos de inflamación clínica en el periodonto.

- **Enfermedad periodontal estable en periodonto reducido.** Se relaciona con un estado en el que la periodontitis ha sido tratada con éxito mediante los controles de los factores predisponentes y modificadores, presentando un mínimo de SS, mejorías en el nivel de la PS y de inserción, y ausencia de destrucción progresiva.
- **Remisión/control de la enfermedad en periodonto reducido.** Es un período en el curso de la enfermedad durante el cual el tratamiento ha dado lugar a una reducción (aunque no total) de la inflamación, alguna mejoría en la PS y en los niveles de inserción, y estabilización en la progresión de la enfermedad pero sin un control óptimo de los factores predisponentes y modificadores.

La meta del tratamiento periodontal no es solamente restablecer la salud, si no también mantenerla a través del tiempo. Se considera una meta con resultado óptimo, cuando se logra la estabilidad, caracterizada por la ausencia o presencia de niveles bajos de inflamación clínica como resultado del control de los factores modificadores y reducción de los factores predisponentes. Cuando estos factores no son controlados completamente debido a la presencia de condiciones de salud sistémica crónicas (por ejemplo, diabetes, enfermedad cardiovascular, hiperlipidemia y artritis reumatoide) y el tabaquismo, la baja actividad de la enfermedad representada en remisión/control puede ser un objetivo terapéutico aceptable y razonable².

Por lo tanto, la definición de remisión/control de la enfermedad se relaciona con el resultado de otros tratamientos externos relacionados a las condiciones sistémicas a diferencia de los resultados obtenidos en la definición de estabilidad de la enfermedad, que certifiquen una mejoría de la condición periodontal con respecto al estado inicial, pero si no se logra controlar los factores, estos estarían asociados con la progresión de la pérdida de inserción.

Si el concepto de remisión/control de la enfermedad se adopta como un objetivo de tratamiento para el manejo de las enfermedades periodontales, el tratamiento pasará de un protocolo basado únicamente en la biopelícula a un modelo más holístico, basado en el control de la inflamación. Es importante tener en cuenta que este modelo no descarta ni disminuye la importancia de la microbiota periodontal, pero enfoca la atención en el control de la inflamación, la infección y la destrucción progresiva del periodonto. Este modelo requiere que los marcadores tradicionales de periodontitis (PS, pérdida de inserción y pérdida ósea), los marcadores inflamatorios modificables (valores de inflamación periodontal y mediadores inflamatorios en el fluido crevicular), y los factores de riesgo sistémicos modificadores (p. ej., diabetes y tabaquismo)

se tengan en cuenta al evaluar el resultado del tratamiento periodontal, así como también, si la respuesta positiva es consistente con salud y estabilidad periodontal. Por lo tanto, deben determinarse los resultados biológicos y clínicos medibles específicos para basar la evaluación de la salud periodontal en gran parte (pero no exclusivamente) en la respuesta inflamatoria².

En general, la restauración de la salud clínica completa (sin SS, sin pérdida anatómica de estructuras periodontales) debe ser la expectativa después de la eliminación de la biopelícula, de una efectiva higiene bucal y de un mantenimiento periódico^{1,6}.

Clasificación de la salud periodontal según el sitio

Según el resultado del Consenso², la salud periodontal se clasifica según al sitio en:

- Salud gingival clínica en periodonto intacto.
- Salud gingival clínica en periodonto reducido, que comprende a su vez:
 - Paciente con periodontitis estable.
 - Paciente sin periodontitis: en caso de recesiones de etiología diferente a periodontitis y en los casos en los cuales se haya realizado aumento de corona clínica.

Anteriormente, la evidencia científica mostraba las recesiones como objeto de discusión en el sentido si eran compatibles o no con salud; en esta clasificación, las mismas, si no existe sangrado, se consideran como una condición de salud en periodonto reducido sin periodontitis.

En la salud es fundamental que exista ausencia de inflamación clínica y de sangrado al sondaje². Aunque, pueden existir casos en los cuales el sangrado puede estar enmascarado, como sucede en pacientes fumadores, pero también este puede estar exacerbado debido a la ingesta de medicamentos como la aspirina, o en caso de déficit de vitamina C^{1,2}. Es por ello que se debe evaluar las condiciones generales del paciente para no tener falsos positivos que se refleje en errores posteriores en el plan de tratamiento.

Evaluación en el paciente de determinantes de salud clínica periodontal. Riesgo individual

La enfermedad periodontal definida como una enfermedad compleja multifactorial caracterizada por la respuesta del hospedero ante la presencia de microbiota subgingival hace que sea fundamental evaluar al paciente en función a tres determinantes que influyen en la salud (TABLA 2): determinantes microbiológicos, del hospedero y ambientales². La importancia de reconocer los factores determinantes de la salud y la enfermedad periodontal como factores predisponentes y modificables es que ellos influyen en la severidad, extensión y progresión de la enfermedad; y su evaluación en cada paciente es crucial para alcanzar y mantener la salud periodontal clínica.

TABLA 2.

Determinantes de salud periodontal clínica ²

1. Microbiológicos	a. Composición de la biopelícula supragingival b. Composición de la biopelícula subgingival
2. Del Hospedero	a. Factores locales predisponente i Sacos periodontales ii Restauraciones dentales iii Anatomía dental iv Corona y posición dental b. Factores sistémico modificadores i Función inmune del hospedero ii Salud sistémica iii Genético
3. Ambientales	a. Tabaquismo b. Medicamentos c. Estrés d. Nutrición

En cuanto a los determinantes microbiológicos, se está otorgando un protagonismo creciente a microorganismos que han acompañado durante millones de años de evolución a los seres vivos superiores. Los genes de estos y de su microbiota constituyen un microbioma que interviene en el mantenimiento de la salud. La boca es lugar de asiento de gran variedad de microorganismos, cuyo control ayuda a estabilizar la enfermedad bucal y sistémica ⁴. La composición microbiana de la biopelícula tanto supra como subgingival, tienen una implicación directa en la salud. Al romperse el equilibrio (simbiosis) entre los microorganismos presentes en la biopelícula y la microbiota propia de la boca, se da lugar a la disbiosis que contribuye directamente a aumentar la virulencia de los componentes de la biopelícula, contribuyendo a exacerbar la inflamación periodontal ^{4,14}.

Los determinantes del hospedero están relacionados con factores locales predisponentes (sacos periodontales, restauraciones dentales, anatomía radicular, posición de la corona y del diente) que favorecen el acumulo de biopelícula; los factores sistémicos modificadores como la respuesta inmune del hospedero establecen la individualidad, salud y condiciones sistémicas que pueden modificar la respuesta del paciente; los factores genéticos establecen la predisposición ^{2,15-17}.

Los determinantes ambientales como el tabaquismo, medicación por problemas crónicos, estrés y nutrición pueden influir también en la respuesta del hospedero ^{2,18}. Lo antes expuesto hace que sea importante determinar si es factible controlar o no estos factores, ya que de ellos dependen los resultados del tratamiento. Estos tres determinantes establecen el riesgo individual de cada caso, por lo tanto el tratamiento debe ser individual y personalizado.

Dependiendo de un resultado favorable del tratamiento periodontal, en el cual se logre controlar el riesgo individual en función a los factores predisponente y modificadores, y se logre controlar el acúmulo de biopelícula, además de mantener la simbiosis de los componentes presentes, no importa la integridad del sitio, este puede estar intacto o reducido, lo importante es que exista ausencia de inflamación y sangrado para poder establecer salud en el paciente².

Definición de casos de salud gingival

Cuando es tratada una gingivitis el resultado es salud gingival en periodonto intacto; por el contrario, cuando se trata una periodontitis la consecuencia es un periodonto reducido y los resultados pueden ser enfermedad periodontal estable o enfermedad periodontal con remisión/control. En estabilidad, los factores predisponente y modificadores están controlados a diferencia de la remisión/control. En salud el sangrado al sondaje está ausente, y la variación en la profundidad del sondaje y la altura ósea va a existir en periodontos reducidos² (TABLA 3).

TABLA 3.
Resultados de salud periodontal por enfermedad periodontal inducida por placa²

	Salud periodontal prístina	Salud al clínica (periodonto intacto)	Gingivitis	Periodontitis (periodonto reducido)	
				Enfermedad periodontal estable	Enfermedad periodontal en remisión/control
Sangrado al sondaje	No	No/mínimos	Si	No/mínimo	Significativamente reducido
Factores modificadores	Controlados	Controlados	Pueden estar presentes	Controlados	No controlados totalmente
Profundidad del surco gingival normal	Si	Si	Si	No	No
Altura ósea normal	Si	Si	Si	No	No
Factores predisponentes	Controlados	Controlados	Pueden estar presentes	Controlados	No controlados totalmente

Salud gingival en un periodonto intacto. Características

Para un periodonto intacto, la salud gingival se define como la condición que presenta <10% de sitios sangrantes con profundidad de sondaje ≤ 3 mm^{11,18}, además de las características siguientes² (FIGURA 1): ausencia de sangrado al sondaje, ausencia de eritema, edema o sintomatología en el paciente, ausencia de pérdida de inserción y pérdida ósea, presencia de niveles óseos fisiológicos entre 1.0 y 3.0 mm apical al límite cemento-esmalte.



FIGURA 1.

Características clínicas de salud gingival en periodonto intacto

Salud gingival en un periodonto reducido. Características

El objetivo del tratamiento periodontal en un periodonto reducido es un paciente sin los signos de gingivitis definidos anteriormente². Las características correspondientes a este periodonto son: ausencia de sangrado al sondaje, ausencia de cambios clínicos de inflamación, presencia de inserción clínica y niveles óseos reducidos.

Al referirse a un periodonto reducido, los casos de salud en periodontitis estable (FIGURA 2) tienen, según las evidencias clínicas y científicas, mayor predisposición a la progresión y recurrencia de la periodontitis; a diferencia del periodonto reducido sin periodontitis (FIGURA 3), en el cual no existen evidencias de que estos casos tengan progresión a periodontitis en el tiempo².



FIGURA 2.

Paciente con periodontitis estable

FIGURA 3.

Paciente sin periodontitis



En el contexto de la actual visión sobre salud, se concluye que la comprensión de la naturaleza multifactorial de las enfermedades periodontales (asociadas a la biopelícula) y el conocimiento de los objetivos terapéuticos enfocados a la reducción de la inflamación y la mejoría clínica de las características del periodonto, hacen que la salud sea evaluada en un periodonto intacto y en un periodonto reducido según el caso, teniendo presente que en este último se puede lograr dos metas: estabilidad y remisión/control. Es importante resaltar, el seguimiento y control a través de programas de mantenimiento individual, en los casos de salud en pacientes con periodontitis estable, por la predisposición a la recurrencia y progresión de la enfermedad en el tiempo. Así como también debe existir comprensión de la influencia que tienen sobre los resultados del tratamiento los diversos factores de riesgo individual.

Inflamación gingival y caso de gingivitis. Definiciones

Dentro de los aportes de la nueva clasificación está la definición de casos y condiciones gingivales, estableciéndose una serie de criterios para definir un caso de gingivitis¹¹, tales como:

- Signos y síntomas característicos de la gingivitis inducida por biopelícula.
- Puntuación del sangrado al sondaje (SS).
- Sintomatología del paciente.
- Evidencias aportadas por los marcadores bioquímicos, microbiológicos y genéticos (valiosos desde el punto de vista epidemiológico y científico).

De igual manera, expone herramientas útiles epidemiológicamente¹¹, relacionadas con la severidad y extensión, que:

- Permiten elaborar programas terapéuticos para evaluar la prevención y el tratamiento.
- Permiten la evaluación del impacto de la enfermedad sobre la calidad de vida del paciente.
- Permiten desarrollar estudios para monitorear la prevalencia y distribución de gingivitis.

Inflamación gingival

La inflamación gingival clínica, es una condición bien definida en un sitio específico que debe ser evaluada, su presencia es considerada como un signo inicial de la gingivitis¹¹, su ausencia está en relación con la salud; además la inflamación gingival (a diferencia de la gingivitis) puede no ser una enfermedad sino una variante de la salud¹⁹, lo cual hace que sea fundamental determinarla adecuadamente. Las medidas clínicas más comúnmente usadas para la inflamación gingival consisten en índices cualitativos o semicuantitativos, basados en la evaluación visual de las características gingivales (edema/infla-

mación, enrojecimiento, etc.) y/o la evaluación de la tendencia al sangrado gingival marginal ante un estímulo mecánico ejercido por el sondaje periodontal ¹¹.

La prevalencia, severidad y extensión reportada puede estar influenciada por la evaluación no completa de los distintos parámetros que deben aplicarse para la identificación y definición de caso. Existen diversos parámetros clínicos y marcadores para definir la inflamación gingival ¹¹, de gran utilidad desde el punto de vista clínico y de la investigación, pero algunos ofrecen desventajas en cuanto a la aplicación cotidiana en la práctica clínica debido a la inversión económica y de tiempo que exige (TABLA 4). Es importante resaltar entre estos determinantes, la parte correspondiente a la percepción del paciente al momento de definir un caso, representada en el autoreporte y en la afección que la enfermedad pueda tener sobre su calidad de vida.

En la evaluación clínica la aplicación de los cuatro parámetros recomendados por el consenso para la evaluación de salud y enfermedad, resultan indiscutibles para la definición de casos, pero desde el punto de vista epidemiológico y científico, los marcadores bioquímicos, microbiológicos y genéticos aportan más evidencias.

TABLA 4.
Parámetros clínicos y marcadores para definir la inflamación gingival

Parámetro clínico	
Fluido crevicular	Indicador confiable y preciso para inflamación gingival. Presencia de biomarcadores proinflamatorios
Índice gingival	Correlación de los valores con parámetros histológicos de inflamación. La aplicación rutinaria presenta inconvenientes Estrategias preventivas o terapéuticas de inflamación gingival
Índice de sangrado al sondaje	Signo temprano y preciso de inflamación gingival Correlaciona cuantitativa y cualitativamente las alteraciones por inflamación
Marcadores microbiológicos	Cultivo bacteriano, análisis morfológicos y bioquímicos de placa recolectada Gen céntrico en lugar de bacterias céntricas
Marcadores de inflamación sistémica. Proteína C Reactiva	Correlación entre marcadores biológicos e inflamatorios
Marcadores genéticos	La respuesta inflamatoria puede ser modulada de forma dinámica por procesos epigenéticos, modificada por la exposición de factores ambientales, tales, como dieta, infecciones microbianas, cigarrillo y diabetes
Autoreporte	Percepción del paciente
Afección de la calidad de vida	Percepción del paciente

Definición de caso de gingivitis

La definición debe realizarse en el sitio y en el paciente para poder establecer el caso de gingivitis ²¹; así, la definición de un sitio de gingivitis, es la condición inflamatoria gingival localizada en un sitio específico por acumulo de biopelícula y no necesariamente equivale a un caso de gingivitis. Mientras que la definición de un caso de gingivitis es la condición inflamatoria en un sitio específico inducida por el acumulo de biopelícula dental manifestada por el SS más el riesgo individual comprendido en los factores predisponentes y modificadores que influyen en la severidad, extensión y distribución de la enfermedad ²¹. Estas observaciones refuerzan la necesidad de identificar y calificar un CG en función de parámetros clínicos específicos, directos y pragmáticos que combinen los umbrales de severidad y extensión para evaluar la inflamación gingival en toda la dentición. El SS puede ser usado para:

- Discriminar entre un paciente saludable y paciente con gingivitis ²,
- Clasificar un CG (localizada, generalizada) ¹⁹.

El uso de SS para identificar un CG tiene como ventajas ¹¹ ser objetivo, universalmente aceptado, representa un signo clínico confiable y preciso, es fácil de usar, económico, y requiere mínima o ninguna tecnología. Además, el sangrado gingival representa un signo clínico, percibido a menudo por el paciente, mientras que el bajo nivel de SS% es consistente con la percepción autoinformada de condiciones gingivales sanas.

Extensión de un caso de gingivitis

La extensión se establece en función al porcentaje de SS de sitios presentes; por lo tanto, la gingivitis puede ser localizada y generalizada ¹¹, se considera además la pérdida de inserción y la percepción del paciente (TABLA 5).

TABLA 5.

Clasificación de la gingivitis según la extensión

Gingivitis localizada	Gingivitis generalizada
<ul style="list-style-type: none">• Puntuación de SS \geq de 10% y \leq de 30%• Sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea radiográfica• Percepción del paciente de encías sangrantes• Escaso impacto, si lo hay, en la calidad de vida	<ul style="list-style-type: none">• Puntuación de SS \geq de 30%• Sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea radiográfica• Percepción del paciente de encías sangrantes• Modesto impacto en la calidad de vida

Severidad de un caso de gingivitis

Los investigadores manifiestan que, a pesar de que no existe evidencia científica y clínica que permitan establecer el límite del umbral entre leve, moderado y severo, en el consenso de la nueva clasificación se establece que por medio del porcentaje de SS, se puede definir la extensión en ¹¹:

- Leve \leq 10 %
- Moderada entre 10 y 30 %
- Severa \geq 30%

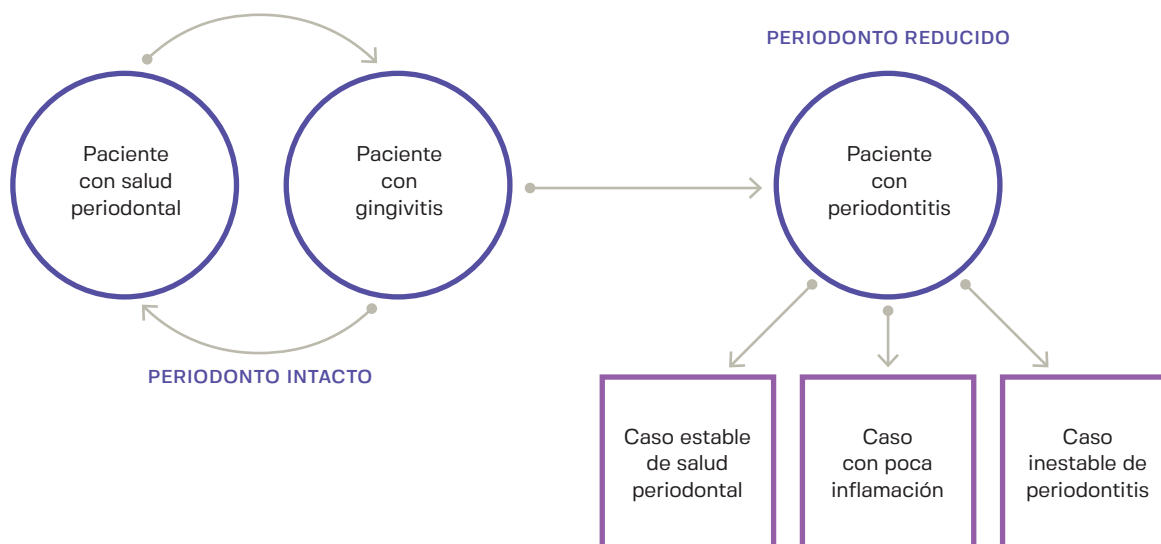
De igual manera, desde el punto de vista epidemiológico se puede definir la extensión en Grados de 1 a 5 en quintiles de 20 % para definir el porcentaje de sitios con SS ^{2, 11}.

Transición entre salud, gingivitis y periodontitis

Un paciente puede no haber sufrido nunca de enfermedad periodontal y encontrarse en estado de salud, pero si en algún momento de la vida presenta un desequilibrio en su higiene bucal, aunado a la presencia de factores predisponentes y modificadores, el paciente puede desarrollar gingivitis; al ser diagnosticado y tratado según el caso, esta patología resulta reversible, restableciendo la salud sobre un periodonto intacto que conserva la integridad de los tejidos; pero si no recibe tratamiento adecuado o a tiempo, ese caso de gingivitis puede avanzar a un caso de periodontitis.

Una vez que el caso de periodontitis es tratado, el periodonto queda reducido como consecuencia de la pérdida de inserción clínica y pérdida de nivel óseo, pudiendo comportarse de tres maneras: **a)** Caso estable de salud periodontal, **b)** Caso con leve presencia de inflamación y **c)** Caso inestable de periodontitis. Es fundamental el control de los factores predisponentes y modificadores, pues de ellos depende si la periodontitis se encuentra estable o en remisión/control. La influencia de estos factores sobre la respuesta de los tejidos hace que los dos últimos casos presenten mayor riesgo de progresión y recurrencia de la enfermedad, por lo tanto, exige que el tratamiento y control sea más exhaustivo ² (FIGURA 4).

FIGURA 4. Transición salud, gingivitis y periodontitis ¹. Fuente: Adaptado de Chapple (2018)



El consenso sobre la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias ^{1,2}, establece que desde el punto de vista epidemiológico un caso de periodontitis no puede simultáneamente ser definido como un caso de gingivitis y, desde el punto de vista clínico, un paciente con antecedentes de periodontitis con inflamación gingival, sigue siendo un caso de periodontitis. Por lo tanto, cuando exista inflamación en un periodonto reducido (FIGURA 5) puede denominarse como gingivitis en periodonto reducido, inflamación gingival en periodontitis estable, periodontitis estable con inflamación gingival o gingivitis con historia de periodontitis.



FIGURA 5.

Cambios clínicos inflamatorios en la UD 12 que puede denominarse inflamación gingival en periodontitis estable

El diagnóstico de salud gingival y gingivitis inducida por biopelícula como resultado del consenso del Taller 2017, establece tres casos: 1) periodonto intacto, 2) periodonto reducido en pacientes sin periodontitis y 3) pacientes con periodontitis tratada satisfactoriamente ¹¹ (TABLA 6). Para evaluar la salud o gingivitis, se determinan cuatro parámetros clínicos: pérdida de inserción clínica (PIC), profundidad del sondaje (PS) considerando la ausencia de pseudosacos, sangrado al sondaje (SS) en relación a la proporción de zonas sangrantes presentes y pérdida ósea radiográfica. De acuerdo a estos parámetros se puede hacer mención de salud en los tres casos, cuando el SS es < de 10%; con relación a la PIC, en el caso 1 no existe, mientras que en los casos 2 y 3 si está presente. En cuanto a PS, en los casos 1 y 2 debe ser ≤ 3 mm, mientras que en el caso 3, se considera salud cuando PS es ≤ 4 mm, en estos casos no debe haber ningún lugar con ≥ 4 mm de PS ni con SS. La pérdida ósea radiográfica no está presente en el caso 1, mientras que en los casos 2 y 3 es posible ^{2,11}.

En lo referente a gingivitis inducida por biopelícula dental, los parámetros indican en los tres casos la presencia de SS $\geq 10\%$, y la PS es ≤ 3 mm ^{11,19}. Solo que en el caso 3 se habla de gingivitis inducida por biopelícula en un periodonto reducido, gingivitis en un paciente con historia de periodontitis o inflamación gingival en periodontitis estable.

TABLA 6.

Consulta diagnóstica para salud gingival o gingivitis inducida por biopelícula dental en la práctica clínica ¹

(1) Periodonto intacto	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	No	No
Profundidad de sacos al sondaje (suponiendo que no hay pseudosacos) ^a	≤3mm	≤3mm
Sangrado al sondaje ^a	<10%	Si (≥10%)
Pérdida ósea radiográfica	No	No
(2) Periodonto reducido en pacientes sin periodontitis	Salud	Gingivitis
Pérdida de inserción al sondaje	Si	Si
Profundidad de sacos al sondaje (todos los sitios y suponiendo que no hay pseudosacos) ^a	≤3mm	≤3mm
Sangrado al sondaje ^a	<10%	Si (≥10%)
Pérdida ósea radiográfica	Posible	Posible
(3) Paciente con periodontitis exitosamente tratado	Salud	Gingivitis en un paciente con historia de periodontitis
Pérdida de inserción al sondaje	Si	Si
Profundidad de sacos al sondaje (todos los sitios y suponiendo que no hay pseudosacos) ^a	≤ 4mm (sin sitios con ≥ 4mm con SS) ^b	≤ 3mm
Sangrado al sondaje ^a	< 10%	Si (≥ 10%)
Pérdida radiográfica de hueso	Si	Si

Se debe tener presente que después de un tratamiento periodontal de periodontitis activa y la resolución de la inflamación, el tejido periodontal no está clínicamente inflamado, pero tiene una reducción de la inserción del tejido conectivo y de la altura del hueso alveolar. La gingivitis inducida por placa en un periodonto reducido se caracteriza por el retorno de la inflamación inducida por bacterias al margen gingival sin evidencia de pérdida progresiva de inserción (es decir, ninguna indicación de enfermedad activa) ¹⁹.

Conclusión

La salud periodontal adquiere un lugar importante en la nueva clasificación, su definición como una condición libre de inflamación y sangrado al sondaje, permite entenderla como la situación ideal del periodonto, no solo en quien no ha sufrido enfermedad sino también en quien ha sido diagnosticado con alguna patología que tenga su asiento en el periodonto, y que ha recibido tratamiento. Al restablecerse la salud, se evalúa si el clínico ha sido capaz de diagnosticar correctamente, planificar y ejecutar un tratamiento exitoso.

La salud debe ser evaluada desde el sitio en función a la integridad y desde el paciente quien presenta los factores modificadores y predisponentes de la enfermedad, responsables de la severidad, extensión y progresión de la misma. La capacidad de controlar o no estos factores, determinan si el resultado del tratamiento en un periodonto reducido logra estabilidad o remisión/control de la enfermedad.

La definición de casos de salud, depende de la integridad del sitio, si este se encuentra intacto o reducido, y si existe o no inflamación, por lo tanto un caso de salud gingival en un periodonto intacto y en un periodonto reducido tiene sus propias características.

Es fundamental comprender que la diferencia entre salud, inflamación y enfermedad está determinada por la aplicación de parámetros clínicos, en el cual la presencia o no de sangrado ante el sondaje establece los límites entre salud y enfermedad, y la profundidad de sondaje junto con la pérdida de inserción establece la diferencia entre periodonto intacto y reducido.

Fue aceptado por el consenso que un paciente con gingivitis puede volver a un estado de salud, pero paciente con periodontitis sigue siendo un paciente de periodontitis de por vida, incluso después de una terapia exitosa, y requiere cuidado de apoyo de por vida para prevenir la recurrencia de la enfermedad.

Referencias

- 1 Chapple I, Mealey B, Van Dyke T, Bartold P, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S68-S77.
- 2 Lang N, Bartold P. Periodontal health. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S9-S16.
- 3 Giacaman R, Sandoval D, Bustos I, Rojas M, Mariño R. Epidemiología del estado de salud periodontal en la VII Región del Maule, Chile. *Rev Clin Period Rehab Oral*, 2016; 9(2): 184-192.
- 4 Chimenos E, Giovannoni M, Schemer M. Dysbiosis as a determinant factor of systemic and oral pathology importance of microbiome. *Med Clin*, 2017; 149(7): 305-309.
- 5 Bartold P, Van Dyke T. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000*, 2013; 62: 203-217.
- 6 Zaura E, Ten Cate J. Towards understanding oral health. *Caries Res*, 2015; 49(Suppl 1): 55-61.
- 7 Lang N, Joss A, Tonetti M. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000*, 1996; 12: 44-48.
- 8 Joss A, Adler R, Lang N. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol*, 1994; 21: 402-408.
- 9 Lang N, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol*, 1991; 18: 257-261.
- 10 Karayiannis A, Lang N, Joss A, Nyman S. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health in patients with a reduced, but healthy periodontium. A clinical study. *J Clin Periodontol*, 1992; 19: 471-475.
- 11 Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S44-S67.

- 12 Duque A, Macrini M, Raigoza J, Álvarez L. Prevalencia de pérdida de inserción periodontal en una muestra de adolescentes de 15-19 años en Medellín, Colombia. *Rev, CES Odont.* 2015; 28(2): 35-46.
- 13 Botero J, Bedoya E Determinantes del Diagnóstico Periodontal *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral.*, 2010; 3(2): 94-99.
- 14 Darveau R, Hajishengallis G, Curtis M. *Porphyromonas gingivalis* as a potential community activist for disease. *J Dent Res*, 2012; 91: 816-820.
- 15 Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontol Res*, 2015; 50: 74-79.
- 16 Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Casals E, Preshaw P, Walter C, Wennström J, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*, 2010; 60: 7-30.
- 17 Chapple I, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. *J Clin Periodontol*, 2013; 40(S14): 106-112.
- 18 Ramseier C, Mirra D, Schütz C, Sculean A, Lang N, Walter C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *J Clin Periodontol*, 2015; 42: 150-159.
- 19 Murakami S, Mealey B, Mariotti A, Chapple I, Dental plaque-induced gingival conditions *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S17-S27.

GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA DENTAL

y enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

*Gingivitis induced by dental biopellicle and gingival diseases
not induced by dental biopell*

POR

LORENA **DÁVILA**¹
ILUSIÓN **ROMERO**²
GREDY **LUGO**²
XIOMARA **GIMÉNEZ**²
TABATHA **ROJAS**²
CAROLL **YIBRIN**²
LISBETH **SOSA**¹
JOHELSEY **INFANTE**¹
SUSANA **ARTEAGA**¹
MARÍA **PALACIOS**¹
RODOLFO **GUTIÉRREZ**¹

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

Autor de correspondencia: Lorena Dávila, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

lorenadavilabarrios@gmail.com

Resumen

El objetivo de esta revisión, es conocer las evidencias científicas que permiten establecer las bases de los cambios aplicados a la clasificación de las enfermedades y condiciones que afectan al periodonto de protección para que el diagnóstico se fundamente en la definición de casos. La información aportada proporciona estrategias diagnósticas, de prevención, terapéuticas y epidemiológicas útiles para clínicos e investigadores con la finalidad de diagnosticar y manejar adecuadamente al paciente. Las características clínicas comunes de las condiciones gingivales inducidas por biopelícula incluyen: a) signos y síntomas clínicos de inflamación limitada a la encía, b) reversibilidad de la inflamación mediante la eliminación o alteración de la biopelícula, c) presencia de una alta carga de biopelícula bacteriana para iniciar la inflamación; d) factores modificadores que pueden alterar la severidad de la inflamación y e) niveles estables de inserción, sobre un periodonto que puede o no tener un antecedente de pérdida de inserción o de hueso alveolar. La taxonomía simplificada de las condiciones gingivales incluye: 1) introducción del término “gingivitis incipiente”; 2) descripción de la extensión y severidad de la inflamación gingival; 3) descripción de la extensión y severidad del agrandamiento gingival; 4) reducción de las categorías de la taxonomía de la enfermedad gingival inducida por placa; 5) uso del término de enfermedades necrosantes para englobar gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosantes, 6) consideración del eritema lineal como candidiasis bucal; 7) creación de una nomenclatura más completa de las patologías relacionadas con las enfermedades no inducidas por biopelícula que incluye el Código Internacional de Enfermedades CIE-10. En conclusión, la gingivitis inducida por biopelícula se clasifica según el sitio, en un periodonto intacto y en un periodonto reducido. Según su extensión se clasifica en localizada con SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica y generalizada con SS $> 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. En el periodonto pueden reflejarse los primeros signos de enfermedades y condiciones sistémicas no diagnosticadas, así como manifestaciones bucales de algunas patologías, El control de biopelícula en pacientes sistémicos es fundamental para prevenir complicaciones.

PALABRAS CLAVE: Gingivitis, biopelícula dental, gingivitis, sangrado gingival, sangrado al sondaje, diagnóstico bucal.

Abstract

The objective of this review is to know the scientific evidences that allow to establish the bases of the changes applied to the classification of the diseases and conditions that affect the periodontium of protection so that the diagnosis is based on the definition of cases. The information provided provides useful diagnostic, prevention, therapeutic and epidemiological strategies for clinicians and researchers in order to diagnose and properly manage the patient. Common clinical features of gingival conditions induced by biofilm include: a) clinical signs and symptoms of inflammation limited to the gum, b) reversibility of inflammation by removing or altering the biofilm, c) presence of a high biofilm load bacterial to initiate inflammation; d) modifying factors that can alter the severity of inflammation and e) stable levels of insertion, over a periodontium that may or may not have a history of insertion loss or alveolar bone. The simplified taxonomy of gingival conditions includes: 1) introduction of the term “incipient gingivitis”; 2) description of the extent and severity of gingival inflammation; 3) description of the extent and severity of gingival enlargement; 4) reduction of the categories of taxonomy of plaque-induced gingival disease; 5) use of the term necrotizing diseases to encompass gingivitis, periodontitis and stomatitis necrotizing, 6) consideration of linear erythema as oral candidiasis; 7) creation of a more complete nomenclature of pathologies related to non-biofilm-induced diseases that includes the International Code of Diseases ICD-10. In conclusion, biofilm-induced gingivitis is classified by site, in an intact periodontium and in a reduced periodontium. According to its extension, it is classified as localized with SS $\geq 10\%$ and $\leq 30\%$, without insertion loss or radiographic bone loss and generalized with SS $> 30\%$, without insertion loss or radiographic bone loss. In the periodontium the first signs of undiagnosed systemic diseases and conditions can be reflected, as well as oral manifestations of some pathologies. Biofilm control in systemic patients is essential to prevent complications.

KEY WORD: Gingivitis, dental biofilm, gingivitis, gingival bleeding, bleeding at probing, oral diagnosis.

Introducción

En la actualidad la medicina dental de precisión, no solo se basa en las evidencias clínicas y científicas para diagnosticar y tratar una patología, sino que también considera al paciente como un todo, como un individuo que siente y padece, que está en relación con el entorno que lo rodea y que interactúa con normas sociales y culturales. Estas circunstancias generan un proceso de cambio constante y dinámico del cual el individuo no puede escapar, la diferencia radica en como esas circunstancias son percibidas y manejadas. Este contexto hace que el paciente sea tratado de manera integral y oportuna considerando su realidad, así el tratamiento se inicia desde la individualidad para lograr un resultado óptimo.

La evidencia científica y la expansión del conocimiento son muy cambiantes trayendo como consecuencia que el profesional, y particularmente, el periodoncista este en constante revisión y actualización de sus capacidades. Esta razón obliga a examinar continuamente la naturaleza básica de la enfermedad periodontal buscando elementos actuales; evaluando lo que se cree importante en la sociedad, en la especialidad dental; reconociendo las limitaciones y contemplando la importancia de los datos, definiciones y clasificaciones. Bajo esta visión, se presenta los cambios establecidos y aceptados en el Consenso de Periodontología del 2017, en función a las enfermedades y condiciones gingivales.

Clasificación de la gingivitis

La nueva clasificación incluye “Salud, Enfermedades y Condiciones Gingivales”, este apartado, se subdivide en tres entidades: salud periodontal y salud gingival, gingivitis inducida por biopelícula dental y gingivitis no inducida por biopelícula dental (TABLA 1)¹, presentándose en esta revisión los cambios aceptados para las dos últimas entidades.

Resulta importante establecer la diferencia entre el sistema de clasificación en el año 1999 y la nueva clasificación con relación a la gingivitis inducida por biopelícula. Los cambios taxonómicos agrupan a los factores locales y sistémicos como factores modificadores de la gingivitis, se agrega la hipertrofia gingival inducida por fármacos dentro de la sub clasificación y se contempla la clasificación de la gingivitis considerando la integridad del sitio² (TABLA 2).

TABLA 1.
Enfermedades y condiciones gingivales¹

Gingivitis: inducida por biopelícula dental	Enfermedad gingival: no inducida por biopelícula dental
---	--

La nueva clasificación tiene como novedad que la gingivitis inducida por biopelícula se define en función a casos clínicos. La relevancia clínica y la necesidad de realizar una clasificación de caso de gingivitis (CG), se fundamenta en los siguientes hechos ³: la inflamación gingival como un hallazgo endémico que siempre está presente en niños y adultos en todo el mundo; la destrucción del aparato de inserción periodontal está asociada solamente con un número selecto de sitios gingivales inflamados; la gingivitis generalmente es indolora y no produce destrucción funcional; la inflamación gingival (a diferencia de la gingivitis) puede no ser una enfermedad sino una variante de la salud ².

TABLA 2.

Diferencias entre la clasificación 1999 y 2017 con relación a la gingivitis inducida por biopelícula dental

Sistema de clasificación 1999	Sistema de clasificación 2017
<p>1. Sub clasificación:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Gingivitis asociada únicamente a placa dental · Patología gingivales modificadas por factores sistémicos · Patologías gingivales modificadas por fármacos · Patologías gingivales modificadas por malnutrición 	<p>1. Sub clasificación similar a la de 1999 con definiciones diferentes:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Gingivitis asociada únicamente a biopelícula · Gingivitis modificada por factores de riesgo sistémico o locales · Hipertrofia gingival inducida por fármacos <p>2. Gingivitis + Integridad del sitio</p>

Gingivitis inducida por biopelícula dental

Los cambios iniciales desde la salud a la gingivitis inducida por biopelícula pueden no ser detectables clínicamente, establecer los umbrales entre los cambios clínicos fisiológicos *versus* inflamación patológica ha sido motivo de discusión. El consenso considera la introducción del término “gingivitis incipiente” donde, por definición, solo unos pocos sitios se ven afectados por inflamación leve expresada como enrojecimiento leve, una disminución o un retardo del sangrado durante el sondaje, presencia de cambio de color más que de edema. La gingivitis incipiente puede conceptuarse como una condición que forma parte de un espectro de “salud clínica”, pero puede rápidamente avanzar a una gingivitis localizada si no se trata ².

La gingivitis inducida por biopelícula es producto de una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales como consecuencia del acúmulo de biopelícula localizada en el margen gingival (supra y subgingival), comienza en este margen y puede diseminarse a lo largo del resto de la unidad gingival ^{2,4}. Los signos clínicos comunes de la gingivitis inducida por placa incluyen cambio de color, edema, sangrado, sensibilidad y aumento de volumen ^{2,3,4}. Los pacientes pueden manifestar síntomas que incluyen sangrado al cepillado dental, sangre en la saliva, inflamación, enrojecimiento gingival y halitosis en el caso de formas establecidas ².

Un caso de gingivitis inducida por biopelícula se define como una lesión inflamatoria resultante de las interacciones diente-biopelícula y la respuesta inmunoinflamatoria del hospedero que permanece confinada en la encía, no se extiende al soporte periodontal (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) y es reversible al reducir los niveles de biopelícula dental apicales al margen gingival ^{2,3}.

Los métodos clínicos para evaluar la presencia y severidad de la inflamación gingival inducida por biopelícula en un sitio, se basan en la evaluación de los cambios macroscópicos que se presentan en el tejido gingival marginal durante la transición salud-inflamación; por lo tanto un CG puede ser definido y clasificado de manera simple, objetiva y precisa usando la puntuación de sangrado al sondaje (SS%), la cual es la proporción porcentual de sitios de sangrado presentes producto del estímulo producido por un sonda manual aplicando control de fuerza de 0,25 N en el fondo del surco/saco, realizado en toda la boca, en 4 o 6 puntos de cada diente presente, cuidando la técnica de colocación de la sonda ^{1,3}.

Clasificación de un caso de gingivitis inducida por biopelícula dental

La clasificación se establece según los criterios para un caso de gingivitis considerando además la integridad del sitio, clasificando el caso como gingivitis inducida por biopelícula dental sobre ^{2,3}: periodonto intacto, periodonto reducido en un paciente sin periodontitis, y periodonto reducido en un paciente con periodontitis tratada con éxito (inflamación gingival).

Por lo tanto, en función a los parámetros clínicos utilizados, un caso de gingivitis inducida por biopelícula en periodonto intacto según su extensión, es definido como CG localizada o generalizada de la siguiente manera ^{1,4}: **1)** gingivitis localizada, definida como la condición que presenta una puntuación de SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. Este caso puede estar asociado a la percepción del paciente de encías sangrantes, y al escaso impacto, si lo hay, en la calidad de vida; **2)** gingivitis generalizada, definida como un paciente que se presenta con puntuación de SS $> 30\%$, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. Este caso se asocia a menudo con la percepción del paciente de encía sangrante, y un modesto impacto en la calidad de vida (FIGURA 1).

En cuanto a un caso de gingivitis inducida por biopelícula en un periodonto reducido, este se define como ^{2,3}: la condición que presenta pérdida de inserción, pérdida ósea radiográfica, profundidad de sondaje en todos los sitios $\leq 3\text{mm}$, puede ser localizada si presenta SS $\geq 10\%$ y $\leq 30\%$ y generalizada si el SS es $> 30\%$ (FIGURA 2).



FIGURA 1.

Periodonto intacto con presencia de SS. Autoría propia

FIGURA 2.

Inflamación gingival en periodonto reducido. Autoría propia



Se puede establecer en función a los aportes del consenso en relación con las enfermedades gingivales, específicamente, los casos de gingivitis inducida por biopelícula dental lo fundamental que es aplicar los parámetros clínicos recomendados y de acuerdo a los aportes que arrojen los mismos, el caso se clasifica según la integridad del sitio (intacto/reducido), según su extensión y severidad.

La inflamación gingival es el primer signo que antecede a la gingivitis, por lo cual se hace necesario para prevenir la progresión de la gingivitis a periodontitis, la motivación del paciente en cuanto al control mecánico de biopelícula dental a través de un cepillado dental adecuado, el uso de productos complementarios para el cuidado bucal y los controles periódicos para la remoción profesional de biopelícula ³.

Condiciones gingivales inducidas por biopelícula dental

El consenso del Taller 2017 establece que es indiscutible que la biopelícula microbiana es la causa de inflamación gingival, así como también, ratifica que la extensión y severidad de la inflamación está influenciada por diversas condiciones y factores sistémicos ^{2,3}. Los cambios en la nueva clasificación al respecto son pocos y están más orientados a simplificar la ubicación de los factores. De esta manera, se amplía la clasificación de gingivitis inducida por biopelícula dental en función a la integridad del sitio (periodonto intacto, periodonto reducido sin periodontitis y con periodontitis tratada con éxito),

agregándose el numeral “A” referente a gingivitis asociada exclusivamente con biopelícula, y el numeral “B” el cual se relaciona a factores de riesgo sistémico (factores modificadores)² o locales (factores predisponentes)^{3,5,6,7}, (TABLA 3). A continuación se realiza una breve descripción de los diversos factores considerados.

TABLA 3.

Clasificación de la gingivitis inducida por placa y factores modificadores²

-
- A. Asociada con bacterias de la biopelícula solamente**
- B. Factores modificadores potenciales de gingivitis inducida por biopelícula:**
1. Condiciones sistémicas:
 - a. Hormonas sexuales esteroideas
 - Ciclo menstrual
 - Pubertad
 - Embarazo
 - Anticonceptivos orales
 - b. Hiperglicemia
 - c. Leucemia
 - d. Tabaquismo
 - e. Malnutrición
 2. Factores bucales que favorecen la acumulación de placa:
 - a. Restauraciones marginales subgingivales prominentes
 - b. Hiposalivación
- C. Agrandamiento gingival inducido por drogas**
-

Factores modificadores potenciales de gingivitis inducida por biopelícula. Condiciones sistémicas

Hormonas sexuales esteroideas

Durante los cambios hormonales se producen modificaciones clínicas en los tejidos periodontales, en especial en presencia de inflamación gingival inducida por biopelícula preexistente. La homeostasis dentro del periodonto implica una interrelación multifactorial endocrina compleja. La evidencia recopilada demuestra que la respuesta del tejido dentro del periodonto es modulada por andrógenos, estrógenos y progestinas en un momento u otro de la vida de la persona².

Para las condiciones endocrinotrópicas, las bacterias de la biopelícula junto con los niveles elevados de hormonas esteroideas, son necesarios para producir una respuesta gingival inflamatoria⁴.

Pubertad

La incidencia y severidad de la gingivitis en los adolescentes está influenciada por una variedad de factores que incluye niveles de placa, caries dental, respiración bucal, malposición dentaria, erupción dental y hábitos, sin embargo, la elevación de las hormonas esteroideas durante la pubertad en

ambos sexos tiene un efecto transitorio sobre la inflamación de la encía^{2,4}. La gingivitis asociada a la pubertad tiene muchas de las características clínicas de la gingivitis inducida por biopelícula, es la predisposición a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de biopelícula durante el período circumpuberal, es clave para distinguirlas.

Ciclo menstrual

Durante este ciclo se observan cambios inflamatorios significativos y observables en la encía, sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos han demostrado que solo hay casos inflamatorios discretos que pueden ser observables durante la ovulación. Además, se ha demostrado que el fluido crevicular gingival presenta un incremento, de al menos un 20%, durante la ovulación en más del 75% de las mujeres evaluadas. La mayoría de las mujeres con inflamación gingival asociada con el ciclo menstrual no presenta signos clínicamente detectables de la enfermedad^{2,4}.

Embarazo

Las alteraciones endocrinas y bucales que suceden durante el embarazo se deben a un incremento en plasma de los niveles de hormonas durante varios meses. Durante el embarazo, la prevalencia y severidad de la gingivitis se debe a un aumento en la cantidad de biopelícula presente⁴. En cuanto a las características clínicas, la profundidad al sondaje gingival es mayor, el sangrado en el sondaje y al cepillado dental también se incrementa, el fluido crevicular gingival se presenta elevado. Las características de la gingivitis asociada al embarazo son similares a la gingivitis inducida por biopelícula, excepto por la predisposición a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de biopelícula².

Anticonceptivos orales

Las características de la gingivitis asociada a los anticonceptivos orales en las mujeres pre menopáusicas, son similares a la gingivitis inducida por biopelícula, excepto las mujeres que fueron propensas a desarrollar signos claros de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa al tomar estas hormonas². Las concentraciones actuales de anticonceptivos son mucho más bajas que las dosis originales que se reportaron en estudios clínicos que detectaron cambios clínicos, se reconoce que las formulaciones actuales de los anticonceptivos orales no inducen los cambios en la encía reportados en estudios que usaban dosis altas de anticonceptivos⁸.

Hiperglicemia

La hiperglicemia crónica tiene efectos perjudiciales directos e indirectos en múltiples órganos y está implicada en el desarrollo y progresión de micro y macroangiopatía diabética. Ante la presencia de hiperglicemia, existe una respuesta hiperinflamatoria a las bacterias, que puede dar lugar a una serie

de cambios en el hospedero, incluyendo defectos de los neutrófilos, monocitos hiperinflamatorios sensibles, incremento en la liberación de citoquinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas de cicatrización alteradas ⁹.

Las características de la gingivitis asociada a diabetes son muy parecidas a las de la gingivitis inducida por biopelícula, excepto que el nivel en el control de la diabetes es más importante que el control de placa en la severidad de la inflamación gingival ^{2,4}. En los pacientes diabéticos no controlados, la biopelícula produce una respuesta más severa en comparación con los diabéticos controlados⁴. En adultos con diabetes mellitus es mucho más difícil detectar los efectos de esta enfermedad endocrina sobre la enfermedad gingival, las evidencias disponibles son limitadas ¹⁰, ya que la mayoría de los estudios han evaluado la inflamación gingival en asociación con la pérdida de inserción ¹¹.

Leucemia

Los signos de inflamación en la encía de un paciente con leucemia incluyen tejidos inflamados, brillantes y depresibles, de una apariencia de color rojo a morado oscuro ⁴. El sangrado gingival es un signo común en estos pacientes y es el signo bucal inicial y/o síntoma en un 17.7% y 4.4% de casos con leucemias aguda y crónicas, respectivamente. El sangrado se debe a la trombocitopenia y a las deficiencias del factor de coagulación y pueden presentarse en estados preleucémicos como la mielodisplasia como signo inicial. El agrandamiento gingival también ha sido reportado, comenzando inicialmente en la papila interdental seguido por la encía marginal e insertada. El agrandamiento es causado por la infiltración gingival de células leucémicas. Aunque los irritantes locales pueden predisponer la exacerbación de la respuesta gingival en la leucemia, no son requisitos previos para las lesiones que se forman en la cavidad bucal ^{2,4}.

Tabaquismo

La relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal se establece en el incremento considerable del riesgo de enfermedad periodontal asociado al efecto que produce el fumar sobre la vascularidad, la respuesta inmune humoral, la respuesta inmune celular y el sistema inflamatorio de los pacientes ⁴. El humo del cigarrillo inhalado es absorbido por los vasos capilares a través del epitelio alveolar pulmonar y entra a la circulación sistémica, mientras que la exposición directa del cigarrillo inhalado entra a los tejidos periodontales causando vasoconstricción de la microvasculatura periodontal y fibrosis gingival, observada a menudo en pacientes fumadores ². Sin embargo, los pacientes fumadores tienen menos signos y síntomas clínicos de inflamación gingival, por lo tanto fumar puede enmascarar una gingivitis subyacente ^{12,13,14}.

Malnutrición

La malnutrición puede comprometer el sistema de defensa individual del hospedero aumentando su susceptibilidad a la infección. La deficiencia nutricional puede exagerar la respuesta de la encía ante la presencia de biopelícula dental ^{2,4}.

En cuanto a la aparición y el progreso de la inflamación gingival, los factores bucales (locales) favorecen el acúmulo de biopelícula lo que modifica y/o exagera los cambios inflamatorios, tal es el caso de:

Restauraciones marginales subgingivales prominentes. Las restauraciones y prótesis diseñadas sin criterio periodontal, que no sigan el perfil de emergencia, que no reproduzcan adecuadamente los puntos de contacto, márgenes subgingivales diseñados inadecuadamente, que presenten superficies retentivas, promueven el acúmulo de biopelícula ^{2,15} seguida de inflamación gingival. De no corregirse el factor local relacionado con las restauraciones y prótesis defectuosa, se establece un proceso destructivo progresivo ¹⁶.

La anatomía, posición y relaciones de los dientes dentro de los arcos dentales son factores que también han sido asociados con la retención de placa, gingivitis y periodontitis. Se ha sugerido que los factores relacionados con la presencia, diseño, fabricación, colocación y materiales de prótesis dentosoportadas pueden influir en el periodonto, relacionándolos generalmente con un aumento localizado del acúmulo de biopelícula y menos frecuentemente con traumatismos y reacciones alérgicas a los materiales dentales. La evaluación y el tratamiento periodontal adecuado, las instrucciones y la motivación en el autocontrol de biopelícula y el cumplimiento de los protocolos de mantenimiento, parecen ser los factores más importantes para limitar o evitar los posibles efectos negativos en el periodonto asociado con las prótesis fijas y removibles ¹⁶.

Hiposalivación

La xerostomía es un síntoma causado por falta de saliva percibida en la cavidad bucal en lugar de ser un diagnóstico *per se*; por lo tanto, el término “hiposalivación” se emplea en la nueva clasificación como término diagnóstico ². Se reconoce que algunas condiciones de salud y enfermedades como el síndrome de Sjögren, ansiedad, y la diabetes mal controlada puede causar xerostomía debido a la hiposalivación. Es importante destacar que la hiposalivación se observa con frecuencia como un efecto secundario de medicamentos tales como antihistamínicos, descongestionantes, antidepresivos y medicamentos antihipertensivos. La hiposalivación también puede causar caries dental progresiva, trastornos del gusto, halitosis e inflamación de la mucosa bucal, lengua y encía ^{17,18}. La sequedad en la boca puede producir dificultad para el control de biopelícula y puede empeorar la inflamación gingival ².

Hipertrofias gingivales influenciada por drogas

Dentro de la nueva clasificación este tipo de agrandamientos es considerado como una subclasificación diferente dentro de los factores modificadores. Esta condición gingival requiere del acúmulo de biopelícula para producir una respuesta gingival, pero debe aclararse que no todos los individuos que toman medicamentos desarrollan agrandamientos en la encía, se requiere una característica de susceptibilidad específica para producir una respuesta gingival^{2,4}.

Los fármacos asociados con hiperplasia gingival incluyen medicamentos antiepilépticos como fenitoína y valproato de sodio, ciertas drogas que bloquean los canales de calcio (por ejemplo, nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipina, felodipina), medicamentos inmunorreguladores (por ejemplo, ciclosporina), y anticonceptivos orales de altas dosis^{2,19}. Todos estos fármacos producen lesiones clínicas y características histológicas indistinguibles una de la otra².

Las características clínicas comunes de las hiperplasias gingivales influenciadas por fármacos incluyen variaciones en los patrones interpacientes o intrapacientes²: predisposición genética, mayor tendencia en la encía anterior, mayor prevalencia en grupos de edades más jóvenes, inicio dentro de los 3 meses de consumo que, generalmente, se observa por primera vez en la papila, aunque se puede encontrar en un periodonto con o sin pérdida ósea, no se asocia con pérdida de inserción o pérdida dental^{19,20}.

Para considerar hiperplasia gingival producida por medicamentos la modificación del tamaño gingival es mayor que la apreciada normalmente por una reacción puramente inflamatoria en el tejido gingival².

Las hiperplasias gingivales influenciadas por droga se organizan y definen según la extensión y severidad, aunque existen numerosos enfoques para evaluar el tamaño de la encía, es importante considerar la selección de un método que sea fácil de usar, no invasivo y apropiado para la evaluación clínica. La extensión de la hiperplasia gingival se definió como localizada o generalizada; la localizada se limita a la encía en relación con un solo diente o grupo de dientes, mientras que la generalizada involucra la encía de toda la unidad gingival².

En cuanto a la severidad, el agrandamiento gingival leve involucra la encía papilar; el agrandamiento gingival moderado involucra la papila gingival y la encía marginal, y el agrandamiento gingival severo involucra la papila, margen gingival y la encía adherida. La gravedad de la manifestación clínica en las condiciones antes mencionadas se debe a que en los sitios inflamados la biopelícula se acumula más rápidamente creando un complejo dinámico biopelícula/respuesta del hospedero².

Por lo tanto, para lograr restablecer la salud en un paciente periodontal, es fundamental controlar, en la medida de lo posible, los factores modificadores

Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula

y predisponentes que influyen sobre la respuesta inflamatoria del hospedero y sobre la respuesta ante el tratamiento. Queda en evidencia que la biopelícula microbiana causa inflamación gingival, y la extensión y severidad de la inflamación está influenciada por diversas condiciones y factores sistémicos.

Las alteraciones gingivales no inducidas por biopelícula son un grupo de diferentes trastornos no inducidos por el acúmulo de placa en los márgenes gingivales que no son resueltos por completo tras la eliminación de la misma. Estas lesiones pueden estar localizadas en los tejidos gingivales o ser manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas^{21,22}. La gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acúmulo de biopelícula^{22,23}.

En el consenso de la nueva clasificación se confirma que la salud periodontal puede impactar la salud sistémica, que pueden existir lesiones localizadas en los tejidos gingivales consiguiendo manifestaciones de ciertas enfermedades sistémicas, así como también, se corrobora que la gravedad de estos trastornos puede aumentar por el acúmulo de biopelícula²¹.

La clasificación 1999⁴ y la actual son muy similares en lo que respecta a las alteraciones gingivales no inducidas por biopelícula, la nueva clasificación modificada de estos trastornos se presenta en la **TABLA 4**, en la cual se observa como la clasificación de las enfermedades y condiciones gingivales se complementa, comenzando con salud periodontal, seguida de gingivitis inducida por placa dental (periodonto intacto, periodonto reducido en pacientes sin periodontitis, periodonto reducido en pacientes con periodontitis tratados exitosamente)⁶, para finalizar con las enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula.

El consenso establece una subclasificación de estas enfermedades, basada en la etiología de las lesiones e incluye^{1,21}: trastornos genéticos/desarrollo, infecciones específicas, afecciones y lesiones inflamatorias e inmunes; procesos reactivos, neoplasias, enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas, lesiones traumáticas y pigmentaciones gingivales.

En el nuevo reporte de la clasificación con relación a las enfermedades y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula, los cambios son pocos y específicos, orientados más a cambios taxonómicos, tales como: enfermedad periodontal necrosante para englobar la gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosante. El eritema lineal es considerado como una candidiasis gingival, por lo tanto, deja de estar como un ítem aparte por lo que es eliminado de la clasificación 2017²¹.

En la medicina dental de precisión (MDP)², una necesidad de salud específica del individuo y los resultados de salud deseados son condiciones que impulsan todas las decisiones de salud, calidad y mediciones. Uno de los ele-

TABLA 4.

Clasificación de salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales ¹

1. SALUD PERIODONTAL

- A. Salud clínica en un periodonto intacto
- B. Salud gingival clínica en un periodonto reducido
 - i. Pacientes con periodontitis estable
 - ii. Pacientes sin periodontitis

2. GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA DENTAL: PERIODONTO INTACTO, PERIODONTO REDUCIDO EN PACIENTES SIN PERIODONTITIS, PERIODONTO REDUCIDO EN PACIENTES CON PERIODONTITIS TRATADOS EXITOSAMENTE

- A. Asociada a biopelícula solamente
- B. Mediada por factores de riesgo sistémicos o locales
 - i. Factores de riesgo sistémicos (factores modificadores)
 - a) Cigarrillo
 - b) Hiperglicemia
 - c) Factores nutricionales
 - d) Agentes farmacológicos (prescritos, no prescritos y recreacionales)
 - e) Hormonas esteroideas sexuales
 - Pubertad
 - Ciclo menstrual
 - Embarazo
 - Anticonceptivos orales
 - f) Condiciones hematológicas
 - ii. Factores de riesgo locales (factores predisponentes)
 - a) Factores de retención de biopelículas en placa dental (e.g., restauraciones con márgenes prominentes)
 - b) Resequedad bucal (Hiposalivación)
 - c) Agrandamiento gingival influenciado por drogas

3. ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA DENTAL ²¹

- A. Enfermedades genéticas/del desarrollo
 - i. Fibromatosis gingival hereditaria
- B. Infecciones específicas
 - i. Origen bacteriano
 - a) *Neisseria gonorrhoeae* a
 - b) *Treponema pallidum* a
 - c) *Mycobacterium tuberculosis* a
 - d) *Streptococcal* gingivitis
 - C. Origen viral
 - a) *Coxsackievirus* (enfermedad de manos-pies-boca) ^a
 - b) Herpes simple I y II (primario o recurrente) ^a
 - c) *Varicela zoster* (lechina y culebrilla-V par craneal) ^a
 - d) *Molluscum contagiosum*^a
 - e) Virus del papiloma humano (papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar, hiperplasia focal epitelial)
- D. Origen fúngico
 - a) Candidiasis
 - b) Otras micosis, e.g. histoplasmosis, aspergilosis
- E. Condiciones inmunes e inflamatorias
 - i. Reacciones de hipersensibilidad
 - a) Alergia por contacto ^a
 - b) Gingivitis de células plasmáticas ^a
 - c) Eritema multiforme ^a

TABLA 4.

Continuación.

-
- ii. Enfermedades autoinmunes de la piel y de las membranas mucosas
 - a) Pénfigo vulgar ^a
 - b) Penfigoide ^a
 - c) Liquen plano ^a
 - d) Lupus eritematoso
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Lupus eritematoso discoide
 - iii. Lesiones granulomatosas inflamatorias (granulomatosis orofacial)
 - a) Enfermedad de Crohn ^a
 - b) Sarcoidosis ^a
 - c) Procesos reactivos
 - Épulis
 - Épulis fibrosis
 - Granuloma fibroblástico calcificado
 - Épulis vascular (granuloma piogénico)
 - Granuloma periférico de células gigantes ^a
- F. Neoplasias**
- i. Premalignas
 - a) Leucoplasia
 - b) Eritroplasia
 - ii. Malignas
 - a) Carcinoma de células escamosas
 - b) Infiltración de células leucémicas
 - c) Linfoma ^a
 - Hodgkin
 - No Hodgkin
- G. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas**
- i. Deficiencias vitamínicas ^a
 - a) Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
- H. Lesiones traumáticas**
- i. Trauma físico/mecánico
 - a) Queratosis friccional
 - b) Ulceraciones gingivales inducidas mecánicamente
 - c) Lesiones facticias (autolesiones)
 - ii. Quemadura química (tóxico)
 - iii. Injurias térmicas
 - a) Quemaduras a la encía
- I. Pigmentación gingival**
- a) Melanoplaquia
 - b) Melanosis del fumador
 - c) Pigmentación inducida por drogas (antimaláricos, minociclina)
 - d) Tatuaje de amalgama
-

mentos de la MDP es que el cuidado es colaborativo, coordinado y accesible. Se proporciona la atención adecuada, en el momento adecuado y en el lugar correcto, es por esta razón, que las patologías marcadas con (a) en la TABLA 4, son las que tienen un compromiso sistémico asociado o son manifestaciones bucales de condiciones sistémicas; por lo tanto, otros profesionales de la salud pueden estar involucrados en el diagnóstico y tratamiento ¹.

Además, en esta nueva clasificación se crea una nomenclatura más completa y se incluye el Código Internacional de Enfermedades (CIE-10)²¹. En la TABLA 5, se indica el diagnóstico de la patología, el código CIE-10 correspondiente, la presentación clínica y la etiología de la misma, las condiciones asociadas para el diagnóstico diferencial y los medios e investigaciones diagnósticas²¹.

TABLA 5.

Características más comunes de las lesiones y condiciones gingivales no inducidas por biopelícula²¹

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
1. Trastornos Genéticos del Desarrollo					
1.1. Fibromatosis Gingival Hereditaria	K06.1	Agrandamiento gingival fibroso generalizado de tuberoidades, encía anterior libre/insertada y zona retromolar.	Mutación localizada en 2p21-p22 (HGF1) y 5Q13-Q22 (HGF2). Mutaciones en los genes SOS: "Son of Sevenless" (SOS 1, SOS 2).	N/A	Biopsia por escisión para histopatología.
2. Infecciones específicas					
2.1. Origen bacteriano					
Enfermedades periodontales necrosantes	A69.0	La ulceración con necrosis central de las papilas puede resultar en una destrucción considerable del tejido con formación de un cráter.	<i>Treponema</i> spp., <i>Selenomonas</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., y <i>Prevotella intermedia</i> y otras.	Mala higiene bucal tabaquismo, estrés, malnutrición compromiso inmunológico p.e. VIH	Características clínicas.
Gonorrea	A54.8	Lesiones inespecíficas con úlceras o mucosa roja y pseudomembrana blanca con o sin síntomas.	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Puede estar asociado con faringitis dolorosa y linfadenopatía. Infección genital de pareja sexual.	Identificación microbiológica de patógenos.
Sífilis	A51.2	Ulceraciones rojas, edematosas y frecuentemente dolorosas, chancros asintomáticos o parches mucosos, o inflamación por gingivitis atípica no ulcerada.	<i>Treponema pallidum</i>		Características clínicas combinadas con ensayo de campo oscuro. Las reacciones serológicas están presentes después de pocas semanas.
Tuberculosis	A18.8	Proliferación papilar o nodular de tejido gingival inflamado.	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Más a menudo combinado con infección pulmonar	Biopsia que demuestra granulomas con células gigantes multinucleadas.
Gingivitis estreptocócica	K05.01	Gingivitis aguda no asociada con placa.	Cepas de <i>Streptococcus</i>	A veces precedido por infección respiratoria superior.	Biopsia combinada con examen microbiológico.
2.2. Origen viral					
Enfermedad de mano, pies y boca		Pequeñas vesículas que después de su ruptura, dejan úlceras recubiertas de fibrina. Usualmente en niños.	Virus Coxsackie A 6, A 10 Y A 16.	Lesiones cutáneas similares de manos y pies; a veces fiebre.	Características clínicas con lesiones de piel y mucosa oral.
Gingivostomatitis herpética primaria	B00.2	Gingivostomatitis con manifestaciones severas incluyendo gingivitis dolorosa, ulceraciones, edema y estomatitis.	Virus de Herpes Simple tipos 1 y 2.	Linfadenitis, eventualmente fiebre.	Pocas o muchas vesículas que se rompen, se unen y dejan fibrina recubierta. Úlceras a menudo de extensión irregular.
Herpes simple intraoral recurrente	B00	Agrupaciones de pequeñas úlceras dolorosas en encía y paladar duro.	Virus de Herpes Simple tipos 1 y 2.		Lesiones características combinadas con historia del paciente.
Varicela	B01.8	Generalmente afecta a niños: pequeñas vesículas amarillentas con ruptura rápida.	Virus de la Varicela Zoster	Fiebre, malestar y erupción de la piel.	Características clínicas.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Herpes zoster	B02	Úlceras dolorosas unilaterales precedidas por vesículas. Las lesiones se unen para formar úlceras irregulares.	Virus de la Varicela zoster	Algunas veces combinado con lesiones de la piel.	Afecta a la segunda o tercera rama del nervio trigémino.
Virus del Molusco Contagioso	B08.1	El molusco contagioso es una enfermedad de la mucosa y la piel de origen viral con afectación poco frecuente de la mucosa oral.	El virus del molusco contagioso es un virus de la familia poxvirus.	Pápulas umbilicales discretas en la piel de la cara y tronco en adultos, en el área genital por transmisión sexual.	Características clínicas.
Papiloma de Células Escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal	B07.8	Papilomatosis exofítica asintomática, lesiones verrugosas o planas.	Virus de Papiloma Humano (VPH).		Histopatología de lesión removida.

2.3. Fúngica (Hongos)

Candidiasis	B37	Varios tipos de manifestaciones clínicas incluyendo: <ul style="list-style-type: none"> · Pseudomembranosos (también conocido como afta en los neonatos). · Eritematoso. · Similares a placa. · Nodular. 	Varias especies de <i>Cándida</i> , más frecuentemente <i>Cándida albicans</i>	A veces la participación oral es secundaria a una infección sistémica más seria.	Se confirma el diagnóstico definitivo con revisión histológica de biopsia de tejido, así como los resultados de cultivo pertinentes.
Histoplasmosis	B39	Lesiones granulomatosas, papilares o nodulares que desarrollan pérdida de tejido con ulceraciones y dolor	<i>Histoplasma capsulatum</i>		Características clínicas, examen histopatológico y/o cultivo.
Aspergilosis	B44	Etapa temprana caracterizada por violáceos en la zona gingival marginal. En una etapa más avanzada, las lesiones se vuelven necróticas y están recubiertas por una pseudomembrana que contiene hifas fúngicas.	<i>Asperillus spp.</i>	La participación oral es comúnmente secundaria a una infección sistémica más seria. En una etapa tardía, las lesiones pueden progresar e incluir destrucción del hueso alveolar y los músculos envolventes faciales.	Características clínicas, examen histopatológico y/o cultivo.

3. Lesiones y condiciones inmunes e inflamatorias

3.1. Reacciones de hipersensibilidad

Alergia por contacto	K08.55/ Z91.01/ Z91.04	Enrojecimiento y a veces lesiones liquenoides.	Hipersensibilidad tipo IV a materiales de restauración dental, dentífricos, enjuagues bucales y alimentos.		La histopatología muestra reacción inflamatoria crónica, a menudo infiltración liquenoide de linfocitos primarios.
Gingivitis de células plasmáticas	C90	Encía eritematosa con una textura aterciopelada que suele afectar a la encía maxilar anterior			La histopatología revela un infiltrado denso de células plasmáticas en lámina. Los alérgenos serán identificados por un dermatólogo.
Eritema multiforme	L51	Las manifestaciones son variadas, la más característica tiene una forma redondeada con una zona central roja, rosa pálido o una zona edematosa, y una periferia roja. Puede presentarse también sólo con eritema, erosiones y úlceras.		Puede estar asociado con lesiones de la piel, por lo general, apareciendo simétricamente en las extremidades distales y progresando proximalmente.	Manifestaciones clínicas combinadas con la historia clínica del paciente y biopsia.

TABLA 5.
Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
3.2. Enfermedades autoinmunes de la piel y membranas mucosas					
Pénfigo vulgar	L10	La manifestación gingival es usualmente descrita como una gingivitis descamativa y/o como lesiones vesículo-ampollosas de encía libre e insertada, caracterizada por ampollas intraepiteliales que después de la ruptura, dejan erosiones.	Las ampollas intraepiteliales en la piel y las membranas mucosas se deben a la formación de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos proteicos asociados a desmosomas (desmogleína-3), que residen en la sustancia intercelular epitelial y epidérmica.	Las lesiones ampollosas de la piel son comunes.	El diagnóstico está basado en la presentación clínica y confirmado por histopatología y la presencia de títulos de autoanticuerpos circulantes de desmogleína 1 y 3 que pueden ser detectados por Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA).
Penfigoide	L12.1	Las lesiones descamativas de encía se presentan como áreas intensamente eritematosas. El frotamiento de la encía puede precipitar la formación de la ampolla, esto es llamado como un signo positivo de Nicholsky y es causado por la pérdida de adhesión entre el epitelio y el conjuntivo.	Causado por autoanticuerpos hacia hemidesmosomas o componentes de lámina lúcida que resultan en desprendimiento del epitelio desde el tejido conectivo en la zona de la membrana basal.	La cicatrización es una grave preocupación por las lesiones oculares.	Características clínicas e histopatología. Los anticuerpos circulantes no siempre son encontrados por Inmunofluorescencia indirecta.
Liquen plano	L43.8	Tipo papular, reticular o placa, eritematoso (atrófico), ulcerativo (erosivo) o lesiones ampollosas	Reacción inflamatoria hacia un antígeno no identificado en la capa epitelial/zona de la membrana basal.		La presencia de lesiones reticulares o papulares son características de liquen plano. El diagnóstico está basado en las características clínicas e histopatología.
Lupus Eritematoso (LE)	L93	La lesión típica se presenta como un área atrófica central con pequeños puntos blancos, rodeados por estrías blancas finas. Las ulceraciones pueden ser un signo de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).	Depósitos de complejos antígeno-anticuerpo aparecen para jugar un rol en el daño tisular, característico de la enfermedad.	Las lesiones cutáneas "mariposa rojo-oscuro" son fotosensibles, escamosas, con máculas eritematosas localizadas en el puente de la nariz y las mejillas.	Características clínicas y hallazgos histopatológicos.
3.3. Condiciones inflamatorias granulomatosas (Granulomatosis orofacial)					
Enfermedad de Crohn	K50	El aspecto de la mucosa bucal es de empedrado ulceración lineal y crecimiento gingival excesivo.	Granuloma en los tejidos blandos de la cavidad bucal o intestinal.	Complicaciones generales, dolor intestinal, fisuras anales, diarrea. El agrandamiento labial es común.	Hallazgos clínicos e histopatológicos.
Sarcoidosis	D86.8	Inflamación gingival, nódulos, ulceraciones y recesión gingival, pérdida dental e inflamación de las glándulas salivales.	Granuloma en el tejido blando de la cavidad bucal o en el tejido blando del intestino.		Hallazgos clínicos e histopatológicos.
4. Procesos reactivos					
4.1. Épulis					
Épulis fibroso	K06.8	Masas de consistencia fibrosa exofítica de superficie lisa y color rosa, unidas a la encía.	Presumiblemente, el resultado de trauma físico continuado.		Características clínicas e histopatológicas.
Granuloma fibroblástico calcificante	L92.8	Masa pedunculada o sésil de color rojo a rosa, generalmente derivada de la papila interdental.			Características clínicas e histopatológicas.
Granuloma piogénico (épulis vascular)	L98	Masa pedunculada o sésil, ulcerada, lisa o lobulada, roja a rosa dependiendo de la duración de la lesión.			Características clínicas e histopatológicas.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Granuloma periférico de células gigantes (o central)	M27.1	Tumores blandos bien definidos, sésiles o pedunculados, de color púrpura, a veces azulado o pardo.			Características clínicas e histopatológicas.
5. Neoplasmas					
5.1. Premaligno					
Leucoplasia	K13.21	Mancha blanca no extraíble en la mucosa oral con superficie verrugosa corrugada o lisa.	El consumo de tabaco y alcohol pueden estar involucrados en la patogénesis.		Características clínicas e histopatológicas, descartando otros diagnósticos.
Eritroplasia	K13.29	Rojo, a menudo fuertemente demarcado con la superficie debajo de la mucosa circundante.	Puede estar asociado con liquen plano oral.		Características clínicas e histopatológicas, descartando otros diagnósticos.
5.2. Maligno					
Carcinoma de Células Escamosas	44.02	Carcinoma gingival de células escamosas a menudo se presenta como una masa exofítica indolora, manchas rojas y blancas moteadas o ulceraciones no cicatrizadas que afectan la encía queratinizada.	El consumo de tabaco y alcohol pueden estar involucrados en la patogénesis.		Características clínicas e histopatológicas.
Leucemia	C95	Varios cambios que incluyen palidez de la mucosa bucal, dolor, petequias y equimosis, sangrado gingival e inflamación gingival debido a la infiltración de células leucémicas. Ulceraciones profundas, necrosis gingival y movilidad de los dientes.	Inmunosupresión debida a la transformación maligna en la producción de leucocitos en la médula ósea.	Disfagia, parálisis facial y parestesia de la cara, labios, lengua y barbilla. Puede ocurrir trismo dental.	Análisis diferencial de células sanguíneas de sangre venosa, biopsia de médula ósea.
Linfoma	C85.91	La hinchazón gingival no específica puede ser la primera manifestación del Linfoma no-Hodgkin que simula un absceso periodontal o un granuloma piógeno.	El Linfoma Hodgkin está asociado con el Virus de Epstein-Barr, se observa una mayor incidencia en pacientes inmuno comprometidos.	Inflamación de los nódulos linfáticos.	Histopatología de biopsia.
6. Enfermedades metabólicas, nutricionales y endocrinas					
6.1. Deficiencia de Vitaminas					
Deficiencia de vitamina C (escorbuto)	E64.2	Hemorragia gingival aumentada, ulceración, hinchazón.	Cambios en el metabolismo del tejido conectivo debido a la falta de ácido ascórbico.	Malestar	Reducción de la concentración de ácido ascórbico en plasma.
7. Lesiones traumáticas					
7.1. Lesiones mecánicas/físicos					
Queratosis por fricción	K13.29	Lesión blanca fuertemente demarcada, placas blanquecinas homogéneas asintomáticas similares a leucoplasia que son inamovibles, por lo general presentes en encía.	Trauma limitado, generalmente debido al cepillado de dientes inapropiado.		Características clínicas e histopatológicas.
Ulceración gingival inducida por cepillado dental	K05.10	Laceración gingival a menudo horizontal y superficial, debido a la gran pérdida de tejido que a menudo resulta en una recesión gingival.	Trauma excesivo debido al inapropiado cepillado dental.		Hallazgos clínicos.

TABLA 5.

Continuación

Subtítulo y diagnóstico	Código ICD-10	Presentación clínica	Etiología	Condiciones asociadas	Investigaciones diagnósticas
Lesiones facticias (autolesiones)	F68.1	Daño inusual de tejido con ulceración en áreas que pueden ser fácilmente alcanzadas por dedos e instrumentos.	Presión de las uñas, aplicación de lápices, navajas de bolsillo u otro tipo de instrumentos.		Hallazgos clínicos combinado con la historia clínica del paciente.
7.2. Lesiones químicas (tóxicos)					
Alcohol etílico clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio.	L43.8	Ulceración superficial	Puede estar relacionado con el uso de clorhexidina por parte del paciente, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio.		Hallazgos clínicos combinado con historia clínica del paciente.
7.3. Lesiones térmicas					
Quemaduras de la mucosa	K13.7	Lesiones eritematosas que pueden desprender una superficie coagulada. Vesículas y algunas veces ulceración, petequias o erosión.			Hallazgos clínicos combinado con historia del paciente.
8. Pigmentación gingival					
Pigmentación gingival/melanoplasia	L81.9	Áreas difusamente pigmentadas de color pardo a negro.	Pigmentación fisiológica más frecuente en personas con tez o piel oscura.	A veces combinado con trastornos endocrinos (Enfermedad de Addison), síndromes (Síndrome de Albright, Síndrome de Peutz Jegher).	Hallazgos clínicos eventualmente combinados con investigación de laboratorio.
Melanosis del fumador	K13.24	Zonas parduzcas más a menudo en la zona facial mandibular gingival.	Depósitos de melanina sintetizada debido a la influencia de fumar.		Hallazgos clínicos combinados con la historia del paciente.
Pigmentación inducida por drogas (antipalúdicos, minociclina)	L83	Pigmentación gris azulado o parda a negro difuso.	Acumulación de melanina, depósitos de drogas o metabolitos de drogas, síntesis de pigmentos bajo la influencia de una droga o deposición de hierro.		Hallazgos clínicos combinado con historia del paciente.
Tatuaje de amalgama	L81.8	Pigmentación localizada, generalmente pequeña de color azul o gris a negro, no es elevada.	Acumulación de fragmentos de amalgama o pequeñas partículas de amalgama. Puede ser el resultado de la fractura o relleno de amalgama durante la extracción, o debido a pequeñas partículas de amalgama derramadas en heridas durante procedimientos restaurativos.		Hallazgos clínicos eventualmente combinado con radiografías para identificar fragmentos más grandes. En casos donde el tatuaje no puede ser diferenciado de otras causas de pigmentación oral, se puede realizar una biopsia.

Conclusión

La gingivitis se clasifica según el sitio y según el paciente, en el primero según la integridad del periodonto (intacto/reducido) y en el segundo en función a los factores predisponentes y modificadores que influyen en la severidad, extensión y progresión de la enfermedad.

El periodonto no es un tejido más que está presente en la cavidad bucal, es un tejido que por estar en contacto con el medio exterior, lo hace especial, cuenta con medios de defensa como el fluido gingival, entre otros elementos del sistema inmune del paciente; pero también está en íntima relación con el funcionamiento interno del organismo. En el periodonto se puede manifestar el primer signo de una enfermedad sistémica no diagnosticada, lo que implica que el odontólogo y el periodoncista deben ser muy acuciosos al momento de realizar el examen clínico y pensar de una manera integral, involucrando una evaluación sistémica del paciente; asimismo, sobre el periodonto se pueden observar lesiones bucales propias de patologías sistémicas. Las lesiones bucales pueden verse agravadas por la presencia de biopelícula, por lo tanto es fundamental realizar controles periodontales periódicos para mantener al margen el acúmulo de biopelícula que pueda comprometer la condición general de salud del paciente.

Referencias

- 1 Chapple I, Mealey B, Van Dyke T, Bartold P, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S68-S77.
- 2 Murakami S, Mealey B, Mariotti A, Chapple I, Dental plaque-induced gingival conditions *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S17-S27.
- 3 Dávila L, Giménez X, Artega S, Solórzano E, Fundamentos básicos para el diagnóstico clínico periodontal. Universidad de Los Andes Consejo de Publicaciones Mérida-Venezuela la reimpresión de la 1a edición 2014, Cap.3. pp. 189-261.
- 4 Trombelli L, Farina R, Silva C, Tatakis D. Plaque induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S44-S67.
- 5 Chimenos E, Giovannoni, Schemer M. Dysbiosis as a determinant factor of systemic and oral pathology importance of microbiome. *Med Clin.* 2017; 149(7): 305-309.
- 6 Bartold P, Van Dyke T. Periodontitis: a host mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontol 2000.* 2013; 62: 203-217.
- 7 Lang N, Joss A, Tonetti M. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000.* 1996; 12: 44-48.
- 8 Preshaw P. Oral contraceptives and the periodontium. *Periodontol 2000.* 2013; 61: 125-159.
- 9 Albandar J, Susin C, Hughes F Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S171-S189.
- 10 Bissong M, Azodo C, Agbor M, Nkuo-Akenji T, Fon P. Oral health status of diabetes mellitus patients in Southwest Cameroon. *Odontostomatol Trop.* 2015; 38:49-57.
- 11 Chapple I, Genco R. Working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on periodontitis and systemic diseases. *J Periodontol.* 2013; 84(Suppl 4): S106-S112.

- 12 Nociti F, Casati M, Duarte P. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*. 2015; 67: 187-210.
- 13 Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Casals Peidró E, Preshaw P, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010; 60: 7-30.
- 14 Ramseier C, Mirra D, Schütz C, Sculean A, Lang N, Walter C, et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2015; 42: 150-159.
- 15 Salazar J y Giménez X, Agresión gingival con los procedimientos restauradores *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(3).
- 16 Ercoli C, Caton J. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S207-S218.
- 17 Turner M. Hyposalivation and xerostomia: Etiology, complications, and medical management. *Dent Clin North Am*. 2016; 60: 435-443.
- 18 Mizutani S, Ekuni D, Tomofuji T, Azuma T, Kataoka K, Yamane M, Iwasaki Y, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. *J Periodontal Res*. 2015; 50: 74-79.
- 19 Trackman P, Kantarci A. Molecular and clinical aspects of drug induced gingival overgrowth. *J Dent Res*. 2015; 94: 540-546.
- 20 Beaumont J, Chesterman J, Kellett M, Durey K. Gingival overgrowth: Part 1: A etiology and clinical diagnosis. *Br Dent J*. 2017; 222: 85-91.
- 21 Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S28-S43.
- 22 Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia* 2018; 1(9): 94-110.
- 23 Stone S, Heasman P, Staines K, McCracken G. The impact of structured plaque control for patients with gingival manifestations of oral lichen planus: A randomized controlled study. *J Clin Periodontology*. 2015; 42: 356-362.
- 24 Lang N, Bartold P. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S9-S16.

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE

Necrotizing periodontal disease

POR

GREDY **LUGO**¹
XIOMARA **GIMÉNEZ**¹
LORENA **DÁVILA**²
ILUSIÓN **ROMERO**¹
TABATHA **ROJAS**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
SUSANA **ARTEAGA**²
LISBETH **SOSA**²
JOHELSY **INFANTE**²
MARÍA **PALACIOS**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Resumen

Las enfermedades periodontales agudas son condiciones clínicas de inicio rápido que involucran al periodonto o las estructuras asociadas y están caracterizadas por dolor o incomodidad, destrucción de los tejidos e infección. En contraste con la mayoría de las otras condiciones periodontales, pueden causar la destrucción rápida de los tejidos periodontales, enfatizando así la importancia del diagnóstico y tratamiento rápido. Entre estas condiciones, se destacan la enfermedad periodontal necrosante (EPN). Según el Taller Internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares 2017 comprende la gingivitis necrosante (GN), periodontitis necrosante (PN) y estomatitis necrosante (EN). Representa una infección caracterizada por necrosis gingival, dolor y sangrado gingival. Se considera una infección gingival oportunista aguda causada por biopelícula dental. Se presenta con mayor frecuencia en niños desnutridos y adultos con inmunodeficiencia. En su patogénesis, hay factores relacionados con la microbiota bucal y asociados con el hospedero. El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico. El propósito de este estudio es realizar una revisión bibliográfica de la EPN. La presentación clínica, el curso y la respuesta a la terapia de la EPN, son específicos entre otras enfermedades periodontales, por lo que se respalda la existencia de una categoría de enfermedad clínica particular. **PALABRAS CLAVE:** enfermedad periodontal necrosante, gingivitis necrosante, periodontitis necrosante, estomatitis necrosante.

Abstract

Acute periodontal diseases are rapid onset clinical conditions that involve the periodontium or associated structures and are characterized by pain or discomfort, tissue destruction and infection. In contrast to most other periodontal conditions, they can cause rapid destruction of periodontal tissues, thus emphasizing the importance of rapid diagnosis and treatment. Among these conditions, the following stand out necrotizing periodontal disease. According to the International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions 2017 are two: Necrotizing gingivitis (NG) and Necrotizing periodontitis (NP). Necrotizing stomatitis (NE) is a more aggressive variation, which can be linked to the two entities mentioned. Necrotizing periodontal disease is an infection characterized by gingival necrosis, pain and gingival bleeding. It is considered to be an acute opportunistic gingival infection caused by dental biofilm. It appears more frequently in undernourished children and young with immunodeficiency. In its pathogenesis, there are factors related to the oral microbiota and factors associated with the host. Diagnosis is made by a clinical examination. The purpose of this study is to conduct a literature review of necrotizing periodontal disease. The clinical presentation, the course and the response to EPN therapy are specific among other periodontal diseases, so the existence of a particular clinical disease category is supported. **KEY WORDS:** Necrotizing periodontal disease, necrotizing gingivitis, necrotizing periodontitis, necrotizing stomatitis.

Introducción

Recientemente la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (FEP) actualizaron la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales de 1999 y desarrollaron un nuevo esquema de clasificación fundamentado en las evidencias científicas disponibles^{1,2}.

La periodontitis implica una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica asociada a una biopelícula disbiótica y se caracteriza por la destrucción progresiva del aparato de inserción periodontal. Sus características principales incluyen la pérdida de soporte del tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica (PIC) y la pérdida ósea alveolar (POA), la presencia de sacos periodontales y el sangrado gingival. Sobre la base de la fisiopatología, se han identificado tres formas de periodontitis: **a)** enfermedad periodontal necrosante, **b)** periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas y **c)** periodontitis³⁻⁴ (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales^{1,2}

Periodontitis		
Enfermedad periodontal necrosante	Periodontitis	Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica

La enfermedad periodontal necrosante (EPN), se ha reconocido como una categoría de periodontitis distinta, con un fenotipo clínico característico que incluye: necrosis de la encía papilar, sangrado y dolor y se asocian con alteraciones de la respuesta inmune del hospedero. Las lesiones por la EPN se diferencian de las lesiones de periodontitis por: **a)** un inicio rápido, **b)** destrucción rápida de los tejidos periodontales y **c)** dolor/molestia^{3,4}.

Caton *et al.*^{1,2} incluyen en el término EPN la gingivitis necrosante (GN); cuando solo se ve afectada la encía, la periodontitis necrosante (PN); si se pierde tejido de inserción periodontal y la estomatitis necrosante (EN); si los tejidos involucrados se encuentran más allá del borde mucogingival.

Herrera *et al.*^{5,6} realizaron una revisión bibliográfica con el objetivo de evaluar la literatura existente sobre las lesiones agudas en el periodonto, determinar la evidencia de condiciones clínicas específicas que puedan ser agrupadas de acuerdo a sus características comunes y sustentar un sistema de clasificación que permita al odontólogo, determinar el pronóstico de los dientes involucrados y el tratamiento de estas condiciones. De esta manera presentan una clasificación para la EPN (TABLA 2).

TABLA 2.

Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes ^{5,6}

Categoría	Pacientes	Condiciones predisponentes	Condición clínica
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes crónicos y severamente comprometidos	En adultos	VIH+/SIDA con conteo de CD4 <200 y carga viral detectable	GN, PN, EN, Noma. Posible progresión
		Otras condiciones sistémicas severas (inmunosupresión)	
	En niños	Mal nutrición severa ^a	
		Condiciones extremas de vida ^b	
		Infecciones severas (virales) ^c	
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso temporal y/o moderado	En pacientes con gingivitis	Factores incontrolables: estrés, nutrición, cigarrillo, hábitos	GN generalizada, posible progresión a PN
		EPN previa: cráteres residuales	
		Factores locales: proximidad radicular, mal posición dental	GN localizada. Posible progresión a PN
	En pacientes con periodontitis	Factores comunes predisponentes para EPN (ver artículo)	GN. Progresión infrecuente PN. Progresión infrecuente

Se ha reportado que la EPN está fuertemente asociada con el deterioro del sistema inmunitario del hospedero en pacientes crónicos, gravemente comprometidos, pudiendo constituir una condición severa que amenaza la vida y en pacientes temporal y/o moderadamente comprometidos ^{3,4}. De acuerdo con lo anteriormente descrito se presenta una revisión de la literatura concerniente a la EPN.

Definiciones

1. Gingivitis necrosante (GN): antiguamente denominada gingivitis ulceromembranosa, gingivoestomatitis de Vincent, gingivitis ulcero necrotizante aguda, estomatitis vesiculomembranosa, infección fusospiroquetal o boca de trinchera. Representa un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales que se caracteriza por síntomas clínicos específicos asociados a dolor (generalmente de inicio rápido), necrosis interdental y sangrado gingival. Si uno de estos tres síntomas está ausente, no se puede diagnosticar GN ^{7,8}. Otros signos/síntomas asociados con esta afección pueden incluir halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea (en niños) ^{3,4}.

2. Periodontitis necrosante (PN): antiguamente denominada periodontitis ulcero necrotizante o periodontitis fusospiroquetal. Representa un proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la presencia de necrosis/úlceras de las papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. Otros signos/síntomas asociados pueden incluir la formación de

pseudomembranas, linfadenopatía y fiebre ^{3, 4,9}. Puede ser la consecuencia evolutiva de varios episodios de GN, o el resultado de complicaciones de una periodontitis previa en la zona afectada ^{7,10}.

Bascones y Escribano ¹¹ afirman que la GN y la PN representan entidades evolutivas de un mismo proceso nosológico, por lo que, basándose en las manifestaciones clínicas se recomienda que estas subcategorías se cataloguen dentro de una misma entidad, debido a que representan diferentes etapas de la misma infección y no hay suficiente información para ubicarlas en categorías separadas ¹². Asimismo, el informe de Consenso 2017 establece que estas entidades deben seguir siendo consideradas una sola enfermedad asociada con una disminución de la resistencia sistémica a la infección bacteriana ^{5,6}.

3. Estomatitis necrosante (EN): antiguamente denominada estomatitis ulceronecrotizante, noma, gangrena fusoespiroquetal o cancrum oris. Representa una condición inflamatoria grave del periodonto y la cavidad bucal en donde la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía y puede ocurrir denudación ósea a través de la mucosa alveolar, con áreas más grandes de osteítis y secuestros óseos. Ocurre típicamente en pacientes con compromiso sistémico severo, sin embargo, se han reportado casos atípicos, en los que puede desarrollarse sin la aparición previa de lesiones de gingivitis/periodontitis necrosantes ^{3,4}.

La EPN puede representar una condición severa que amenaza la vida. Los pacientes expuestos a un compromiso sistémico grave tienen un mayor riesgo de tener una progresión rápida y más severa, por el contrario, en los pacientes con compromiso sistémico temporal pudiera no progresar ^{5,6}.

Prevalencia

La prevalencia de la EPN es baja, sin embargo, su importancia deriva en que representan una de las condiciones más severas asociadas con la biopelícula dental, que conducen a una destrucción rápida del tejido. La prevalencia e incidencia han sido reportadas a nivel general o en grupos específicos de individuos (0.51- 3.3 en servicios privados, 0,19 - 6,19% en militares, 0.9 - 6.7% en estudiantes y 0.3 - 11.1% en pacientes VIH/SIDA), siendo mayor al final de la Segunda Guerra Mundial (3,96 a 20,6%). En poblaciones africanas los resultados son variables y es mayor en países en desarrollo que en los industrializados. Aunque puede aparecer a cualquier edad, es rara a partir de los cincuenta años ^{5, 6}. La mayoría de los casos se manifiestan en adultos jóvenes, especialmente de edad mediana, (15-35 años) ¹³.

Etiología infecciosa inmunológica

Factores microbianos

La EPN es una condición infecciosa. La etiología bacteriana está caracterizada principalmente por la presencia de espiroquetas y bacterias fusiformes⁷. Los estudios de cultivo de las lesiones identifican una flora constante caracterizada por la presencia de *Treponema spp.*, *Selenomonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, y *Prevotella intermedia*¹⁴. La invasión tisular por espiroquetas fue confirmada por inmunoanálisis¹⁵ microscopía electrónica^{16,17} y PCR dirigido al 16s del ARNr¹⁸.

En ocasiones se pueden encontrar gérmenes atípicos como *Mycoplasma salivarium* y *Enterobacter cloacae*¹⁹. En lesiones avanzadas (noma) en niños y adolescentes se ha reportado la presencia de *Neisseria*, *Fusiform bacilli*, *Leptotrichia buccalis* y hongos²⁰. *Bacillus fusiformis* y *Borrelia vincenti* se han considerado en algunos cuadros clínicos¹³. Los análisis filogenéticos implican la presencia de *P. intermedia* y *Streptococcus* en la etiología de la EPN y en pacientes con VIH, la microbiota se asocia con *Cándida albicans* y el virus del herpes^{5,6}.

Los patógenos oportunistas incluyendo bacterias, virus y hongos son la causa principal de infecciones intrabucales necrosantes en pacientes inmunocomprometidos. Un caso de leucemia mieloide aguda desarrolló gingivitis ulcerosa necrosante relacionada con *Pseudomonas aeruginosa*²¹.

Respuesta inmune del hospedero: la importancia de la respuesta inmune del hospedero en la patogénesis de la EPN es indiscutible, no obstante, los estudios disponibles reportan resultados muy heterogéneos^{5,6}. Algunas investigaciones sobre la respuesta inmunitaria por anticuerpos frente a determinadas bacterias han ofrecido resultados contradictorios, sin embargo, son numerosos los estudios que implican una depresión generalizada del sistema inmunitario en la función de los polimorfosnucleares, en la respuesta con anticuerpos y en la función de los linfocitos, asociada con la aparición de EPN¹¹. Asimismo se ha reportado un aumento en el nivel sérico de IL-8, IL-18, IL-6, IL-10, IL-1 y un cambio de la respuesta inmune dominada por TH1 a TH2²³.

Factores predisponentes

Condiciones sistémicas: diferentes informes han encontrado lesiones de EPN asociadas con diversas condiciones sistémicas^{5,6}. La mayoría de los pacientes presentarán determinantes sistémicos desconocidos, por lo que se realiza una presunción de los mecanismos etiopatológicos basándose en la identificación de factores predisponentes⁷.

Virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA): en pacientes con VIH, la EPN puede ser frecuente, muestra

una progresión rápida, con mayor riesgo de evolucionar a lesiones más severas, con una mayor tendencia a la recurrencia y una respuesta deficiente al tratamiento ^{5,6}.

Es posible que la desregulación de citocinas asociada al VIH y los defectos cualitativos de los neutrófilos, los macrófagos y las células de Langerhans en los tejidos gingivales puedan desempeñar un papel importante en la patogénesis de EPN y puedan ser responsables del aumento de la frecuencia de esta enfermedad en personas seropositivas al VIH, sin embargo, no se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la extensión o la gravedad de la EPN con respecto a la edad, sexo, estado serológico, recuento de células TCD4+ o recuento de neutrófilos ²³.

Malnutrición/Desnutrición: la malnutrición puede ser un factor predisponente para la EPN ²⁴, especialmente en países en desarrollo ²⁵. La reducción de nutrientes antioxidantes y la alteración en la respuesta de la fase aguda son claves en el proceso infeccioso ²⁶.

Estrés psicológico y falta de sueño: ciertas situaciones de estrés psicológico, algunos rasgos de personalidad o la incapacidad para hacer frente a los estresores pueden predisponer a los individuos a EPN. Durante los períodos de estrés, la respuesta inmune está alterada y se modifica el comportamiento del sujeto. La plausibilidad biológica de este supuesto se basa en la reducción de la microcirculación gingival y del flujo salival, en el incremento en los niveles séricos y urinarios de 17-hidrocorticoides ²⁷, en un cambio en la función de los PMN y linfocitos y en un incremento en el nivel de patógenos periodontales (*P. intermedia*) ¹⁴. La asociación entre el estrés psicológico y la GN es asociada a la producción de altos niveles de hormonas tipo cortisol, que favorece el crecimiento de especies bacterianas periodontopatógenas ²⁸.

Durante estos períodos, la higiene bucal disminuye, la alimentación se vuelve inadecuada, el consumo de tabaco aumenta y la capacidad inmunitaria puede verse afectada negativamente, se activa el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y aumentan las concentraciones de glucocorticoides en suero y orina ¹¹.

Consumo de tabaco y alcohol: los procesos patogénicos involucrados en la enfermedad periodontal se modifican por factores ambientales como el tabaquismo. Esto puede ser el resultado de los químicos presentes en el humo del cigarrillo los cuales son potentes inductores de respuestas inflamatorias y son tóxicos para múltiples tipos de células. La nicotina presente en el tabaco provoca la liberación de catecolaminas locales y sistémicas, que aumentan el flujo papilar gingival y producen necrosis. El consumo de tabaco tiene un

efecto directo sobre el mecanismo homeostático en el periodonto e influye en la microflora periodontal. Los cambios en la vascularización tisular, la alteración de la unión y función de los fibroblastos, la supresión de la proliferación de osteoblastos, la estimulación de los osteoclastos y la alteración de la función de leucocitos polimorfonucleares que conducen a una disminución de la fagocitosis, la generación de peróxido de hidrógeno y la inhibición de las proteínas y la integrina son algunas de las consecuencias del consumo de tabaco. Los estudios demuestran que los fumadores tienen niveles de biopelícula más altos, una flora más patógena y una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal ²⁹.

El mecanismo por el cual el consumo de tabaco favorece la aparición de EPN es similar al del estrés. La nicotina induce la secreción de adrenalina, lo que conlleva a una disminución de la microcirculación gingival y a la alteración de la susceptibilidad tisular. También ocurre una disminución de linfocitos T y una alteración en la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los polimorfos nucleares ¹¹. La mayoría de los pacientes adultos con EPN son fumadores ³⁰. Hay una asociación estadísticamente significativa entre el tabaquismo y la GN ³¹. El consumo de alcohol también ha sido asociado a factores fisiológicos y psicológicos que favorecen la EPN ^{32,33}.

Edad y etnia: en países desarrollados, las personas jóvenes (15-34 años) tienen un mayor riesgo de padecer EPN, frecuentemente combinada con factores predisponentes ^{31,32}. En los países en desarrollo, los niños tienen un mayor riesgo asociado con la malnutrición y otras infecciones ³⁴. Algunos estudios sugieren que los caucásicos padecen más EPN ³⁵ que otros grupos étnicos, sin embargo, este hallazgo necesita ser confirmado.

Variaciones estacionales: diferentes estudios han establecido hipótesis sobre el efecto de las variaciones estacionales sobre la prevalencia de EPN: en África Central, la EPN alcanzó su punto máximo en la temporada de lluvias y los meses de invierno eran normalmente períodos picos, excepto en Sudáfrica ^{5,6}.

Higiene bucal inadecuada: la acumulación de biopelícula dental ha sido considerada un factor predisponente para la EPN, la cual puede agravarse por la limitación del cepillado dental, debido al dolor ³².

Gingivitis preexistente o historia previa de EPN: la EPN por lo general ocurre de manera secundaria a una enfermedad periodontal existente ³². Cualquier circunstancia que favorezca la acumulación de bacterias predispone a la aparición de una EPN ¹¹.

Otros factores: los factores locales, incluyendo las coronas y la ortodoncia pueden favorecer la aparición de GN. La geometría corporal, las anomalías termorreguladoras, las variantes alélicas para los factores del complemento y la actividad de la catalasa del factor B o de la catalasa de eritrocitos, también se han estudiado con resultados no concluyentes ^{5,6}.

Progresión de la EPN

La progresión, extensión y severidad dependen principalmente de factores predisponentes relacionados con el hospedero ^{5,6}. Las lesiones tienden a progresar indefinidamente o pueden mostrar una limitación espontánea. Las recurrencias son comunes ¹⁰. Las enfermedades periodontales necrosantes, son rápidamente progresivas, destruyendo tejidos desde los gingivales hasta el óseo, teniendo una secuencia de estadios según distribución del área de necrosis; **1)** necrosis del extremo de la papila, **2)** necrosis completa de papila, **3)** necrosis que afecta la encía marginal, **4)** necrosis que afecta la encía adherida, **5)** necrosis que llega a la mucosa labial o bucal, **6)** necrosis con exposición del hueso alveolar y **7)** necrosis con perforación de la cara ³². Estos estadios serían el paso de una gingivitis necrosante a una estomatitis necrosante ¹³.

En este sentido, dependiendo del estado nutricional e inmunológico, la evolución de una GN podría ser: **a)** a una restauración íntegra sin dejar cicatrices, **b)** dejando cráteres residuales capaces de favorecer los depósitos de biopelícula dental y predisponiendo a un nuevo brote de GN, **c)** con pérdida de inserción, afectación del ligamento y el hueso alveolar, es decir, evolucionando de GN a PN, **d)** extendiéndose en superficie a otras mucosas y/o a la piel o en profundidad hacia tejido óseo, es decir, evolucionando hacia un noma o cancrum oris ¹¹.

Fisiopatología y características histológicas

Se han descrito cuatro capas diferentes en las lesiones de EPN. Desde las capas más superficiales hasta las más profundas de la lesión observadas al microscopio de luz, se han descrito cuatro zonas: **1)** zona bacteriana superficial, **2)** zona rica en neutrófilos, **3)** zona necrótica y **4)** una zona de infiltración espiroquetal/bacteriana. Se observa la presencia de úlceras en el epitelio escamoso estratificado y en la capa superficial del tejido conjuntivo gingival, rodeadas de un infiltrado inflamatorio agudo no específico ^{3,4,17}. Tal infiltrado también se puede ver en las lesiones que exhiben un exudado inflamatorio con áreas de necrosis, pseudomembranas de fibrina con fragmentos de epitelio necrótico, neutrófilos y células polimorfos nucleares, así como la presencia de microorganismos. Los vasos del corion están dilatados y densamente poblados por polimorfos nucleares y células redondeadas tipo plasmocito ¹⁰.

Evaluación y diagnóstico

La evaluación integral de la salud bucal de cualquier paciente incluye una evaluación periodontal. Esto generalmente comenzará mediante una evaluación periodontal. La evaluación debe incluir un historial médico-dental detallado, un examen clínico intrabucal y otras evaluaciones complementarias³⁶. El diagnóstico se basa en la información dada por el paciente y en los aspectos clínicos¹³ determinados por los signos y síntomas patognomónicos de la enfermedad, descartando patologías similares. La evaluación microbiológica con una biopsia es recomendada en casos de presentaciones atípicas o sin respuesta al tratamiento⁵⁻⁶, aunque la biopsia no es patognomónica. Los exámenes complementarios son indispensables para determinar si existe o no una enfermedad sistémica subyacente³⁷.

El diagnóstico de EPN no presenta una dificultad técnica particular, sin embargo, debido al vínculo entre las enfermedades gingivales necrosantes y el compromiso sistémico, debe referirse al paciente a una consulta médica. Considerando el riesgo de evolución a enfermedades necrosantes extensas, es fundamental una intercepción temprana de la EPN, sobre todo en los niños³⁸.

Características clínicas

La GN se presenta con necrosis y úlcera en la papila interdental (94-100%), sangrado gingival (95-100%) y dolor (86-100%)³². Las úlceras son crateriformes y el término “invertida” se ha usado para describir las papilas interdentales. Si está completa, la superficie ulcerada generalmente está cubierta por una capa de tejido necrótico (pseudomembrana) compuesto de fibrina, células inflamatorias y una masa de bacterias viables o no, que se desprende rápidamente, exponiendo una úlcera hemorrágica en los tejidos subyacentes. El área entre el margen de necrosis y el tejido gingival no afectado generalmente presenta una banda eritematosa, denominada eritema lineal³⁹.

Las características diagnósticas secundarias incluyen la formación de una pseudomembrana (73-88%), halitosis (84-97%), adenopatía (44-61%) y fiebre (20-39%)³². En niños, se suele presentar con frecuencia fiebre, adenopatía y sialorrea, mientras que el dolor y la halitosis son menos frecuentes⁴⁰.

La PN puede ser el resultado de uno o varios episodios de GN⁴¹ donde además de los signos y síntomas descritos para la GN, se observa pérdida de inserción periodontal y destrucción ósea⁴². En pacientes inmunocomprometidos, se pueden producir secuestros óseos⁴³.

La EN es la forma más destructiva dentro del espectro de las condiciones periodontales necrosantes⁴⁴. Se presenta con denudación ósea que se extiende a través de la mucosa alveolar, con áreas de osteítis y secuestros óseos, en pacientes sistémicos severamente comprometidos. Se han reportado casos atípicos, sin la aparición de lesiones de EPN previas^{45,46,47}. Puede provocar una exposición ósea extensa y, en consecuencia, el desarrollo de

fístulas oro-antrales y osteítis, llamada cancrum oris, la cual es una enfermedad infecciosa oportunista y devastadora caracterizada por la destrucción de tejidos blandos y duros en la región orofacial ³⁹.

Es importante resaltar las limitaciones que pueden tener algunos estudios relacionados con la EPN: falta de un registro de profundidad de sondaje debido a la incapacidad de sondear el área infectada por el dolor, lo que conlleva a que el diagnóstico de EPN sea realizado clínicamente en función de otros signos y síntomas. La naturaleza retrospectiva de los estudios es una limitación importante, ya que la exposición a la enfermedad ya ha ocurrido y, por lo tanto, el investigador tiene que usar datos anteriores para evaluar las asociaciones ³¹.

Diagnóstico diferencial

Es perentorio establecer un diagnóstico diferencial con enfermedades vesículoampollares, gingivostomatitis herpética primaria o recurrente ⁴⁸, mononucleosis infecciosa, gingivitis gonocócica o estreptocócica, gingivitis descamativa, eritema multiforme, pénfigo vulga ⁴⁹, estomatitis aftosa recurrente, mucositis microbiana, eritema exudativo multiforme, abscesos periodontales ¹³ e incluso abrasión por cepillado dental ⁵⁰.

Tratamiento

Los pacientes con EPN son susceptibles a la recurrencia de la enfermedad, principalmente como resultado de las dificultades para controlar la biopelícula dental, por lo tanto, el mayor desafío en el tratamiento es reforzar la educación en salud del paciente, dado que el éxito dependerá no solo del control adecuado de la biopelícula sino también de la modificación del comportamiento y del cumplimiento del tratamiento periodontal ²⁸.

La literatura carece de consenso sobre el tratamiento óptimo de la EPN, debido a su baja prevalencia, es difícil diseñar ensayos clínicos controlados. La mayoría de las modalidades de tratamiento reportadas actualmente están relacionadas con informes de casos y revisiones de literatura, sin embargo, hay evidencias que demuestran la importancia de una intervención rápida con el tratamiento periodontal adecuado, que incluye desbridamiento mecánico cuidadoso y superficial, el uso de agentes químicos (por ejemplo, clorhexidina), el establecimiento de hábitos efectivos de higiene bucal y el control de factores predisponentes. Motivar al paciente y comunicarle la importancia de su rol en el tratamiento, puede ser la diferencia entre el éxito y el fracaso ²⁸.

El tratamiento de la EPN debe organizarse en etapas sucesivas: primero, el tratamiento de la fase aguda; segundo, el tratamiento de la condición preexistente; tercero, el tratamiento correctivo de las secuelas de la enfermedad y finalmente una terapia de apoyo o mantenimiento. El tratamiento de la fase aguda tiene dos objetivos principales: detener el proceso de la enfer-

medad y la destrucción del tejido y controlar el estado general del paciente, la sensación de incomodidad y el dolor que interfieren con la nutrición y las prácticas de higiene bucal. Estos objetivos pueden lograrse mediante un desbridamiento ultrasónico superficial cuidadoso y una detersión química de las lesiones necróticas con agentes liberadores de oxígeno ⁴⁹.

Se han reportado tratamientos a base de instrucciones de higiene bucal, enjuagatorios con clorhexidina, desbridamiento, antibioticoterapia o terapia de cesación tabáquica. Es necesario investigar el tipo y la gravedad del dolor asociado así como el uso y efectividad de los regímenes analgésicos ³¹.

El uso de antibióticos sistémicos puede considerarse en aquellos casos que muestran una respuesta insatisfactoria al desbridamiento o algunas manifestaciones sistémicas (fiebre y/o malestar general). El metronidazol (250 mg, cada 8 h) puede ser una opción apropiada por su actividad contra anaerobios estrictos. También se ha sugerido penicilina, tetraciclinas, clindamicina, amoxicilina o amoxicilina más ácido clavulánico. Los agentes antimicóticos están indicados en pacientes inmunodeprimidos que reciben tratamiento con antibióticos. Una vez que se ha controlado la fase aguda, debe iniciarse el tratamiento de la infección crónica preexistente con instrucciones de higiene bucal, motivación, profilaxis, raspado y alisado radicular, entre otros. Deben controlarse los factores predisponentes sistémicos, como el tabaquismo, el sueño inadecuado y el estrés ⁴⁹.

En ocasiones, debe corregirse la topografía gingival alterada debido a que favorece la acumulación de biopelícula dental y la recurrencia de la enfermedad. Los procedimientos de gingivectomía, gingivoplastia, cirugía a colgajo y regenerativa, son opciones adecuadas para los cráteres descritos. Si no se realiza el mantenimiento adecuado, es probable que ocurran recaídas que pueden conducir a una pérdida de inserción mayor ⁴⁹.

La terapia con láser como complemento del tratamiento puede usarse con el objetivo de reducir el dolor y acelerar la cicatrización de heridas, sin embargo, se necesitan ensayos controlados aleatorios multicéntricos ⁸.

Discusión

La presente revisión bibliográfica se centró en un análisis comprensivo de la literatura científica disponible que permitió una descripción de la etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento de la EPN. La mayoría de las publicaciones encontradas fueron reportes de casos y artículos de revisión.

La EPN es una enfermedad infecciosa que puede indicar la presencia de una enfermedad subyacente ¹⁹. Sus características clínicas típicas son necrosis y úlcera en la papila interdental, sangrado gingival y dolor. Las características diagnósticas secundarias incluyen la formación de una pseudo-membrana, halitosis, adenopatía y fiebre ³². Las lesiones tienden a progresar

indefinidamente o pueden mostrar una limitación espontánea. En acuerdo con Bermejo y Sánchez ³⁷. Además de la flora bacteriana y la inmunodepresión es importante considerar el tipo de reacción específica del tejido periodontal, que depende de otros factores locales o sistémicos. Generalmente existe más de un factor asociado a la aparición de la EPN.

Las lesiones por la enfermedad periodontal necrosante se diferencian de las lesiones de periodontitis por: *a)* un inicio rápido, *b)* destrucción rápida de los tejidos periodontales y *c)* dolor/molestia ^{3,4}. El diagnóstico se basa en la información dada por el paciente y en los aspectos clínicos determinados por los signos y síntomas patognomónicos de la enfermedad, descartando patologías similares.

La EPN puede representar una condición severa que amenaza la vida. Los pacientes expuestos a un compromiso sistémico grave tienen un mayor riesgo de tener una progresión rápida y más severa, por el contrario, en los pacientes con compromiso sistémico temporal pudiera no progresar ^{5,6}, por lo que el tratamiento precoz es esencial para evitar la progresión de la enfermedad, que conduce a la destrucción tisular y a la cicatrización con secuelas.

Conclusiones

La presentación clínica, el curso y la respuesta a la terapia de la EPN, son específicos entre otras enfermedades periodontales, por lo que se respalda la existencia de una categoría de enfermedad clínica particular. La EPN presenta tres características clínicas típicas: necrosis papilar, sangrado y dolor y representan una relación biopelícula-inmunosupresión-factores predisponentes. Su inicio, severidad, extensión y progresión están claramente asociados con la respuesta inmune del hospedero, dando crédito a una clasificación basada en esta respuesta.

Referencias

- 1 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S1-S8.
- 2 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S1-S8.
- 3 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 4 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 5 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S78-S94.

- 6 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S85-S102.
- 7 Rowland R. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 65-73.
- 8 Özberk S, Gündoğar H, Şenyurt S, Erciyas K. Adjunct use of low-level laser therapy on the treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report. *J Lasers Med Sci*, 2018; 9(1): 73-75.
- 9 Novak J. Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 74-77.
- 10 Silvestre J, Silvestre F, Llambés F, Puente A. Necrotizing periodontitis in the context of Takayasu's disease: Report of a case. *J Clin Exp Dent*, 2011; 3(Suppl1): e408-e411.
- 11 Bascones A, Escribano M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. *Med Clin (Barc)*, 2005; 125(18): 706-713.
- 12 Lang N, Soskolne W, Greenstein G, Cochran D, Esmonde C, Meng H, Newman C, Novak M, Tenenbaum H. Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases. *Annals of Periodontology*, 1999; 4(1): 78.
- 13 Maita L, Castañeda M, Gálvez L, Maita L, Navarro C, Ramos D. Enfermedades periodontales necrotizantes II: Aspectos clínicos. *Odontol. Sanmarquina*, 2016; 19(2): 45-47.
- 14 Loesche W, Syed S, Laughon B, Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1982; 53: 223-230.
- 15 Riviere G, Weisz K, Simonson L, Lukehart S. Pathogenrelated spirochetes identified within gingival tissue from patients with acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Infect Immun*, 1991; 59: 2653-2657.
- 16 Courtois G, Cobb C, Killoy W. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A transmission electron microscope study. *J Periodontol*, 1983; 54: 671-679.
- 17 Listgarten M. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1965; 36: 328-339.
- 18 Dewhirst F, Tamer M, Ericson R, Levanos V, Boches A, Galvin J, Paster B. The diversity of periodontal spirochetes by 16S rRNA analysis. *Oral Microbiol Immunol*, 2000; 15: 196-202.
- 19 Pitarch G, Sánchez J, Pitarch A. Enfermedad periodontal necrosante. *Med Cutan Iber Lat Am*, 2009; 37(2): 108-110.
- 20 Botero J, Rösing C, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontol 2000*. 2015; 67(1): 34-57.
- 21 Rathe F, Chondros P, Chistodoulides N, Junker R, Sculean A. Necrotising periodontal diseases. *PERIO*, 2007; 4(2): 93-107.
- 22 Wood N, Blignaut E, Lemmer J, Meyerov R, Feller L. Necrotizing periodontal diseases in a semirural district of South Africa. *AIDS Res Treat*, 2011; 2011: 538-584.
- 23 Buchanan J, Cedro M, Mirdin A, Joseph T, Porter S, Hodgson T. Necrotizing stomatitis in the developed world. *Clin Exp Dermatol*, 2006; 31: 372-374.
- 24 Enwonwu C, Falkler W, Phillips R. Noma (cancrum oris). *Ancet*, 2006; 368: 147-156.
- 25 Melnick S, Alvarez J, Navia J, Cogen R, Roseman J. A casecontrol study of plasma ascorbate and acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Dent Res*, 1988; 67: 855-860.
- 26 Maupin C, Bell W. The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1975; 46: 721-722.
- 27 Martos J, Pinto K, Feijo T, Cabral S, Cesar J. Clinical treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report with 10-year follow-up. *General Dentistry*, 2019: 61-65.
- 28 Zia A, Mukhtarr A, Qadri S, Bey A. Necrotizing periodontitis in a heavy smoker and tobacco chewer - A case report. *Singapore Dent J*, 2015; 36: 35-38.
- 29 Lopez R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol*, 2009; 36: 185-189.
- 30 Dufty J, Gkraniias N, Petrie A, McCormick R, Elmer T, Donos N. Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: a case-control study. *Clin Oral Invest*, 2017; 21(6): 1935-1944.

- 31 Horning G, Cohen M. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol*, 1995; 66: 990-998.
- 32 Magan A, O'Valle F, Pozo E, Liebana J, Mesa F. Two cases of an atypical presentation of necrotizing stomatitis. *J Periodontal Implant Sci*, 2015; 45: 252-256.
- 33 Enwonwu C, Falkler W, Idigbe E, Afolabi B, Ibrahim M, Onwujekwe D, *et al.* Pathogenesis of cancrum oris (Noma): confounding interactions of malnutrition with infection. *Am J Trop Med Hyg*, 1999; 60: 223-232.
- 34 Stevens A, Cogen R, Cohen S, Freeman A. Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population (ANUG demographic and clinical data). *J Clin Periodontol*, 1984; 11: 487-493.
- 35 Dietrich T, Ower P, Tank M, West N, Walter C, Needleman I, *et al.* Periodontal diagnosis in the context of the 2017 Classification System of Periodontal Diseases and Conditions- Implementation in clinical practice. *British Dental Journal*, 2019; 226(1): 15-22.
- 36 Bermejo A, Sánchez A. Enfermedades periodontales necrosantes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2004; 9: S108-S119.
- 37 Marty M, Palmieri J, Noirrit E, Vaysse F, Bailleul I. Necrotizing Periodontal Diseases in Children: A Literature Review and Adjustment of Treatment. *J Trop Ped*, 2016; 62(4): 331-337.
- 38 Freitas P, Vieira H, Oliveira N, Santos C, Filho I, Moreira L, Garani P. Main Predictors of Necrotizing Periodontal Diseases: A Review. *Dentistry*. 2018; 8(3): 475.
- 39 Jimenez M, Baer P. Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9 year clinical study. *J Periodontol*, 1975; 46: 715-720.
- 40 Barr C, Robbins M. Clinical and radiographic presentations of HIV-1 necrotizing ulcerative periodontitis. *Spec Care Dentist*, 1996; 16: 237-241.
- 41 Cobb C, Ferguson B, Keselyak N, Holt L, MacNeill S, Rapley J. A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontal Res*, 2003; 38: 147-155.
- 42 Umeizudike K, Savage K, Ayanbadejo P, Akanmu S. Severe presentation of necrotizing ulcerative periodontitis in a Nigerian HIV-positive patient: a case report. *Med Princ Pract*, 2011; 20: 374-376.
- 43 Fatahzadeh M. The dentist's role in the prevention and management of necrotizing stomatitis in the immunosuppressed. *Quintessence Int*, 2018; 49(5): 399-405.
- 44 Barasch A, Gordon S, Geist R, Geist J. Necrotizing stomatitis: report of 3 *Pseudomonas aeruginosa*-positive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2003; 96: 136-140.
- 45 Salama C, Finch D, Bottone E. Fusospirochetosis causing necrotic oral ulcers in patients with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2004; 98: 321-323.
- 46 Feller L, Wood N, Raubenheimer E. Necrotising stomatitis in a HIV-seropositive patient: report of a case and a review of the literature. *Periodontal Prac Today*, 2005; 2: 285-291.
- 47 Lerman R, Grodin M. Necrotizing stomatitis in a pediatric burn victim. *ASDC J Dent Child*, 1977; 44: 388-390.
- 48 Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Contemp Clin Dent*, 2017; 8: 496-500.
- 49 Page L, Bosman C, Drummond J, Ciancio S. Acute recurrent gingivitis. A clinical entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1980; 49: 337-340.

PERIODONTITIS

Periodontitis

POR

TABATHA **ROJAS**¹
ILUSIÓN **ROMERO**¹
LORENA **DÁVILA**²
GREDY **LUGO**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
XIOMARA **GIMÉNEZV**
LISBETH **SOSA**²
SUSANA **ARTEAGA**²
MARÍA **PALACIOS**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²
JOHELSEY **INFANTE**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Tabatha Rojas, *Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

tabathaodonto@gmail.com

Resumen

El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales, específicamente la Periodontitis. Los sistemas de clasificación han sido ampliamente utilizados por clínicos e investigadores en todo el mundo. Estos proporcionan un marco para estudiar científicamente la etiología, patogénesis y el tratamiento de enfermedades de manera ordenada. La última vez que se acordó, por la Academia Americana de Periodontología, un sistema de clasificación para enfermedades periodontales fue en el año 1999, no obstante, dada la evidencia científica, en el Taller mundial de Enfermedades Periodontales y Periimplantarias, realizado en el año 2017, se acordó un nuevo esquema de clasificación, en el que las formas de la enfermedad previamente reconocidas como crónicas y agresivas ahora se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan con base en un sistema multidimensional. En conclusión, el nuevo esquema de clasificación para la periodontitis, se describe en una matriz basada en estadios y grados para definir adecuadamente la entidad en un paciente. Los estadios y grados propuestos proporcionan una evaluación individual, que más allá de la gravedad y la extensión de la enfermedad, identifican a los pacientes en cuanto a la complejidad de la dirección del caso, al riesgo de progresión y a la respuesta posterior a la terapia periodontal. Estos riesgos se basan en factores que incluyen el tabaquismo, la diabetes tipo II no controlada, la evidencia clínica de diagnóstico o progresión de la enfermedad a una edad temprana y la gravedad de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente.

PALABRAS CLAVE: clasificación de la enfermedad periodontal, periodontitis.

Abstract

The purpose of this study was to conduct a review of the classification of periodontal diseases and conditions, specifically Periodontitis. Classification systems have been widely used by clinicians and researchers worldwide. These provide a framework for scientifically studying the etiology, pathogenesis and treatment of diseases in an orderly manner. The last time it was agreed, by the American Academy of Periodontology, a classification system for periodontal diseases was in 1999, however, given the scientific evidence, in the World Workshop of Periodontal and Peri-implant Diseases, held in 2017, a new classification scheme was agreed, in which the forms of the disease previously recognized as chronic and aggressive are now grouped into a single category called periodontitis and are characterized based on a multidimensional system. In conclusion, the new classification scheme for periodontitis is described in a matrix based on stages and degrees to adequately define the entity in a patient. The stages and degrees proposed provide an individual evaluation, which, beyond the severity and extent of the disease, identifies patients in terms of the complexity of the case management, the risk of progression and the response after periodontal therapy. These risks are based on factors that include smoking, uncontrolled type II diabetes, clinical evidence of diagnosis or progression of the disease at an early age and the severity of bone loss in relation to the patient's age.

KEY WORDS: classification of periodontal disease, periodontitis.

Introducción

Los sistemas de clasificación de las enfermedades son necesarios ya que proporcionan un marco para estudiar científicamente la etiología, patogénesis y el tratamiento de manera ordenada¹. Distintos sistemas de clasificación han sido ampliamente utilizados por clínicos e investigadores en todo el mundo. La última vez que se acordó un sistema de clasificación para enfermedades periodontales, por la Academia Americana de Periodontología (AAP), fue en 1999, donde se enfatizaron las características percibidas de diferentes fenotipos de periodontitis y se reconocieron cuatro formas diferentes de la entidad: periodontitis necrosante, periodontitis crónica, periodontitis agresiva y periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.

Si bien esta clasificación ha proporcionado un marco funcional que se ha utilizado ampliamente tanto en la práctica clínica como en la investigación científica en periodontología durante los últimos 17 años, este sistema tuvo varias deficiencias importantes, entre las que se incluyen la superposición sustancial y la falta de una clara distinción basada en la biopatología entre las categorías estipuladas, la imprecisión diagnóstica y las dificultades de implementación^{2,3}.

De esta manera, para el año 2017 se planteó adoptar un nuevo esquema para la clasificación de las enfermedades periodontales, en el que las formas de la enfermedad previamente reconocidas como periodontitis crónica y agresiva ahora se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan según un sistema multidimensional de estadios y grados^{2,3}.

Periodontitis agresiva (PA)

En el taller de la Academia Americana de Periodontología de 1999, la periodontitis agresiva era definida como un tipo específico de periodontitis con hallazgos clínicos y de laboratorio claramente identificable que la hacían lo suficientemente diferente de la periodontitis crónica⁴ en su naturaleza agresiva, la ubicación de las lesiones, las tendencias familiares y lo escaso de la biopelícula subgingival detectada⁵. Fue especificada como una enfermedad del periodonto que ocurría en adolescentes sanos y se caracterizaba por una rápida pérdida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente⁶, con una tendencia de agregación familiar y hay una tasa rápida de progresión de la enfermedad y se subclasificaba en formas localizadas y generalizadas⁷.

Durante las 2 últimas décadas, los clínicos, educadores, investigadores y epidemiólogos han expresado su preocupación en relación a la capacidad para diferenciar correctamente los casos de periodontitis agresivas y crónicas, y estas dificultades han sido una razón importante para el nuevo marco de la clasificación⁸.

En el año 2017, se resumen ciertas evidencias derivadas de las similitudes de la periodontitis agresiva con la periodontitis crónica en su naturaleza infecciosa y en función del hecho de su expresión en muy pocos casos y las inconsistencias en su definición ⁹. Los reportes que investigaron sobre la periodontitis agresivas y crónicas llegaron a las siguientes conclusiones ¹⁰:

- No hay evidencia de una fisiopatología específica que permita la diferenciación de casos actualmente clasificados como periodontitis agresiva y crónica o que proporcione orientación para diferentes intervenciones ¹⁰.
- Existe poca evidencia consistente de que la periodontitis agresiva y crónica sean enfermedades diferentes, sin embargo, existen evidencias de múltiples factores e interacciones influyen en los resultados de la enfermedad (fenotipos), los cuales son clínicamente observables a nivel individual, tanto para los fenotipos agresivos como para los crónicos ¹⁰.
- Sobre la base poblacional, las tasas medias de progresión de periodontitis son consistentes en todas las poblaciones observadas a nivel mundial ¹⁰.
- Existe evidencia que segmentos específicos de la población exhiben diferentes niveles de progresión de la enfermedad ¹⁰.
- Un sistema de clasificación basado solo en la gravedad de la enfermedad no logra captar las dimensiones importantes de la enfermedad en un individuo, necesarias para gestionar cada caso individual, incluyendo la complejidad que influye en el enfoque de la terapia, los factores de riesgo que inciden en los resultados probables, en el nivel de conocimiento y en la capacitación ¹⁰.

Debido a esto se ha propuesto una nueva definición, para detectar la enfermedad en sus etapas más tempranas y para poner mayor énfasis en el modelo de enfermedad multicausal, ya que las caracterizaciones de las formas agresivas de periodontitis han sido limitadas por el bajo número de individuos que tienen esta forma de enfermedad y la inconsistencia resultante de las definiciones generales propuestas en el pasado ¹¹.

Otro aspecto que han encontrado son los hallazgos contradictorios de la literatura sobre el hecho que: **a)** la clasificación adoptada actualmente es demasiado amplia, **b)** la enfermedad no se ha estudiado desde su inicio y **c)** los estudios longitudinales que incluyen puntos temporales múltiples y diferentes poblaciones son escasos ²⁻³.

Con base en lo anterior, se realizó una extensa revisión bibliográfica, donde se evaluó la epidemiología, microbiología, los factores genéticos y la respuesta del hospedero en los casos reportados como periodontitis agresiva, para determinar si es una entidad distinta a la periodontitis crónica.

Epidemiología: se evaluaron los datos epidemiológicos que reforzaban las diferencias observadas en la prevalencia de PA en varias poblaciones étnicas y raciales. Se utilizaron diversos métodos y criterios de valoración para el diagnóstico y la caracterización de la enfermedad ^{12,13}, sin embargo, concluyen que existe una gran cantidad de variaciones metodológicas que no permiten hacer una distinción específica de la entidad.

Microbiología: se examinaron un amplio espectro de bacterias utilizando técnicas de ADN. La mitad de los microorganismos identificados como marcadores de riesgo fueron, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Salmonellas* ^{14,15,16,17,18,19,20,21} sin embargo, aunque la composición del complejo microbiano varió de un caso a otro y de una población a otra, los productos metabólicos finales del hospedero son similares ¹¹.

Factores genéticos: a lo largo de los años, se han propuesto *loci* y genes, pero debido a la ausencia de ellos y los hallazgos de asociaciones no significativas para un polimorfismo de un nucleótido seleccionado, descartan una posible asociación de la enfermedad y el gen implicado ^{22,23}.

Respuesta del hospedero: aunque se reconoce que la red de citocinas actúan como moléculas de señalización para que las células desempeñen las funciones protectoras del hospedero, estas interacciones no se conocerán hasta que se determine el tiempo de la infección y la enfermedad ¹¹.

Periodontitis crónica (PC)

En el taller internacional de 1999 para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales, la periodontitis crónica fue definida como una enfermedad infecciosa que provoca inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida progresiva de la inserción y pérdida ósea, que se caracteriza por la formación de sacos y/o recesión gingival, que se puede caracterizar según su extensión y gravedad ²⁵.

En las últimas décadas, los intentos de clasificar la periodontitis se han centrado en un dilema, en función de precisar si las presentaciones de casos fenotípicamente diferentes representan otras enfermedades o solo variaciones de una sola enfermedad. La incapacidad para resolver el problema generó algunos cambios en el sistema de clasificación que enfatizaron las diferencias o puntos en común ^{26,27}.

En la integración de los conocimientos actuales de clasificación de periodontitis, la definición clínica de periodontitis se caracteriza por una inflamación mediada por el hospedero y asociada a microorganismos que da como

resultado la pérdida de inserción periodontal. Se manifiesta como una pérdida de inserción clínica durante la evaluación circunferencial de la dentición presente en boca, con una sonda periodontal estandarizada con referencia al límite cemento-esmalte¹⁰.

La formulación de un diagnóstico de periodontitis se ha basado en múltiples parámetros clínicos y radiográficos, los cuales pueden no ser necesarios. En general, un paciente con periodontitis se diagnosticaba cuando uno o más sitios presentaban sangrado por inflamación al sondaje, pérdida ósea radiográfica y mayor profundidad de sondaje o pérdida de inserción clínica²⁵. Las características clínicas primarias de la periodontitis descritas en la clasificación de 1999 incluyen además de agrandamiento o recesión de la encía, sangrado de la misma después de la aplicación de presión, posible aumento de movilidad y/o la pérdida dental²⁸.

Para la nueva clasificación de las enfermedades periodontales de 2017, la característica principal que identifica a la periodontitis es la pérdida del tejido periodontal de soporte debido a la inflamación, estableciendo un umbral de pérdida de inserción clínica interproximal de ≥ 2 mm o ≥ 3 mm en ≥ 2 dientes no adyacentes^{2,3}. Las descripciones clínicamente significativas de periodontitis deben incluir la proporción de sitios que sangran al sondaje, el número y proporción de dientes con profundidad de sondaje comúnmente ≥ 4 mm y ≥ 6 mm y los dientes con pérdida de inserción clínica ≥ 3 mm y ≥ 5 mm²⁹.

La presentación clínica difiere según la edad del paciente y el número de lesiones, la distribución, gravedad y ubicación en el arco dental. La cantidad de biopelícula dental también influye en la presentación clínica. Así que en el contexto de la atención clínica, un paciente se define como un caso de periodontitis si: **a)** la pérdida de inserción clínica interdental es detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes; o **b)** la pérdida de inserción clínica vestibular ≥ 3 mm con un saco ≥ 3 mm en ≥ 2 dientes, sin embargo, deben diferenciarse las pérdidas de inserción clínica no atribuibles a la periodontitis, tales como: **1)** recesión gingival de origen traumático; **c)** caries dental que se extiende al área cervical del diente; **d)** la pérdida de inserción clínica en la cara distal de un segundo molar asociada con una mala posición o extracción de un tercer molar, **e)** una lesión endodóntica que drena a través del periodonto marginal y **f)** la una fractura vertical de la raíz¹⁰.

En el nuevo esquema de la clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares, las formas de la periodontitis agresivas y crónicas se agrupan en una sola categoría denominada periodontitis y se caracterizan con base en un sistema multidimensional de estadios y grados^{2,3}.

Sistema multidimensional de estadios y grados

En el consenso 2017 se estableció que un caso de periodontitis debe caracterizarse utilizando una matriz que describe el estadio y grado de la enfermedad y propusieron un marco para el desarrollo de un sistema multidimensional de descripción de la periodontitis en el que los estadios dependen de la severidad y la complejidad de la enfermedad incluyendo una descripción de la extensión/distribución en los dientes y los grados proporcionan la información complementaria sobre las características biológicas de la enfermedad, incluyendo el análisis basado en la historia de la tasa de progresión de la periodontitis, evaluación del riesgo de progresión, análisis de los posibles resultados del tratamiento y evaluación del riesgo que la enfermedad o su tratamiento puedan afectar negativamente la salud general del paciente ^{2,3}.

Severidad/Gravedad. El grado de destrucción periodontal es un descriptor clave en un caso individual de periodontitis; abarca al menos dos dimensiones importantes: la complejidad del tratamiento y la extensión de la enfermedad, sin embargo, existen limitaciones importantes en la definición de gravedad de la enfermedad como lo es la pérdida de dientes atribuible a la periodontitis, el cual debe incorporarse ¹⁰.

Complejidad. Ayuda a definir los niveles de competencia y experiencia que cada caso puede requerir para obtener resultados óptimos. Incluyen factores tales como profundidad de sondaje, tipo de pérdida ósea (vertical/horizontal), compromisos de furcación, movilidad dental, dientes perdidos, colapso de la mordida y tamaño del defecto de la cresta residual ^{30,31,32,33,34,35}. Los cuales deben considerarse porque aumentan la complejidad del tratamiento ¹⁰.

Clasificación de la periodontitis según estadios

Periodontitis en estadio I

La periodontitis en estadio I es el límite entre la gingivitis y la periodontitis y representa las primeras etapas de la pérdida de inserción, que va más allá del diagnóstico precoz. El diagnóstico temprano y la definición de una población de individuos susceptibles ofrece oportunidades para una intervención anticipada y un monitoreo que puede resultar más rentable a nivel de la población, ya que las lesiones superficiales pueden proporcionar opciones específicas tanto para la eliminación mecánica convencional de la biopelícula dental, como para los agentes farmacológicos administrados como apoyo a la higiene bucal ¹⁰.

Periodontitis en estadio II

Representa la periodontitis establecida en la que un examen periodontal clínico realizado con cuidado identifica los daños característicos que la periodontitis ha causado en el soporte dental. Sin embargo, en esta etapa del proceso de la enfermedad, el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos, ya que se espera que la aplicación de los principios del tratamiento estándar que involucran la eliminación y el control de las bacterias para detener la progresión de la enfermedad ¹⁰.

Periodontitis en estadio III

La periodontitis ha producido un daño significativo en el aparato de inserción y en ausencia de un tratamiento, puede producirse pérdida dental. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales avanzadas que se extienden hasta el tercio medio de la raíz y cuyo manejo se complica por la presencia de defectos intraóseos profundos, compromiso de furcación, antecedentes periodontales de pérdida/exfoliación dental y presencia de defectos de la cresta ósea localizados. A pesar de la posibilidad de pérdida dental, la función masticatoria se conserva y el tratamiento de la periodontitis no requiere una rehabilitación compleja ¹⁰.

Periodontitis en estadio IV

La periodontitis causa un daño considerable en el soporte periodontal y puede causar una pérdida significativa de dientes y esto se traduce en una pérdida de la función masticatoria. En ausencia de un control adecuado de la periodontitis y una rehabilitación adecuada, la dentición corre el riesgo de perderse. Esta etapa se caracteriza por la presencia de lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz y/o antecedentes de múltiples pérdidas dentarias; con frecuencia se complica por la hipermovilidad dental debido a un trauma por oclusión secundario y las secuelas de la pérdida dental, que derivan en el colapso posterior de la mordida. Con frecuencia, el manejo de casos requiere la estabilización/restauración de la función masticatoria ¹⁰.

Determinación del estadio

El estadio inicial debe determinarse utilizando la pérdida de inserción clínica (PIC); Si no está disponible, se debe utilizar la pérdida ósea radiográfica (POR). La información sobre la pérdida de dientes que se puede atribuir principalmente a la periodontitis, si está disponible, puede modificar la definición del estadio. Este es el caso incluso en ausencia de factores de complejidad. Los factores de complejidad pueden cambiar el estadio a un nivel más alto, por ejemplo, la lesión de furcación II o III cambiarían al estadio III o IV independientemente de la PIC. La distinción entre el estadio III y el estadio IV se basa principalmente en factores de complejidad. Por ejemplo, un alto nivel de movilidad dental y/o colapso de la mordida posterior indicaría un diagnóstico en estadio IV ¹⁰.

Para cualquier caso dado, algunos, no todos, los factores de complejidad pueden estar presentes, sin embargo, en general, solo se necesita un factor de complejidad para cambiar el diagnóstico a un estadio superior. Se debe enfatizar que estas definiciones de casos son pautas que deben aplicarse utilizando un juicio clínico sólido para llegar al diagnóstico clínico más apropiado. Para los pacientes después del tratamiento, la PIC y la POR siguen siendo los determinantes primarios del estadio. Si un factor de complejidad de cambio de estadio se elimina por el tratamiento, el estadio no debe retroceder a un estadio más bajo, ya que el factor de complejidad del estadio original siempre debe considerarse en la planificación de la fase de mantenimiento ¹⁰ (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de la periodontitis según los estadios ¹⁰

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental en el sitio con mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 8 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio cervical (<15 %)	Tercio cervical (15-33 %)	Extensión a tercio medio	Extensión a tercio apical
	Pérdidas dentarias	Sin pérdidas dentarias por razones periodontales		≤4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥5 pérdidas dentarias por razones periodontales
Complejidad	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤5 mm	Profundidad de sondaje 6-7 mm	Profundidad de sondaje ≥8 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II:	Además de complejidad Estadio III:
				Pérdida ósea vertical ≥3 mm	Disfunción masticatoria, Trauma oclusal secundario; movilidad dentaria ≥2
				Compromiso de furcación grado II o III	Colapso de mordida, Vestibularización, Migraciones dentarias,
				21-28 dientes residuales	< 20 dientes residuales
				Defecto moderado del reborde	Defecto severo del reborde
Extensión y distribución	Añadir al estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (<30 % de dientes involucrados), generalizada (>30% de dientes involucrados), o patrón incisivo/ molar			

Clasificación de la periodontitis según los grados

El grado evalúa el número de dientes afectados y la distribución de los dientes con pérdida periodontal detectable (incisivo-molar versus patrón de pérdida ósea, generalizado o localizado)^{1,4,36,37}. Las razones para mantener esta información en el sistema de clasificación provienen del hecho de que los patrones específicos de periodontitis proporcionan información indirecta sobre la interacción específica de placa dental del hospedero. Los grados agregan otra dimensión y permiten considerar la tasa de progresión. El objetivo de los grados es utilizar la información disponible para determinar la probabilidad de que el caso progrese a un ritmo mayor al que es típico para la mayoría de la población o responde de una manera menos predecible a la terapia estándar¹⁰.

Criterios primarios

La evidencia directa se basa en la observación longitudinal disponible, por ejemplo, en radiografías de un diagnóstico más antiguo. La evidencia indirecta se basa en la evaluación de la pérdida ósea en el diente más afectado en la dentición en función de la edad (es decir, el porcentaje de la pérdida ósea radiográfica en la longitud de la raíz dividida por la edad del sujeto)¹⁰.

Uno de los aspectos más importantes para un sistema de clasificación es tener en cuenta la variabilidad en la tasa de progresión de la periodontitis¹⁰. La importancia de este criterio ha sido bien reconocida desde la clasificación de la AAP de 1989, donde se identificaron formas de periodontitis que progresan rápidamente³⁸.

Modificadores de grado

Se han utilizado como descriptores para calificar a un paciente de forma específica, la enfermedad tabáquica y la diabetes mellitus. El mejor conocimiento de cómo los factores de riesgo afectan la periodontitis y la respuesta al tratamiento indican que los factores de riesgo deberían ser considerados en la clasificación de la periodontitis¹⁰.

Riesgo de impacto sistémico de la periodontitis

Desde el taller de 1999, han surgido evidencias considerables sobre los efectos potenciales de la periodontitis en las enfermedades sistémicas. Se han propuesto diversos mecanismos que vinculan la periodontitis a múltiples enfermedades^{39,40}, debido a que las bacterias bucales específicas en el saco periodontal pueden acceder al torrente sanguíneo a través del epitelio del saco ulcerado. Los mediadores inflamatorios del periodonto pueden ingresar al torrente sanguíneo y activar las proteínas de la fase aguda en el hígado, tales como la proteína C reactiva (PCR), que amplifica aún más los niveles de inflamación sistémica¹⁰; mostrando que la periodontitis contribuye a la carga inflamatoria general del individuo que está fuertemente implicada en la enfermedad arterial coronaria, en el accidente cerebrovascular y en la diabetes tipo II^{41,42}.

Biomarcadores

Debido a múltiples factores, algunos individuos son más propensos que otros a desarrollar y mantener una microbiota disbiótica en relación con la inflamación periodontal crónica; no está claro si los parámetros clínicos actuales son suficientes para monitorear el desarrollo de la enfermedad y las respuestas al tratamiento en tales pacientes. Para esas personas, los biomarcadores, pueden ser valiosos para aumentar la información proporcionada por los parámetros clínicos estándar. Los biomarcadores pueden contribuir a mejorar la precisión diagnóstica en la detección temprana de periodontitis y es probable que proporcionen contribuciones decisivas para una mejor evaluación del grado de periodontitis. Pueden ayudar tanto en la estadificación como en los grados de la periodontitis. El marco propuesto permite la introducción de biomarcadores validados en el sistema de definición de casos ¹⁰.

Determinación del grado

El grado debe usarse como un indicador de la tasa de progresión de la periodontitis. Los criterios principales son la evidencia directa o indirecta de progresión. Siempre que esté disponible, se utiliza la evidencia directa; en su ausencia, la estimación indirecta se realiza utilizando la pérdida ósea en función de la edad en el diente más afectado o en la presentación del caso (pérdida ósea radiográfica expresada como porcentaje de la longitud de la raíz dividido entre la edad del sujeto/edad) ¹⁰.

Los clínicos deben asumir inicialmente la enfermedad como grado B y buscar evidencia específica para cambiarla hacia grado A o C, si están disponibles. Una vez que se establece el grado en función de la evidencia de progresión, se puede modificar en función de la presencia de factores de riesgo ¹⁰ (TABLA 2).

En resumen, un diagnóstico de periodontitis para un paciente individual debe abarcar tres dimensiones:

- Definición de un caso de periodontitis basado en la pérdida detectable del nivel de inserción clínica en dos dientes no adyacentes.
- Identificación de la forma de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica o periodontitis.
- Descripción de la presentación y agresividad de la enfermedad por estadios y grados.

Conclusión

Este nuevo esquema de clasificación para la periodontitis, proporciona una evaluación individual del paciente que clasifican la enfermedad según dos dimensiones que van más allá de la gravedad y la extensión, en cuanto a la complejidad de la administración del caso y al riesgo de que el caso muestre una progresión mayor y/o una respuesta menos predecible a la terapia periodontal estándar; así como reconocer explícitamente el potencial de algunos casos de

TABLA 2.

Clasificación de la periodontitis según los grados que reflejan las características biológicas de la enfermedad, incluida la evidencia o el riesgo de progresión rápida, la respuesta anticipada al tratamiento y los efectos en la salud sistémica.¹⁰

Grado de periodontitis		Grado A Tasa de progresión Lenta	Grado B Tasa de progresión moderada	Grado C Tasa de progresión rápida	
Evidencia directa de progresión	Data longitudinal (Pérdida ósea radiográfica o PIC)	Evidencia de No Pérdida en 5 años	< 2mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años	
	% pérdida ósea/edad	< 0.25	0.25 a 1.0	> 1.0	
Criterio primario	Evidencia indirecta de progresión	Fenotipo	Depósitos fuertes de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede la expectativa, dados los depósitos de biopelícula, patrón clínico específico que sugiere períodos de progresión rápidos y / o enfermedad de inicio temprano (por ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias de control bacteriano estándar)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador <10 cigarrillos/día	Fumador ≥10 cigarrillos/día
		Diabetes	Normo glicemia/sin diagnóstico de diabetes	HbA1c < 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c ≥ 7.0% en pacientes con diabetes
Riesgo de impacto sistémico de la periodontitis	Carga inflamatoria	Alta sensibilidad PCR	<1mg/L	1 a 3 mg/L	>3mg/L
Biomarcadores	Indicadores de PIC/pérdida ósea	Saliva, fluido crevicular, suero	?	?	?

periodontitis para influir en la enfermedad sistémica. Los riesgos propuestos se basan en factores de riesgo validados que incluyen el tabaquismo, la diabetes tipo II no controlada, la evidencia clínica de progresión o diagnóstico de la enfermedad a una edad temprana y la gravedad de la pérdida ósea en relación con la edad del paciente.

Referencias

- 1 Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*, 1999; 4:1-6.
- 2 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 3 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 4 Lang N, Bartold P, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4(1): 53.

- 5 Listgarten M. Structure of surface coatings on teeth. A review. *J Periodontol*, 1976; 47: 139-147.
- 6 Albandar J. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology* 2000, 2014; 65: 13-26.
- 7 American Academy of Periodontology. Parameter on Aggressive Periodontitis. *J Periodontol*, 2000; 71(Suppl 5): 867-869.
- 8 American Academy of Periodontology. Task force report on the up-date to the 1999 classification of periodontal diseases and conditions. *J Periodontol*, 2015; 86: 835-838
- 9 Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S171-S189.
- 10 Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S149-S161.
- 11 Fine D, Patil A, Loos B. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S95-S111.
- 12 Lopez R, Fernandez O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of clinical attachment loss in adolescents. *J Periodontol*, 2001; 72: 1666-1674.
- 13 Kissa J, Chemlali S, El Houari B, Amine K, Khilil N, Mikou S, et al. Aggressive and chronic periodontitis in a population of Moroccan school students. *J Clin Periodontol*, 2016; 43: 934-939.
- 14 Takeuchi Y, Umeda M, Ishizuka M, Huang Y, Ishikawa I. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Japanese population. *J Periodontol*, 2003; 74: 1460-1469.
- 15 Gajardo M, Silva N, Gómez L, León R, Parra B, Contreras A, et al. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol*. 2005; 76: 289-294.
- 16 Faveri M, Figueiredo L Duarte P, Mestnik M, Mayer M, Feres M. Microbiological profile of untreated subjects with localized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, 2009; 36: 739-749.
- 17 Shaddox L, Huang H, Lin T, Hou W, Harrison P, Aukhil I, et al. Microbiological characterization in children with aggressive periodontitis. *J Dent Res*, 2012; 91: 927-933.
- 18 Feng X, Zhang L, Xu L, Meng H, Lu R, Chen Z, et al. Detection of eight periodontal microorganisms and distribution of *Porphyromonas gingivalis* fim A genotypes in Chinese patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol*, 2014; 85: 150-159.
- 19 Chahboun H, Arnau M, Herrera D, Sanz M, Ennibi O. Bacterial profile of aggressive periodontitis in Morocco: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*, 2015; 15:25.
- 20 Li Y, Feng X, Xu L, Zhang L, Lu R, Shi D, et al. Oral microbiome in Chinese patients with aggressive periodontitis and their family members. *J Clin Periodontol*, 2015; 42: 1015-1023.
- 21 Mínguez M, Ennibi O, Pousa X, Lakhdar L Abdellaoui L, Sánchez M, et al. Characterization of *A-actinomycetemcomitans* strains in subgingival samples from periodontitis subjects in Morocco. *Clin Oral Investig*, 2016; 20: 1809-1818.
- 22 Schaefer A, Richter G, Dommisch H, Reinartz M, Nothnagel M, Noack B, et al. CDKN2BAS is associated with periodontitis in different European populations and is activated by bacterial infection. *J Med Genet*, 2011; 48: 38-47.
- 23 Song W, Wang X, Tian Y, Zhang X, Lu R, Meng H. GC Gene polymorphisms and vitamin D binding protein levels are related to the risk of generalized aggressive periodontitis. *Int J Endocrinol*, 2016; 2016: 514-1089.
- 24 Løe H, Brown L. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol*, 1991; 62: 608-616.
- 25 Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Princeton, New Jersey, July 23-27, 1989. In: Nevins M, Becker W, Kornman K, eds. Chicago: American Academy of Periodontology.

- 26 Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontics, 1993. London: Quintessence; 1994.
- 27 Flemmig, T. Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 32-37.
- 28 Holtfreter B, Albandar J, Dietrich T, Dye B, Eaton K, Eke P, et al. Standards for reporting chronic periodontitis prevalence and severity in epidemiologic studies: proposed standards from the Joint EU/USA Periodontal Epidemiology Working Group. *J Clin Periodontol*, 2015; 42: 407-412.
- 29 Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Haffajee A. Long term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1984; 11: 448-458.
- 30 Papapanou P, Wennstrom J. The angular bony defect as indicator of further alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*, 1991; 18: 317-322.
- 31 Nibali L, Zavattini A, Nagata K, Di Iorio A, Lin G, et al. Tooth loss in molars with and without furcation involvement a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 2016; 43: 156-166.
- 32 Nyman S, Lang N. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontol* 2000, 1994; 4: 15-22.
- 33 Chambrone L, Chambrone D, Lima L, Chambrone L. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: a systematic review of observational studies. *J Clin Periodontol*, 2010; 37: 675-684.
- 34 Nyman S, Lindhe J. Prosthetic rehabilitation of patients with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1976; 3: 135-147.
- 35 Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charle A. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 38.
- 36 Tonetti MS, Mombelli A. Early onset periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 39-53.
- 37 Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics. Princeton, New Jersey, July 23-27, 1989. In: Nevins M, Becker W, Kornman K, eds. Chicago: American Academy of Periodontology.
- 38 Sanz M, Kornman K, working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcome consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 2013; 84(Suppl 4): S164-S169.
- 39 Tonetti M, Van Dyke T. working group 1 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 2013; 84(Suppl 4): S24-S29.
- 40 Dregan A, Charlton J, Chowienczyk P, Gulliford M. Chronic inflammatory disorders and risk of type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease, and stroke: a population-based cohort study. *Circulation*, 2014; 130: 837-844.
- 41 European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. Periodontitis and systemic diseases. Proceedings of a workshop jointly held by the European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology. Tonetti M, Kornman KS, eds. 2013.

RELACIÓN ENTRE PERIODONTITIS Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS

según la nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares

Relationship between periodontitis and systemic diseases according to the new classification of periodontal and periimplantary diseases

POR

ILUSIÓN ROMERO ¹
XIOMARA GIMÉNEZ ¹
GREDDY LUGO ¹
LORENA DÁVILA ²
CAROLL YIBRIN*
TABATHA ROJAS ¹
RODOLFO GUTIÉRREZ ²
LISBETH SOSA ²
SUSANA ARTEAGA ²
JOHELSY INFANTE ²
MARÍA PALACIOS ²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Ilusión Romero Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

ilusionromero@hotmail.com

Resumen

La periodontitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por una inflamación mediada por el sistema inmunológico del hospedero y que está asociada a microorganismos específicos, dando como resultado la pérdida de la inserción periodontal. Esta respuesta inmunológica puede variar en cada persona; y si el organismo está afectado por alguna enfermedad sistémica el periodonto puede presentar manifestaciones de dicha enfermedad. El objetivo es realizar una revisión de la nueva clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares propuesta y compararla con la del año 1999, en relación con la asociación de la periodontitis y las enfermedades sistémicas. Los hallazgos obtenidos fueron las enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal se distribuyen en tres grandes grupos. En el primero se encuentran las enfermedades raras que tienen un mayor impacto en el aparato de inserción, resultando en una presentación temprana de una periodontitis severa, en el segundo describen las condiciones que tienen un impacto moderado en la severidad de la periodontitis que han mostrado un incremento de la prevalencia y la severidad de la misma, pero no tienen una presentación clínica específica que las diferencie de una periodontitis crónica y en último lugar se desarrollan las condiciones que pueden causar la destrucción de la inserción periodontal independiente de la periodontitis inducida por biopelícula dental. En conclusión, se puede señalar que la nueva clasificación permite identificar a mayor profundidad de acuerdo a la patología periodontal, la gravedad de la manifestación sistémica.

PALABRAS CLAVE: Periodontitis, pérdida de inserción, enfermedades genéticas, respuesta inmunológica, inflamación, enfermedad periodontal, enfermedad sistémica.

Abstract

Periodontitis is an infectious disease characterized by inflammation mediated by the host's immune system and that is associated with specific microorganisms, resulting in the loss of periodontal insertion. This immune response may vary in each person; and if the organism is affected by some systemic disease, the periodontium may present manifestations of said disease. The objective is to review the proposed new classification of periodontal and peri-implant diseases and compare it with that of 1999, in relation to the association of periodontitis and systemic diseases. The findings obtained were diseases and systemic conditions that affect the periodontal insertion apparatus are distributed in three large groups. In the first one there are rare diseases that have a greater impact on the insertion apparatus, resulting in an early presentation of severe periodontitis, in the second they describe the conditions that have a moderate impact on the severity of periodontitis that have shown an increased prevalence and severity of the disease, but they do not have a specific clinical presentation that differentiates them from chronic periodontitis and ultimately the conditions that can cause the destruction of periodontal insertion independent of dental biofilm-induced periodontitis develop. In conclusion it can be pointed out that the new classification allows to identify in greater depth according to periodontal pathology, the severity of the systemic manifestation.

KEY WORD: Periodontitis, insertion loss, genetic diseases, immune response, inflammation, periodontal disease, systemic disease.

Introducción

En la patogénesis de la periodontitis la respuesta inmunológica del hospedero varía entre individuos y la alteración de esta respuesta, ya sea insuficiente o exagerada, puede provocar formas más graves de la enfermedad¹. Las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos comparten una predisposición genética y/o factores etiológicos ambientales en donde los pacientes pueden presentar manifestaciones de ambas entidades². En la clasificación de 1999³ la periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica fue dividida en tres grupos: **a)** asociada con desórdenes hematológicos, **b)** asociada con desórdenes genéticos y **c)** no especificadas de otra forma (TABLA 1).

La nueva clasificación del año 2017 establece que existen condiciones sistémicas raras con una mayor influencia en el curso de la periodontitis y condiciones comunes con efectos variables, además de condiciones que afectan el aparato de inserción independientemente de la inflamación inducida por la biopelícula dental y amplían el análisis de la antigua clasificación⁴(TABLA 2).

TABLA 1.
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas³

Clasificación	Trastorno
Asociada con desórdenes hematológicos	1. Neutropenia adquirida 2. Leucemias 3. Otros
Asociada con desórdenes genéticos	1. Neutropenia cíclica y familiar 2. Síndrome de Down 3. Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria 4. Síndrome de Papillon-Lefèvre 5. Síndrome de Chediak-Higashi 6. Síndrome de histiocitosis 7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno 8. Agranulocitosis infantil 9. Síndrome de Cohen 10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII) 11. Hipofosfatasa 12. Otras
No específicos de otra manera	

TABLA 2.
Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal²

Clasificación de los trastornos sistemáticos	
1. Trastornos sistémicos que tiene mayor impacto en la pérdida de los tejidos de soporte periodontal influidos por la inflamación periodontal	1.1 Trastornos genéticos 1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida 1.3 Enfermedades inflamatorias
2. Otros trastornos sistémicos que influyen la patogénesis de la enfermedad periodontal	2.1 Depresión y estrés emocional 2.2 Tabaquismo 2.3 Medicación
3. Trastornos sistémicos que pueden resultar en la pérdida de tejidos periodontales independientemente de la periodontitis.	3.1 Neoplasias 3.2 Otros trastornos que pueden afectar los tejidos periodontales

Por otra parte, la nueva clasificación busca definir cada caso y establecer las consideraciones diagnósticas de los trastornos sistémicos y afecciones que lesionan al aparato de inserción periodontal. Conjuntamente, codifica los trastornos de acuerdo al Código Internacional de Enfermedades (CIE-10)².

Las enfermedades raras tienen un gran impacto sobre el periodonto dando como resultado la aparición temprana de una periodontitis severa. Con fines diagnósticos se nombra en primer lugar la periodontitis seguida de la condición sistémica. Ejemplo: periodontitis en presencia de Síndrome de Down⁴.

Las enfermedades comunes por otra parte, producen un impacto moderado en la severidad de la periodontitis, con incremento y severidad de la misma, sin embargo, no muestran una condición clínica específica que permita diferenciarlas de una periodontitis crónica. Para diagnosticarla se menciona la periodontitis seguida de la patología. Ejemplo: periodontitis y diabetes mellitus o periodontitis y tabaquismo previo o actual en paquetes/año⁴. Finalmente se describen las condiciones que pueden causar la destrucción de la inserción periodontal, independiente de la periodontitis inducida por biopelícula dental² (TABLA 3).

TABLA 3.

Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal²

Clasificación	Trastorno	Cie-10 código
1	Trastornos sistémicos que tienen mayor impacto en la pérdida de los tejidos de soporte periodontal influidos por la inflamación periodontal	
1.1	Trastornos genéticos	
1.1.1	Enfermedades asociadas con trastornos inmunológicos	
	Síndrome de Down	Q90.9
	Síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria	D72.0
	Síndrome de Papillon-Lefèvre	Q82.8
	Síndrome de Haim-Munk	Q82.8
	Síndrome de Chedia-Higashi	E70.3
	Neutropenia severa	
	Neutropenia congénita (Síndrome Kostmann)	D70.0
	Neutropenia cíclica	D70.4
	Enfermedades de inmunodeficiencia primaria	
	Enfermedad granulomatosa crónica	D71.0
	Síndrome de hiperinmonoglobulina E	D82.9
	Síndrome de Cohen	Q87.8
1.1.2	Enfermedades que afectan la mucosa bucal y los tejidos gingivales	
	Epidermólisis bullosa	
	Epidermólisis bullosa distrófica	Q81.2
	Síndrome de Kindler	Q81.8
	Deficiencia de plasminógeno	D68.2

TABLA 3.
Continuación.

Clasificación	Trastorno	Cie-10 código	
1.1.3	Enfermedades que afectan el tejido conjuntivo		
	Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII)	Q79.6	
	Angioedema (deficiencia del inhibidor de C1)	D84.1	
	Lupus eritematoso sistémico	M32.9	
1.1.4	Trastornos metabólicos y endocrinos		
	Enfermedad de almacenamiento de glucógeno	E74.0	
	Enfermedad de Gaucher	E75.2	
	Hipofosfatasa	E83.30	
	Raquitismo hipofosfatémico	E83.31	
	Síndrome de Hajdu-Cheney	Q78.8	
	Diabetes Mellitus	E10(tipo 1), E11 (tipo2)	
	Obesidad	E66.9	
	Osteoporosis	M81.9	
1.2	Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida		
	Neutropenia adquirida	D70.9	
	Infección por VIH	B24	
1.3	Enfermedades inflamatorias		
	Epidermólisis bullosa adquirida	L12.3	
	Enfermedad inflamatoria intestinal	K50, K51.9, K52.9	
	Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19	
2.	Otros trastornos sistémicos que influyen en la patogénesis de la enfermedad periodontal		
	Depresión y estrés emocional	F32.9	
	Tabaquismo (dependencia a la nicotina)	F17	
	Medicación		
3.	Trastornos sistémicos que pueden resultar en la pérdida de tejidos periodontales independientemente de la periodontitis.		
3.1	Neoplasias		
	Enfermedad neoplásica primaria de los tejidos periodontales		
	Carcinoma bucal de células escamosas	C03.0-1	
	Tumor ontogénico	D48.0	
	Otras neoplasias primarias de los tejidos periodontales	C41.0	
	Neoplasias metastásicas secundarias de los tejidos periodontales	C06.8	
	3.2	Otros trastornos que pueden afectar los tejidos periodontales	
		Granulomatosis con poliangitis	M31.3
Histiocitosis de células de Langerhans		C96.6	
Granuloma de células gigantes		K10.1	
Hiperparatiroidismo		E21.0	
Esclerosis sistémica. (Esclerodermia)		M34.9	
Enfermedad de desaparición ósea (Síndrome de Gorham-Stout)		M89.5	

1. Trastornos sistémicos que tienen mayor impacto en la pérdida de tejido periodontal influenciado por la inflamación periodontal

Trastornos genéticos

Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos (TABLA 4):

Síndrome de Down (SD): es una enfermedad congénita provocada por la trisomía del cromosoma 21. Clínicamente se presentan sacos profundos, la gravedad de la destrucción periodontal no se corresponde con la cantidad de irritantes locales ⁵. Las investigaciones recientes confirman y amplían las endocrinopatías previamente conocidas en el SD y proporcionan más información sobre los posibles mecanismos subyacentes ⁶.

Actualmente se muestra una relación significativa entre subpoblaciones de linfocitos T periféricos y la matriz de metaloproteinasa-3, 8 y 9 ((MMP-3), MMP-8 y MMP-9), que pueden indicar un aumento de la migración de linfocitos T al periodonto y por lo tanto, un mayor riesgo de pérdida de tejido de soporte periodontal ⁷.

Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos (DAL): es una enfermedad hereditaria. Los neutrófilos no son capaces de producir o expresar una integrina de la superficie celular (CD 18) que se necesita para la adhesión de los leucocitos a la pared de los vasos en el sitio de la infección ¹, por lo tanto, están confinados a los vasos sanguíneos y están ausentes del periodonto ⁸. Se inicia durante la erupción de los dientes primarios presentando una reacción aguda en los tejidos gingivales y una pérdida ósea rápida, provocando una exfoliación temprana de los dientes ⁹. La pérdida de tejido periodontal puede ser causada por la falta de vigilancia inmunológica por parte de los neutrófilos y por la interrupción de los neutrófilos asociados a los mecanismos homeostáticos ².

Síndrome de Papillon-Lefèvre (SPL): es una condición hereditaria, en la que los dientes primarios pueden perderse entre los 5 y 6 años de edad. Los dientes permanentes erupcionan, pero al corto tiempo se exfolian ¹⁰. Las funciones de los neutrófilos pueden ser deficientes. La formación de las trampas extracelulares de neutrófilos, que es un mecanismo antimicrobiano distinto, es irregular y las enzimas elastasa neutrófila y serina proteasa son deficientes ¹¹.

Eick *et al.* ¹² revelan que la deficiencia del péptido catelicidina LL-37 juega un rol esencial en la homeostasis periodontal, por ende, la deficiencia de catepsina C da como resultado la falta de activación de la proteasa 3 y deficiencia del péptido catelicidina LL-37, comprometiendo así la capacidad del hospedero para eliminar las bacterias periodontales. De igual manera, el re-

clutamiento repetido y la acumulación de neutrófilos hiperactivos/reactivos en SPL pueden inducir la liberación de niveles más altos de citocinas proinflamatorias, que sumado a la reducida capacidad antimicrobiana de los neutrófilos puede conducir a un ciclo inflamatorio crónico destructivo que causa la pérdida severa de tejidos periodontales¹³.

Síndrome de Haim-Munk (SHM): es un trastorno autosómico recesivo caracterizado clínicamente por hiperqueratosis palmoplantar anormal y destrucción del periodonto; incluyen inflamación gingival severa poco después de la erupción de los dientes, periodontitis, alta tasa de pérdida de inserción y pérdida temprana de dientes. Es una variante alélica de la mutación del gen catepsina C (CTCS) y sugiere que otros factores (ambientales o genéticos) pueden ser determinantes importantes del fenotipo clínico¹⁴.

Síndrome de Chediak-Higashi (SCH): es una rara enfermedad genética autosómica recesiva. El defecto principal es la formación anormal de gránulos en las células secundarias a la mutación de una proteína reguladora del tráfico lisosomal¹⁵. Los neutrófilos contienen lisosomas muy grandes de forma anormal que se fusionan con el fagosoma, pero la capacidad para liberar su contenido se ve afectada¹. Se presenta con un inicio temprano de inflamación gingival severa y mayor profundidad al sondaje a nivel generalizado que afecta la mayor parte de la dentición. También existe gran pérdida de hueso alveolar que progresa rápidamente y conduce a la pérdida prematura de los dientes².

Neutropenia congénita: las ulceraciones bucales, la inflamación periodontal y la periodontitis son manifestaciones clínicas frecuentes, la diversidad genética de la neutropenia congénita puede influenciar la prevalencia y severidad de las manifestaciones periodontales. Hay evidencia que las mutaciones en el gen ELANE que codifica la elastasa neutrófila son más importantes en la patogénesis de la periodontitis en individuos con neutropenia que con mutaciones de otros genes¹⁶.

Inmunodeficiencia primaria: Enfermedad granulomatosa crónica (EGC) Existe una incapacidad de producción de peróxido de hidrógeno y superóxido, necesarios para la degradación de microorganismos. Clínicamente pueden presentar candidiasis pseudomembranosa aguda y eritematosa en cualquier sitio de la cavidad bucal¹⁷. Se presentan mutaciones genéticas que causan defectos en la eliminación intracelular de microorganismos fagocitados por los leucocitos¹⁸.

Síndrome de hiperinmunoglobulina E (H-IgE): es una inmunodeficiencia primaria poco frecuente con un aumento marcado de los niveles de inmunoglobulina sérica E (IgE) y dermatitis eccematosa. Los individuos con H-IgE comparten rasgos faciales característicos, con muchas manifestaciones bucales¹⁹.

Síndrome de Cohen: es causado por una mutación autosómica recesiva (AR) del gen de la clasificación de proteína vacuolar 13 homólogo B (VPS13B, también conocido como COH1) en el cromosoma 8q22.2. Sus características clínicas incluyen obesidad, hipotonía, deficiencia mental y anomalías faciales, oculares, de extremidades y bucales. La leucopenia, especialmente la neutropenia, fue descrita más tarde como una característica del síndrome de Cohen²⁰.

Enfermedades que afectan la mucosa bucal y el tejido gingival (TABLA 4)

Epidermólisis bullosa (EB): el síndrome de Kindler es el que más se relaciona con la periodontitis²¹. Es un trastorno genético poco frecuente. Las características clínicas incluyen enfermedad periodontal agresiva y gingivitis no inducida por biopelícula²². Se ha planteado la hipótesis que los defectos moleculares en la membrana basal en ciertos tipos de EB, particularmente el síndrome de Kindler, puede dar como resultado una reducción en la resistencia del epitelio de unión, que predispone a estos individuos a desarrollar periodontitis incluso en la ausencia de patógenos periodontales²³.

Esto fue apoyado por el hallazgo de un estudio histológico realizado en pacientes, en el que se localizó una unión atípica en forma de bolsillo del epitelio de unión en el tejido periodontal. Este síndrome es causado por mutaciones en el gen homólogo familiar de fermitina 1 gen (kindlin1; también llamado FERMT1) que codifica la proteína kindlin1, que es importante para la adhesión celular, la propagación y la migración²⁴.

Se ha demostrado que kindlin1 juega un papel crucial en la adhesión celular de queratinocitos dependientes de la actina, que es esencial para la salud epidérmica y periodontal, y que además la deficiencia de esta proteína en los queratinocitos conducirá a reducir la propagación, proliferación y tasa de migración de las células²⁵.

Deficiencia de plasminógeno: el plasminógeno desempeña un papel importante en la fibrinólisis, así como en la cicatrización de heridas, la migración celular, el modelado de tejidos y la angiogénesis. La deficiencia congénita de plasminógeno es un trastorno autosómico recesivo²⁶. Es probable que la interrupción de uno o más de estos procesos debido a la deficiencia de plasmi-

TABLA 4.

Trastornos genéticos que afectan la respuesta inmunológica y se asocian a la pérdida de tejido periodontal ²

Trastorno	Definición de casos	Consideraciones diagnósticas
Síndrome de Down	Aspecto físico característico, grado variable de deterioro cognitivo y una variedad de trastornos físicos Pérdida moderada a severa de la inserción periodontal y de hueso alveolar	La prueba de cariotipo es positiva para la trisomía del cromosoma 21
Síndrome de adhesión leucocitaria	Historial de infecciones recurrentes graves sin formación de exudado purulento. La leucocitosis es común. Inflamación gingival grave, lesiones gingivales agudas, pérdida ósea alveolar de inicio temprano y rápidamente progresiva. Pérdida precoz de los dientes primarios y permanentes	La citometría de flujo muestra una expresión baja de CD18 o CD15 en los neutrófilos (<5% de lo normal). Pruebas genéticas para detectar mutaciones en el gen de la integrina beta-2 (ITGB2). Las pruebas también muestran la ausencia de ARNm de integrina beta 2 en los leucocitos.
Síndrome de Papillon-Lefèvre	Lesiones de hiperqueratosis que afectan particularmente las palmas, plantas de los pies, codos y rodillas. Inflamación gingival severa, pérdida temprana, rápida y progresiva del hueso alveolar. Pérdida temprana de dientes primarios y permanentes	Pruebas genéticas para detectar mutaciones del gen de la cathepsina C (CTSC) en el cromosoma 11q14. Además, recientemente se ha desarrollado una prueba de laboratorio para la detección temprana de la ausencia de actividad de cathepsina C en la orina.
Síndrome de Haim-Munk	Lesiones de hiperqueratosis palmo plantares, aracnodactilia, acrosteolisis, cambios atróficos de las uñas y deformidad radiográfica de los dedos Inflamación gingival severa poco después de la erupción de los dientes, alta tasa de pérdida de inserción. Pérdida precoz de los dientes primarios y permanentes.	Pruebas genéticas para mutaciones de CTSC (exón 6, 2127A → G). Un examen clínico podría diferenciar este trastorno del síndrome de Papillon-Lefèvre
Síndrome de Chediak-Higashi	Albinismo oculocutáneo parcial, diversos problemas neurológicos, como déficit intelectual y demencia, e infecciones piogénicas recurrentes Inflamación gingival grave, pérdida ósea alveolar de inicio temprano y rápidamente progresiva. Pérdida precoz de los dientes primarios y permanentes	Pruebas genéticas para detectar mutaciones en el gen del síndrome de Chediak-Higashi (CHS1) / regulador de tráfico lisosomal (LYST). Frotis de sangre periférica que muestra los gránulos azurófilos gigantes clásicos en neutrófilos, eosinófilos y otros granulocitos
Neutropenia severa		
Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann)	CAN <500 células / µL e invariable Infecciones graves y recurrentes: otitis media, bronquitis, neumonía, osteomielitis, celulitis; infecciones fúngicas La periodontitis severa es común Mayor riesgo de pérdida de dientes Úlceras orales	Se debe determinar el CAN Niveles plasmáticos reducidos de hCAP-18 (proteína de LL-37) determinados por ELISA Pruebas genéticas para mutaciones en el gen de elastasa expresada en neutrófilos (ELANE). Una prueba de médula ósea también puede ayudar en el diagnóstico
Neutropenia cíclica	CAN <500 células / µL y ocurre cada 21 días, con una duración de 3 a 6 días. Infecciones recurrentes, menos graves que en la neutropenia congénita. Mayor riesgo de pérdida de la inserción periodontal y úlceras orales	Monitoreo del conteo de neutrófilos 2 a 3 veces por semana durante 6 semanas. Pruebas genéticas para mutaciones en ELANE
Enfermedades de inmunodeficiencia primaria		
Enfermedad granulomatosa crónica	Infecciones bacterianas y fúngicas de la piel, vías respiratorias, ganglios linfáticos, hígado, cerebro y huesos recurrentes. La gravedad de la afectación periodontal se correlaciona con la extensión del defecto inmunitario y abarca desde la inflamación gingival hasta la periodontitis grave generalizada	Prueba de función de neutrófilos seguida de confirmación de inmunotransferencia Pruebas genéticas para detectar mutaciones en los genes que codifican: gp91phox, p47phox, p22phox, p67phox y p40phox
Síndrome de hiperinmunoglobulinemia E	Abscesos cutáneos recurrentes, eczema, infecciones pulmonares y otras manifestaciones clínicas. Algunos casos, pero no todos, muestran exudado hemorrágico severo y periodontitis generalizada avanzada. Hay erupción tardía de los dientes permanentes	IgE > 1000 UI / ml, una puntuación ponderada > 30 de las pruebas clínicas / de laboratorio seleccionadas diseñadas por el INS. Pruebas genéticas para confirmar mutaciones de STAT3 o DOCK8
Síndrome de Cohen	Aspecto facial característico, microcefalia, ojos inclinados hacia abajo, hipotonía, laxitud articular, retraso mental, neutropenia, miopía y retinopatía pigmentaria	Niveles plasmáticos reducidos de PACH-18 (proteína del péptido antibacteriano LL-37) determinados por ELISA

CAN: conteo absoluto de neutrófilos; CD: grupo de diferenciación; ELISA: ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas; PACH: proteína antimicrobiana catiónica humana; PNH: péptido neutrófilo humano; IgE: inmunoglobulina E; INS: Institutos Nacionales de Salud.

nógeno puede dar lugar a la pérdida del aparato de inserción periodontal en individuos afectados, pero el mecanismo específico involucrado hasta ahora se desconoce ²⁷.

Enfermedades que afectan el tejido conectivo (TABLA 5)

Síndrome de Ehlers-Danlos (SED) tipo VIII: es un desorden del tejido conectivo que a menudo es causado por mutaciones en genes que codifican colágenos fibrilares o enzimas involucradas en la biosíntesis de estas proteínas. Se presenta clínicamente en boca con recesiones gingivales y periodontitis severa generalizada con frecuencia conduce a la pérdida de todos los dientes ²⁸. La periodontitis también puede presentarse en el tipo SED tipo IV ²⁹ y en menor grado en SED tipo I ³⁰.

Angioedema: relacionado con inhibidores C1 (C1-INH) (C1-INH-HAE) es una afección patológica poco frecuente causada por una deficiencia o una alteración funcional de la proteína sérica C1-INH. Las manifestaciones clínicas están representadas por episodios recurrentes y potencialmente mortales de edema cutáneo o mucoso ³¹.

Lupus eritematoso sistémico (LES): es una enfermedad autoinmune, se debe a una sobreproducción de anticuerpos dirigidos contra las membranas celulares, proteínas citoplasmáticas y determinantes nucleares (ADN) ¹⁷. Los tejidos afectados muestran un aumento de la acumulación de células inmunológicas, anticuerpos del citoplasma antineutrófilo, metaloproteinasas, producción alterada de citoquinas y factor de necrosis tumoral en sangre. Estos cambios pueden causar hiperactivación de los linfocitos B y T, aumento de la producción de IgG, y producción y acumulación de autoanticuerpos que causan destrucción tisular ³². En boca las lesiones se presentan en la encía, mucosa bucal y borde bermellón del labio, manifestándose como lesiones eritematosas con estrías queratósicas que pueden ulcerarse ¹⁷.

Trastornos metabólicos y endocrinos (TABLA 6)

Almacenamiento de glucógeno (EAG) tipo 1b: es un trastorno metabólico poco frecuente que afecta el sistema de transporte del metabolismo de la glucosa-6-fosfatasa; dando como resultado, hepatomegalia, falta de desarrollo, disfunción renal e infecciones recurrentes se producen en pacientes afectados. Las úlceras bucales son un hallazgo común, probablemente debido a la neutropenia grave y la migración de neutrófilos deteriorados que caracteriza la aparición de este trastorno poco frecuente ³³.

TABLA 5.

Trastornos genéticos que afectan la mucosa bucal, los tejidos gingivales o el tejido conectivo y están asociados a pérdida de tejido periodontal ²

Trastorno	Definición de casos	Consideraciones diagnósticas
Enfermedades que afectan la mucosa bucal y los tejidos gingivales		
EB distrófica	Formación de ampollas recurrentes de la piel y cavidad bucal que puede ser localizada o generalizada. Inflamación gingival generalizada y pérdida severa de la encía queratinizada	Biopsia de la piel de una ampolla inducida a través de un microscopio de inmunofluorescencia, mapeo de antígenos de membrana basal. Pruebas genéticas para mutaciones en COL7A1
Síndrome de Kindler	Formación recurrente de ampollas en piel y cavidad bucal. Fotosensibilidad. Periodontitis avanzada y pérdida ósea que progresa rápidamente	Biopsia de la piel de una ampolla inducida mediante microscopía de inmunofluorescencia. Pruebas genéticas para mutaciones en FERMT1
Deficiencia de plasminógeno	Enfermedad inflamatoria crónica de las membranas mucosas de diversos órganos. La conjuntivitis leñosa es común. Aumento de volumen de la encía y ulceraciones, puede estar cubierta con una membrana blanco-amarillenta, pérdida progresiva de hueso alveolar y pérdida temprana de dientes	Las pruebas de laboratorio muestran una disminución en la actividad del plasminógeno y los niveles de antígeno. La biopsia de la encía muestra tinción positiva para fibrina y negativa para amiloide
Enfermedades que afectan el tejido conjuntivo		
Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VIII)	Mutaciones en genes que codifican colágenos fibrilares o enzimas involucradas en la biosíntesis de estas proteínas	Hipermovilidad articular, extensibilidad de la piel, hematomas fáciles y cicatrices anormales y cicatrices pigmentarias de la parte inferior de las piernas (tipo VIII). También puede tener una discapacidad física grave y complicaciones vasculares potencialmente mortales. Periodontitis severa generalizada de inicio temprano y recesión gingival Pérdida precoz de los dientes primarios y permanentes
Lupus eritematoso sistémico	Dolor en las articulaciones e hinchazón que afecta los dedos, manos, muñecas y rodillas Erupción cutánea y fatiga Úlceras orales y aumento de la prevalencia de inflamación gingival y periodontitis	Aparición concomitante de al menos 4 de los siguientes síntomas: eritema malar; lesiones discoideas; fotosensibilidad úlceras nasales; artritis; serositis; insuficiencia renal; Cambios neurológicos, hematológicos, inmunológicos; y anticuerpos antinucleares

Enfermedad de Gaucher (EG): es un trastorno genético autosómico recesivo poco frecuente; causado por una deficiencia de la enzima lisosomal, glucocerebrosidasa, que conduce a una acumulación de su sustrato, glucosilglicerolipido, en macrófagos. Se observa citopenia, esplenomegalia, hepatomegalia y lesiones óseas asociadas con la enfermedad, cuya causa principal es debida al infiltrado de células de Gaucher en la médula ósea, el bazo e hígado ³⁴.

Las características radiográficas incluyen pérdida de la arquitectura trabecular del hueso alveolar, ensanchamiento de los espacios medulares, y presencia de lesiones radiolúcidas en forma de panal, principalmente en las regiones premolar y molar. Algunos estudios reportan periodontitis que afecta a individuos con EG ³⁵.

Hipofosfatasa (HF): es un trastorno provocado por mutaciones en el gen de la fosfatasa alcalina tisular inespecífica (1p36.1-34) lo cual se traduce en alteraciones del metabolismo óseo ¹. La dentina no se ve afectada, aunque tanto el

cemento acelular como el celular pueden estar ausentes, hipocalcificados o displásicos. Estos defectos en el cemento radicular dan lugar a una adhesión periodontal deficiente y a la reducción en la altura del hueso alveolar. Las raíces de los dientes no están adecuadamente ancladas al hueso alveolar a través del ligamento periodontal lo que conduce a la pérdida prematura de dientes en personas con HF ³⁶. La pérdida de inserción es de inicio temprano. En adultos que padecen esta condición no se presenta ninguna alteración periodontal significativa ¹⁷.

Raquitismo hipofosfatémico (RHF): hay alteración en la mineralización de los huesos y dientes que puede producir malformaciones óseas, huesos débiles y la pérdida prematura de dientes ³⁷. RHF es causado por mutaciones en el gen del factor de crecimiento de fibroblastos 23 (FCF 23), que regula el fosfato y la homeostasis de la vitamina D. La población experimental de FCF23 en ratones conduce a la formación de matriz ectópica en cámaras pulpares, ruptura de la capa del odontoblasto, disminución del espacio del ligamento periodontal, y alteración de la estructura del cemento ³⁸.

Osteoporosis: es un adelgazamiento del hueso cortical y trabecular que produce una disminución global de la masa ósea ¹⁷. Estudios recientes de mujeres postmenopáusicas con osteopenia y osteoporosis exhiben mayor pérdida de inserción periodontal comparado con mujeres con densidad ósea mineral normal ³⁹.

Síndrome de Hajdu-Cheney: es un trastorno del tejido conectivo muy raro. Tiene herencia autosómica dominante o puede ocurrir debido a una mutación espontánea de novo ⁴⁰. Se ha identificado una nueva mutación en el último exón del gen NOTCH2 ⁴¹. La mayoría de los hallazgos característicos incluyen una banda transversal de acroosteolisis que involucra las falanges de las manos y los pies; osteoporosis y deformidades que involucran cráneo, mandíbula, columna vertebral y otros huesos. El paciente puede desarrollar progresivamente cifoscoliosis, invaginación basilar y fracturas óseas debido a la pobre calidad ósea ⁴³. Comúnmente se presentan con periodontitis severa y pérdida dental ⁴⁴.

Diabetes mellitus (DM) e hiperglicemia crónica: la diabetes mellitus presenta una incapacidad de la glucosa para transportarse por el torrente sanguíneo hacia los tejidos, que produce un aumento en los niveles de glucosa en sangre ¹. Se ha considerado factor de riesgo importante para enfermedades periodontales asociado a una prevalencia y severidad significativamente mayor de periodontitis ^{45,46}.

TABLA 6.

Trastornos metabólicos y endocrinos asociados a la pérdida de tejidos periodontales ²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Enfermedad por almacenamiento de glucógeno (tipo 1b)	Hipoglicemia, hepatoesplenomegalia, convulsiones, disfunciones mieloides, neutropenia e infecciones bacterianas recurrentes Periodontitis severa	Pruebas genéticas para mutaciones en la glucosa 6-fosfatasa, gen de subunidad catalítica (G6PC) y gen portador de soluto de 37 miembros 4 (SLC37A4) gen que codifica G6FD
Enfermedad de Gaucher	Anemia, neutropenia, sangrado espontáneo, hepatoesplenomegalia y remodelación ósea defectuosa y osteopenia Pérdida de la arquitectura trabecular del hueso alveolar, ensanchamiento de los espacios de la ELP y de la médula ósea, y la presencia de lesiones radiolúcidas en forma de panal, principalmente en las regiones premolares y molares de la mandíbula. Puede haber pérdida ósea alveolar severa generalizada	Ensayo enzimático de glucocerebrosidasa para evaluar la actividad enzimática en leucocitos periféricos Pruebas genéticas para detectar mutaciones en el gen que codifica la glucocerebrosidasa (GCS)
Hipofosfatasia	Forma leve: dolor en el pie, fractura por estrés de los metatarsianos. Forma severa: deformidades esqueléticas, baja estatura, andar con los pies, dolor óseo, alto riesgo de fracturas óseas Cemento defectuoso, pérdida de hueso alveolar y pérdida prematura de dientes	Evaluación de un panel metabólico completo para evaluar la presencia de fosfatasa alcalina baja en el suero Pruebas genéticas para mutaciones en ALPL
Raquitismo hipofosfatémico	Estatura corta y deformidades en las piernas. Afectación endodóntica e infecciones periapicales espontáneas no debidas a caries o traumatismos Pérdida de hueso alveolar, que puede ser grave. Mayor prevalencia de periodontitis. Pérdida prematura de dientes.	Las siguientes 4 condiciones deben estar presentes: aumento de fosfatasa alcalina sérica, hormona paratiroidea sérica normal, calcio sérico normal y disminución de los niveles de fosfato sérico
Síndrome de Hajdu-Cheney	Estatura baja, cara pequeña, osteoporosis (reabsorción de la falange distal en rayos X), pérdida de audición y osteoporosis Periodontitis severa y pérdida prematura de dientes.	Diagnóstico clínico Las pruebas genéticas pueden detectar la mutación que elimina el exón terminal de NOTCH2
Osteoporosis	Disminución de la densidad mineral ósea y debilitamiento de la microarquitectura ósea, lo que conlleva un alto riesgo de fractura ósea Mayor prevalencia y severidad de la pérdida ósea alveolar radiográfica No hay asociación clara con periodontitis (profundidad de sondaje o pérdida de inserción clínica)	Diagnóstico clínico
Diabetes mellitus	Estado crónico del nivel elevado de glucosa en sangre Mayor prevalencia y severidad de la pérdida de inserción.	Nivel de glucosa en plasma en ayunas Prueba HbA1c
Obesidad	IMC ≥ 30 Mayor riesgo de periodontitis, progresión periodontal y pérdida de la unión periodontal	Diagnóstico clínico

PAG: producto avanzado de la glicosilación; IMC: índice de masa corporal; G6FD: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; HbA_{1c}: hemoglobina glicosilada; ELP: espacio del ligamento periodontal.

La inflamación periodontal puede contribuir a la aparición y persistencia de la hiperglicemia, en particular que la inflamación se asocia con un control glicémico más pobre en individuos con DM y puede estar asociado con un aumento en la incidencia de DM en estudios prospectivos longitudinales ⁴⁷.

Los estudios sugieren que, en presencia de hiperglicemia, ocurre una respuesta hiperinflamatoria a las bacterias, pudiendo dar lugar a una serie de cambios en

el hospedero, incluyendo defectos de los neutrófilos, monocitos hiperinflamatorios sensibles, incremento en la liberación de citoquinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas de cicatrización alteradas⁴⁸.

No existen rasgos fenotípicos característicos que sean únicos para la periodontitis en pacientes con DM. Es por ello que se considera una enfermedad común que afecta el curso de la periodontitis y es un factor modificador importante de la misma; reportándose como un elemento descriptor dentro del proceso de clasificación por grados⁴⁹.

Obesidad: es un riesgo para la salud frecuentemente asociado con complicaciones como la DM tipo 2, dislipidemia, presión arterial alta, fibrinólisis anormal, enfermedades cardiovasculares, y otras enfermedades⁵⁰. Se ha descrito una asociación epidemiológica entre obesidad y periodontitis, sugiriendo desde un 50% hasta un 80% mayores probabilidades de periodontitis en individuos obesos en comparación con individuos que no lo son^{51,52}. El aumento de la producción de diversos factores humorales proinflamatorios (adipocinas) y citocinas por el tejido adiposo puede contribuir a la patogénesis de la periodontitis⁵³.

Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida (TABLA 7)

Neutropenia adquirida: acontece cuando las cifras de neutrófilos son menores a 1.800/mm³ de sangre. Puede tener su origen en enfermedades, químicos, infecciones, condiciones idiopáticas o en la ingesta de medicamentos¹. En la mayoría de los casos es debido a que el medicamento actúa como un hapteno, que al unirse con los granulocitos periféricos o con los precursores de la médula ósea, induce la formación de anticuerpos contra las células blancas, dando lugar a respuesta inmunopatológicas tipo II (citotoxicidad), que llevan a la destrucción celular de los polimorfonucleares¹⁷.

VIH: el estado de inmunosupresión que experimentan los pacientes que presentan una disminución de CD4 puede manifestar la aparición de periodontitis ulcerativa necrosante y aumento de la pérdida de inserción². Las lesiones necrotizantes de la encía y el periodonto pueden progresar de manera dramática¹.

Enfermedades inflamatorias (TABLA 8)

Epidermólisis ampollar: se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra el colágeno tipo VII. Clínicamente, los pacientes pueden mostrar inflamación y agrandamiento gingival generalizados, recesión gingival, pérdida de hueso alveolar y movilidad dental².

TABLA 7.

Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida que pueden estar asociadas con pérdida de tejido periodontal ²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Neutropenia adquirida	CAN <1500 células / μ L (leve), <1000 células / μ L (moderada) o <500 células / μ L (grave) Mayor riesgo de infecciones correlacionadas con la severidad de la neutropenia El aumento del riesgo de periodontitis se correlaciona con la gravedad de la neutropenia	Determinar CAN
Infección por VIH	El CCPE y el Consejo de Epidemiólogos Estatales y Territoriales recomiendan una definición revisada de caso de infección por VIH Mayor riesgo de infecciones, sarcoma de Kaposi Candidiasis bucal, leucoplasia vellosa bucal, úlceras aftosas graves Mayor riesgo de enfermedades periodontales necrotizantes	Depende de la etapa de la infección. En general, se recomienda realizar una prueba de detección del antígeno VIH / antígeno p24 mediante un inmunoensayo combinado y una carga viral de VIH basada en la PCR.

CAN: conteo absoluto de neutrófilos, CCPE: centro de control y prevención de enfermedades; PCR: reacción en cadena de la polimerasa

TABLA 8.

Enfermedades inflamatorias que pueden estar asociadas con la pérdida de tejido periodontal ²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Epidermólisis bullosa adquirida	Tipo mecanobuloso: se caracteriza por ampollas, afectación leve de la mucosa y cicatrización con cicatrices densas principalmente en áreas propensas a traumatismos Forma inflamatoria: presente como una erupción vesiculobullosa generalizada principalmente en el tronco y las áreas de flexión Formación de ampollas recurrentes de la cavidad oral que puede ser localizada o generalizada. Inflamación gingival generalizada y pérdida ósea alveolar severa que puede ser localizada o generalizada	Historial detallado y evaluación clínica de las lesiones cutáneas, seguida de microscopía de inmunofluorescencia directa de la piel perilesional e inmunofluorescencia en la zona dividida de la membrana basal
Enfermedad inflamatoria intestinal	Dolor abdominal, fiebre, diarrea y pérdida de peso. Colonoscopia que muestra cambios en la mucosa poliploide, ulceraciones y cambios inflamatorios Mayor prevalencia y severidad de la periodontitis y pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar	Historia, colonoscopia y biopsia intestinal.
Artritis	Dolor en las articulaciones, hinchazón, rigidez, enrojecimiento y movimiento limitado Mayor riesgo de pérdida de inserción periodontal y hueso alveolar	Historia clínica y examen físico de artritis.

Enfermedad intestinal inflamatoria (EII): es un término general que se utiliza para describir dos enfermedades idiopáticas del tubo digestivo, la colitis ulcerosa (limitada al intestino grueso y al recto) y la enfermedad de Crohn (afecta toda la pared del intestino produciendo úlceras a lo largo de cualquier punto del canal alimentario desde la boca hasta el ano) ⁵⁴. Se caracteriza por una respuesta inmune de hipersensibilidad a las bacterias intestinales comensales y bacterias de la biopelícula dental, respectivamente, lo que puede alterar la homeostasis local en individuos susceptibles ⁵⁵. Los estudios muestran mayor pérdida de inserción, así como mayor prevalencia y severidad de periodontitis en adultos con EII que en los controles ⁵⁶.

Artritis reumatoide: es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la inflamación simétrica de las articulaciones, afecta especialmente las manos, los pies y las rodillas. La sinovitis estimula los anticuerpos de tipo inmunoglobulina G. Éstos forman agregados antigénicos en el espacio articular e inducen la producción de más anticuerpos ⁵⁵. Existe cierta evidencia que sustenta que la periodontitis puede contribuir a la patogénesis de la artritis reumatoide ⁵⁷. Se requieren más estudios longitudinales para aclarar esta afirmación ⁴.

2. Otros trastornos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida de tejido periodontal influyendo en la patogenia de las enfermedades periodontales (Tabla 9)

Estrés: puede interferir en la respuesta inmunológica. Inducido experimentalmente aumenta significativamente la destrucción periodontal en ratas, mientras que las intervenciones para modular el hipotálamo y el eje hipofisario-suprarrenal invierten este efecto ⁵⁸. Esto sugiere que el estrés y la depresión pueden potenciar la degradación periodontal ⁴.

El tabaquismo: es considerado una enfermedad común que puede agravar la pérdida de inserción en los pacientes con periodontitis y puede incrementar el riesgo de enfermedad de 2 a 5 veces. No existe un fenotipo periodontal único para los fumadores. Se considera un factor modificador importante en el curso de la misma. Ahora está incluido como un elemento descriptor dentro del proceso de clasificación por grados ^{4,49}.

TABLA 9.

Otros trastornos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal ²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Estrés emocional y depresión	Cambios en el comportamiento, estado de ánimo y marcadores fisiológicos. Factor de riesgo para enfermedad periodontal ulcerativa; Asociación con pérdida de hueso alveolar en modelos animales.	No existe una prueba específica para diagnosticar el estrés. El diagnóstico de depresión puede incluir un examen físico y una evaluación psicológica.
Tabaquismo	Estado crónico de la presión arterial alta La mayoría de los estudios no informaron asociación significativa con periodontitis o pérdida de inserción	Examen físico
Medicación		Que el paciente este medicado con citotóxicos para malignidades: Quimioterapia para el cáncer Inhibidores de FAVE (bevacizumab) ITKs (sunitinib, pazopanib) Agentes antiinflamatorios (Aines) Terapias anti FNT, misceláneos, bifosfonatos

Aines: drogas antiinflamatorias no esteroideas, RCT: Ensayo controlado aleatorizado; ITK: inhibidor de tirosina quinasa; FNT: factor de necrosis tumoral; FAVE: factor de agrandamiento vascular endotelial

3. Trastornos sistémicos que pueden resultar en pérdida de inserción periodontal independiente de la periodontitis

Son condiciones poco frecuentes y muchas son lesiones neoplásicas, a menudo deben ser diagnosticadas a través de biopsia y examen histopatológico, difícilmente tendrán una resolución periodontal satisfactoria después del tratamiento, debido a que la pérdida dentaria normalmente se realiza como parte del tratamiento².

Neoplasias

(TABLA 10)

Carcinoma bucal de células escamosas (CBCE) el 10% de los casos de CBCE se presenta en encía, en cuanto a las características clínicas a menudo pueden parecerse a periodontitis localizada o una infección periodontal aguda con enrojecimiento gingival, edema, aumento en la profundidad del sondaje y pérdida ósea radiográfica².

TABLA 10.

Neoplasias asociadas a pérdida de tejido periodontal²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Enfermedades neoplásicas primaria de los tejidos periodontales		
Carcinoma bucal de células escamosas	Inflamación localizada o ulceración de la encía, típicamente en la región molar mandibular Otras características similares a la periodontitis localizada. Linfadenopatía regional Riesgo de metástasis en etapa tardía	Biopsia
Tumores odontogénicos	Lesión precoz: aumento de volumen localizado mandibular o maxilar y desplazamiento dental Características tardías: similar a la periodontitis localizada	Biopsia
Otras neoplasias primarias del tejido periodontal	Lesión osteolítica expansiva en la mandíbula.	Biopsia
Neoplasias metastásicas secundarias del tejido periodontal	Lesión (s) osteolítica expansiva (s) en mandíbulas Presencia de lesión primaria en otras partes del cuerpo; La ubicación de la neoplasia primaria varía según el tipo de neoplasia.	Biopsia Examen sistémico para descartar lesión primaria.

Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal

(TABLA 11)

Granulomatosis con poliangitis: es una enfermedad multisistémica que hace parte de las vasculitis de pequeños vasos asociadas a anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos¹.

Histiocitosis de células de Langerhans: es producto de alteraciones en la inmunorregulación ósea; puede afectar el tejido periodontal y pueden semejar-se a la periodontitis¹.

Granuloma de células gigantes: las lesiones de células gigantes en la región maxilofacial, varían desde radiolucencias asintomáticas descubiertas en la

TABLA 11.

Otras enfermedades y afecciones que pueden estar asociadas con la pérdida de tejido periodontal ²

Trastorno	Definiciones de casos	Consideraciones diagnósticas
Granulomatosis con poliangitis.	Insuficiencia respiratoria y renal, encía inflamada, roja y ardiente Pérdida de hueso alveolar	Apariencia clínica Biopsia
Histiocitosis de células de Langerhans	Amplio espectro de presentaciones clínicas, que incluyen lesiones óseas crónicas solitarias, diabetes insípida y exoftalmia. Erupción prematura de los dientes primarios, lesiones osteolíticas en los tejidos periodontales, inflamación periodontal generalizada y aumento de la profundidad del saco, pérdida ósea alveolar grave y pérdida prematura de los dientes	Biopsia tisular de una lesión ósea osteolítica o lesión cutánea con tinción inmunohistoquímica positiva para CD1a y CD207 para demostrar la presencia de células de Langerhans
Granuloma de células gigantes	GCG periférico: expansión de épulis, como hinchazón gingival, pérdida ocasional de tejido de soporte periodontal GCG central: pérdida de tejido de soporte periodontal profundo, que puede expandirse hacia el tejido periodontal marginal Sin características sistémicas.	Biopsia
Hiperparatiroidismo	Debilidad, cálculos renales, micción excesiva, dolor abdominal, dolor de huesos y articulaciones Ampliación de la ELP y lesiones osteolíticas múltiples o únicas (tumores marrones) en la mandíbula que pueden imitar la pérdida ósea debido a la enfermedad periodontal	La prueba muestra una PTH sérica elevada Biopsia
Esclerosis sistémica (esclerodermia)	Muchas presentaciones sistémicas diferentes. Ampliación de la ELP y mayor prevalencia de periodontitis.	Examen físico Fenómeno de Raynaud Detección de autoanticuerpos
Enfermedad ósea fantasma	Destrucción progresiva de uno o varios huesos. Pérdida progresiva del hueso alveolar mandibular y aumento de la movilidad de los dientes	Exámenes clínicos y radiográficos. Biopsia

GD: grupo de diferenciación; GCG: granuloma de células gigantes; ELP: espacio del ligamento periodontal; PTH: hormona paratiroidea.

radiografía de rutina, hasta lesiones agresivas en rápida expansión ⁵⁹. Se manifiestan con un edema gingival similar al épulis y puede causar lesiones expansivas y osteolíticas en crecimiento en el tejido periodontal profundo, que en ocasiones puede extenderse hacia el tejido periodontal marginal ².

Hiperparatiroidismo: se produce resorción osteoclástica del hueso con un reemplazo fibroso y hemorragia con depósitos de hemosiderina, lo que crea una masa conocida como tumor pardo. Las lesiones osteolíticas múltiples o únicas (tumores marrones) en la mandíbula pueden imitar la pérdida de hueso que se produce en la periodontitis ⁶⁰. La borrosidad de la lámina dura y el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal puede ser un hallazgo común ⁴.

Esclerosis sistémica (esclerodermia): esclerosis generalizada progresiva. Es un trastorno que se caracteriza por cambios escleróticos de la piel y esclerosis intersticial en todo el organismo, su etiología puede estar relacionada con anomalías en la síntesis de colágeno, anomalías microvasculares o trastornos inmunitarios ¹⁷. Radiográficamente el ligamento periodontal se ensancha de forma uniforme a expensas del hueso alveolar circundante ^{1,61}.

Enfermedad ósea fantasma: es un subtipo raro pero grave de osteolisis idiopática, es decir, la destrucción de la matriz ósea y la proliferación de estructuras vasculares, lo que resulta en la destrucción y reabsorción de hueso. A pesar de la extensa investigación de los mecanismos patogénicos de la enfermedad, su etiología no ha sido aclarada y existen varias teorías. El síndrome puede afectar uno o varios huesos del paciente incluyendo el cráneo, las extremidades superior e inferior, la columna vertebral y la pelvis⁶².

Discusión

La nueva clasificación presenta una amplia gama de enfermedades sistémicas que pueden relacionarse con la pérdida de inserción periodontal. Sin embargo, al analizar los cuadros se presenta la diabetes mellitus como un trastorno genético incluido dentro de los trastornos sistémicos que tiene mayor impacto en la pérdida de los tejidos de soporte periodontal². Es por ello que Jepsen *et al*⁴, afirman que no hay rasgos fenotípicos característicos que sean únicos para la periodontitis en pacientes con DM y que se considera una enfermedad común que afecta el curso de la periodontitis y por ello está incluida como un elemento descriptor dentro del proceso de clasificación por grados^{4,49}. Posiblemente en un futuro sea necesario modificar la clasificación.

Conclusión

Esta nueva clasificación amplía considerablemente el número de trastornos relacionados con la enfermedad periodontal, clasificándolos según su afectación en tres grandes grupos. Sin embargo, es posible que se deban incluir nuevas patologías a medida que se vayan publicando nuevos hallazgos genéticos asociados a la pérdida de inserción.

Referencias

- 1 Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Periodontología clínica de Carranza, 11a ed. China: Editorial Amolca; 2014.
- 2 Albandar J, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. J Periodontol, 2018; 89(Suppl 1): S183-S203.
- 3 Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung C, Flemming T. *et al*. Consensus Report: Periodontitis as a Manifestation for Systemic Diseases. Ann Periodontol, 1999; 4(1): 101.
- 4 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, *et al*. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol, 2018; 89(Suppl 1): S237-S248.
- 5 Mubayrik, A. The Dental Needs and Treatment of Patients with Down Syndrome. Dental Clinics of North America, 2016; 60(3): 613-626.
- 6 Whoooten R, Schmitt J, Schwartz A. Endocrine manifestations of Down syndrome. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes, 2018; 25(1): 61-66.

- 7 Tsilingaridis G, Yucel T, Concha H, Modeer T. The relationship between matrix metalloproteinases (MMP3, 8, 9) in serum and peripheral lymphocytes (CD8+, CD56+) in Down syndrome children with gingivitis. *J Periodontol Res*, 2014; 49: 742-750.
- 8 Moutsopoulos N, Konkel J, Sarmadi M, Eskan M, Wild T, Dutzan N, et al. Defective neutrophil recruitment in leukocyte adhesion deficiency type I disease causes local IL17driven inflammatory bone loss. *Sci Transl Med*, 2014; 6: 229.
- 9 Waldrop T, Anderson D, Hallmon W. Periodontal manifestations of the hereditary Mac-1, LFA-1, deficiency syndrome. Clinical, histopathologic and molecular characteristics. *J Periodontol*, 1987; 58: 400-416.
- 10 Farzin I, Edalat M. Periodontosis with hyperkeratosis palmaris et plantaris (The Papillon Lefèvre Syndrome): a case report. *J Periodontol*, 1974; 45: 316-318.
- 11 Sorensen O, Clemmensen S, Dahl S, Østergaard O, Heegaard N, Glenthøj A, et al. Papillon Lefevre syndrome patient reveals species dependent requirements for neutrophil defenses. *J Clin Invest*, 2014; 124: 4539-4548.
- 12 Eick S, Puklo M, Adamowicz K, Kantyka T, Hiemstra P, Stennicke H, et al. Lack of cathelicidin processing in Papillon Lefevre syndrome patients reveals essential role of LL 37 in periodontal homeostasis. *Orphanet J Rare Dis*, 2014; 9: 148.
- 13 Roberts H, White P, Dias I, McKaig S, Veeramachaneni R, Thakker N, et al. Characterization of neutrophil function in Papillon Lefevre syndrome. *J Leukoc Biol*, 2016; 100(2): 433-444.
- 14 Cury V, Gomez R, Costa J, Friedman E, Boson W, De Marco L. A homozygous cathepsin C mutation associated with Haim-Munk syndrome. *Br J Dermatol*, 2005; 152(2): 353-356.
- 15 Khocht A, Viera-Negron Y, Ameri A, Abdelsayed R. *J Int Acad Periodontol*. Periodontitis associated with Chediak-Higashi syndrome in a young African American male, 2010; 12(2): 49-55.
- 16 Ye Y, Carlsson G, Wondimu B, Wondimu B, Fahlén A, Karlsson J, et al. Mutations in the ELANE gene are associated with development of periodontitis in patients with severe congenital neutropenia. *J Clin Immunol*, 2011; 31: 936-945.
- 17 Castellanos J, Díaz L, Gay O. *Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas*. 2da ed: Editorial El Manual Moderno: Mexico; 2002.
- 18 Chiriaco M, Salfa I, Di Matteo G, Rossi P, Finocchi A. Chronic granulomatous disease: clinical, molecular, and therapeutic aspects. *Pediatr Allergy Immunol*, 2016; 27(3): 242-253.
- 19 James J, Thekkeveetil A, Vadakkepurayil K. Oral Manifestations of Job's Syndrome in a Paediatric Dental Patient -A Case Report. *J Clin Diagn Res*, 2016; 10(11).
- 20 Rodrigues J, Fernandes H, Caruthers C, Braddock S, Knutsen A. Cohen Syndrome: Review of the Literature. *Cureus*, 2018; 10(9).
- 21 Wiebe C, Petricca G, Hakkinen L, Jiang G, Wu C, Larjava H. Kindler syndrome and periodontal disease: review of the literature and a 12 year follow up case. *J Periodontol*, 2008; 79: 961-966.
- 22 Yıldırım T, Kaya F, Taşkesen M, Dündar S, Bozoğlan A, Tekin G, et al. Aggressive periodontitis associated with Kindler syndrome in a large Kindler syndrome pedigree. *Turk J Pediatr*, 2017; 59(1): 56-61.
- 23 Wiebe C, Larjava H. Do mutations in the basement membrane zone affect the human periodontium? Review with special reference to epidermolysis bullosa. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr*, 1998; 46: 5-18.
- 24 Rognoni E, Ruppert R, Fassler R. The kindlin family: functions, signaling properties and implications for human disease. *J Cell Sci*, 2016; 129: 17-27.
- 25 Petricca G, Leppilampi M, Jiang G, Owen G, Wiebe C, Tu Y, et al. Localization and potential function of kindlin 1 in periodontal tissues. *Eur J Oral Sci*, 2009; 117: 518-527.
- 26 Celkan T. Plasminogen deficiency. *J Thromb Thrombolysis*, 2017; 43(1): 132-138.
- 27 Zorio E, Gilabert J, Espana F, Ramon L, Cosin R, Estelles A. Fibrinolysis: the key to new pathogenetic mechanisms. *Curr Med Chem*, 2008; 15: 923-929.
- 28 Rahman N, Dunstan M, Teare M, Hanks S, Douglas J, Coleman K, et al. Ehlers Danlos syndrome with severe early onset periodontal disease (EDS VIII) is a distinct, heterogeneous disorder with one predisposition gene at chromosome 12p13. *Am J Hum Genet*, 2003; 73: 198-204.

- 29 Badauy C, Gomes S, Sant'Ana Filho M, Chies J. Ehlers Danlos syndrome (EDS) type IV: review of the literature. *Clin Oral Investig*, 2007; 11: 183-187.
- 30 Pope F, Komorowska A, Lee K, Speight P, Zorawska H, Ranta H, et al. Ehlers Danlos syndrome type I with novel dental features. *J Oral Pathol Med*, 1992; 21: 418-421.
- 31 Ramaglia L, Isola G, Matarese G, Bova M, Quattrocchi P, Iorio-Siciliano V, et al. Prophylaxis of Acute Attacks with a Novel Short-term Protocol in Hereditary Angioedema Patients Requiring Periodontal Treatment. *Oral Health Prev Dent*, 2019; 2: 1-7.
- 32 Marques C, Maor Y, de Andrade M, Rodrigues V, Benatti B. Possible evidence of systemic lupus erythematosus and periodontal disease association mediated by Toll like receptors 2 and 4. *Clin Exp Immunol*, 2016; 183: 187-192.
- 33 Salapata Y, Laskaris G, Drogari E, Harokopos E, Messaritakis J. Oral manifestations in glycogen storage disease type 1b. *J Oral Pathol Med*, 1995; 24(3): 136-139.
- 34 Stirnemann J, Belmatoug N, Camou F, Serratrice C, Froissart R, Caillaud C, et al. A Review of Gaucher Disease Pathophysiology, Clinical Presentation and Treatments. *Int J Mol Sci*, 2017;17(2):18.
- 35 Horwitz J, Hirsh I, Machtei EE. Oral aspects of Gaucher's disease: a literature review and case report. *J Periodontol*, 2007; 78: 783-788.
- 36 Van den Bos T, Handoko G, Niehof A, Ryan L, Cobum S, Whyte M, et al. Cementum and dentin in hypophosphatasia. *J Dent Res*, 2005; 84: 1021-1025.
- 37 McKee M, Hoac B, Addison W, Barros N, Millan J, Chaussain C. Extracellular matrix mineralization in periodontal tissues: noncollagenous matrix proteins, enzymes, and relationship to hypophosphatasia and X linked hypophosphatemia. *Periodontol 2000*, 2013; 63: 102-122.
- 38 Chu E, Fong H, Blethen F, Tompkins K, Foster B, Yeh K, et al. Ablation of systemic phosphateregulating gene fibroblast growth factor 23 (Fgf23) compromises the dentoalveolar complex. *Anat Rec (Hoboken)*, 2010; 293: 1214-1226.
- 39 Penoni D, Fidalgo T, Torres S. Penoni D, Fidalgo T, Torres S, et al. Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women. *J Dent Res*, 2017; 96: 261-269.
- 40 Palav S, Vernekar J, Pereira S, Desai A. Hajdu-Cheney syndrome: a case report with review of literature. *J Radiol Case Rep*, 2014; 30(9): 1-8.
- 41 Lee J, Kim Y, Kang J, Shin T, Hyun H, Kim Y, et al. Dental implications in Hajdu-Cheney: A novel case report and review of the literature. *Oral Dis*, 2018; 24(6): 1037-1044.
- 42 Bazopoulou E, Vrahopoulos T, Eliades G, Vastardis H, Tosios K, Vrotsos I. Periodontitis associated with Hajdu Cheney syndrome. *J Periodontol*, 2007;78:1831-1838.
- 43 Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2002; 30: 182-192.
- 44 Mealey B, Ocampo G. Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontol*, 2000. 2007; 44: 127-153.
- 45 Winning L, Patterson C, Neville C, Kee F, Linden G. Periodontitis and incident type 2 diabetes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*, 2017; 44: 266-274.
- 46 Lalla E, Papapanou P. Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*, 2011; 7: 738-748.
47. Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 48 Blüher M. Adipose tissue dysfunction in obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2009; 117: 241-250.
- 49 Suvan J, D'Aiuto F, Moles D, Petrie A, Donos N. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obes Rev*, 2011; 12: e381-e404.
- 50 Chaffee B, Weston S. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta analysis. *J Periodontol*, 2010; 81: 1708-1724.

- 51 Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*, 2005; 115: 911-919.
- 52 Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5a ed. España: Editorial Harcourt; 2001.
- 53 Brandtzaeg P. Inflammatory bowel disease: clinics and pathology. Do inflammatory bowel disease and periodontal disease have similar immunopathogeneses? *Acta Odontol Scand*, 2001; 59: 235-43.
- 54 Vavricka S, Manser C, Hediger S, Vögelin M, Scharl M, Biedermann L, et al. Periodontitis and gingivitis in inflammatory bowel disease: a case control study. *Inflamm Bowel Dis*, 2013; 19: 2768-2777.
- 55 Fuggle N, Smith T, Kaul A, Sofat N. Hand to mouth: a systematic review and meta analysis of the association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Front Immunol*, 2016; 7: 80.
- 56 Breivik T, Gundersen Y, Osmundsen H, Fonnum F, Opstad P. Neonatal dexamethasone and chronic tianeptine treatment inhibit ligature induced periodontitis in adult rats. *J Periodontal Res*, 2006; 41: 23-32.
- 57 Gupta S, Narwal A, Kamboj M, Devi A, Hooda A. Giant Cell Granulomas of Jaws:a Clinicopathologic Study. *J Oral Maxillofac Res*, 2019; 30: 10(2).
- 58 Jalali P, Kim S. Multiple periradicular radiolucencies mimicking endodontic lesions in renal osteodystrophy of the mandible: a case report. *Int Endod J*, 2016; 49: 706-714.
- 59 Pischon N, Hoedke D, Kurth S, Lee P, Dommisch H, Steinbrecher A, et al. Increased periodontal attachment loss in patients with systemic sclerosis. *J Periodontol*, 2016; 87: 763-771.
- 60 Brunner U, Rückl K, Konrads C, Rudert M, Plumhoff P. Gorham-Stout syndrome of the shoulder. *SICOT J*, 2016; 2:25.
- 61 Nikolaou V, Chytas D, Korres D, Efstathopoulos N. Vanishing bone disease (Gorham-Stout syndrome): A review of a rare entity. *World J Orthop*, 2014. 18; 5(5): 694-698.

ABSCESOS PERIODONTALES Y LESIONES ENDODÓNTICAS-PERIODONTALES

Periodontal abscesses and endodontic-periodontal injuries

POR

CAROLL **YIBRIN**¹

LORENA **DÁVILA**²

GREDY **LUGO**¹

TABATHA **ROJAS**¹

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

ILUSIÓN **ROMERO**¹

JOHELSEY **INFANTE**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

SUSANA **ARTEAGA**²

MARÍA **PALACIOS**²

LISBETH **SOSA**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

carollyibrin@hotmail.com

Resumen

El diagnóstico y manejo de emergencias periodontales es parte común de la práctica dental general. El objetivo de la presente revisión fue evaluar críticamente la literatura disponible sobre el absceso periodontal y las lesiones periodontales endodónticas. Los abscesos periodontales se definen como lesiones agudas caracterizadas por la acumulación localizada de pus dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal / surco, la destrucción rápida del tejido y están asociadas con el riesgo de diseminación sistémica. Las lesiones periodontales endodónticas están definidas por una comunicación patológica entre los tejidos pulpar y periodontal en un diente dado, se presentan en forma aguda o crónica, y se clasifican según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en su pronóstico y tratamiento. Los abscesos periodontales y las presentaciones agudas de lesiones endoperiodontales comparten características que los diferencian de las lesiones de periodontitis. El absceso periodontal y la lesión periodontal endodóntica son afecciones frecuentes en las que los tejidos periodontales pueden destruirse rápidamente, estas condiciones son de las pocas situaciones clínicas en periodoncia donde los pacientes pueden buscar atención inmediata. Su importancia radica no solo en el pronóstico del diente afectado, sino también en la posibilidad de propagación de la infección.

PALABRAS CLAVE: abscesos periodontales, lesiones endodónticas-periodontales, clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares.

Abstract

The diagnosis and management of periodontal emergencies is a common part of general dental practice. The objective of this review was to critically evaluate the available literature on periodontal abscess and endodontic periodontal lesions. Periodontal abscesses are defined as acute lesions characterized by localized accumulation of pus within the gingival wall of the periodontal pocket / groove, rapid tissue destruction and are associated with the risk of systemic dissemination. Endodontic periodontal lesions are defined by a pathological communication between pulp and periodontal tissues in a given tooth, present in acute or chronic form, and are classified according to the signs and symptoms that have a direct impact on their prognosis and treatment. Periodontal abscesses and acute presentations of endoperiodontal lesions share characteristics that differentiate them from periodontitis lesions. Periodontal abscess and endodontic periodontal lesion are common conditions in which periodontal tissues can be destroyed quickly, these conditions are among the few clinical situations in periodontics where patients can seek immediate attention. Its importance lies not only in the prognosis of the affected tooth, but also in the possibility of spreading the infection.

KEY WORDS: periodontal abscesses, endodontic-periodontal lesions, classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions.

Introducción

Las lesiones del periodonto, tales como los abscesos periodontales y las formas agudas de las lesiones endoperiodontales, se encuentran entre las situaciones clínicas en que motivan a los pacientes a solicitar atención por emergencia, principalmente debido al dolor asociado. En contraste con otras condiciones periodontales, durante el curso de estas patologías se produce una destrucción acelerada de los tejidos periodontales, lo que subraya la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano. A pesar de esto, el conocimiento disponible sobre estas condiciones es limitado. Esta falta de datos dificulta el diseño de pautas terapéuticas basadas en evidencias científicas, por lo tanto, es imprescindible realizar constantes actualizaciones¹. En otro párrafo la presente revisión bibliográfica se centra en dos condiciones que tienen en común un posible inicio agudo y destrucción severa de los tejidos periodontales, proporcionando una descripción general de la información existente sobre los abscesos periodontales y las presentaciones agudas de las lesiones endodónticas-periodontales, que permita describir la importancia, etiología, patogenia y diagnóstico de estas entidades, enmarcadas en la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares propuesta por la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) en el consenso mundial llevado a cabo en el año 2017².

Revisión de la literatura

Los abscesos periodontales (AP) y las lesiones endodónticas-periodontales (LEP) ocurren con una frecuencia relativamente baja, sin embargo, revisten una gran relevancia clínica, porque requieren un manejo inmediato por el dolor o el compromiso del diente. Herrera *et al.*³ consideraron la evidencia disponible para definir estas condiciones y agrupar las características comunes, que permitan al clínico determinar el pronóstico de los dientes involucrados, así como su tratamiento.

Los abscesos periodontales ocurren con mayor frecuencia en los sacos periodontales preexistentes y deben clasificarse de acuerdo a su etiología. Se caracterizan por la acumulación localizada de exudado purulento dentro de la pared gingival del saco/surco periodontal, causan una rápida destrucción del tejido que puede comprometer el pronóstico dental y están asociados con el riesgo de diseminación sistémica. Las lesiones endodónticas-periodontales se definen como una comunicación patológica entre la pulpa y los tejidos periodontales de un diente, ocurren en forma aguda o crónica, y deben clasificarse de acuerdo a los signos y síntomas que tienen un impacto directo en su pronóstico y tratamiento como presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, y presencia o ausencia de periodontitis⁴.

Según la Academia Americana de Periodontología⁵, las enfermedades periodontales agudas son condiciones clínicas de inicio rápido que involucran al periodonto o las estructuras asociadas y pueden estar caracterizadas por dolor o incomodidad, destrucción de los tejidos e infección. Las lesiones agudas en el periodonto están entre las pocas situaciones clínicas en periodoncia en la cual los pacientes pueden buscar atención urgente, sobre todo por el dolor asociado. Además, en contraste con la mayoría de las otras condiciones periodontales, la destrucción rápida de los tejidos periodontales puede ocurrir durante el curso de estas lesiones, enfatizando así la importancia del diagnóstico y tratamiento rápido³.

Los abscesos periodontales (AP) representan emergencias dentales comunes que requieren el manejo inmediato, pueden resultar en una rápida destrucción del periodonto con un impacto negativo en el pronóstico del diente afectado y en ciertas circunstancias, puede tener graves consecuencias sistémicas. Por su parte, las LEP pueden comprometer gravemente el pronóstico del diente. Son consideradas uno de los problemas más desafiantes, ya que requieren evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinarios³.

1. Abscesos periodontales

Definición de absceso periodontal

Los AP pueden ser definidos como una acumulación localizada de exudado purulento dentro de la pared gingival del saco periodontal, con una destrucción periodontal expresa que ocurre durante un período de tiempo limitado y con síntomas clínicos fácilmente detectables⁶. También se puede definir como la acumulación localizada de exudado purulento ubicada dentro de la pared gingival del saco/surco periodontal, que resulta en una destrucción significativa del tejido, con un posible riesgo de diseminación sistémica. Los principales signos/síntomas detectables asociados con un absceso periodontal pueden incluir la elevación ovoide de la encía a lo largo de la pared lateral de la raíz y el sangrado al sondaje, también puede presentarse dolor, exudado hemorrágico en la exploración, saco periodontal profundo y aumento de la movilidad dental².

Cuando un absceso periodontal ocurre en un sitio periodontalmente saludable se asocia comúnmente con un historial de traumas o hábitos nocivos, sin embargo, por lo general, un absceso periodontal se desarrolla en un saco periodontal preexistente, por ejemplo, en pacientes con periodontitis no tratada, bajo terapia de mantenimiento o después del raspado y alisado radicular o terapia antimicrobiana sistémica⁴.

El primer paso en el desarrollo de un absceso periodontal es la invasión bacteriana o el impacto de un cuerpo extraño en los tejidos blandos que rodean el saco periodontal, que desarrolla un proceso inflamatorio que atrae a

los neutrófilos polimorfosnucleares (PMN) y un bajo número de otras células inmunitarias. Si el proceso de defensa mediado por los neutrófilos no controla la invasión bacteriana local o no elimina el cuerpo extraño, puede producirse degranulación, necrosis y un mayor flujo de neutrófilos, lo que conlleva a la formación de exudado purulento, que si no drena, produce un absceso. En contraste con una lesión inflamatoria crónica, tiene un mayor potencial de resolución si se maneja rápidamente ⁴.

Lang *et al.* ⁷ acordaron una clasificación de los abscesos periodontales basada principalmente en la ubicación de la infección, describiendo: **a)** absceso gingival (infección purulenta localizada, que involucra la encía marginal o la papila interdental), **b)** absceso periodontal (infección purulenta localizada, dentro de los tejidos adyacentes al saco periodontal que puede conducir a la destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar) y **c)** absceso pericoronar (infección purulenta localizada, dentro del tejido que rodea una parte de la corona de un diente erupcionado). Todos estos asociados a la presencia individual o combinada de ciertas características clínicas, a saber: dolor, aumento de volumen, cambio de color, movilidad dental, extrusión de dientes, purulencia, tracto sinusal formación, fiebre, linfadenopatía y radiolucidez del hueso alveolar afectado ⁷.

Recientemente en el taller internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) (2017), se clasificaron los abscesos periodontales según se desarrollen en sitios periodontalmente afectados (con un saco periodontal preexistente) o en sitios sanos (sin sacos preexistentes) ⁸.

Un área con absceso puede manifestar los siguientes signos y síntomas: aumento de volumen, supuración, enrojecimiento visible, extrusión del diente involucrado, movilidad dental y sensibilidad a la percusión. La elevación de la temperatura corporal es un hallazgo ocasional. Anteriormente, los abscesos periodontales se denominaban abscesos laterales y parietales ⁹.

La importancia de los AP radica en que: **a)** representan aproximadamente el 7.7-14.0% de las emergencias dentales, siendo la tercera infección más prevalente que requiere un tratamiento de emergencia (después de los abscesos dentoalveolares y pericoronaritis), **b)** provocan la destrucción rápida de los tejidos periodontales, con un efecto negativo en el pronóstico del diente afectado, pueden conducir a la pérdida de dientes, siendo considerados la principal causa de extracción dental durante el mantenimiento periodontal y **c)** tienen consecuencias sistémicas severas, al asociarse con la diseminación sistémica de una infección localizada, ya sea por diseminación ocurrida durante la terapia o relacionado con un absceso no tratado ¹⁰.

Presentación clínica del absceso periodontal

Etiología fisiopatológica y microbiológica del absceso periodontal

Diferentes factores etiológicos pueden explicar la aparición de abscesos en los tejidos periodontales, como la necrosis pulpar, infecciones periodontales, pericoronaritis, traumatismo, cirugía y la inclusión de un cuerpo extraño, sin embargo, la etiología del absceso periodontal se ha asociado directamente a la periodontitis, aunque pueden desarrollarse en sitios sin existencia previa de periodontitis. Los factores predisponentes locales y sistémicos hacen que el paciente sea propenso al absceso periodontal ^{6,11}.

Fisiopatología del absceso periodontal

La entrada de bacterias en la pared de los tejidos blandos podría ser el primer evento para iniciar el absceso periodontal. Las células inflamatorias y la reacción concomitante conducen a la destrucción de los tejidos conectivos ⁶. La invasión bacteriana desarrollará un proceso inflamatorio a través de los factores quimiotácticos que atraen a los leucocitos polimorfos nucleares (PMN) y otras células y activa la liberación de citocinas; generando la destrucción del tejido conectivo; encapsulamiento de la infección bacteriana y la producción de exudado purulento. Una vez formado el absceso, la tasa de destrucción dentro del absceso dependerá del crecimiento bacteriano, su virulencia y el pH local (un ambiente ácido favorecerá la actividad de las enzimas lisosomales) ¹².

Microbiología del absceso periodontal

Los reportes han mostrado una composición microbiana similar a la observada en la periodontitis. Las especies bacterianas más prevalente identificadas en los AP, mediante diferentes técnicas son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogénica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, especies de *Treponema*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y bacilos entéricos gram negativos. Existen evidencias limitadas sobre el papel de los virus, las características genéticas o la susceptibilidad antimicrobiana de cepas aisladas en estas lesiones ¹⁰. La desaparición de *P. gingivalis* de sitios con abscesos después del tratamiento sugiere una estrecha asociación de este microorganismo con la formación de abscesos. En general se ha reportado que los microorganismos que colonizan los abscesos periodontales son principalmente anaerobios gramnegativos ⁹.

Características histológicas del absceso periodontal

La histopatología de las lesiones del absceso periodontal se corresponde con **a)** un epitelio bucal normal y lámina propia; **b)** un infiltrado inflamatorio agudo; **c)** un foco intenso de inflamación (linfocito de neutrófilos) con tejido conectivo circundante destruido y necrótico; **d)** un epitelio del saco ulcerado y destruido y **e)** una región central compuesta por una masa de desechos granulares acidófilos y amorfos ¹¹.

Factores de riesgo asociados al desarrollo de abscesos periodontales

Los abscesos periodontales generalmente resultan de casos preexistentes de periodontitis crónica y se precipitan por cambios en la microflora subgingival, disminución de la resistencia del hospedero. Entre los factores que se han asociado con la formación de abscesos periodontales se encuentran: **a)** oclusión del orificio del saco; **b)** compromisos de la furcación; **c)** tratamiento antibiótico sistémico y **d)** diabetes ⁹.

La mayoría de los investigadores reportan que los abscesos periodontales son inducidos por la oclusión del orificio del saco periodontal, por factores locales tales como la impactación de alimentos y cuerpos extraños, lo que reduce la eliminación de bacterias y la acumulación de células hospedero. Como consecuencia de esto, la infección se propaga hacia los tejidos de soporte. La formación de un absceso periodontal también puede ocurrir como resultado de la eliminación incompleta del cálculo dental. En tales casos, la pared blanda del saco se contrae, ocluyendo el orificio del saco ⁹.

Los abscesos se encuentran con frecuencia en zonas con compromisos de furcaciones, lo cual se ha evidenciado en dientes extraídos por causa de un absceso periodontal. En algunos casos, los abscesos periodontales múltiples no pueden explicarse solo por factores locales, y se ha sugerido que la administración sistémica de antibióticos puede desencadenar su formación. Asimismo, los pacientes con diabetes son propensos a infecciones purulentas, lo cual los hace propensos a desarrollar abscesos periodontales asociados a la resistencia reducida del hospedero, la inmunidad celular deteriorada, la quimiotaxis/fagocitosis leucocitaria disminuida, los cambios vasculares y el metabolismo alterado del colágeno. Sumado a lo anterior, existen otros factores asociados con la formación de un absceso periodontal que incluyen traumatismos dentales, perforación de la pared lateral de la raíz durante la terapia endodóntica y ciertas anomalías anatómicas, como perlas de esmalte ⁹.

Clasificación del absceso periodontal

La clasificación de los abscesos periodontales del año 1999, incluyó abscesos gingivales, periodontales, pericoronales y periapicales. Los problemas asociados con esta clasificación se asociaban al hecho que: **a)** la diferenciación entre el absceso periodontal y el absceso gingival, es confusa, porque está basada simultáneamente en la localización y la etiología; **b)** considerar un AP como crónico no es adecuado, porque por definición es una lesión aguda; y **c)** no es apropiada o incluir pericoronaritis y abscesos periapicales en la clasificación de abscesos periodontales ¹⁰.

Se han utilizado diferentes criterios para clasificar los abscesos periodontales, según su localización (en el periodonto de protección o de inserción), curso de la lesión (agudos o crónicos), cantidad (simple o múltiples) o de acuerdo a los factores etiológicos ¹. Dependiendo de los criterios etiológicos pueden existir abscesos periodontales asociados a sitios con periodontitis o

abscesos periodontales asociados a sitios sin periodontitis ^{6,13}. En el taller internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares (2017), se clasifican los abscesos periodontales según se desarrollen en sitios periodontalmente afectados (con un saco periodontal preexistente) o en sitios sanos (sin sacos preexistentes) (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de los abscesos periodontales ¹⁰

Abscesos periodontales en pacientes con periodontitis (en sacos periodontales pre-existent)	<i>Exacerbación aguda</i>	Periodontitis no tratada	
		Periodontitis sin respuesta a tratamiento	
		Terapia de mantenimiento periodontal	
	<i>Después del tratamiento</i>	Post-raspado	
		Post-cirugía	
		Post-medicación	
Abscesos periodontales en pacientes sin periodontitis (No es obligatorio tener un saco periodontal preexistente)	<i>Impacto</i>		Hilo dental, elásticas ortodónticas, palillos dentales, goma dique, conchas de palomitas
	<i>Hábitos dañinos</i>		Morder alambres, onicofagia o bruxismo
	<i>Factores ortodónticos</i>		Fuerzas ortodónticas o mordida cruzada
	<i>Agrandamiento gingival</i>		
	<i>Alteraciones en la superficie radicular</i>	Alteraciones sistémicas severas	Diente invaginado, odontodisplasia
Alteraciones anatómicas menores		Lágrimas de cemento, perlas de esmalte o surcos de desarrollo.	
Condiciones iatrogénicas		Perforaciones	
Daño radicular severo		Fisura o fractura, síndrome del diente fisurado	
Reabsorción radicular externa			

Fuente adaptado de Herrera *et al.* (2018)

Abscesos periodontales en pacientes con periodontitis

En pacientes con periodontitis, un absceso periodontal puede representar la exacerbación de la enfermedad favorecida por la existencia de sacos tortuosos, compromisos de furcación y defectos verticales, por lo que el cierre marginal del saco periodontal puede conducir a la propagación de la infección en los tejidos periodontales circundantes. Los cambios en la microbiota subgingival, el aumento de la virulencia bacteriana y la disminución de los mecanismos de defensa del hospedero, reducen la capacidad de drenaje del exudado purulento ¹.

Los abscesos periodontales pueden presentarse después de la terapia periodontal no quirúrgica, después de la tartrectomía y profilaxis profesional, por la permanencia de fragmentos de cálculo en el área coronal de los tejidos o después de la terapia periodontal quirúrgica, por la presencia de cuer-

pos extraños, como membranas o suturas. Así mismo, pueden representar una exacerbación aguda de una periodontitis no tratada, una exacerbación aguda durante la terapia periodontal de apoyo, por la ingesta sistémica de antimicrobianos sin desbridamiento subgingival¹, relacionados con un desarrollo de bacterias oportunistas¹⁰.

De esta manera los diferentes subgrupos pueden ser distinguidos como: *a)* exacerbación aguda en periodontitis no tratada, en periodontitis refractaria, en mantenimiento periodontal y *b)* después de los diversos tratamientos tales como raspado y alisado radicular o profilaxis, después de la terapia periodontal quirúrgica, por el consumo de antimicrobianos sistémicos y por el uso de drogas como la nifedipina¹⁰.

Abscesos periodontales en pacientes sin periodontitis

Los abscesos periodontales pueden también ocurrir en sitios sanos, debido a la inclusión de cuerpos extraños (hilo dental, elásticas de ortodoncia, palillos dentales, diques de goma, o cáscaras de palomitas de maíz), hábitos perniciosos (morder cables, morderse las uñas, apretamiento), fuerzas ortodónticas inadecuadas o una mordida cruzada, agrandamiento gingival, alteraciones de la superficie radicular (anatómicas, iatrogénicas, fracturas radiculares verticales, síndrome del diente fisurado y reabsorción radicular externa)¹⁰.

Evaluación y diagnóstico del absceso periodontal

El diagnóstico debe realizarse después de la evaluación e interpretación general de la queja principal del paciente, la historia clínica médico/dental, el examen clínico y radiográfico. El drenaje purulento puede ocurrir durante el sondaje periodontal o de manera espontánea. Las radiografías y la evaluación del estado del órgano pulpar pueden proporcionar información adicional en relación con la etiología⁹.

Los síntomas reportados por pacientes con AP son: dolor, sensibilidad gingival, aumento de volumen, sensación de un diente más alto. Los signos más prominentes son la presencia de una elevación ovalada en la encía a lo largo de la pared lateral de la raíz y la supuración al sondaje, sangrado al sondaje, movilidad, pérdida ósea. Los hallazgos extrabucles son poco frecuentes y si se presentan están asociados a inflamación extrabucal, temperatura corporal elevada, malestar general, linfadenopatía regional, leucocitosis. La anamnesis puede proporcionar información sobre los tratamientos previos, ingesta de medicamentos o inclusión de cuerpos extraños¹⁰.

El diagnóstico diferencial se establece con abscesos dentoalveolares, pericoronaritis, lesiones endoperiodontales, quiste lateral periapical, lesiones tumorales metastásicas, mixomas odontogénicos, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células escamosas, carcinoma metastásico, granuloma piógeno, osteomielitis, queratoquiste odontogénico, granuloma eosinofílico, lesiones gingivales autoinflamadas, anemia de células falciformes, entre otros¹⁰.

Tratamiento del absceso periodontal

Wadia e Ide ¹⁴, describen el manejo del absceso periodontal en dos etapas: manejo inmediato o de emergencia y el manejo a largo plazo. Estas dos etapas fueron definidas por Herrera *et al.* ¹ como: control de la afección aguda y manejo de la lesión preexistente y/o residual.

Control de la afección aguda

El manejo de la emergencia constituye la primera fase del tratamiento e involucra el control de la afección para detener la destrucción del tejido y el manejo de los síntomas agudos. Si el pronóstico dental es bueno, debe establecerse un drenaje (a través del saco o con una incisión externa) y el saco periodontal debe desbridarse completamente. El ajuste oclusal puede ser de ayuda para proporcionar alivio inmediato. Los antibióticos sistémicos solo se requieren si hay signos claros de compromiso sistémico o propagación de la infección (por ejemplo, fiebre y linfadenopatía). Si el diente tiene un pronóstico malo, la opción de tratamiento es la extracción ¹⁴.

En líneas generales, se han propuesto cuatro alternativas terapéuticas para el control de la condición aguda: drenaje y desbridamiento; antimicrobianos sistémico o locales; cirugía periodontal y extracción dental. Si el diente está gravemente afectado y su pronóstico es malo, el tratamiento debería ser la extracción del diente. El tratamiento, debe incluir drenaje, compresión y desbridamiento de la pared de tejidos blandos y la aplicación de antisépticos tópicos después del drenaje. Si el absceso se asocia con una impactación de cuerpo extraño, el objeto debe eliminarse mediante un desbridamiento cuidadoso. Los antimicrobianos sistémicos se pueden usar como tratamiento único (si existe la necesidad de medicación previa, si la infección no está bien localizada o si no se puede determinar un drenaje adecuado), como tratamiento inicial o como tratamiento complementario, si existe afectación sistémica ¹⁰.

Se han propuesto numerosos protocolos de tratamiento, pero no se dispone de suficiente evidencia científica para recomendar un enfoque definitivo, sin embargo, está claro que se debe realizar el drenaje y desbridamiento cuando la condición sistémica y el acceso al absceso son adecuados. Cuando no es posible el drenaje inmediato, se debe considerar la terapia con antimicrobianos sistémicos. El medicamento con el perfil más apropiado es el metronidazol (250 mg, tres veces al día), no obstante, la azitromicina (500 mg, una vez al día) y la amoxicilina más ácido clavulánico (500 + 125 mg, tres veces al día) han mostrado buenos resultados clínicos. La duración de la terapia debe limitarse a la duración de la lesión aguda, que normalmente es de 2 a 3 días ¹.

Manejo de una lesión preexistente y/o residual

La terapia periodontal debe evaluarse después de la resolución de la fase aguda. Si el paciente no ha sido tratado previamente, debe proporcionársele el tratamiento periodontal adecuado, si el paciente se encuentra en la fase activa de la terapia, debe completarse el tratamiento periodontal y si el paciente se encuentra en terapia periodontal de apoyo, debe realizarse una evaluación cuidadosa de la recurrencia del absceso, así como una evaluación del daño tisular y sus implicaciones en el pronóstico a largo plazo del diente ¹⁴.

Complicaciones del absceso periodontal

El absceso periodontal tiene la posibilidad de propagar microorganismos a otras partes del cuerpo, lo que puede provocar bacteriemia, angina de Ludwig, infección espacial de la región orofacial, actinomicosis pulmonar o absceso cerebral. El riesgo de bacteriemia durante el drenaje de un absceso puede reducirse si, antes de la incisión, se realiza una aspiración con aguja del contenido del absceso. La pérdida de dientes se observa en casos de periodontitis avanzada a moderada. El diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera conjuntamente con otros hallazgos, como un diente con un pronóstico reservado ¹¹.

2. Lesiones endodónticas-periodontales

Las lesiones inflamatorias del aparato de inserción de los dientes tienen etiologías diferentes al acúmulo de biopelícula dental, lo cual exige indagar con más detenimiento los procedimientos diagnósticos y la planificación del tratamiento, debido a que los signos y síntomas de la periodontitis tales como profundidad de sondaje, pérdida de inserción, aumento de la movilidad dental, dolor, tumefacción y supuración, pueden estar asociados a otras infecciones entre las que se encuentran las de origen endodóntico, infecciones iniciadas por perforaciones iatrogénicas, fracturas verticales y resorciones radiculares externas. Los procesos asociados a la periodontitis se pueden presentar en varios dientes, mientras que los procesos asociados con las estructuras dentarias se presentan en un solo diente, sin embargo, estas lesiones puede exhibir expresiones clínicas confusas sobre todo cuando se presentan en dientes comprometidos periodontalmente ¹⁵.

La interrelación pulpo-periodontal es única y puede ser considerada como un sistema único continuo o como una unidad biológica en la que hay varios caminos de comunicación. La interrelación de estas estructuras se influye entre sí durante la salud, la función y la enfermedad, pueden verse afectadas individualmente o combinadas; cuando ambos sistemas están involucrados se llaman verdaderas lesiones endoperiodontales ¹⁶.

Entonces, una lesión endoperiodontal es una lesión en la que la pulpa y el periodonto se encuentran afectados simultáneamente, las complicaciones se presentan cuando el proceso puede ser de origen totalmente periodontal con muerte pulpar en consecuencia, o puede ser la representación de una infección del conducto radicular, por lo cual es fundamental identificar el origen¹⁵.

La infección pulpar puede causar un proceso destructivo tisular desde la región apical hacia la encía marginal del diente. En la clasificación de la enfermedades y condiciones periodontales de 1999, se sugirió el termino de periodontitis retrograda para diferenciarla de la periodontitis marginal en la cual la infección va desde la encía marginal hacia el ápice de la raíz. Sin embargo, el termino síndrome pulpodóntico-periodóntico ha sido usado para definir un síndrome que envuelve la inflamación o degeneración de la pulpa con la presencia de un saco periodontal en el mismo diente¹⁷.

Las lesiones endoperiodontales (LEP), a pesar de ser relativamente raras en la práctica clínica, podrían comprometer gravemente el pronóstico del diente, siendo consideradas uno de los problemas más desafiantes que enfrentan los clínicos, ya que requieren evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinarios¹⁸.

Las LEP son condiciones clínicas que involucran tanto la pulpa como los tejidos periodontales y pueden ocurrir en formas agudas o crónicas. Cuando se asocian con un evento traumático o iatrogénico reciente (por ejemplo, fractura de la raíz o perforación), la manifestación más frecuente es un absceso acompañado con dolor. Sin embargo, las LEP en sujetos con periodontitis, normalmente presentan progresión lenta y crónica sin síntomas evidentes¹⁰. Mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales, aunque esté inflamada, es improbable que produzca irritación suficiente para causar una destrucción marginal del periodonto; para que se produzca lesiones importantes, la pulpa debe haber perdido su vitalidad¹⁵.

Las lesiones pueden estar en estado silencioso, asintomático o aparecer con signos más o menos manifiestos de infección aguda. Una LEP puede presentar sacos periodontales profundos que alcanzan o están cerca del ápice, además de una respuesta negativa o alterada de las pruebas de vitalidad pulpar. Los otros signos y síntomas reportados, en orden de prevalencia, son: reabsorción en la región apical o en la furcación, dolor espontáneo o dolor a la palpación y percusión, exudado purulento, movilidad dental, alteraciones del color en el diente y la encía¹⁰.

Vías de comunicación entre las lesiones endodónticas y periodontales

La pulpa y el periodonto tienen interrelación embrionaria, anatómica y funcional. Existen varias vías para el intercambio de elementos infecciosos e irritantes desde la pulpa hasta el periodonto o viceversa, lo que conduce al desarrollo de lesiones endoperiodontales¹⁶:

Vías de origen del desarrollo (vías anatómicas):

- Foramen apical, canales accesorios/canales laterales.
- Ausencia congénita de cemento exponiendo túbulos dentinarios.
- Ranuras de desarrollo.

Vías de origen patológico:

- Espacios vacíos en la raíz creados por las fibras de Sharpey.
- Fractura de raíz después de trauma.
- Resorción de raíz idiopática - interna y externa.
- Pérdida de cemento debido a irritantes externos.

Vías de origen iatrogénico:

- Exposición de los túbulos dentinarios después de raspados y alisados de la raíz.
- Perforación lateral accidental de la raíz durante los procedimientos de endodoncia.
- Fracturas de raíz durante los procedimientos de endodoncia.

Etiología de las lesiones endoperiodontales

Los principales factores etiológicos para las lesiones endoperio son los patógenos vivos (bacterias, hongos y virus) y los patógenos no vivos, además de factores que contribuyen y juegan un papel importante en el desarrollo y progresión de dicha lesión que tales como trauma, resorciones de raíces, perforaciones y malformaciones dentales ¹⁶.

En lo que respecta la influencia microbiana en las LEP, diversos estudios sugieren que no hay diferencias importantes entre la microbiota encontrada en los canales radiculares y en los sacos periodontales, o un perfil microbiano específico asociado a las LEP, debido a que ambos sitios de infección son ambientes anaerobios expuestos a nutrientes similares ¹⁰.

La interrelación entre las alteraciones pulpares y periodontales, la interacción entre las microbiotas endodónticas y periodontales, podría estar subordinada al contenido total y a la virulencia de los microorganismos y al tiempo de su actuación, lo cual puede determinar la influencia del momento y la intensidad de las modificaciones pulpares sobre el periodonto, o de las patologías periodontales sobre la pulpa ¹⁹.

El estado de la pulpa es un factor importante en la susceptibilidad a la invasión microbiana. Una pulpa vital es muy resistente a la invasión microbiana. La penetración de la superficie de una pulpa sana por bacterias bucales es relativamente lenta o puede estar bloqueada por completo. Por el contrario, una pulpa necrótica es rápidamente invadida y colonizada por bacterias. Cuando la pulpa se vuelve necrótica, los subproductos inflamatorios de origen pulpar pueden filtrarse a través de las vías de intercomunicación e iniciar o desencadenar una respuesta vascular inflamatoria en el tejido periodontal, causando destrucción de las fibras del tejido periodontal, resorción de hueso

alveolar y cemento. La naturaleza y el alcance de la destrucción periodontal dependen de diversos factores, como la virulencia de los microorganismos, la duración de la enfermedad y el mecanismo de defensa del huésped. El efecto de una pulpa necrótica en el ligamento periodontal, se ha referido como pulpitis retrógrada ¹⁵⁻¹⁶.

Durante el siglo pasado, la literatura dental ha reflejado consistentemente una controversia relacionada con el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental. Se ha encontrado que la pulpa tiene un sistema vascular bastante sofisticado con una red de lechos capilares, precapilares y derivaciones arteriovenosas, lo que proporciona una capacidad significativa para que la pulpa sobreviva. Es raro encontrar un diente virgen (sin caries, restauraciones, fractura, perforación) con evidencia de patología periapical en la cual la pulpa se vuelve necrótica. Por otro parte, se ha sugerido que el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa es de naturaleza atrófica y degenerativa, incluyendo una disminución en el número de células pulpares, un aumento en las calcificaciones distróficas, fibrosis, así como un efecto inflamatorio directo; por lo tanto, la enfermedad periodontal y los tratamientos periodontales deben considerarse como posibles causas de pulpitis y necrosis pulpar. Sin embargo, se ha defendido que la enfermedad periodontal no tiene ningún efecto en la pulpa, a menos que se extienda hasta el ápice del diente, que la pulpa dental es capaz de sobrevivir a daños significativos y que el efecto de la enfermedad periodontal, así como, el tratamiento periodontal sobre la pulpa dental es insignificante ¹⁶.

Históricamente, el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental ha sido una fuente de discusión, pero recientemente se ha discutido el efecto de la necrosis pulpar en la iniciación y progresión de la pérdida ósea marginal. El efecto potencial de un diente con una pulpa necrótica o un diente con tratamiento previo de conducto radicular se ha tenido en cuenta como un factor de riesgo en la iniciación, progresión de la enfermedad periodontal y la resolución de los sacos periodontales ¹⁵⁻¹⁶.

Vías de intercomunicación entre periodonto y tejido pulpar

Las LEP tienen que ver con la complejidad de las vías de intercomunicación entre el periodonto y el tejido pulpar. La comprensión de su papel en la etiopatología del desarrollo de lesiones pulpares y periodontales y la interrelación de las dos patologías, llevan a establecer diferentes formas de manifestación clínica ⁶. La migración de microorganismos y mediadores inflamatorios entre el conducto radicular y el periodonto, puede conducir a las LEP ^{5,7}, esta intercomunicación se puede dar a través de varias vías, a continuación se señalan las más frecuentes y su papel en la etiología de estas lesiones ²⁰⁻²¹:

- **Canales dentinarios:** los cuales se extienden desde el conducto radicular hasta la unión cemento-dentinaria, ellos pueden llevar la infección

pulpar al periodonto o viceversa. La hipersensibilidad en el área cervical del diente es un ejemplo de la comunicación pulpo-periodontal a través de esta vía.

- **Conductos accesorios y laterales:** los cuales se encuentran en un 40% de los dientes ubicados a nivel del ápice y en la zona de bifurcación, son capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre ambas estructuras; pueden extenderse a lo largo de toda la raíz presentándose con más frecuencia a nivel del ápice; la incidencia de enfermedad periodontal asociada a los conductos laterales causada por irritantes en la pulpa, es baja. Los conductos ubicados en la furcación son una comunicación directa entre la pulpa y el periodonto a través de vasos contenidos en el conducto y en el tejido conectivo, por lo que el área de la furcación se considera una zona vulnerable.
- **Foramen apical:** es la ruta principal de comunicación entre la pulpa y el periodonto, el cual permite una entrada de elementos inflamatorios a la pulpa como bacterias y toxinas que pueden salir fácilmente a través de él causando una patología periapical. La enfermedad periodontal tiene un efecto perjudicial acumulativo en el tejido pulpar, mientras que la desintegración de la pulpa es una certeza solo si hay compromiso de la placa bacteriana en el foramen apical comprometiéndose el aporte vascular.
- **Ranura palatolingival:** es una anomalía común de los incisivos laterales superiores. La ranura comienza en la fosa central o a través del cíngulo, extendiéndose a hacia el ápice. Esto proporciona un tipo embudo que retiene la biopelícula dental. Se asocian con sacos periodontales profundos, con defectos intraóseos y con la incidencia de periodontitis localizada con o sin patología pulpar, dependiendo de la profundidad, extensión y complejidad de la ranura²⁰. La mayoría de las LEP reportados en la literatura en pacientes sin periodontitis fueron asociadas con los surcos palatinos¹⁰.
- **Fracturas radiculares:** su presencia es mayor en los dientes a los que se les ha realizado una técnica de condensación lateral y en los que se han restaurado con endopostes. Las fracturas radiculares pueden presentarse también como una lesión primaria con compromiso periodontal secundario. Las fracturas verticales de origen no endodóntico como contactos oclusales traumáticos pueden presentarse como combinación de lesiones endodónticas y periodontales. El principal síntoma en las fracturas es el dolor durante la oclusión y masticación. La sensibilidad térmica, sangrado gingival, absceso periodontal y las fistulas, son comunes, así como la presencia de un saco periodontal

profundo y localizado. Radiográficamente estas fracturas son difíciles de detectar, se puede observar un ensanchamiento lateral del espacio del ligamento periodontal del lado donde se encuentre la fractura ¹⁵.

- **Perforación radicular:** las lesiones inflamatorias en el periodonto marginal manifestado por la presencia de sacos profundos, movilidad dental, pérdida de inserción y supuración, puede ser el resultado de una perforación producida durante un tratamiento endodóntico inadecuado, que puede traer en consecuencia la presencia de una lesión periodontal (absceso) en ausencia de biopelícula dental o de alguna enfermedad periodontal previa.

Al producirse la perforación puede haber dolor y sangrado, aunque puede pasar inadvertido por el efecto de la anestesia. Estas perforaciones si están muy cerca de la cresta ósea la proliferación del epitelio hacia el sitio perforado será mayor, lo que trae como consecuencia un saco periodontal ¹⁵.

Clasificación de las lesiones endoperiodontales

La LEP es una comunicación patológica entre los tejidos endodónticos y los periodontales de un diente. Puede ocurrir en forma aguda o crónica y deben ser clasificadas según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en el pronóstico y tratamiento, tales como la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y el grado de destrucción periodontal alrededor del diente afectado ¹⁰. Las diferentes situaciones clínicas en torno a las LEP requieren ser perfectamente diferenciadas para la realización de un correcto diagnóstico y plan de tratamiento ¹⁹.

La primera clasificación de las lesiones endodóntica-periodontal basadas en la patología de origen fue propuesta por Simon et al en 1972 y consiste en los siguientes tipos ^{16,19,22}:

- **Tipo 1.** Lesiones endodónticas primarias.
- **Tipo 2.** Lesiones periodontales primarias.
- **Tipo 3.** Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.
- **Tipo 4.** Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria.
- **Tipo 5.** Lesiones combinadas verdaderas.

Las lesiones 3, 4 y 5 se consideran lesiones combinadas ²². Ha habido muchas clasificaciones sugeridas por varios otros autores como “lesiones periodontales y endodónticas independientes” o “lesiones pulpares y periodontales concomitantes” para describir lesiones endoperio. A diferencia de las lesiones periodonto combinadas, las lesiones pulpares y periodontales concomitantes reflejan la presencia de dos estados de enfermedad separados y distintos con

diferentes factores causales y sin evidencia clínica de que un estado de la enfermedad haya influido en el otro ²². Singh ²³ clasificó las lesiones endoperiodontales basadas en la patogénesis y añadió el término lesiones iatrogénicas, generalmente lesiones endodónticas producidas como resultado de las modalidades de tratamiento. Existen muchas clasificaciones para lesiones endoperio, pero a efectos de diagnóstico diferencial, las llamadas “lesiones endoperio” se clasifican mejor como lesión endodóntica, lesión periodontal o una enfermedad combinada ²⁴.

Una LEP establecida siempre se asocia con diversos grados de contaminación microbiana de la pulpa dental y del tejido de soporte periodontal. No obstante, la etiología primaria de estas lesiones podría estar asociada con: **a)** Infecciones endodónticas y/o periodontales; **b)** Trauma y/o factores iatrogénicos.

Lesiones endoperiodontales asociadas a endodoncia e infecciones periodontales

Estas lesiones pueden deberse por: **a)** una lesión cariosa que afecta a la pulpa y, secundariamente, al periodonto; **b)** destrucción periodontal que afecta de manera secundaria al canal radicular; **c)** ambos eventos combinados ¹⁰.

En cuanto a las lesiones combinadas, estas ocurren con menos frecuencia y es usualmente referido como una lesión “combinada verdadera” o “combinada” ²⁵. Estas lesiones pueden desarrollarse en sujetos con salud periodontal ²⁶⁻²⁸ o enfermedad ²⁹⁻³⁰. Un examen periodontal minucioso es fundamental para el diagnóstico preciso y un plan de tratamiento de las LEP. Por otra parte, la condición periodontal influye sobre el pronóstico de las LEP debido a los cambios en la ecología bucal. En pacientes con periodontitis severa y en dientes con sacos profundos en el caso de la LEP, llevar esta ecología a un estado de salud es un reto ¹⁰.

Lesiones endoperiodontales asociadas a trauma y factores iatrogénicos

Son condiciones que suelen tener un mal pronóstico ya que afectan a la estructura del diente. Las lesiones más comunes en esta categoría son ¹⁰: **a)** Perforación de la raíz/cámara pulpar/furcación durante la instrumentación del conducto radicular, o la preparación dental para restauraciones; **b)** Fractura o fisura de la raíz a un traumatismo o a la preparación dental para restauraciones; **c)** Reabsorción externa de la raíz debido a trauma; o **d)** necrosis pulpar debido a un traumatismo que drena a través del periodonto. Estas lesiones también se pueden clasificar por la modalidad de tratamiento dependiendo del caso, si es tratamiento endodóntico, periodontal o tratamiento combinado ²².

Lesiones endodónticas primarias

Estas lesiones generalmente sanan después de la terapia de conducto radicular. El resultado del tratamiento de endodoncia está influenciado por la presencia de microorganismos dentro del sistema de conducto radicular. Se espera un buen pronóstico si el tratamiento se lleva a cabo correctamente con un enfoque en el control de la infección. El tracto sinusal que se extiende hacia el surco gingival o área de furcación desaparece en una etapa temprana una vez que la pulpa afectada ha sido removida y los conductos radiculares bien limpiados, moldeados y borrados ^{16,20}.

Lesiones endodónticas primaria con lesiones periodontales secundarias

El tratamiento y el pronóstico del diente con estas lesiones son diferentes de los de los dientes implicados con sólo la enfermedad de endodoncia primaria. El pronóstico para el tratamiento de la enfermedad endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria depende principalmente de la gravedad de la afectación periodontal. Los dientes con estas lesiones deben tratarse primero con endodoncia y terapia de fase de higiene simple. La secuencia de tratamiento permite tiempo suficiente para la curación inicial del tejido y una mejor evaluación de la condición periodontal ³¹. También reduce el riesgo potencial de introducir bacterias y sus subproductos durante la fase inicial de la curación periodontal. Pero en los casos en que no se produzca curación con solo terapia endodóntica, se deben llevar a cabo tratamientos periodontales y endodónticos, ya que solo con el tratamiento endodóntico, sólo una parte de la lesión puede sanar hasta el nivel de la lesión periodontal secundaria ¹⁶.

Las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria también pueden ocurrir como resultado de daños iatrogénicos como perforación radicular o fractura durante el tratamiento del conducto radicular o la colocación de pines o postes. Las perforaciones de raíz se tratan de acuerdo con su etiología. Las fracturas de raíz también pueden presentarse como lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. Estos suelen ocurrir en dientes tratados con raíces, a menudo con poste y coronas. El tratamiento depende del tipo de diente, extensión, duración y ubicación de la fractura, por ejemplo, diente de raíz única con lesiones causadas por fractura de raíz vertical tiene un pronóstico desesperanzado y debe ser extraído, mientras que los molares pueden ser tratados por resección de raíces o hemisección ^{16,20}.

Lesión periodontal primaria

Solo debe tratarse con terapia periodontal. En este caso, el pronóstico depende de la gravedad de la enfermedad periodontal, la eficacia de la terapia periodontal y la respuesta del paciente; sin embargo, el pronóstico de lesiones

periodontales primarias no es tan favorable como las lesiones endodónticas primarias. Las lesiones periodontales primarias deben tratarse mediante terapia de fase higiénica en primera instancia. Posteriormente, se deben eliminar las restauraciones deficientes y los surcos de desarrollo que intervienen en la lesión. La cirugía periodontal debe realizarse después de la finalización de la terapia de fase de higiene si se considera necesario. Dado que, la presencia de una capa de cemento intacta es importante para la protección de la pulpa, los procedimientos periodontales quirúrgicos vigorosos pueden eliminar el cemento y exponer los túbulos dentinarios, que a su vez transportan irritantes, por lo tanto, causan inflamación pulpar y necrosis de la pulpa dental. Por lo tanto, los clínicos deben tomar precauciones durante la terapia periodontal y evitar el uso de productos químicos irritantes, minimizar el uso de ultrasonidos e instrumentos de escalado rotativo cuando queda <2 mm de espesor de dentina ^{16,20}.

Lesión endodóntica secundaria periodontal primaria y las lesiones combinadas verdaderas

Requieren tratamiento endodóntico y terapia regenerativa periodontal. Las lesiones combinadas se pueden clasificar en tres tipos: *a)* diente con dos lesiones separadas, una endodóntica generalmente periapical y una periodontal sin comunicación, *b)* dientes con una sola lesión que implica alteración endodóntica y periodontales y, *c)* dientes con lesiones endodónticas y periodontales que una vez fueron separadas pero ahora se comunican. Las lesiones combinadas verdaderas deben tratarse inicialmente como lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. Antes de la cirugía, se debe completar el tratamiento periodontal paliativo y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular. El pronóstico de una verdadera lesión combinada es a menudo pobre o incluso desesperanzado, especialmente cuando las lesiones periodontales son crónicas y extensas. El pronóstico de enfermedades combinadas se basa principalmente en la eficacia de la terapia periodontal ¹⁶.

Cambios propuestos a la clasificación de 1999

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) incluyó a las LEP dentro de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales 1999 en la sección VII - Periodontitis Asociada a Lesiones Endodónticas, como una sola categoría titulada “Lesiones Endodónticas Periodontales Combinadas” ^{17,10}. Esta terminología no superaba las deficiencias de las clasificaciones utilizadas para el momento, ya que no se basa en la etiología inicial³² y así no diferencia aquellas lesiones que son ²⁰:

- Primariamente pulpar.
- Primariamente periodontales en su origen.

- Aquellas que se producen tanto por enfermedad periodontal como pulpar, con la unificación de dos lesiones distintas.

Este sistema de clasificación presento problemas asociados, tales como ¹⁰:

- Agrupa todas las LEP bajo una sola sección titulada “periodontitis asociada a lesiones endodónticas” lo cual indica una falla, debido a que estas lesiones pueden ocurrir en sujetos con o sin periodontitis.
- La categoría única de “Lesiones periodontales y endodónticas combinadas”, era demasiado genérica y no lo suficientemente discriminativa para ayudar al clínico a determinar el tratamiento más efectivo para una lesión en particular.

Por otra parte ¹⁰, el consenso de la Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) 2017, establece una propuesta de clasificación de las lesiones endoperiodontales, de acuerdo a los signos y síntomas factibles a ser evaluados en el momento en que se detecta la lesión y debe tener un impacto directo en su tratamiento, tales como la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y la extensión de la destrucción periodontal alrededor de los dientes afectados. En este sentido las LEP se clasifican en dos grupos: **a)** Lesiones endoperiodontales con daño radicular, y **b)** Lesiones endoperiodontales sin daño radicular. En la **TABLA 2** se presenta esta propuesta en la cual se ubica la etiología y se clasifica en grados según los signos clínicos presentes.

TABLA 2.

Clasificación de lesiones endodónticas-periodontales ¹⁰

Lesiones endoperiodontales con daño radicular	Fractura o fisura radicular	
	Perforación en la cámara pulpar o canal radicular	
	Reabsorción radicular externa	
Lesiones endoperiodontales sin daño radicular	<i>Lesiones endoperiodontales en pacientes con periodontitis</i>	<i>Grado 1</i> - Saco periodontal profundo y estrecho en una superficie dental
		<i>Grado 2</i> – Saco periodontal profundo y ancho en una superficie dental
		<i>Grado 3</i> – Saco periodontal profundo en más de 1 superficie dental
	<i>Lesiones endoperiodontales en pacientes sin periodontitis</i>	<i>Grado 1</i> - Saco periodontal profundo y estrecho en una superficie dental
		<i>Grado 2</i> – Saco periodontal profundo y ancho en una superficie dental
		<i>Grado 3</i> – Saco periodontal profundo en más de 1 superficie dental

Fuente: Adaptado de Herrera *et al.* (2018)

Conclusiones

Los AP pueden presentar diferentes etiologías. Estas lesiones son comúnmente asociadas con el drenaje reducido de un saco periodontal profundo, normalmente causan una rápida destrucción del tejido, que puede comprometer el pronóstico de los dientes, y representar una de las razones más frecuentes de extracción dental durante el mantenimiento periodontal. Constituyen una emergencia dental relativamente frecuente, Están asociados con riesgos sistémicos, debido a que las bacterias dentro involucradas pueden propagarse y causar infecciones en otros sitios del cuerpo. Se han identificado diferentes tipos de absceso, clasificados principalmente por sus factores etiológicos. El diagnóstico rápido y preciso y la terapia temprana son obligatorios. El tratamiento de la afección aguda debe basarse en el drenaje y el desbridamiento, con la evaluación de la necesidad de una terapia antimicrobiana sistémica basada en factores locales y sistémicos. Cuando los tejidos de soporte comprometen el pronóstico del diente, la extracción puede ser la única alternativa válida. El tratamiento definitivo de la afección preexistente se debe lograr después de que se haya controlado la fase aguda.

Las LEP son producto de la intercomunicación patológica que se produce entre los tejidos endodónticos y los periodontales de un diente como consecuencia de la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y el grado de destrucción periodontal alrededor del diente afectado. Puede ocurrir en forma aguda o crónica y deben ser clasificadas según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en el pronóstico y tratamiento. Forman parte de un grupo de lesiones periodontales que provocan dolor y dificultades durante las prácticas de higiene bucal.

El término lesión endodóntica-periodontal describe una comunicación patológica entre la pulpa y los tejidos periodontales en un diente, que puede desencadenarse: **a)** por una lesión cariosa o traumática que afecta a la pulpa y en segundo lugar, al periodonto; **b)** por la destrucción periodontal que afecta de manera secundaria al canal radicular y **c)** por presencia concomitante de ambas patologías. Los principales signos asociados con esta lesión son los sacos periodontales profundos que se extienden hacia el ápice radicular y/o la respuesta negativa/alterada a las pruebas de vitalidad de la pulpa. Otros signos/síntomas pueden incluir evidencia radiográfica de pérdida ósea en la región apical o de la furcación, dolor espontáneo o a la palpación/percusión, exudado hemorrágico o purulento, movilidad dental, fístula/tracto sinuoso y alteraciones en el color del diente/encía. Los signos observados en las lesiones endoperiodontales asociadas con factores traumáticos y/o iatrogénicos pueden incluir perforación de la raíz, fractura/fisura o reabsorción radicular externa. Estas condiciones también afectan el pronóstico del diente afectado.

Referencias

- 1 Herrera D, Alonso B, De Arriba L, Santa I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000, Vol. 65, 2014, 149-77.
- 2 Papanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, Flemmig T, Garcia R, Giannobile W, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao R, Kebschull M, Kinane D, Kirkwood K, Kocher T, Kornman K, Kumar P, Loos B, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour G, Teles R, Tonetti M. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 3 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol.* 2018; 89(Suppl 1): S85-S102.
- 4 Papanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, Flemmig T, Garcia R, Giannobile W, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao R, Kebschull M, Kinane D, Kirkwood K, Kocher T, Kornman K, Kumar P, Loos B, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour G, Teles R, Tonetti M. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018 89(Suppl 1): S173-S182.
- 5 American Academy of Periodontology. Parameter on acute periodontal diseases. *J Periodontol.* 2000; 71: 863-6.
- 6 Herrera D, Roldan S, Sanz M: The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 377-86.
- 7 Lang N, Meng H, Soskolne W, Newman M, Greenstein G, Novak J, Cochran D, Tenenbaum H, Corbet E. Consensus Report: Abscesses of the Periodontium. *Ann Periodontol.* 1999: 1.
- 8 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, Mealey B, Papanou P, Sanz M, Tonetti M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 45(Suppl 20): S1-S8.
- 9 Meng H. Periodontal Abscess. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 79-82.
- 10 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S78-S94.
- 11 Kumar A, Saxena A. The periodontal abscess: A review. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2015; 14(11): 81-86.
- 12 Kaldahl W, Kalkwarf K, Patil K, Molvar M, Dyer J. Long term evaluation of periodontal therapy: Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol.* 1996; 67: 93-102.
- 13 Singh A. The periodontal abscess: A review. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2015; 14(11): 81-6.
- 14 Wadia R, Ide M. Periodontal emergencies in general practice. *Prim Dent J.* 2017; 6(2): 46-51.
- 15 Bergholtz G, Hasselgren. Endodoncia periodoncia. En Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina. 2009. 5ta edición pp. 848-874.
- 16 Abhishek P, Toh C, Isabel C, Kundabala M. Endo-perio lesion: A Dilemma From 19th Until 21st Century. 2013.
- 17 Meng H. Periodontic-endodontic lesions. International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology.* 1999; 4: 84-9.
- 18 Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000. 2004; 34: 165-203.
- 19 Corréa B, Pimentel E, Rodrigues P. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones periodontales y endodónticas combinadas. En Botillo A. *Nuevas tendencias: Endodoncia.* Editorial Artes Medicas Latinoamérica Sao Paulo Brasil. 2008. Cap 10. 253-275.
- 20 Pesqueira P, Carro H. Lesiones endoperiodontales. *Revista Odontología Vital.* 2017; 2(27).

- 21 Zuza E, Lia R, Pires J, de Toledo B. Histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity. *ISRN Dent*. 2012; 271350.
- 22 Simon J, Glick D, Frank A. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*. 1972; 43: 202-8.
- 23 Singh P. Endo-perio dilemma: A brief review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011; 8: 39-47.
- 24 Rotstein I, Simon J. The endo-perio lesion: A critical appraisal of the disease condition. *Endod Top*. 2006; 13: 34-56.
- 25 Didilescu A, Rusu D, Anghel A, et al. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J*. 2012; 45: 282-93.
- 26 Miao H, Chen M, Otgonbayar T, et al. Papillary reconstruction and guided tissue regeneration for combined periodontal-endodontic lesions caused by palatogingival groove and additional root: a case report. *Clin Case Rep*. 2015; 3: 1042-9.
- 27 Sharma S, Deepak P, Vivek S, Ranjan Dutta S. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: a case report. *J Int Oral Health*. 2015; 7: 110-4.
- 28 Sooratgar A, Tabrizzade M, Nourelahi M, Asadi Y, Sooratgar H. Management of an endodontic-periodontal lesion in a maxillary lateral incisor with palatal radicular groove: a case report. *Iran Endod J*. 2016; 11: 142-5.
- 29 Li H, Guan R, Sun J, Hou B. Bacteria community study of combined periodontal-endodontic lesions using denaturing gradient gel electrophoresis and sequencing analysis. *J Periodontol*. 2014; 85: 1442-9.
- 30 Gomes B, Berber V, Kokaras A, Chen T, Paster B. Microbiomes of endodontic-periodontal lesions before and after chemomechanical preparation. *J Endod*. 2015; 41: 1975-84.
- 31 Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. *Dent Update*. 1999; 26: 331-6.
- 32 Lang N, Soskolne W, Greenstein G, Cochran D, Crobet E, Meng H, Newman M, Novak M, Tenenbaum H, Consensus Report: Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol* 1990; 4: 90.

REPERCUSIÓN PERIODONTAL

de las deformidades y condiciones mucogingivales

Periodontal impact of mucogingival deformities and conditions

POR

ILUSIÓN **ROMERO**¹
TABATHA **ROJAS**¹
LORENA **DÁVILA**²
GREDY **LUGO**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
XIOMARA **GIMÉNEZ**¹
SUSANA **ARTEAGA**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²
JOHELSEY **INFANTE**²
LISBETH **SOSA**²
MARÍA **PALACIOS**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Ilusión Romero, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

ilusionromero@hotmail.com

Resumen

Las condiciones mucogingivales han sido objeto de estudio en el área de la periodoncia desde las primeras décadas del siglo XX, actualmente están incluidas en la clasificación de las enfermedades periodontales como otras condiciones que pueden afectar el periodonto. Se propuso realizar una revisión bibliográfica de la clasificación actual y compararla con la del año 1999. Esta nueva clasificación amplía el análisis de las recesiones gingivales y la falta de tejido queratinizado. Asimismo, ofrece la posibilidad de mejorar la orientación con respecto al tratamiento, debido a que se analizan diversos factores como el espesor gingival, ancho gingival, presencia de lesiones cervicales no cariosas, hipersensibilidad dentinaria y por primera vez se toma en cuenta la percepción estética que tiene el paciente, aplicando el Índice de Sonrisa Estética. También se incluye el término condición mucogingival normal y se actualiza la definición de deformidades mucogingivales y recesión gingival. Se concluyó que la nueva clasificación de las recesiones gingivales está basada en la pérdida de inserción interproximal y combina parámetros clínicos, incluido el fenotipo gingival y las características de la superficie radicular expuesta, buscando obtener mejores resultados en el tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Deformidades mucogingivales, recesión gingival, condición mucogingival, tejido queratinizado, clasificación.

Abstract

Mucogingival conditions have been studied in the area of periodontics since the first decades of the twentieth century, currently included in the classification of periodontal diseases as other conditions that can affect the periodontium. It was proposed to carry out a review of the classification currently being proposed compared to that of 1999. This new classification expands the analysis of gingival recessions and lack of keratinized tissue, because multiple factors may be related to its appearance and offers the possibility of improving guidance with respect to the because factors such as gingival thickness, gingival width, presence of non-carious cervical lesions, dentin hypersensitivity are analyzed and for the first time the aesthetic perception of the patient is taken into account, applying the Index of Aesthetic Smile. Also included is the term normal mucogingival condition and the definition of mucogingival deformities and gingival recession is updated. It was concluded that the new classification of gingival recessions is based on the loss of interproximal insertion and combines clinical parameters, including the gingival phenotype and exposed root surface characteristics, seeking better treatment outcomes.

KEY WORDS: Mucogingival deformities, gingival recession, mucogingival condition, keratinized tissue, classification.

Introducción

Las deformidades mucogingivales fueron definidas por Pini-Prato¹ como defectos congénitos, del desarrollo o adquiridos, los cuales pueden ocurrir alrededor de dientes naturales, implantes y en rebordes edéntulos. Pueden ser localizados en tejidos blandos o estar asociados con defectos en el hueso subyacente y pueden mostrar diferentes grados de gravedad y extensión. Esta clasificación de las deformidades mucogingivales trató de proporcionar un método para identificar las diferentes condiciones con el fin de mejorar el diagnóstico, la identificación etiológica, la investigación y el tratamiento¹.

En el año 2017 se propuso una nueva clasificación de las principales condiciones periodontales haciendo énfasis en la recesión gingival; definiendo el impacto que genera en la estética, en la hipersensibilidad dentinaria y en las alteraciones de la superficie radicular a nivel cervical. Asimismo, se discute la consecuencia de los signos y síntomas clínicos asociados con el desarrollo de las recesiones gingivales en el estado de salud periodontal futuro y se introduce el término condición mucogingival normal, el cual definen como la ausencia de alguna patología (recesión gingival, gingivitis o periodontitis)².

La recesión gingival se definía como la exposición bucal de la superficie radicular como resultado del desplazamiento del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte, con o sin pérdida interdental de tejido blando y duro³, no obstante, actualmente se decide asumir que la recesión gingival es la migración apical del margen gingival causado por diferentes condiciones o patologías; asociadas con la pérdida de inserción y puede ocurrir en cualquiera de las superficies del diente (bucal, palatino, lingual o interproximal)⁴.

Surge la discusión al analizar los términos biotipo y fenotipo. El biotipo tiene un origen genético, por lo que es definido como un grupo de órganos que tienen el mismo genotipo específico; mientras que el fenotipo alude a la apariencia de un órgano basado en la combinación multifactorial de características genéticas y factores ambientales (es decir que este término incluye al biotipo)⁴.

Jepsen *et al.*⁴ proponen asumir el término fenotipo periodontal para describir una estructura conformada por el fenotipo gingival (volumen gingival en tres dimensiones) y por el grosor de la tabla ósea vestibular (morfología ósea). Justifican utilizar el término fenotipo porque éste indica una dimensión que puede tener cambios a través del tiempo dependiendo de los factores ambientales y la intervención clínica y puede darse en un sitio específico (el fenotipo puede ser modificado, el genotipo no).

A pesar de lo anterior, algunos autores continúan utilizando el término biotipo periodontal. Consideran que la distinción entre los diferentes biotipos está basada en los componentes del complejo masticatorio, los cuales incluyen al biotipo gingival (espesor gingival y ancho de tejido queratinizado) morfotipo óseo y dimensión del diente. Zweers *et al.*⁵ clasifican a los biotipos en tres clases: festoneado fino, plano grueso y festoneado grueso (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de los fenotipos periodontales ²

Biotipo Gingival	Festoneado fino	Plano grueso	Festoneado grueso
Características	Corona triangular delgada Convexidad cervical sutil Contactos interproximales cercanos al borde incisal Zona estrecha de tejido queratinizado Encía delgada y traslúcida Hueso alveolar delgado	Coronas dentales de forma cuadrada Convexidad cervical pronunciada Contacto interproximal localizado más apicalmente Amplia zona de tejido queratinizado Encía gruesa Hueso alveolar relativamente grueso	Encía fibrosa gruesa Dientes delgados Zona estrecha de tejido queratinizado Pronunciado festoneado gingival

El espesor gingival puede determinarse con diferentes técnicas, la más utilizada es la transparencia de la sonda, después de su colocación en el surco vestibular. El espesor se considerará delgado si se trasluce (menor o igual a 1.0 mm) o grueso, si no se trasluce (mayor o igual a 1 mm) ⁶.

El ancho de tejido queratinizado se mide con una sonda periodontal colocada entre el margen gingival y la línea mucogingival ⁷. El morfotipo óseo se evalúa a través de una tomografía computarizada Cone Beam (TCCB), debido a su alta precisión diagnóstica y la forma del hueso puede relacionarse con el espesor gingival ⁸ (TABLA 2).

TABLA 2.

Características del biotipo periodontal ²

Biotipo periodontal	Ancho de tejido queratinizado	Espesor gingival	Morfotipo óseo
Delgado	4,15 mm	0,63 mm	0,34 mm
Grueso	5,72 mm	1,79 mm	0,75 mm

La posición del diente influye en el espesor gingival según su ubicación hacia vestibular o lingual. Cuando los dientes se encuentran ubicados hacia vestibular, la encía suele ser más delgada con una tabla ósea vestibular delgada también ². Ciertos factores pueden predisponer a la aparición de las recepciones gingivales; entre estos, se ha descrito el biotipo periodontal y la encía adherida; el biotipo es delgado y la ausencia de encía adherida, pueden ser factores de riesgo ², sin embargo, cualquier no se ha determinado la cantidad de encía adherida necesaria para mantener la salud periodontal, por lo que se considera que será adecuada siempre y cuando se mantenga una salud bucal óptima ^{4,9}.

En relación al cepillado dental, estudios afirman que el cepillado produce un mayor índice de recambio y descamación de las superficies del epitelio de

unión. Este proceso puede reparar las pequeñas rupturas en esta estructura y evitar el acceso directo al tejido subyacente por parte del patógeno periodontal¹⁰.

La posibilidad que el trauma durante el cepillado produzca una recesión gingival ha sido reconocida durante muchos años, sin embargo, los estudios recientes no son concluyentes al respecto, por lo que no se puede inferir que una inadecuada técnica o forma del cepillo puedan producir una recesión^{11,12}.

Las restauraciones marginales en cervical pudieran producir recesiones si se colocan en biotipos delgados, con ausencia o mínima cantidad (1 mm) de encía adherida, sin embargo existe un bajo nivel de evidencia^{2,4,9}. Algunos autores aconsejan que antes de realizar cualquier tipo de terapia ortodóntica se verifique el espesor vestibulolingual de los tejidos duros y blandos del lado de presión en todos los dientes que habrán de ser movidos debido a que la dirección del movimiento de los dientes y el ancho vestibulolingual de la encía pueden jugar un papel importante en la alteración de los tejidos blandos durante el tratamiento^{13,14}.

Con respecto a las consideraciones diagnósticas que deben estar orientadas al tratamiento, se tiene que tomar en cuenta la profundidad de la recesión, a mayor profundidad, menor posibilidad de cobertura radicular. Si el espesor gingival es menor de 1mm, hay menor probabilidad de cobertura radicular².

En la clasificación propuesta en 1999 se utilizó la categorización de las recesiones según Miller. La recesión clase I es aquella que no se extiende a la unión mucogingival, no hay pérdida ósea ni de tejido blando en el área interdental: este tipo de recesión puede ser estrecha o ancha. En la recesión clase II el tejido marginal se extiende hasta la unión mucogingival o más allá, no hay pérdida ósea o de tejido blando en el área interdental. En la recesión clase III el tejido marginal se extiende hasta la unión mucogingival o más allá, hay pérdida ósea y de tejido blando en el área interdental o mala posición dental. En la recesión clase IV el tejido marginal se extiende hasta la unión mucogingival o más allá, hay pérdida ósea y de tejido blando avanzado en el área interdental¹⁵.

En la clasificación propuesta en el año 2017 se planteó catalogarlas según el nivel de inserción clínica, utilizando la categorización de Cairo: Recesión tipo 1 (RT1) recesión gingival sin pérdida de inserción interproximal, el límite cemento esmalte interproximal no puede detectarse. Recesión tipo 2 (RT2), asociada con pérdida de inserción interproximal, esta pérdida es menor o igual que la pérdida de inserción en vestibular. Recesión tipo 3 (RT3) la pérdida de inserción interproximal es mayor que la pérdida de inserción vestibular¹⁶.

También debe tomarse en cuenta la estética, por lo que se sugiere la aplicación del Índice de la Sonrisa Estética (ISE), el cual es un método reproducible, para evaluar el componente estético de la sonrisa, útil para la fase de diagnóstico y para establecer planes de tratamiento adecuados. Contempla la evaluación de la línea de la sonrisa, línea media facial, alineación dental, deformidad de los dientes, discromía de los dientes, discromía gingival, recesión gingival, exceso gingival, cicatrices gingivales, diastemas y ausencia de papilas¹⁷.

La hipersensibilidad dentinaria también es analizada, la misma puede ser definida como un dolor breve y agudo ocasionado por la exposición de la dentina a estímulos térmicos, evaporatorios, táctiles, osmóticos o químicos que no puede ser atribuido a ningún defecto o enfermedad dental¹⁸. La exposición de la dentina puede ser causada por alteraciones de las características anatómicas del cemento, esmalte o en el área de unión cemento/esmalte, a consecuencia de recesiones gingivales, aparatos ortodónticos, atrición, abrasión, erosión¹⁹.

Diversos estudios han mostrado excelentes resultados a largo plazo producidos por la cirugía plástica periodontal, no obstante, se reporta que esta técnica tiene una eficacia clínica variable en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, probablemente relacionada con la falta de un protocolo estandarizado, la imposibilidad de establecer la validez de los métodos aplicados y la evidencia insuficiente para concluir la predictibilidad de los procedimientos de cobertura radicular en la reducción de la misma²⁰.

Cuando se estudia la condición del diente con respecto a la integridad de su estructura en cervical, es tomada en cuenta la clasificación propuesta por Pini Prato²¹. En la que clasificó la presencia/ausencia del Límite Cemento Esmalte (LCE) como Clase A (LCE detectable) o Clase B (LCE no detectable) y la presencia/ausencia de concavidades cervicales (escalones) en la superficie de la raíz como Clase + (presencia de un escalón cervical > 0,5 mm) o Clase - (ausencia de escalón)²¹ (TABLA 3).

TABLA 3.

Sistema de clasificación de cuatro clases diferentes de concavidades en la superficie radicular²

Límite Cemento-esmalte	Escalón	Descriptor
Clase A	-	LCE detectable sin escalón
Clase A	+	LCE detectable con escalón
Clase B	-	LCE no detectable sin escalón
Clase B	+	LCE no detectable con escalón

Es así como Cortellini *et al.*² proponen el abordaje diagnóstico de la unidad dentogingival para clasificar las recesiones gingivales, las condiciones mucogingivales relevantes asociadas y lesiones cervicales con una visión orientada al tratamiento² (TABLA 4).

TABLA 4.
Clasificación del biotipo gingival y recesión gingival²

	Zona gingival			Zona dental	
	PRG	EG	ATQ	LCE (a-b)	Escalón (+ / -)
Sin recesión					
RT1					
RT2					
RT3					

En primer lugar analizan si, en la zona, están presentes o ausentes las recesiones gingivales, luego se evalúa el biotipo gingival, medido a través del espesor gingival y el ancho de tejido queratinizado, ya sea en toda la cavidad bucal o en sitios únicos. Lo cual permite establecer la clasificación en función a casos de la siguiente manera:

- **Caso a.** Biotipo gingival grueso sin recesión gingival: el tratamiento será prevención a través de una buena instrucción de higiene bucal y seguimiento del caso².
- **Caso b.** Biotipo gingival delgado sin recesión gingival: esto conlleva a un mayor riesgo de desarrollo futuro de recesiones gingivales. Se debe mejorar la atención de los clínicos hacia la prevención y la vigilancia cuidadosa.

Con respecto a los casos con biotipo gingival extremadamente delgado se podría considerar la aplicación de una cirugía mucogingival en sitios de alto riesgo, para prevenir futuros daños mucogingivales. Esto se aplica especialmente en los casos en los que se ha planificado un tratamiento adicional con ortodoncia, restauraciones con márgenes dentro de la inserción de tejido supracrestal y terapia con implantes².

Si hay presencia de recesiones gingivales, se debe evaluar el nivel de inserción clínica interdental (puntuación Cairo RT1, RT2 o RT3) con la calificación de la profundidad de la recesión, espesor gingival, ancho de tejido queratinizado y la condición de la superficie radicular. Otros contribuyentes potenciales serían la posición de los dientes, el desgaste cervical de los mismos y el número de dientes adyacentes a las recesiones².

- **Caso c.** Una actitud clínica conservadora debe registrar las lesiones periodontales y de la superficie radicular; monitorearlas a lo largo del tiempo en busca del deterioro. Se debe anotar la distancia desde el límite cemento esmalte al margen gingival libre (MGL), así como la distancia entre la línea mucogingival y el margen gingival libre para determinar la cantidad de tejido queratinizado presente. El desarrollo y aumento de la gravedad de las lesiones tanto periodontales como dentales orientaran a los clínicos hacia el tratamiento adecuado².
- **Caso d.** Un enfoque orientado al tratamiento, especialmente en biotipos delgados y cuando esté justificado por la preocupación del paciente en términos de estética y/o hipersensibilidad dentinaria y por la presencia de caries cervical o lesiones cervicales no cariosas, debe considerarse la cirugía mucogingival para la cobertura radicular y la reconstrucción del límite cemento esmalte cuando sea necesario. Esto aplica especialmente en caso que se planifiquen tratamientos adicionales como la ortodoncia, la odontología restauradora con márgenes dentro de la inserción supracrestal e implantes² (TABLA 5).

TABLA 5.

Consideraciones diagnósticas y de tratamiento basadas en la clasificación del fenotipo periodontal, la recesión gingival y las condiciones de la superficie radicular²

Recesión gingival		Tratamiento
Ausente	Caso a. Biotipo gingival grueso	Prevención. Instrucciones de higiene bucal. Seguimiento del caso
	Caso b. Biotipo gingival delgado	Prevención y vigilancia. Cirugía mucogingival si es muy delgado y será sometido a tratamientos adicionales
Presente	Caso c. Clasificarla según la tabla 4	Monitoreo a largo plazo. Registro de medidas desde LCE a MGL y LMG a MGL. Si se incrementa en el tiempo se debe realizar cirugía mucogingival.
	Caso d. Clasificarla según la tabla 4. Presencia de HD, preocupación estética, planificación de tratamientos restauradores u ortodónticos	Cirugía mucogingival

En líneas generales, la nueva clasificación incluye una información adicional, como biotipo periodontal, severidad de la recesión, dimensión de la encía residual, presencia/ausencia de caries y lesiones cervicales no cariosas, preocupación estética del paciente y presencia de hipersensibilidad dentinaria² (TABLA 6).

TABLA 6.

Clasificación de las deformidades mucogingivales y alteraciones alrededor de los dientes ²

Biotipo periodontal festoneado fino plano grueso festoneado grueso
Recesión gingival Vestibular o lingual Interproximal Severidad de la recesión Espesor gingival Ancho gingival Presencia de LCNC/caries cervical Preocupación estética del paciente (índice de sonrisa estética) Presencia de hipersensibilidad
Falta de encía queratinizada
Profundidad del vestíbulo disminuida
Posición aberrante de frenillos/músculos
Exceso gingival Pseudosaco Márgenes gingivales inconsistentes Exposición gingival excesiva Agrandamientos gingivales
Color anormal

Discusión

Algunos autores justifican utilizar el término fenotipo porque indica una dimensión que puede tener cambios a través del tiempo dependiendo de los factores ambientales y la intervención clínica y del sitio específico (el fenotipo puede ser modificado, el genotipo no) ⁴, sin embargo, otros autores continúan utilizando el término biotipo periodontal y presentan la nueva clasificación con dicho término ². Es conveniente hacer el cambio en los cuadros de clasificación para que se asuma el término fenotipo universalmente.

Conclusión

La nueva clasificación de las recesiones gingivales está basada en la pérdida de inserción interproximal y combina parámetros clínicos, incluido el fenotipo gingival y las características de la superficie radicular expuesta, lo que permite un mejor diagnóstico orientado a la eficaz canalización del tratamiento y ofrece el registro del seguimiento de las recesiones para ubicar el mejor momento para aplicar la terapéutica.

Referencias

- 1 Pini-Prato G. Mucogingival deformities. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 1-6.
- 2 Cortellini P, Bissada N. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S204-S213.
- 3 American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms, 4th edn. Chicago: American Academy of Periodontology; 2001.
- 4 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S237-S248.
- 5 Zweers J, Thomas R, Slot D, Weisgold A, Van der Weijden F. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol*, 2014; 41(10): 958-971.
- 6 Kan J, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith D. Gingival biotype assessment in the esthetic zone: visual versus direct measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2010; 30: 237-243.
- 7 Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología clínica de Carranza*. 11a Ed. China: Editorial Amolca; 2014.
- 8 Fu J, Yeh C, Chan H, Tatakis N, Leong D, Wang H. Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. *J Periodontol*, 2010; 81: 569-574.
- 9 Kim D, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol*, 2015; 86(Suppl 2): S56-S72.
- 10 Tomofuji T, Morita M, Horiuchi M. The effect of duration and force of mechanical toothbrushing stimulation on proliferative activity of the junctional epithelium. *J Periodontol*, 2002; 73(10): 1149-1152.
- 11 Rajapakse P, McCracken G, Gwynnett E, Steen N, Guentsch A, Heasman P. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *J Clin Periodontol*, 2007; 34: 1046-1061.
- 12 Heasman P, Holliday R, Bryant A, Preshaw P. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol*, 2015; 42(Suppl 16): S237-S255.
- 13 Vanarsdall R, Corn H. Soft-tissue management of labially positioned unerupted teeth. *Am J Orthod*, 1977; 72: 53-64.
- 14 Lindhe Jan. *Periodontología Clínica e implantología odontológica*. 3º ed. España: Editorial médica panamericana; 2001.
- 15 Miller P. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 1985; 5: 8-13.
- 16 Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*, 2011; 38: 661-666.
- 17 Rotundo R, Nieri M, Bonaccini D, Mori M, Lamberti E, Massironi D, et al. The Smile Esthetic Index (SEI): a method to measure the esthetics of the smile. An intrarater and interrater agreement study. *Eur J Oral Implantol*, 2015; 8: 397-403.
- 18 Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Can Dent Assoc*, 2003; 69(4): 221-226.
- 19 Bubteina N, Garoushi S. Dentine hypersensitivity: a review. *Dentistry*, 2015; 5(9): 1-7.
- 20 Romero I, Lugo G, Penoth L, Sánchez K. Cirugía mucogingival como alternativa en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Reporte de un caso. *Odous Científica*, 2018; 19(2): 49-61.
- 21 Pini Prato G, Franceschi D, Cairo F, Nieri M, Rotundo R. Classification of dental surface defects in areas of gingival recession. *J Periodontol*, 2010; 81: 885-890.

FUERZAS OCLUSALES TRAUMÁTICAS

y su efecto en el periodonto

Traumatic occlusal forces and its effect in the periodonate

POR

CAROLL **YIBRIN**¹

TABATHA **ROJAS**¹

GREDY **LUGO**¹

LORENA **DÁVILA**²

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

ILUSIÓN **ROMERO**¹

JOHELSEY **INFANTE**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**^V

SUSANA **ARTEAGA**^V

MARÍA **PALACIOS**²

SOSA **LISBETH**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Gredy Lugo Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Resumen

Las fuerzas oclusales traumáticas y la periodontitis son dos factores que provocan la destrucción periodontal. Se han realizado diversas investigaciones sobre la relación entre las fuerzas oclusales y la periodontitis, sin embargo, el papel de las fuerzas oclusales traumáticas en el inicio y la progresión de la periodontitis sigue siendo un tema controvertido en periodontología. Un comité organizado por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) se encargó de actualizar la clasificación de las enfermedades periodontales en el año 1999 y desarrollar un nuevo esquema de clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares. En el presente artículo de revisión se analizan los efectos de las fuerzas oclusales traumáticas en el periodonto, el inicio y la progresión de la periodontitis, la abfracción y la recesión gingival, presentando algunas definiciones de interés y el tratamiento de las fuerzas oclusales traumáticas.

PALABRAS CLAVE: fuerzas oclusales traumáticas, trauma por oclusión, periodontitis, abfracción, recesión gingival.

Abstract

Traumatic occlusal forces and periodontitis are two factors that cause periodontal destruction. Various investigations have been conducted on the relationship between occlusal forces and periodontitis, however, the role of traumatic occlusal forces at the onset and progression of periodontitis remains a controversial issue in periodontology. A committee organized by the American Academy of Periodontics (AAP) and the European Federation of Periodontics (FEP) was responsible for updating the classification of periodontal diseases in 1999 and developing a new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases. This review article analyzes the effects of traumatic occlusal forces on the periodontium, the onset and progression of periodontitis, abfraction and gingival recession, presenting some definitions of interest and treatment of traumatic occlusal forces.

KEY WORD: traumatic occlusal forces, trauma by occlusion, periodontitis, abfraction, gingival recession.

Introducción

Una variedad de enfermedades y condiciones pueden tener un impacto negativo en el aparato de inserción periodontal o afectar el curso de la periodontitis. Entre estas se encuentran las fuerzas oclusales. La fuerza oclusal traumática (anteriormente llamada fuerza oclusal excesiva) puede resultar en un trauma por oclusión (lesión en el periodonto), desgastes excesivos o fracturas dentales ^{1,2}.

Existen evidencias que asocian las fuerzas oclusales traumáticas (FOT) con la severidad de la periodontitis ³ y con el aumento de pérdida ósea alveolar (estudios en animales) ^{4,5}, a pesar de esto, no existen suficientes evidencias que demuestren que las FOT o el trauma por oclusión (TPO) puedan acelerar la progresión de la periodontitis ^{1,2}, por lo que hacen falta más investigaciones en humanos para implicarlos en la progresión de la pérdida de inserción durante la periodontitis ^{6,7}. Se han reportado estudios en humanos y animales muy limitados donde se señalan que las FOT pueden causar inflamación en el ligamento periodontal ^{1,2-8,9}. Son necesarias mayores evidencias para afirmar que las FOT causen lesiones cervicales no cariosas ^{1,2} o recesión gingival ^{10,11}.

Por otra parte, los reportes en modelos animales sugieren que ciertas fuerzas de ortodoncia pueden afectar negativamente el periodonto y provocar resorción radicular, trastornos pulpares, recesión gingival y pérdida ósea alveolar ^{12,13}, no obstante, los estudios observacionales indican que con un buen control de la biopelícula dental, los dientes con un periodonto sano reducido pueden experimentar movimientos dentales, sin comprometer el soporte periodontal ^{14,15}. A pesar que no existen suficientes ensayos clínicos que evalúen el impacto de la eliminación de los signos de las fuerzas oclusales traumáticas en la respuesta al tratamiento periodontal ^{1,2}, existen ciertas evidencias que sugieren que el reducir la movilidad dental puede mejorar los resultados del tratamiento periodontal ¹⁶.

Jepsen *et al.* ^{1,2} presentaron una clasificación de las manifestaciones y condiciones periodontales del desarrollo y adquiridas, que afectan el aparato de inserción periodontal y el curso de la periodontitis, con sus respectivas definiciones de casos y consideraciones diagnósticas. Basándose en la revisión narrativa de Fan y Caton ^{8,9}, en donde se determinan los efectos de las FOT y del TPO sobre el inicio y la progresión de periodontitis, la abfracción y la recesión gingival, se presenta el siguiente artículo de revisión con el propósito de analizar el papel de las fuerzas oclusales traumáticas en el periodonto, en el curso de la periodontitis, en la abfracción y en la recesión gingival, con sus respectivas definiciones y tratamiento.

Fuerza oclusal traumática

Se define como cualquier fuerza oclusal que provoca una lesión de los dientes y/o del aparato de inserción periodontal. Estas fuerzas, anteriormente descritas como fuerzas oclusales excesivas, denotan aquellas que exceden la capacidad de adaptación del individuo o de un área del periodonto. La presencia de fuerzas oclusales traumáticas puede estar representada por una o varias de las siguientes manifestaciones: fremitus, movilidad dental, sensibilidad térmica, desgaste oclusal excesivo, migración dental, malestar/dolor al masticar, dientes fracturados, ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento, reabsorción radicular e hipercementosis^{1,2}. Asimismo, las fuerzas oclusales traumáticas exceden la capacidad reparadora del aparato de inserción periodontal^{17,18}. Jepsen *et al.*^{1,2} propusieron una clasificación del trauma por oclusión y de las fuerzas oclusales traumáticas (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de las fuerzas oclusales traumáticas sobre el periodonto^{1,2}

Trauma por oclusión
Trauma por oclusión primario
Trauma por oclusión secundario
Fuerzas de ortodoncia

Trauma por oclusión

Es una lesión en el ligamento periodontal, cemento y hueso adyacente al diente causado por fuerzas oclusales traumáticas^{1,2}. El trauma por oclusión solo puede confirmarse histológicamente, por lo que su diagnóstico clínico depende por completo de indicadores clínicos y radiográficos sustitutos^{8,9-19} tales como: presencia de movilidad dental progresiva, movilidad dental adaptativa (fremitus), migración dental, malestar/dolor al masticar, ensanchamiento radiográfico del ligamento periodontal y reabsorción radicular^{1,2}. El trauma por oclusión puede ocurrir en un periodonto intacto o en un periodonto reducido por la enfermedad periodontal^{8,9-20}.

Esta lesión tisular ocurre en tres etapas: **a)** lesión (se inicia la reabsorción/aposición ósea y estiramiento/compresión de fibras periodontales), **b)** reparación (reforzamiento de trabéculas óseas) y **c)** remodelación adaptativa del periodonto (movilidad, defectos angulares, aumento de la vascularización)^{19,20,21}.

Según la duración de la causa Glickman²³ clasificó el trauma por oclusión en agudo (impacto oclusal abrupto, causado por la masticación de un objeto duro, restauraciones o aparatos protésicos que pueden alterar las fuerzas oclusales, puede provocar dolor, sensibilidad y una mayor movilidad del diente) y crónico (es más frecuente y tiene mayor importancia clínica). Los cambios graduales en la oclusión causados por el desgaste de los dientes,

el movimiento a la deriva y la extrusión de los dientes junto con los hábitos parafuncionales conducen a un trauma por oclusión crónico. De acuerdo a la naturaleza de su causa, el trauma por oclusión se ha clasificado en primario y secundario¹⁹.

Trauma por oclusión primario

Se ha definido como una lesión que resulta en cambios en el tejido debido a las fuerzas oclusales traumáticas, aplicadas a uno o varios dientes con soporte periodontal normal. Se manifiesta clínicamente como una movilidad adaptativa no progresiva^{1,2}. Ocurre en presencia de niveles de inserción clínica y óseos normales y fuerza(s) oclusal(es) traumática(s)^{8,9}.

Trauma por oclusión secundario

Implica la lesión que produce cambios en el tejido por fuerzas oclusales normales o traumáticas aplicadas a uno o varios dientes con soporte periodontal reducido^{1,2}. Ocurre en presencia de pérdida de inserción y ósea y fuerza(s) oclusal(es) normal(es) o traumática(s)^{8,9}.

Periodonto reducido

A pesar del consenso sobre la definición del trauma por oclusión primario y secundario, no han sido identificados los criterios específicos para distinguir entre un soporte periodontal normal o reducido^{8,9}. En un estudio *in vitro*, el estrés del ligamento periodontal incrementó significativamente después de reducir el 60% del soporte óseo²². Un periodonto reducido, solo es significativo cuando la movilidad dental es progresiva, lo que indica que las fuerzas que actúan sobre el diente exceden la capacidad de adaptación de la persona o del área afectada^{1,2}.

Debido a que el trauma por oclusión se define sobre la base de cambios histológicos en el periodonto y que no es posible realizar un diagnóstico definitivo sin una biopsia, se utilizan múltiples indicadores clínicos y radiográficos sustitutos que contribuyen con el diagnóstico clínico presuntivo^{8,9} (TABLA 2).

TABLA 2.

Indicadores clínicos y radiográficos del trauma por oclusión^{8,9}

1. Fremitus	5. Migración dental	9. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
2. Movilidad	6. Fractura dental	
3. Discrepancias oclusales	7. Sensibilidad térmica	10. Reabsorción radicular
4. Facetas de desgaste	8. Malestar/dolor a la masticación	11. Desgarro del cemento

Por otra parte, dado que estos signos y síntomas pueden estar asociados con otras condiciones, se debe realizar un análisis diferencial para descartar los factores etiológicos^{1,2}. Por ejemplo, la movilidad puede ser producto de una pérdida de inserción clínica y las facetas de desgaste pueden ser causadas por contactos funcionales o hábitos parafuncionales, como el bruxismo. De esta manera deben ser considerados los procedimientos diagnósticos complementarios, tales como pruebas de vitalidad pulpar y evaluación de hábitos parafuncionales^{8,9}.

1. *Fremitus*: es un movimiento palpable o visible de un diente cuando se somete a fuerzas oclusales²⁰. Esta movilidad funcional palpable, es un signo clínico significativo del trauma por oclusión²⁴.

2. *Movilidad*: se define como un movimiento visualmente perceptible del diente fuera de su posición normal cuando se aplica una fuerza ligera²⁵; ha sido descrita como uno de los primeros signos clínicos del trauma por oclusión²². La movilidad dental progresiva puede ser sugerente del trauma por oclusión continuo, pero para hacer esta determinación, es necesario realizar varias evaluaciones en diferentes periodos de tiempo²⁶. Los dientes con movilidad progresiva pueden presentar migración y dolor en la función y requerir ferulización para mejorar la función²⁷ y proporcionar comodidad al paciente^{1,2}.

3. *Discrepancias oclusales*: son contactos dentales entre superficies opuestas que no están en armonía entre sí, ni con el control anatómico y fisiológico de la mandíbula²⁰. Se han definido como diferencias entre la relación céntrica y la máxima intercuspidad (oclusión céntrica) y contactos en trabajo y balance durante los movimientos laterales y protrusivos²².

4. *Facetas de desgaste*: pérdida de sustancia en unidades o superficies oclusales opuestas. Es un proceso mecánico inusual o anormal, limitado a las superficies de contacto de los dientes, por causas distintas a la masticación²⁸.

5. *Migración dental*: cambio en la posición del diente que ocurre cuando hay una interrupción de las fuerzas que mantienen los dientes en una relación normal²⁹. Representa un problema estético y funcional que puede estar asociado con distintos factores etiológicos. La posición de los dientes depende de la salud del periodonto y de las fuerzas ejercidas sobre estos³⁰.

6. *Fracturas dentales*: grietas de etiología multifactorial que pueden ser el resultado de fuerzas patológicas o excesivas en dientes estructuralmente sanos o de fuerzas fisiológicas o normales en dientes debilitados³¹.

7. *Sensibilidad térmica*: las alteraciones en la integridad del esmalte y la dentina relacionadas con traumas y caries pueden aumentar la permeabilidad de la dentina, dando lugar a hipersensibilidad dentinaria, causada por el movimiento del líquido dentinario en respuesta a señales térmicas, químicas y mecánicas que estimulan las fibras pulpares³².

8. Malestar/dolor a la masticación: la presión en el periodonto es seguida por isquemia, inflamación y edema, que causan dolor e incomodidad. Existen diversos mecanismos que pueden contribuir con la presentación clínica del dolor ³³.

9. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal: elongación de las fibras del ligamento periodontal (observada radiográficamente), hialinización o necrosis como respuesta a las fuerzas mecánicas aplicadas sobre los dientes ^{8,9}.

10. Reabsorción radicular: proceso fisiológico que conduce a la remodelación activa del cemento y la dentina. La resorción radicular de los dientes permanentes describe un proceso patológico con manifestaciones clínicas y radiológicas que causan la destrucción radicular ³⁴.

11. Desgarros (lágrimas) del cemento: es un tipo especial de fractura de la superficie radicular, que involucra el cemento dental y algunas veces la dentina; conduce a la aparición de un saco periodontal profundo, que retiene biopelícula y cálculo y finalmente causa periodontitis. Su presencia a menudo no se aprecia, se diagnostica erróneamente o no se reporta. Entre sus factores predisponente se han reportado trauma por oclusión, hábitos parafuncionales, carga oclusal inadecuada/severa y fuerza tensional excesiva ³⁵.

Factores predisponentes

Entre los factores que predisponen al trauma por oclusión se destacan los intrínsecos (orientación del eje largo del diente, morfología dental y radicular, cantidad y calidad del hueso) y extrínsecos (acumulación de biopelícula, hábitos, impacto alimentario, maloclusión) ^{19,21}. Los factores precipitantes incluyen la magnitud de la fuerza, la duración de la fuerza, las fuerzas de dirección y la frecuencia de aplicación de la fuerza ²¹.

Bruxismo o rechinar de dientes

Es el hábito de rechinar o apretar los dientes ²⁰; consiste en movimientos involuntarios, rítmicos o espasmódicos no funcionales, distintos a la masticación, que pueden provocar trauma por oclusión, desgastes y fracturas dentales ³⁶. La fuerza generada puede afectar los dientes y el aparato de inserción periodontal ^{8,9}.

Lesiones cervicales no cariosas (LCNCs)

Implican la pérdida de tejido duro en el tercio cervical de la corona y en la superficie radicular subyacente a través de procesos no relacionados con caries ³⁷. Las LCNCs son de etiología multifactorial y pueden resultar de la abrasión, erosión o corrosión ^{8,9}. Los factores desencadenantes principales se asocian con la carga oclusal y su consecuente concentración de tensiones,

la calidad del periodonto, los ácidos de la dieta, la abrasión por cepillado, las características de los dientes de cada individuo y las peculiaridades de la región cervical ³⁸; suelen ir acompañadas de recesión gingival. Otros factores de riesgo asociados con las LCNCs son la edad, el sexo y el trauma por oclusión ³⁹. En el caso de presentarse LCNCs, los hábitos de cepillado dental, la dieta, las relaciones oclusales y los hábitos parafuncionales deben ser evaluados ^{8,9}. Entre los parámetros oclusales dinámicos, el momento de desoclusión lateral se ha asociado significativamente con LCNCs ⁴⁰. Se han reportado diferencias estadísticamente significativas en función de las interferencias durante la protrusiva y la lateralidad, especialmente en el lado de balance, sin embargo, los factores oclusales solos no parecen ser suficientes para explicar la presencia de LCNCs ⁴¹.

Abfracción

Es un término utilizado para definir un defecto en forma de cuña que ocurre en la unión cemento-esmalte de los dientes afectados, como resultado de la flexión y fatiga del esmalte y la dentina ^{1,2}. Constituye una lesión hipotética de la superficie del diente causada por fuerzas oclusales, que en conjunto con la abrasión, erosión y corrosión, se han implicado en la etiología de las LCNC ²⁰. La existencia de una abfracción no está suficientemente respaldada por la evidencia actual ^{1,2}, por lo tanto, no es posible hacer un diagnóstico definitivo de esta entidad ^{8,9}.

Recesión gingival

Es definida como una condición clínica libre de inflamación, caracterizada por la migración apical de la encía vestibular y menos frecuentemente en la zona palatina o lingual ⁴².

Hendidura de Stillman

Se define como una recesión gingival angosta y triangular en el aspecto vestibular del diente ^{17,18}.

Ajuste oclusal

Remodelación de las superficies oclusales de los dientes, mediante el desgaste, para crear relaciones de contacto armónicas entre los dientes maxilares y mandibulares ²⁰.

Efectos de las fuerzas oclusales traumáticas en el inicio/progresión de la periodontitis

El papel de las fuerzas oclusales traumáticas en la progresión de la periodontitis, ha sido discutido desde hace varios años. Los investigadores han examinado el concepto de las fuerzas oclusales traumáticas dentro de los múltiples factores de riesgo que resultan en el inicio y progresión de las enfermedades periodontales^{8,9}.

Una serie de estudios retrospectivos investigaron la asociación entre las discrepancias oclusales y la progresión de la periodontitis encontrando que los dientes con discrepancias oclusales tenían una profundidad de sondaje inicial significativamente más profunda, mayor movilidad y peor pronóstico que los dientes sin discrepancias oclusales⁴³. Los contactos oclusales múltiples, incluyendo contactos prematuros en relación céntrica, contactos posteriores en protrusiva, contactos combinados en trabajo y balance y la longitud del desplazamiento de relación céntrica a oclusión céntrica, se asociaron con profundidades de sondaje mayores y con un pronóstico menos favorable⁴⁴.

Si bien, algunas investigaciones han reportado que los molares con contactos en el lado de balance tienen mayores profundidades de sondaje y pérdida ósea en comparación con los que no tienen contacto en el lado de balance, otros estudios que analizaron las desarmonías oclusales en pacientes con periodontitis no encontraron ninguna correlación entre los contactos oclusales anormales y los parámetros periodontales (profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica y pérdida ósea)⁴⁵.

Un diente con un trauma por oclusión muestra histológicamente, zonas de tensión y presión en el periodonto adyacente. La ubicación y severidad de las lesiones varía en función de la magnitud y dirección de las fuerzas aplicadas¹⁷. Estos cambios reflejan una respuesta adaptativa del periodonto²³. En el lado de presión, se presenta un incremento de la vascularización y la permeabilidad, hialinización/necrosis del ligamento periodontal, hemorragia, trombosis, reabsorción ósea y, en algunos casos, reabsorción radicular y desgarros de cemento y en el lado de tensión se presenta elongación de las fibras del ligamento periodontal y aposición de hueso alveolar y cemento^{18,46}.

Como resultado del trauma por oclusión sostenido, la densidad del hueso alveolar disminuye mientras que el ancho del espacio del ligamento periodontal aumenta, lo que conduce a una mayor movilidad dental y con frecuencia a un ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal, ya sea limitado a la cresta alveolar a lo largo del hueso alveolar⁴⁷.

En los estudios experimentales realizados por Polson *et al.*⁴⁸ se encontraron cambios mínimos en la tasa de pérdida de inserción periodontal, cuando

el trauma por oclusión se combinaba con enfermedad periodontal inflamatoria y no se observaba regeneración ósea cuando se eliminaba el trauma, en presencia de inflamación activa. Estos resultados sugirieron que sin inflamación inducida por biopelícula, el trauma por oclusión no causa pérdida de inserción del tejido conectivo ni pérdida ósea de forma irreversible, sin embargo, puede actuar como un cofactor que acelera el colapso periodontal en presencia de periodontitis^{8,9}.

La relación entre las cúspides es un factor importante en la transmisión de fuerzas oclusales al periodonto. Se ha reportado una diferencia promedio en la profundidad del sondaje y la inserción clínica entre los dientes con equilibrio oclusal y con trauma por oclusión, estableciéndose una asociación entre la severidad de la periodontitis y el trauma por oclusión, que sustenta la teoría de codestrucción en la zona bacteriana/trauma en dientes con periodontitis⁴⁹.

Asimismo, se ha reportado que los dientes móviles con ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal tienen mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida de inserción y un incremento de la pérdida del hueso alveolar, con respecto a los dientes sin movilidad⁴⁵. La movilidad dental afecta los resultados de la terapia periodontal⁵⁰. Después del tratamiento periodontal, los dientes con movilidad no ganan tanta inserción clínica como aquellos sin movilidad, incluso los dientes móviles tratados con terapias de regeneración no responden tan bien como los dientes sin movilidad⁵¹. Los dientes con mayor movilidad muestran mayor pérdida de inserción clínica durante el período de mantenimiento⁵⁰. A pesar de todo lo anterior, no se ha establecido una asociación entre la movilidad y las fuerzas oclusales⁵¹.

Las estructuras dentarias con signos francos de trauma por oclusión, incluyendo fremitus y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal, demostraron mayor profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea⁴⁵, sin embargo de acuerdo a Rodríguez *et al.*⁵². no hay pruebas suficientes para suponer que existe una asociación causa/efecto entre la enfermedad periodontal y el trauma por oclusión; aunque es probable que el trauma actúe como un factor agravante o modificador de la progresión de la enfermedad periodontal, al lesionar las fibras periodontales y gingivales, al aumentar la permeabilidad del tejido, favoreciendo la penetración de toxinas y antígenos bacterianos, al incrementar el área de formación del complejo inmune y la reacción inflamatoria a nivel de las estructuras de soporte periodontal.

Efectos de fuerzas oclusales traumáticas en el inicio/progresión de la abfracción

Algunos estudios han tratado de encontrar evidencias de una relación causal entre la oclusión y las LCNCs ⁵³. Se ha propuesto que una carga oclusal traumática puede causar un estrés cervical que resulta en la formación de LCNCs. Las fuerzas oclusales traumáticas han sido propuestas específicamente como un factor causal en el desarrollo de la abfracción ⁵⁴. Algunos estudios transversales han indicado asociaciones entre LCNCs, bruxismo, facetas de desgaste oclusal, función de grupo y contactos prematuros, pero estas investigaciones no lograron confirmar relaciones causales ^{8,9}.

Una mayor incidencia de LCNCs se asoció con la presencia de facetas de desgaste oclusal después de un seguimiento de 3 años en un grupo de estudiantes de odontología ⁵⁵. Por el contrario, en un diseño de boca dividida, se demostró que la eliminación de interferencias durante la excursión con un ajuste oclusal no disminuía la progresión de las LCNCs ⁵⁶. Un ensayo clínico prospectivo encontró que la progresión de la LCNCs se asociaba con fuerzas oclusales relativas en la posición de máxima intercuspidad, pero no estaba asociada con la dieta, el cepillado dental, facetas de desgaste oclusal, función de grupo o hábitos parafuncionales ⁵³.

Aunque algunos estudios han sugerido una asociación, sin embargo, la relación causal entre las fuerzas oclusales traumáticas y la progresión de LCNCs todavía es incierta, aunado al hecho que la abfracción sigue siendo un concepto teórico, basado en un tipo de biomecánica, que no está suficientemente respaldado por evidencia clínica científica ^{8,9}.

Efectos de fuerzas oclusales traumáticas en el inicio/progresión de la recesión gingival

Históricamente, se ha sugerido que las fuerzas oclusales traumáticas podrían ser un factor causal en el desarrollo de la recesión gingival ^{17,18}. Se ha postulado que la fuerza oclusal traumática causan la hendidura de Stillman, sin embargo, las referencias se basan en observaciones clínicas no controladas ^{8,9}. Al comparar dientes con recesión gingival con dientes contralaterales sin recesión, no se ha identificado una correlación entre la recesión y algunos indicadores del trauma por oclusión (movilidad). Un estudio retrospectivo no logró establecer una relación entre la presencia de discrepancias oclusales y el ancho del tejido gingival, o entre el tratamiento oclusal y los cambios en el ancho de la encía ¹¹, por lo tanto, los datos existentes no proporcionan ninguna evidencia sólida para corroborar los efectos de fuerzas oclusales en la recesión gingival ^{8,9}.

Efectos de las fuerzas oclusales traumáticas ortodónticas sobre el periodonto

Los efectos a largo plazo de las fuerzas de ortodoncia sobre el periodonto han sido controversiales. Una revisión sistemática reportó que la terapia de ortodoncia se asocia con recesión gingival, pérdida ósea alveolar y aumento en la profundidad del sondaje ⁵⁷. Los estudios clínicos han demostrado que con un buen control de biopelícula, los dientes con un periodonto sano reducido pueden soportar el movimiento dental exitoso sin comprometer el soporte periodontal, sin embargo, una fuerza ortodóntica no controlada puede afectar negativamente el periodonto y dar lugar a reabsorción radicular, alteraciones pulpares y reabsorción ósea alveolar. En general, la evidencia existente sugiere que el tratamiento de ortodoncia tiene efectos perjudiciales mínimos para el periodonto ^{8,9}.

Tratamiento

Las consideraciones de tratamiento incluyen: **a)** ajuste oclusal, **b)** manejo de hábitos parafuncionales, **c)** estabilización temporal, provisional o permanente de dientes móviles, **d)** ortodoncia, **e)** reconstrucción oclusal y **f)** extracción. La eliminación de las fuerzas oclusales anormales junto con la estabilización del diente/dientes involucrados es el tratamiento primario para el trauma por oclusión ^{19,58}.

La terapia oclusal no es un sustituto del tratamiento periodontal convencional para la resolución de la inflamación inducida por biopelícula dental, sin embargo, puede ser beneficioso realizar la terapia oclusal en conjunto con el tratamiento periodontal en presencia de indicadores clínicos de trauma por oclusión, especialmente en relación con la comodidad del paciente y la función masticatoria. La oclusión de los dientes periodontalmente comprometidos debe ajustarse hasta lograr que las fuerzas se mantengan dentro del rango de la capacidad adaptativa del periodonto. La reducción de la movilidad dental puede mejorar el efecto de la terapia periodontal ^{8,9}.

Diversos estudios clínicos han demostrado el beneficio adicional del tratamiento oclusal en dientes con enfermedad periodontal y aunque no proporcionan una evidencia sólida para apoyar la terapia oclusal de rutina, en presencia de un trauma por oclusión, la terapia oclusal puede retardar la progresión de la periodontitis y mejorar el pronóstico ^{8,9}.

De acuerdo a Rodríguez *et al.* ⁵² no hay pruebas suficientes para apoyar el ajuste oclusal para prevenir la enfermedad periodontal, sin embargo sugiere que el ajuste oclusal adjunto al tratamiento periodontal aumenta la ganancia de inserción y retarda la progresión de la enfermedad periodontal.

Discusión

Los estudios publicados a lo largo de los años han mostrado interés en las consecuencias de las fuerzas oclusales traumáticas en los tejidos periodontales, en la ATM y en el sistema neuromuscular⁵⁹. Algunos reportan una correlación positiva entre los parámetros periodontales y los indicadores del trauma por oclusión y sugieren el monitoreo de las fuerzas oclusales y contactos, durante la terapia de pacientes comprometidos periodontalmente⁶⁰, sin embargo, el papel del trauma por oclusión en el inicio y progresión de la periodontitis sigue siendo un tema controversial en periodontología.

Se ha sugerido que las fuerzas traumáticas pueden facilitar la diseminación apical de la biopelícula dental y los exudados inflamatorios, lo que resulta en una profundización del saco periodontal y pérdida de inserción/ósea⁶¹. Sin embargo, no existe un consenso sobre el papel de la oclusión en la enfermedad periodontal.

Las investigaciones han establecido que las fuerzas oclusales traumáticas no inician la periodontitis o la pérdida de inserción de tejido conectivo/óseo. Cuando la periodontitis y el trauma por oclusión están presentes al mismo tiempo, existe una evidencia débil que el trauma por oclusión pueda aumentar la tasa de pérdida de inserción de tejido conectivo y de que altere la progresión de la enfermedad^{8,9}.

Existe una evidencia débil que la movilidad y el trauma por oclusión impacten la longevidad periodontal, sin embargo, se ha sugerido establecer una terapia oclusal (después de la reducción de la inflamación) en los dientes con movilidad asociada con hábitos parafuncionales²², así, la terapia oclusal está indicada como parte de la terapia periodontal para reducir la movilidad e incrementar la comodidad del paciente y función masticatoria.

A la luz de los resultados clínicos de Meynardi¹ *et al.*⁶² y del conocimiento actual sobre la naturaleza de las bases patogénicas, la progresión de la enfermedad periodontal no depende únicamente del componente bacteriano en la biopelícula dentogingival, sino más bien, representa un síndrome crónico involutivo atrófico/distrófico real, con una base disfuncional biomecánica que responde, de acuerdo con la genética y la epigenética, donde la prevención y detención de su progresión debe ser el resultado de métodos terapéuticos interdisciplinarios.

Conclusiones

Los estudios han indicado una asociación entre las fuerzas oclusales traumáticas y la progresión de la enfermedad periodontal. Las fuerzas oclusales traumáticas conducen a una movilidad adaptativa en los dientes con soporte normal y a una movilidad progresiva en los dientes con soporte reducido, sin embargo, no parece haber alguna evidencia científica sólida para demostrar que las fuerzas oclusales traumáticas inicien las enfermedades inducidas por biopelícula

dental o causen lesiones cervicales no cariosas y recesión gingival; y no hay pruebas clínicas suficientes que evalúen el impacto de eliminar los signos de las fuerzas oclusales traumáticas en la respuesta al tratamiento periodontal.

Referencias

- 1 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S219-S229.
- 2 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Periimplant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S237-S248.
- 3 Ismail A, Morrison E, Burt B, Caffesse R, Kavanagh M. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. *J Dent Res*. 1990; 69: 430.
- 4 Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load -osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontal Res*, 2005; 40: 59-6.
- 5 Yoshinaga Y, Ukai T, Abe Y, Hara Y. Expression of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand relates to inflammatory bone resorption, with or without occlusal trauma, in rats. *J Periodontal Res*, 2007; 42: 402-409.
- 6 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, Mealey B, Papanou P, Sanz M, Tonetti M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018; 45: 45(Suppl 20): S1-S8.
- 7 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, Mealey B, Papanou P, Sanz M, Tonetti M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, 2018; 89 (Suppl 1): S1-S8.
- 8 Fan J, Caton J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S214-S222.
- 9 Fan J, Caton J. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S199-S206.
- 10 Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol*, 1977; 4(2): 107-114.
- 11 Harrel S, Nunn M. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol*, 2004; 75: 98-105.
- 12 Stenvik A, Mjör I. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod*, 1970; 57: 370-85.
- 13 Wennström J, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*, 1987; 14: 121-129.
- 14 Eliasson L, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod*, 1982; 4: 1-9.
- 15 Boyd R, Leggott P, Quinn R, Eakle W, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 1989; 96: 191-198.
- 16 Cortellini P, Tonetti M, Lang N, Suvan J, Zucchelli G, Vangsted T, Silvestri M, Rossi R, McClain P, Fonzar A, Dubravec D, Adriaens P. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol*, 2001; 72: 1702-1712.

- 17 Stillman P. The management of pyorrhea. *Dent Cosm*, 1917; 59: 405-414.
- 18 Stillman P. What is traumatic occlusion and how can it be diagnosed and corrected. *J Am Dent Assoc*, 1925; 12: 1330-1338.
- 19 American Academy of Periodontology. *Glossary of Periodontal Terms*. Chicago, Ill: American Academy of Periodontology; 2001.
- 20 Sangeetha S, Mitra K, Yadalam U, Narayan S. Current concepts of trauma from occlusion - A review. *Journal of Advanced Clinical & Research Insights*, 2019; 6: 14-19.
- 21 Bokadia G, Sathish, Ariga P. Trauma Due to Occlusion - A Review. *Research J. Pharm. and Tech*, 2018; 11(8): 1-10.
- 22 Reinhardt R, Pao Y, Krejci R. Periodontal ligament stresses in the initiation of occlusal traumatism. *J Periodontal Res*, 1984; 19: 238-246.
- 23 Glickman I, Smulow J. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J*, 1969; 19: 393-407.
- 24 Comar M, Kollar J, Gargiulo A. Local irritation and occlusal trauma as cofactors in the periodontal disease process. *J Periodontol*, 1969; 40: 193-200.
- 25 Gher M. Non-surgical pocket therapy: dental occlusion. *Ann Periodontol*, 1996; 1(1): 567-580.
- 26 Ramfjord S, Ash M. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol*, 1981; 52: 511-517.
- 27 Sujeetha M, Vijayalakshmi R, Jaideep M. Stabilizing Teeth With Nonsurgical Treatment - A Report of Two Splinting Cases. *Int J Recent Sci Res*, 9(6): 27616-27618
- 28 Kumar M, Verma R, Bansal M, Singh S, Rehan S, Kumar V, et al. To Evaluate the Severity, Distribution of Occlusal Tooth Wear and its Correlation with Bite Force in Young North Indian Adults. *Open Dent J*, 2018; 28(12): 735-741.
- 29 Agrawal N, Siddani P. Reactive positioning of pathologically migrated tooth following non-surgical periodontal therapy. *Indian J Dent Res*, 2011; 22: 591-593.
- 30 Moka L, Boyapati R, Salavadi S, Chintalapani S, Maloth K, Nagubandi K. Determinants of pathological tooth migration. *J NTR Univ Health Sci*, 2018; 7: 89-93.
- 31 Murchie B. Complications of an ageing dentition part 1: occlusal trauma and cracked teeth. *Dental Update*, 2017; 44(4): 295-305.
- 32 Longridge N, Youngson C. Dental Pain: Dentine Sensitivity, Hypersensitivity and Cracked Tooth Syndrome. *Prim Dent J*. 2019 May 20; 8(1): 44-51.
- 33 Erdogan, O, Malek M, Janal M, Gibbs J. Sensory Testing Associates With Pain Quality Descriptors During Acute Dental Pain. *European Journal of Pain*, 2019: 26.
- 34 Darendeliler M, Kharbanda O, Chan E, Srivicharnkul P, Rex T, Swain M, et al. Root resorption and its association with alterations in physical properties, mineral contents and resorption craters in human premolars following application of light and heavy controlled orthodontic forces. *Orthod Craniofac Res*, 2004; 7(2): 79-97.
- 35 Jeng P, Luzzi A, Pitarch R, Chang M, Wu Y, Jeng J. Cemental tear: To know what we have neglected in dental practice. *J Formos Med Assoc*, 2018; 117(4): 261-267.
- 36 Safari A, Motamedi M, Vojdani M. Evaluation of the Relationship between Occlusal Interference and Bruxism. *Shiraz Univ Dent J*, 2011; 11: 8-13.
- 37 Grippo J. Noncarious cervical lesions: the decision to ignore or restore. *J Esthet Dent*, 1992: 55-64.
- 38 David M, Almeida C, Almeida M, Araújo T, Vanzella A, Zotarelli I, Bernardes V. Prevalence of Non-Carious Cervical Lesions and Their Relation to Para-functional Habits: Original Study. *Health Sci J*, 2018; 12(2): 557-564.
- 39 Teixeira D, Zeola L, Machado A, Gomes R, Souza P, Mendes D, et al. Relationship between noncarious cervical lesions, cervical dentin hypersensitivity, gingival recession, and associated risk factors: A cross-sectional study, 2018; 76: 93-97.
- 40 Haralur S, Alqahtani A, AlMazni M, Alqahtani M. Association of Non-Carious Cervical Lesions with Oral Hygiene Habits and Dynamic Occlusal Parameters. *Diagnostics (Basel)*, 2019; (2): 12-19.

- 41 Alvarez A, Alvarez L, Gonzalez I, Jiménez E, Garcia M, de Llanos H. The Role of Occlusal Factors in the Presence of Noncarious Cervical Lesions in Young People: A Case-Control Study. *Oper Dent*, 2019; 44(1): E12-E22.
- 42 Wolf H, Hassel T. Atlas a color de periodontología. Colombia, Amolca. 2009.
- 43 Nunn M, Harrel S. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol*, 2001; 72: 485-494.
- 44 Bernhardt O, Gesch D, Look J, Hodges J, Schwahn C, Mack F, Kocher T. The influence of dynamic occlusal interferences on probing depth and attachment level: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *J Periodontol*, 2006; 77: 506-516
- 45 Jin L, Cao C. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol*, 1992; 19: 92-97.
- 46 Glickman I, Smulow J. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol*, 1962; 33: 7-13.
- 47 Stahl S. The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. *Periodontics*, 1968; 6: 14-22.
- 48 Polson A, Meitner S, Zander H. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of inter-proximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodontal Res*, 1976; 11: 279-289.
- 49 Hutabarat I, Nasution R. Relationship of Trauma from Occlusion and Severity of Periodontitis on Patients in Periodontal Clinic RSGMP FKG USU. *Advances in Health Science Research*, 2018; 8: 134-137.
- 50 Wang H, Burgett F, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol*, 1994; 65: 25-29.
- 51 Cortellini P, Tonetti M, Lang N, Suvan J, Zucchelli G, Vangsted T, *et al.* The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol*, 2001; 72: 1702-1712.
- 52 Rodriguez M, Iturralde M, Vega J, Pinos X. Chronic Periodontitis Exacerbated by Occlusal Trauma: Report of A Case and Revision of Literature. *Dentistry*, 2017; 7(5): 2-4.
- 53 Sawlani K, Lawson N, Burgess J, Lemons J, Kinderknecht K, Givan D, *et al.* Factors influencing the progression of noncarious cervical lesions: a 5 year prospective clinical evaluation. *J Prosthet Dent*, 2016; 115: 571-577.
- 54 Lee W, Eakle W. Stress induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent*, 1996; 75: 487-494.
- 55 Telles D, Pegoraro L, Pereira J. Incidence of noncarious cervical lesions and their relation to the presence of wear facets. *J Esthet Restor Dent*, 2006; 18: 178-183.
- 56 Wood I, Kassir A, Brunton P. Effect of lateral excursive movements on the progression of abfraction lesions. *Oper Dent*, 2009; 34: 273-279.
- 57 Bollen A, Cunha J, Bakko D, Huang G, Hujoel P. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc*, 2008; 139: 413-422.
- 58 Rizwan M, Laksha R, Susmita R, Jimit K. Role of trauma from occlusion in periodontal disease- A controversy. *IOSR J Dent Med Sci*, 2016; 15(9): 118-122.
- 59 Ispas A, Crăciun A, Kui A, Lascu L, Constantiniuc M. Effects of occlusal trauma on the periodontium, alveolar bone, temporomandibular joint and central nervous system. *HVM Bioflux*, 2018; 10(3): 158-162.
- 60 Zhou S, Mahmood H, Cao C, Jin L. Teeth under High Occlusal Force May Reflect Occlusal Trauma-associated Periodontal Conditions in Subjects with Untreated Chronic Periodontitis. *Chin J Dent Res*, 2017; 20(1): 19-26.
- 61 Passanezi E, Sant'Ana A. Role of occlusion in periodontal disease *Periodontology* 2000, 2019; 79(1): 129-150.
- 62 Meynardil F, Lauritano D, Pasqualini M, Rossi F, Grivet L, Comola G, *et al.* The importance of occlusal trauma in the primary etiology of periodontal disease. *J Bio Reg Hom Agen*, 2016; 32(2): 27-34.

FACTORES DENTALES Y PROTÉSICOS

relacionados con la enfermedad periodontal

Dental and prosthetic factors related to periodontal disease

POR

TABATHA **ROJAS**¹

GREDY **LUGO**¹

LORENA **DÁVILA**²

CAROLL **YIBRIN**¹

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

ILUSIÓN **ROMERO**¹

SUSANA **ARTEAGA**²

MARÍA **PALACIOS**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

JOHELSEY **INFANTE**²

LISBETH **SOSA**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Tabatha Rojas, *Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

tabathaodonto@gmail.com

Resumen

Este trabajo tiene como objetivo, realizar una revisión de los factores dentales y protésicos relacionados con las enfermedades periodontales. De acuerdo con las evidencias científicas, la ubicación de los márgenes de restauraciones dentro del epitelio de unión y la inserción de tejido conectivo supracrestal puede estar asociada con inflamación gingival y una potencial recesión. Por otra parte, los factores anatómicos del diente, las anomalías de la raíz y las fracturas pueden actuar como factores retentivos de biopelícula dental que aumentan la probabilidad de enfermedades gingivales o periodontales. En conclusión, si bien la etiología de la enfermedad periodontal es principalmente bacteriana, los factores que promueven la acumulación de biopelícula dental o permiten el ingreso de bacterias en el periodonto deben considerarse en la clasificación y diagnóstico de las enfermedades periodontales. Varios factores relacionados con la anatomía del diente/raíz y consideraciones restaurativas se han asociado con la inflamación gingival, la pérdida de inserción y la pérdida ósea. Sin embargo, las evidencias especialmente relacionadas con los mecanismos biológicos por los cuales estos factores afectan el periodonto, no son concluyentes. Esto resalta la necesidad de estudios adicionales y la evaluación periodontal adecuada.

PALABRAS CLAVE: anatomía dental, prótesis dentales, restauraciones dentales, enfermedad periodontal.

Abstract

This work aims to conduct a review of dental and prosthetic factors related to periodontal diseases. According to scientific evidence, the location of restoration margins within the junction epithelium and the insertion of supracrestal connective tissue may be associated with gingival inflammation and a potential recession. On the other hand, the anatomical factors of the tooth, root anomalies and fractures can act as retentive factors of dental biofilm that increase the probability of gingival or periodontal diseases. In conclusion, although the etiology of periodontal disease is mainly bacterial, the factors that promote the accumulation of dental biofilm or allow the entry of bacteria into the periodontium should be considered in the classification and diagnosis of periodontal diseases. Several factors related to tooth / root anatomy and restorative considerations have been associated with gingival inflammation, insertion loss and bone loss. However, the evidence especially related to the biological mechanisms by which these factors affect the periodontium are inconclusive. This highlights the need for additional studies and adequate periodontal evaluation.

KEY WORDS: Dental anatomy, dentures, dental restorations, periodontal disease.

Introducción

Existen algunas condiciones alrededor de los dientes que pueden predisponer o contribuir al inicio y progresión de la enfermedad periodontal, al fomentar la acumulación de biopelícula dental o impedir su eliminación con técnicas de higiene bucal. Estas situaciones pueden ocurrir como resultado de la condición o posición de los dientes o como resultado del tratamiento dental. Varios factores relacionados con la anatomía del diente se han asociado con la inflamación gingival, la pérdida de inserción y la pérdida ósea¹. También se ha sugerido que los factores relacionados con la presencia, diseño, elaboración, materiales y colocación de prótesis dentales y restauraciones, pueden afectar el periodonto, relacionándolos generalmente con un aumento localizado de la acumulación de biopelícula dental, traumatismos y reacciones alérgicas^{2,3}.

De acuerdo a la clasificación del año 2017, como se presenta en la TABLA 1^{2,3}, estos factores se dividen en:

- A. Factores locales relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por biopelícula dental/periodontitis
- B. Factores locales relacionados con prótesis dentales.

TABLA 1.

Clasificación de los factores relacionados con los dientes y las prótesis dentales que pueden afectar el periodonto^{2,3}

Clasificación de los factores relacionados con dientes y prótesis dentales que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por biopelícula dental y a periodontitis

A. Factores locales relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por biopelícula dental/periodontitis

1. Factores anatómicos del diente
2. Fractura radicular
3. Reabsorción radicular cervical, desgarros de cemento
4. Proximidad radicular
5. Erupción pasiva alterada

B. Factores locales relacionados con prótesis dentales

1. Márgenes de las restauraciones colocados dentro de la inserción del tejido supracrestal
2. Procedimientos clínicos relacionados con la fabricación de restauraciones indirectas
3. Hipersensibilidad/reacciones de toxicidad a materiales dentales

Espacio biológico/Inserción de tejido supracrestal

Se denomina espacio biológico a la unión dentogingival, descrita como una unidad funcional, compuesta de dos partes: *a)* la unión fibrosa del tejido conectivo de la encía y *b)* la unión epitelial. Es un espacio que se extiende desde el margen gingival hasta la cresta ósea y está conformado por tres componentes: las fibras supracrestales (del tejido conjuntivo), el epitelio de unión y el surco gingival^{4,5}.

Este espacio está biológicamente determinado. El estudio clásico en cadáveres de Gargiulo *et al.* en 1961⁶, estableció las dimensiones de espacio requeridas por los tejidos gingivales; encontrando que en el ser humano promedio, la medida del surco gingival era de 0.69 mm, la inserción del epitelio de unión por debajo de la base del surco gingival ocupaba 0.97 mm del espacio y la inserción del tejido conjuntivo ocupaba 1.07 mm del espacio por encima de la cresta del hueso alveolar.

Si bien el epitelio de unión y la inserción de tejido conjuntivo supracrestal mostraron dimensiones promedio de 0.5 a 1 mm cuando se examinaron en diferentes superficies dentales, este estudio y otros mostraron que las dimensiones del epitelio de unión y de la inserción de tejido conjuntivo supracrestal pueden variar considerablemente, independientemente de la asociación con otros factores como el tipo de diente, superficie, biotipo, pérdida de inserción, presencia de restauraciones y largo de la corona, por lo que es imposible definir claramente una dimensión del ancho biológico fija^{2,3}.

En la clasificación del año 2017 se reemplaza el término ancho biológico por la expresión inserción de tejido supracrestal, la cual involucra el epitelio de unión el tejido conjuntivo supracrestal insertado, siendo estas dimensiones variables y evaluadas histológicamente. Los métodos que incorporan el sondaje transgingival y la radiografía de cono paralelo, se pueden utilizar para medir clínicamente las dimensiones de la unidad dentogingival, pero no son apropiados para medir el ancho biológico verdadero^{2,3}.

A. Factores locales relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por biopelícula dental/periodontitis

1. Factores anatómicos del diente

Varios factores morfológicos relacionados con la anatomía dental contribuyen con la etiología y el pronóstico de los dientes. Estos factores incluyen: proyecciones cervicales y perlas de esmalte, anatomía y ubicación de la furcación⁷ y surcos del desarrollo, entre otros.

Proyecciones cervicales y perlas de esmalte

Las proyecciones cervicales de esmalte se definen como una estructura continua del esmalte que se extiende desde la unión cemento-esmalte hasta el área de furcación⁸. Estos depósitos de esmalte generalmente tienen forma triangular o cónica¹ y se reconocen como un factor anatómico relevante para la invasión en la furcación⁹.

La extensión de las proyecciones cervicales de esmalte hacia el área de la furcación se puede clasificar en tres clases¹⁰:

- **Grado I:** descrita como el cambio visible en la posición del límite cemento-esmalte con una proyección del esmalte hacia la furcación.
- **Grado II:** la proyección cervical de esmalte se aproxima a la furcación, sin hacer contacto con esta.
- **Grado III:** la proyección cervical de esmalte se extiende hacia el interior de la furcación.

Las perlas de esmalte son depósitos ectópicos de esmalte más grandes, en forma de esferas, que también se pueden ubicar en la furcación o en otras superficies radiculares de los molares¹¹. Las perlas de esmalte pueden actuar como un factor de retención de biopelícula cuando la periodontitis progresa hasta el punto en que se convierten en parte del ecosistema microbiano subgingival^{2,3}.

Ambas entidades están fuertemente asociadas con la afectación en la zona de la furcación. Se deduce que la presencia de esmalte en estos lugares impide la unión del tejido conectivo a las áreas involucradas, por lo tanto, se han considerado como un factor etiológico contribuyente en la pérdida de los tejidos en los sitios de furcación¹.

Anatomía y ubicación de la furcación

Una comprensión profunda de la anatomía radicular es esencial para las decisiones diagnósticas y terapéuticas adecuadas. Factores tales como la longitud del tronco radicular, la entrada de la furcación, la separación de la raíz y el área de la superficie radicular, afectan el diagnóstico y, en consecuencia, la elección de la terapia adecuada para los molares con afección de la furcación⁷. La forma de las raíces puede contribuir al desarrollo de defectos periodontales ya que puede proporcionar un ambiente favorable para la retención de biopelícula dental¹².

Pero si bien la anatomía y la ubicación del área de furcación son factores importantes a tener en cuenta en el diagnóstico y manejo del sitio involucrado, no requieren una consideración especial con respecto a la clasificación de las enfermedades periodontales¹.

Surcos del desarrollo

Otra anomalía que ocurre especialmente en los incisivos maxilares (principalmente en el lateral) son los surcos del desarrollo, sin embargo, también pueden estar presentes en otros dientes. Son anomalías mayormente ubicadas en las áreas interproximales, que comienzan en la región coronal hacia el cingulo y se continúa distoapicalmente, interrumpiendo la continuidad entre la cresta marginal distal y el cingulo. Luego puede continuar a distancias variables a lo largo del aspecto distolingual de la raíz¹³.

La presencia de un surco del desarrollo que se extienda apicalmente y sobrepase el margen gingival puede impedir la eliminación de la biopelícula dental, permitiendo que los microorganismos accedan al área subgingival. En muchos casos, la pérdida de inserción periodontal y ósea se pueden encontrar en estos sitios ¹.

2. Fracturas radiculares

Las fracturas radiculares pueden clasificarse en función de la trayectoria de la fractura (vertical, transversal u oblicua), la extensión (completa o incompleta), la ubicación (región apical, media o cervical) y la forma de cicatrización/reparación ¹⁴. Pueden ser causadas por el estrés mecánico en la raíz debido a fuerzas oclusales, procedimientos y postes restauradores, u obturación del canal por procedimientos endodónticos ^{15,16}.

En situaciones donde existe una fractura vertical de la raíz, es común encontrar lesiones periodontales acompañantes. Estas lesiones a veces son difíciles de distinguir de otros tipos de lesiones endodónticas o periodontales ¹⁷. Un saco localizado, con pérdida de inserción y pérdida ósea, generalmente se asocia con un diente fracturado y se extiende a longitudes variables a lo largo de la línea de fractura. Los defectos óseos en forma de V, estrechos y profundos, generalmente se observan durante la exposición quirúrgica del área fracturada con reabsorción ósea e inflamación relacionada con la infección bacteriana del margen gingival y del sistema de conductos radicales ^{16,17,18,19,20}.

Las fracturas ubicadas en el tercio cervical de la raíz tienen una probabilidad mayor de ser colonizada por biopelícula subgingival, pueden actuar como factores retentivos de biopelícula y causar indirectamente gingivitis y periodontitis. Además, pueden traumatizar directamente el periodonto circundante debido a la movilidad de la zona fracturada ^{2,3}.

3. Reabsorción radicular, desgarros de cemento

Según el estudio de Andreasen ¹⁴ la resorción externa de la raíz se puede clasificar en tres tipos principales según la etiología y la patogénesis, en superficial, inflamatoria o de reemplazo. Dependiendo de su ubicación, como interna o externa, cervical o apical ^{21,22,23}. Cuando la reabsorción radicular se encuentra en el tercio cervical de la raíz, puede comunicarse fácilmente con el ecosistema microbiano subgingival. La retención de biopelícula en dichos sitios puede causar gingivitis y periodontitis ^{2,3}.

La reabsorción externa de la raíz tiene el potencial de destruir el periodonto cuando la lesión se encuentra coronal a la raíz. Esto permite una comunicación entre el área de reabsorción y el entorno bucal; en donde las bacterias pueden penetrar estas áreas y causar inflamación, lo cual puede destruir la unión periodontal y el hueso alveolar ¹⁴.

Los desgarros de cemento son áreas de separación del cemento a la dentina subyacente que pueden conducir al colapso periodontal localizado, aunque el mecanismo biológico involucrado no se ha dilucidado ^{24,25}.

4. Proximidad radicular

La proximidad de las raíces de los dientes adyacentes se considera un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal. La proximidad de la raíz puede presentar un impedimento para la autoeliminación de la biopelícula o su eliminación por parte de un profesional y de esta manera puede conducir a una inflamación gingival ¹.

La proximidad radicular es más prevalente entre el primer y segundo molar maxilar, entre el incisivo central y lateral maxilar y entre los incisivos centrales y laterales mandibulares ^{26,27}. Debido a que el volumen de tejido conectivo y hueso se reduce en áreas donde las raíces del diente están muy cerca, se cree que cualquier inflamación que ocurra en estos sitios destruye fácilmente el tejido. Sin embargo, no hay evidencia científica que respalde esta afirmación. De hecho, un estudio a largo plazo de la proximidad de la raíz después del tratamiento de ortodoncia no mostró predisposición a un colapso periodontal más rápido ¹. Basado en la evidencia limitada no se puede concluir cuáles son los mecanismos biológicos que subyacen a este aumento de la pérdida ósea ^{2,3}.

5. Erupción pasiva alterada

Es una anomalía de las relaciones dentoalveolares ²⁸. Clínicamente, esta condición se caracteriza por la ubicación del margen gingival (y a veces ósea) a un nivel más coronal, donde se pueden presentar sacos relativos, pseudo-sacos y problemas estéticos ^{4,5}.

Otros factores a considerar

Sumado a lo establecido en la clasificación de factores locales relacionados con los dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por biopelícula dental/periodontitis es importante considerar otros factores tales como la posición del diente, el fenotipo periodontal y la separación dentaria.

La mordida cruzada, la inclinación, la rotación/desalineación y apiñamiento de los dientes pueden ser factores que predisponen al periodonto a la acumulación de biopelícula y posterior inflamación ¹, gingivitis, mayor profundidad de sondaje y pérdida de inserción clínica y ósea. Si bien los estudios muestran que las áreas del periodonto adyacentes a los dientes pueden mantenerse en buen estado de salud, en situaciones en las que no se practica una higiene bucal meticulosa, puede producirse una enfermedad periodontal ^{29,30,31,32,33,34,35}.

El fenotipo periodontal y su interacción con la posición dental puede ser un factor que influye en la probabilidad de deformidades mucogingivales, ya

que se ha demostrado que un fenotipo periodontal delgado tiene una tabla ósea vestibular significativamente más delgada, un grosor gingival más estrecho y una mayor distancia apico-coronal entre el límite cemento-esmalte y la cresta alveolar. En los sujetos que presentan traumatismos relacionados con el cepillado dental o malposición dental en el proceso alveolar, puede haber un mayor riesgo de recesión gingival. Se ha demostrado que la anatomía del diente, y específicamente la forma del diente y su aproximación al tejido, afectan la altura de la papila interproximal ^{36, 37, 38,39,40,41,42,43}.

La presencia de contactos dentales proximales adecuados se considera importante para evitar el impacto de los alimentos entre los dientes ⁴⁴, proporcionando una masticación adecuada y la desviación de los alimentos fuera del espacio interdental. Cuando el contacto es pequeño o existe un espacio entre los dientes, es probable que se produzca impactación alimentaria, sin embargo, la presencia de estos contactos abiertos no significa un factor directamente asociado con el aumento del índice gingival ¹. Desde el punto de vista periodontal, la mayor incidencia estadística del impacto de los alimentos en los sitios con contactos abiertos se ha asociado con un aumento de profundidad de sondaje en estas áreas ^{43,44}.

B. Factores locales relacionados con prótesis dentales

1. Márgenes de las restauraciones colocados dentro de la inserción del tejido supracrestales

Existe la hipótesis que las restauraciones que invaden la inserción de tejidos supracrestales producirán una respuesta inflamatoria que puede dar como resultado la pérdida ósea y la migración del epitelio de unión ^{45,46}. Este proceso conduce a una inflamación crónica y periodontitis ⁴⁷.

La inflamación gingival es significativamente mayor alrededor de los márgenes subgingivales en comparación con los márgenes supragingivales, incluso cuando los niveles de biopelícula dental supragingival no son significativamente diferentes a los niveles de biopelícula dental previos a la restauración ⁴⁸.

La literatura disponible apoya la conclusión que una restauración directa con márgenes subgingivales se puede asociar con gingivitis localizada y aumento en la profundidad de sondaje. Una restauración directa o indirecta con márgenes sobrecontorneados puede asociarse con gingivitis localizada, aumento de la profundidad de sondaje y pérdida ósea interproximal, especialmente en los sobrecontornos más grandes. Es probable que estos cambios sean causados por el sobrecontorno que actúa como un factor de retención de biopelícula y causa un cambio cualitativo hacia una microflora subgingival cultivable más característica de la periodontitis ^{2,3}.

Según la evidencia disponible, el control de la biopelícula por parte del paciente y el cumplimiento del mantenimiento periodontal son de suma importancia para mantener la salud del periodonto cuando se realizan márgenes subgingivales en el diseño protésico ^{2,3}. En la mayoría de los casos, la gravedad de la discrepancia marginal, la capacidad de los pacientes para mantener las áreas libres de biopelícula y la cantidad de tiempo que está presente influyen en la cantidad de daño al periodonto ¹.

De igual manera se ha observado que los procedimientos y/o materiales tales como la preparación de la corona, el desplazamiento gingival durante la impresión ^{49,50}, las impresiones, prótesis provisionales ⁵¹ y los agentes de cementación ⁵² pueden ser factores contribuyentes en el desarrollo de gingivitis, recesión gingival y periodontitis. La colocación de coronas provisionales provoca un incremento en la retención de biopelícula independientemente del material de resina utilizado para la prótesis ⁵¹.

2. Procedimientos clínicos relacionados con la fabricación de restauraciones indirectas

Los estudios transversales, en los que no se cuenta con suficiente información sobre el nivel de autocontrol de biopelícula dental o mantenimiento periodontal, o cuando existen condiciones periodontales complejas, las prótesis parciales removibles se han asociado con una mayor prevalencia de caries, gingivitis y periodontitis ^{2,3}.

Un estudio no mostró cambios en la profundidad de sondaje, pero sí aumentos en los niveles de biopelícula e inflamación gingival en pacientes con prótesis parciales removibles ⁵³. Otros autores reportan que cuando el paciente recibe una instrucción adecuada sobre el autocontrol de biopelícula dental y realiza el mantenimiento periódico frecuentemente, hay una disminución en los niveles de biopelícula e inflamación gingival ⁵⁴.

Los estudios longitudinales de prótesis parciales removibles indican que se puede esperar un pronóstico periodontal favorable siempre que se trate la enfermedad periodontal, si está presente y se establezca un régimen pre-protésico adecuado de control de la biopelícula dental; que se mantenga la salud periodontal y la higiene bucal a través de medidas de autoevaluación del control de biopelícula dental y citas de mantenimiento periódico, y que se refuerce la motivación del paciente para mejorar el cumplimiento del autocontrol de biopelícula dental y el mantenimiento periodontal ^{55,56}. Por lo tanto, se puede concluir que, si se establece el control de la biopelícula dental, se diseñan correctamente y se verifican con regularidad las prótesis y se realizan los procedimientos de mantenimiento indicados, las dentaduras parciales removibles no causan mayor acumulación biopelícula dental, pérdida de inserción periodontal o movilidad ^{2,3}.

3. Hipersensibilidad/ reacciones de toxicidad a materiales dentales

Los diferentes materiales dentales, sus características de superficie y su ubicación en relación con la encía, se han asociado con respuestas periodontales variables ^{57,58}, sin embargo, esta respuesta podría verse potencialmente afectada, no solo por el tipo de material, sino también por las características de su superficie, tal como la energía superficial y la rugosidad, entre otras, que actúan como variables de confusión. La evidencia disponible demuestra que los diferentes materiales dentales actúan de manera similar al esmalte como factores retentivos de biopelícula para iniciar la gingivitis ^{2,3}.

Se han reportado alergias a metales y acrílicos utilizados en restauraciones dentales. En situaciones donde se presenta una reacción alérgica a uno o más de estos materiales, se puede desarrollar un daño al periodonto como resultado de la hipersensibilidad. El manejo de estas situaciones siempre debe comenzar con la eliminación del alérgeno. El daño residual al periodonto puede persistir, requiriendo intervención terapéutica ¹.

Los iones y partículas metálicas pueden liberarse de las aleaciones dentales y encontrarse localmente dentro de la biopelícula, el periodonto y en varios órganos y tejidos. Si bien se ha demostrado, a través de estudios in vitro, que algunos de estos iones (níquel [Ni], paladio [Pd], cobre [Cu], titanio [Ti] entre otros), afectan potencialmente el recuento celular, la viabilidad, la función y la liberación de mediadores inflamatorios, su influencia sobre la gingivitis y la periodontitis no está clara ⁵⁹.

Los iones y partículas metálicas, especialmente Ni y Pd, también se han asociado con reacciones de hipersensibilidad que pueden aparecer clínicamente como gingivitis y estomatitis de contacto, localizadas en el área de contacto gingival con el material dental que no responde a las medidas adecuadas de control de biopelícula, a menudo con una apariencia de tipo lique-noide ^{60,61}.

Conclusión

Se han reportado varios factores relacionados con la anatomía del diente y las condiciones restauradoras que se han asociado con la inflamación gingival, la pérdida de inserción y la pérdida ósea, sin embargo, la evidencia en varias de las áreas revisadas, especialmente relacionadas con los mecanismos biológicos por los cuales estos factores afectan el periodonto, no es concluyente. Esto resalta la necesidad de estudios adicionales y la evaluación periodontal adecuada, el tratamiento, las instrucciones apropiadas, la motivación para el autocontrol de biopelícula y el cumplimiento de protocolos de mantenimiento, los cuales parecen ser los factores más importantes para limitar o evitar los posibles efectos negativos en el periodonto causados por estos factores.

Si bien la etiología de la enfermedad periodontal es principalmente bacteriana, los factores que promueven la acumulación de biopelícula o permiten

el ingreso de bacterias en el periodonto deben considerarse en la clasificación y el diagnóstico de las enfermedades periodontales.

Referencias

- 1 Blieden T, Tooth-Related Issues. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1): 91-6.
- 2 Ercoli C, Caton J. Dental Prostheses and Tooth Related Factors. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S207-S218.
- 3 Ercoli C, Caton, J. Dental Prostheses and Tooth Related Factors. *Journal of Periodontology*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182
- 4 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S219-S229.
- 5 Jepsen S, Caton J, Albandar J, Bissada N, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S237-S248.
- 6 Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Humans. *J Periodontol*. 1961; 32(3): 261-267.
- 7 Al-Shammari K, Kazor C, Wang H. Molar root anatomy and management of furcation defects. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 730-740.
- 8 Bissada N, Abdelmalek R. Incidence of cervical enamel projections and its relationship to furcation involvement in Egyptian skulls. *J Periodontol*, 1973; 44: 583-585.
- 9 Lim H, Jeon S, Cha J, Lee J, Choi S, Jung U. *The Anatomical Record*, 2016; 299: 379-384.
- 10 Masters D, Hoskins S. Projection of cervical enamel into molar furcations. *J Periodontol*, 1964; 35: 49-53.
- 11 Moskow B, Canut P. Studies on root enamel (2). Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. *J Clin Periodontol*, 1990; 17: 275-281.
- 12 Gher M, Vernino A. Root Morphology-Clinical Significance in Pathogenesis and Treatment of Periodontal Disease. *The Journal of the American Dental Association*, 1980; 101(4): 627-633.
- 13 Shiloah J, Kopczyk R. Developmental variations of tooth morphology and periodontal disease. *JADA*, 1979; 99: 627-630.
- 14 Andreasen J, Ahrensburg S, Tselingaridis G. Root fractures: the influence of type of healing and location of fracture on tooth survival rates-An analysis of 492 cases. *Dent Traumatol*, 2012; 28: 404-409.
- 15 Vire D. Failure of endodontically treated teeth: Classification and evaluation. *J Endod*, 1991; 17: 338-342.
- 16 Meister F, Lommel T, Gerstein H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1980; 49: 243-253.
- 17 Lommel T, Meister F, Gerstein H, Davies E, Tilik M. Alveolar bone loss associated with vertical root fractures. Report of six cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1978; 45: 909-419.
- 18 Nicopoulou K, Bragger U, Lang N. Patterns of periodontal destruction associated with incomplete root fractures. *Dentomaxillofac Radiol*, 1997; 26: 321-326.
- 19 Luebke R. Vertical crown root fractures in posterior teeth. *Dent Clin North Am*, 1984; 28: 883-894.
- 20 Lustig J, Tamse A, Fuss Z. Pattern of bone resorption in vertically fractured, endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2000; 90: 224-227.
- 21 Carrotte P. Endodontics: part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endoperio lesions. *Br Dent J*, 2004; 197: 735-743.

- 22 Bartok R, Vaideanu T, Dimitriu B, Varlan C, Suci I, Podoleanu D. External radicular resorption: selected cases and review of the literature. *J Med Life*, 2012; 5: 145-148.
- 23 Darcey J, Qualtrough A. Resorption: part 1. Pathology, classification and aetiology. *Br Dent J*, 2013; 214: 439-451.
- 24 Haney J, Leknes K, Lie T, Selvig K, Wikesjo U. Cemental tear related to rapid periodontal breakdown – A case report. *J Periodontol*, 1992; 63: 220-224.
- 25 Ishikawa I, Oda S, Hayashi J, Arakawa S. Cervical cemental tears in older patients with adult periodontitis. Case reports. *J Periodontol*, 1996; 67: 15-20.
- 26 Sociedad Argentina de Periodoncia. Clasificación de las Enfermedades y Alteraciones Periodontales y Periimplantares 2017. Factores relacionados a los dientes y a la prótesis que pueden afectar el periodonto. AAP-EFP, 2018: 1-19.
- 27 Vermynen K, De Quincey G, van't Hof M, Wolffe G, Renggli H. Classification, reproducibility and prevalence of root proximity in periodontal patients. *J Clin Periodontol*, 2005; 32: 254-259.
- 28 Vermynen K, De Quincey G, Wolffe G, van't Hof M, Renggli H. Root proximity as a risk marker for periodontal disease: a case-control study. *J Clin Periodontol*, 2005; 32: 260-265.
- 29 Al Jasser N, Hashim H. Periodontal findings in cases of incisor cross bite. *Clin Pediatr Dent*, 1995; 19: 285-287.
- 30 Behlfelt K, Eriksson L, Jacobson L, Linder Aronson S. The occurrence of plaque and gingivitis and its relationship to tooth alignment within the dental arches. *J Clin Periodontol*, 1981; 8: 329-337.
- 31 Ainamo J. Relationship between malalignment of the teeth and periodontal disease. *Scand J Dent Res*, 1972; 80: 104-110.
- 32 Helm S, Petersen P. Causal relation between malocclusion and periodontal health. *Acta Odontol Scand*, 1989; 47: 223-228.
- 33 El Mangoury N, Gaafar S, Mostafa Y. Mandibular anterior crowding and periodontal disease. *Angle Orthod*, 1987; 57: 33-38.
- 34 Jensen B, Solow B. Alveolar bone loss and crowding in adult periodontal patients. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1989; 17: 47-51.
- 35 Årtun J, Osterberg S. Periodontal status of secondary crowded mandibular incisors. *J Clin Periodontol*, 1987; 14: 261-266.
- 36 Zawawi K, Al Zahrani M. Gingival biotype in relation to incisors' inclination and position. *Saudi Med J*, 2014; 35: 1378-1383.
- 37 Cook D, Mealey B, Verrett R, Mills M, Noujeim M, Lasho D, et al. Relationship between clinical periodontal biotype and labial plate thickness: an in vivo study. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2011; 31: 345-354.
- 38 Joshipura K, Kent R, De Paola P. Gingival recession-Intra oral distribution and associated factors. *J Periodontol*, 1994; 65: 864-871.
- 39 Gorman W. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*, 1967; 38: 316-322.
- 40 Richman C. Is gingival recession a consequence of an orthodontic tooth size and/or tooth position discrepancy? "A paradigm shift". *Compend Contin Educ Dent*, 2011; 32: 62-69.
- 41 Kim Y, Kwon E, Cho Y, Lee J, Kim S, Choi J. Changes in the vertical position of interdental papillae and interseptal bone following the approximation of anterior teeth. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 2014; 34: 219-224.
- 42 Hirschfeld I. Food impaction. *J Am Dent Assoc*, 1930; 17: 1504-1528.
- 43 Hancock E, Mayo C, Schwab R, Wirthlin M. Influence of interdental contacts on periodontal status. *J Periodontol*, 1980; 51: 445-449.
- 44 Jernberg G, Bakdash M, Keenan K. Relationship between proximal tooth open contacts and periodontal disease. *J Periodontol*, 1983; 54: 529-533.
- 45 Nevins M, Skurow H. The intracrevicular restorative margin, the biologic width, and the maintenance of the gingival margin. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 1984; 4(3): 31-49

- 46 Wilson R, Maynard G. Intracrevicular restorative dentistry. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 1981; 1(4): 35-49.
- 47 Allen E. Surgical crown lengthening for function and esthetics. *Dent Clin North Am*, 1993; 37: 163-179.
- 48 Gullo C, Powell R. The effect of placement of cervical margins of class II amalgam restorations on plaque accumulation and gingival health. *J Oral Rehabil*, 1979; 6: 317-322.
- 49 Polat N, Ozdemir A, Turgut M. Effects of gingival retraction materials on gingival blood flow. *Int J Prosthodont*, 2007; 20: 57-62.
- 50 Ruel J, Schuessler P, Malament K, Mori D. Effect of retraction procedures on the periodontium in humans. *J Prosthet Dent*, 1980; 44: 508-515.
- 51 Luthardt R, Stossel M, Hinz M, Vollandt R. Clinical performance and periodontal outcome of temporary crowns and fixed partial dentures: a randomized clinical trial. *J Prosthet Dent*, 2000; 83: 32-39.
- 52 Orug B, Baysallar M, Cetiner D, Kucukkaraaslan A, Dogan B, Doganci L, et al. Increased antibacterial activity of zinc polycarboxylate cement by the addition of chlorhexidine gluconate in fixed prosthodontics. *Int J Prosthodont*, 2005; 18: 377-382.
- 53 Isidor F, Budtz Jorgensen E. Periodontal conditions following treatment with distally extending cantilever bridges or removable partial dentures in elderly patients. A 5 year study. *J Periodontol*, 1990; 61: 21-26.
- 54 Ribeiro D, Pavarina A, Giampaolo E, Machado A, Jorge J, Garcia P. Effect of oral hygiene education and motivation on removable partial denture wearers: longitudinal study. *Gerodontology*, 2009; 26: 150-156.
- 55 Berg E. Periodontal problems associated with use of distal extension removable partial dentures - A matter of construction. *J Oral Rehabil*, 1985; 12: 369-379.
- 56 Vanzeveren C, D'Hoore W, Bercy P. Influence of removable partial denture on periodontal indices and microbiological status. *J Oral Rehabil*, 2002; 29: 232-239.
- 57 Wang J, Lai C, Listgarten M. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Bacteroides forsythus* in plaque subjacent to bridge pontics. *J Clin Periodontol*, 1998; 25: 330-333.
- 58 Ababnaeh K, Al-Omari M, Alawneh T. The effect of dental restoration type and material on periodontal health. *Oral Health Prev Dent*, 2011; 9: 395-403.
- 59 Gursoy U, Sokucu O, Uitto V, Aydin A, Demirer S, Toker H, et al. The role of nickel accumulation and epithelial cell proliferation in orthodontic treatment induced gingival overgrowth. *Eur J Orthod*, 2007; 29: 555-558.
- 60 Geurtsen W. Biocompatibility of dental casting alloys. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2002; 13: 71-84.
- 61 Bruce G, Hall W. Nickel hypersensitivity related periodontitis. *Compend Contin Educ Dent*, 1995; 16: 178-184.

SALUD PERIIMPLANTARIA

Peri-implant health

POR

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

LORENA **DÁVILA**²

GREDY **LUGO**¹

ILUSIÓN **ROMERO**¹

CAROLL **YIBRIN**¹

TABATHA **ROJAS**¹

LISBETH **SOSA**²

JOHELSEY **INFANTE**²

SUSANA **ARTEAGA**²

MARÍA **PALACIOS**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Xiomara Giménez, Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

xiomaragimenez9@gmail.com

Resumen

La colocación y restauración de implantes dentales, se ha incrementado en las últimas décadas a nivel de la Odontología mundial, como una alternativa de tratamiento exitosa ante la pérdida dentaria. Se presenta una revisión narrativa sobre salud periimplantaria a través de un recorrido de todas las características, que proporcionen al clínico una herramienta de consulta para su conservación. El objetivo consiste en describir las estructuras de tejidos blandos y duros que rodean al implante, sus características histológicas, clínicas y radiográficas en condiciones de salud. En conclusión, el conocimiento de las condiciones sobre salud periimplantaria, requiere de la evaluación y mantenimiento oportuno para evitar la aparición de enfermedades periimplantarias como la mucositis y la periimplantitis.

PALABRAS CLAVE: implante dental, salud periimplantaria, características clínicas, radiográficas e histológicas tejidos periimplantares.

Abstract

The placement and restoration of dental implants has increased in recent decades at the level of global dentistry, as one of the successful treatment alternatives to tooth loss. A narrative review of peri-implant health is presented through a journey of all the characteristics, which provide the clinician with a consultation tool for its preservation. The goal is to consists of the description of the soft and hard tissue structures surrounding the implant, their histological, clinical and radiographic characteristics in health conditions. In conclusion, knowledge of peri-implant health conditions requires timely evaluation and maintenance to avoid the occurrence of peri-implant diseases such as mucositis and periimplantitis.

KEY WORDS: dental implant, peri-implant health.

Introducción

La colocación de implantes dentales, como respuesta a la pérdida dentaria, requiere del conocimiento biológico de los tejidos blandos periimplantarios; en lo que se refiere a la presencia, ausencia y posición de la mucosa insertada, el volumen y contorno vestibular, el nivel y configuración del margen gingival y el tamaño, forma y posición de la papila interdental de las áreas dentadas¹.

El éxito a largo plazo dependerá de la conservación de las características morfológicas de los tejidos blandos periimplantarios, en relación a la forma, color, contorno y consistencia en condiciones de salud. En este contexto, para comprender la interface de los tejidos blandos y duros alrededor de los implantes dentales, se hace inexcusable conocer la naturaleza de las estructuras periodontales que proporcionarán la salud periimplantaria.

Las enfermedades periimplantares son presentadas por primera vez dentro de la clasificación de enfermedades periodontales como un tema controversial, sobre la base de un Consenso realizado en Chicago en el año 2017, por un grupo de 24 destacados periodoncistas del mundo. La controversia se da porque existen dificultades y confusiones entre la enfermedad como tal y las condiciones clínicas. La enfermedad posee comprobadas características y las condiciones clínicas orientan al diagnóstico, como el sondaje, el sangrado, la pérdida ósea; siendo esta última difícil de identificar debido al remodelado óseo que se produce al inicio de la colocación de la restauración sobre el implante dental.

La salud periimplantaria se define en modelos animales y humanos en el aspecto histológico y en apariencia clínica y radiográfica, con ausencia de inflamación, sangrado, y/o supuración, destacándose que no existe un rango específico de profundidad al sondaje compatible con salud en implantes. Asimismo, es importante tomar en consideración que debido a defectos en la colocación de implantes, puede presentarse disminución del soporte óseo en salud².

Características de los tejidos blandos periimplantarios

La mucosa periimplantaria está compuesta por un núcleo de tejido conectivo, cubierto por un epitelio bucal queratinizado que se continúa con un epitelio de unión con una longitud de 2 mm aproximadamente. El tejido conectivo de la mucosa periimplantar en comparación con el tejido que está alrededor del diente, presenta un menor número de fibroblastos y fibras colágenas, las cuales se sitúan en dirección paralela a la superficie del implante, originando un sellado más lábil³.

Esta disposición de las fibras permite que la penetración de la sonda periodontal desplace lateralmente el tejido epitelial y alcance el tejido óseo, sin deteriorar la inserción conectiva del implante, por lo tanto se establece que la fuerza de colocación de la sonda no debe exceder los 0.25N^{3,4}. El restablecimiento íntegro de la inserción epitelial demora aproximadamente 5 días, por lo que no existe ningún riesgo de alterar el sellado de los tejidos blandos alrededor de los implantes con el sondaje periodontal^{1,4}.

En el aspecto clínico, la mucosa periimplantaria vestibular una vez cicatrizada, adquiere un promedio de 3 a 4 mm de extensión, desde el margen mucoso hasta la cresta ósea. Histológicamente se observa un núcleo de tejido conjuntivo con fibras colágenas y elementos de la matriz en un 85%, 3% de fibroblastos y 5% de unidades vasculares aproximadamente⁵.

La cara externa vestibular, se encuentra recubierta por un epitelio ortoqueratinizado y la parte interna contiene una porción coronal cubierta por un epitelio delgado similar al epitelio de unión de la encía; el cual consta de un epitelio sulcular y una porción más apical de tejido conjuntivo que parece estar en contacto con el implante y se le define como zona de adherencia del tejido conjuntivo; los haces de fibras colágenas principales se anclan al hueso cresta y se extienden coronalmente paralelas al implante².

En cuanto al ancho o dimensión biológica de la mucosa periimplantaria, se ha determinado en 2 mm, desde el margen coronal de la mucosa hasta la porción más apical o epitelio de unión, siendo la zona de mayor adhesión de tejido conjuntivo de 1 a 2 mm. La mayoría de estos estudios realizados en animales y en humanos son consistentes, en ellos se analizan diferentes variables, determinándose que una altura o ancho biológico de 2,7 a 3,5 mm después de 12 semanas de cicatrización. Se concluye que el ancho biológico es de aproximadamente 3 a 4 mm, siendo el epitelio de unión de 2 mm^{2,6}.

La profundidad al sondaje es mayor en implantes que en dientes y mayor en las superficies proximales que en las vestibulares; se sugiere que esto se debe a la ausencia de cemento radicular y a la orientación de las fibras colágenas; asimismo, el sondaje transmucoso reveló que la mucosa queratinizada es de aproximadamente de 1 mm. Su ausencia no se asocia con inflamación de la mucosa, pero sí con mayor acúmulo de biopelícula cuando es menos a 2 mm, igualmente se concluye que los pacientes con fenotipo plano muestran mayores dimensiones de mucosa periimplantaria que los fenotipos delgados, asimismo la altura de la papila en implantes es 5 mm menor que en dientes^{2,6}.

En cuanto al proceso de oseointegración, este se logra entre 6 semanas y 3 meses, con un 60% de contactos hueso/implante. Una vez completada la fase protésica y carga del implante, ocurre un proceso de remodelado óseo con una pérdida de altura de cresta ósea inicial de alrededor de 2 mm, la cual se determina en la interfaz implante/pilar (microgap), por lo tanto es importan-

te considerar que esta dimensión varía entre las diferentes marcas y diseños de implantes. Luego del remodelado inicial, el 75% de los implantes no pierden hueso cortical en condiciones de salud ⁶.

Consideraciones diagnósticas

En salud periimplantaria existe ausencia de inflamación y sangrado y/o supuración al sondaje, con profundidades inferiores a 5 mm (FIGURA 1). Puede hallarse salud después un tratamiento exitoso de periimplantitis con diferentes alturas de niveles óseos ^{1,2}.



FIGURA 1.

Vista clínica de tejidos blandos con salud periimplantaria. Tomada de Berglundh *et al.* 2019 ⁷

No concurren diferencias visuales en salud entre los tejidos periimplantarios y los tejidos periodontales. A pesar de ello, las profundidades de sondaje suelen ser mayores en los sitios de implante en comparación con los dientes, las papilas en los sitios interproximales de un implante pueden ser más cortas que en los de los dientes ^{2,6}.

La mucosa periimplantaria clínicamente sana, al igual que la encía, está constantemente expuesta a los microorganismos de la biopelícula, encontrándose que la respuesta del hospedero comprende sucesos vasculares y celulares en el tejido conjuntivo lateral al epitelio con presencia de leucocitos polimorfos nucleares, linfocitos T y B y macrófagos en las zonas de interfaz. El incremento en la profundidad al sondaje periimplantario, está asociado con cambios sustanciales en la microbiota submucosa en los niveles crecientes de disbiosis ^{2,6,8}. De acuerdo a lo reportado por Sanz-Martin y col ⁹, en el microbioma periimplantario en condiciones de salud prevalecen *Actinobacterias*, *Rothia*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Parvimonas* y *Campylobacter sp.*

En una revisión de la literatura realizada Araujo y Lindhe ² se alude que durante muchos años se asumió incorrectamente que la punta de la sonda periodontal en una medición de profundidad al sondaje, identificaba la base apical del epitelio dentogingival. Sin embargo, investigaciones posteriores

documentaron, que este no era el caso. En los sitios sanos, la punta de la sonda no alcanzó la porción apical de la barrera epitelial, mientras que en los sitios enfermos la sonda encontró la base apical del infiltrado de células inflamatorias. Por lo tanto, las mediciones de profundidad al sondaje evalúan el fondo de la penetración de la sonda o la resistencia ofrecida por el tejido blando ^{10,11}.

El examen clínico alrededor de implantes dentales debe incluir la evaluación de los tejidos blandos con registro de biopelícula, apreciación y registro una vez al año del sondaje menor a 5 mm y sin sangrado, evaluar los niveles óseos mesial, distal, vestibular y lingual, considerando que no deben existir cambios óseos mayores a 2 mm en cualquier punto después de un año. Se recomienda realizar los registros clínicos y radiográficos como base de referencia, el día de la instalación de la prótesis ^{2,8,12}.

Es indispensable inspeccionar los tejidos periimplantarios con el fin de valorar la presencia de sangrado al sondaje y monitorear los cambios de profundidad de sondaje y la migración del margen mucoso. Esta valoración puede advertir al clínico sobre la necesidad de intervención terapéutica. Existe evidencia científica suficiente que establece, que el análisis del tejido periimplantario es un componente seguro e importante de un examen bucal completo, pero no es posible definir un rango de profundidad del sondaje compatible con salud ^{2,12} (FIGURA 2).



FIGURA 2.

Sondaje periimplantar para el diagnóstico clínico. Tomada de Berglundth *et al.* 2019 ⁷

En consideración con el tejido óseo alrededor de implantes, encargado de la oseointegración, se ha demostrado que luego de la fase protésica final, ocurre un proceso de remodelado óseo marginal que se ha establecido en una proporción de 2 mm, la determinación de esta pérdida de altura se mide por la interfaz implante-pilar (microgap) y varía según la marca y diseño del

implante. En el 75% de los casos, no ocurre más pérdida ósea después de este remodelado, los implantes que muestran pérdida ósea están relacionados con cambios inflamatorios, aunque clínicamente parezcan sanos ^{2,12} (FIGURA 3).

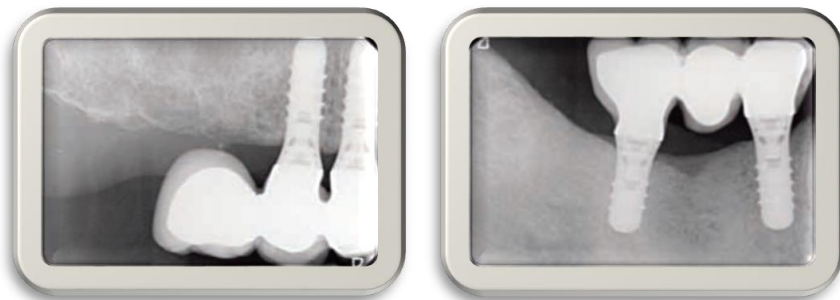


FIGURA 3.

Imagen Radiográfica para evaluación diagnóstica. Tomada de Berglundth 2019 ⁷

Es necesario realizar la evaluación radiográfica intraoral de los cambios en los niveles óseos alrededor de los implantes, para discriminar entre los estados de salud y enfermedad. Un requisito previo para la estimación radiográfica debe ser una imagen tomada el día de la instalación protésica, que permita claramente identificar un punto de referencia del implante y la visualización distinta de las roscas del implante, para futuras referencias, así como la apreciación de los niveles óseos distales y mesiales en relación con dichos puntos de referencia ¹².

El diagnóstico de salud periimplantaria requiere ¹²:

- Inspección visual que demuestre la ausencia de signos de inflamación en el periimplante: rosado en lugar de rojo, sin aumento de volumen en lugar a tejidos inflamados, firme en lugar a una consistencia blanda del tejido.
- Ausencia de sangrado al sondaje.
- Las profundidades del sondaje pueden diferir dependiendo de la altura del tejido blando en la ubicación del implante, sin embargo, un aumento en la profundidad del sondaje a lo largo del tiempo, entra en conflicto con la salud periimplantar.
- Ausencia de una mayor pérdida ósea después de la cicatrización inicial, $\geq 2\text{mm}$

La salud periodontal fue descrita en el periodonto intacto, periodonto reducido y periodonto tratado con éxito; describiéndose los criterios diagnósticos en salud con ausencia de inflamación, sangrado al sondaje $<10\%$ de los sitios y una profundidad al sondaje $<3\text{mm}$ y en el periodonto tratado con éxito $<4\text{mm}$. En cuanto a las pérdidas de inserción y ósea, estas están ausentes en el periodonto intacto, mientras que el periodonto reducido y el tratado con éxito existe pérdida de inserción y ósea ¹³.

En la salud periimplantaria, hay ausencia de inflamación, sangrado al sondaje y pérdida de inserción; el nivel óseo no debe presentar una pérdida mayor a los niveles de remodelado inicial post carga y la profundidad del sondaje no debe tener incremento en relación al inicial; sin embargo, no es posible definir o establecer una profundidad de sondaje en implantes compatible con salud, debido por una parte, a la altura del tejido blando y por la otra, a la profundización ósea del implante ⁶ (TABLA 1).

TABLA 1.
Criterios diagnósticos en salud ^{6, 13}

Características		Periodonto Intacto	Periodonto Reducido	Periodonto Tratado c/éxito	Tejidos Periimplantares
Signos de inflamación	Ausente ^A	Ausente	Ausente	Ausente	
Sangrado al sondaje	< 10%	< 10%	< 10%	Ausente	
Profundidad sondaje al sondaje	< 3mm	< 3mm	< 4mm	Sin incremento al sondaje inicial ^B	
Pérdida de inserción al sondaje	0	Si	Si	No	
Pérdida ósea radiográfica	No	Probable	Si	No mayor al nivel de remodelado ^C	

A Puede presentar 1 o 2 sitios con inflamación gingival.

B Puede existir salud con niveles óseos disminuidos.

C No es posible definir una profundidad al sondaje compatible con salud, debido a la altura del tejido blando y a la localización del implante.

Conclusiones

La comprensión de todo lo anterior comienza por la definición de salud periimplantaria, precisada por Araujo y Lindhe² en modelos animales, humanos, histológicos, así como en apariencia clínica y radiográfica, con ausencia de inflamación, sangrado y/o supuración, con una profundidad al sondaje no mayor al rango individual compatible con salud en implante. Esta salud puede existir en un soporte óseo disminuido como defecto en la implantación o por periimplantitis tratada.

Las características para definir casos de salud periimplantaria incluyen ausencia de signos clínicos de inflamación, de sangrado al sondaje y sin pérdida ósea mayor a la del remodelado óseo inicial; es así como al comprender las características de la salud se facilita reconocer la enfermedad o la patología.

Referencias

- 1 Romanelli H. Manejo de los tejidos periimplantares en 1001 Tips en Implantología Oral para resultados exitosos. 2017. Argentina, Ed, Amolca Cap. 11 pp. 205-239.
- 2 Araujo M, Lindhe J. Periimplant health. Journal of Clinical Periodontology, 2018; 45: 5230-236.
- 3 Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. Periodontology 2000, 1998; 17: 47-54.
- 4 Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. Clin Oral Impl Res, 1991; 2(2): 81-90.

- 5 Etter T, Hakanson I, Lang N, Trejo P, Caffesse R. Healing after standardized clinical probing of the peri-implant soft tissue seal. A histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Impl Res*, 2002; 13: 571-580.
- 6 Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila G, Blanco J, Camargo P, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S313-S318.
- 7 Berglundh T. Periimplant health periimplant mucositis and periimplantitis. Guidance for clinicians. European Federation of Periodontology, 2019.
- 8 Kroger A, Hulsmann C, Frickl S, Spinell T, Huttig F, Kaufmann T, et al. The severity of human periimplantitis lesion correlates with the level of submucosal microbial dysbiosis. *J of Clinical Periodontology*, 2019; 45(2): 1498-1509.
- 9 Sanz I, Doolittle J, Teles R, Patel M, Belibasakis N, Hammerle C, et al. Exploring the microbiome of healthy and diseased periimplant sites using illumine sequencing. *J of Clinical Periodontology*, 2017; 44(12): 1274-1284.
- 10 Listgarten M, Mao R, Robinson P. Periodontal probing and the relationship of the probe tip to periodontal tissues. *J Periodontol*, 1976; 47: 511-513.
- 11 Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting E, Fiehn N. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa / gingiva: a histologic comparison in cyno-molgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clin Oral Implants Res*, 2002; 13: 113-126.
- 12 Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S304-S312.
- 13 Chapple I, Mealey B, Van Dyke T, Bartold P, Dommisch H, Eickholz P, et al. Consensus report: Periodontal health and gingival diseases/conditions. *J Clin Periodontol*, 2018 Jun; 45 Suppl 20: S68-S77.

ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARES

Periimplant diseases and conditions

POR

XIOMARA **GIMÉNEZ**¹

GREDY **LUGO**¹

LORENA **DÁVILA**²

ILUSIÓN **ROMERO**¹

TABATHA **ROJAS**¹

CAROLL **YIBRIN**¹

SUSANA **ARTEAGA**²

MARÍA **PALACIOS**²

RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

JOHELSEY **INFANTE**²

LISBETH **SOSA**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Xiomara Giménez. Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

xiomaragimenez9@gmail.com

Resumen

La terapia con implantes dentales se ha ido desarrollando durante décadas con resultados exitosos en cuanto a la oseointegración, proporcionando una excelente alternativa para el edentulismo parcial y/o total y se han reportado éxitos hasta de un 90% después de 15 años: A pesar de esto existen condiciones que pueden conducir al fracaso, debido a las alteraciones de la salud de los tejidos periimplantares. La literatura relata similitudes entre los tejidos que rodean a los dientes y a los tejidos periimplantares, tanto en salud como en enfermedad, resulta de especial relevancia las condiciones que pueden provocar alteraciones en los tejidos que rodean a los implantes dentales. Las enfermedades periimplantarias han sido clasificadas por primera vez en un consenso mundial realizado en Chicago 2017, en una nueva era por definir, diagnosticar y tratar tanto la mucositis periimplantaria como la periimplantitis. Se presenta una revisión que describe estas entidades patológicas, sus características clínicas, radiográficas y factores de riesgo a fin de alcanzar un análisis propicio.

PALABRAS CLAVE: implante dental, mucositis periimplantaria, periimplantitis, enfermedades periimplantarias.

Abstract

Dental implant therapy has been developing for decades with successful results in osseointegration, providing an excellent alternative for partial and / or total edentulism. Successes have been reported up to 90% after 15 years; however there are conditions that can lead to failure. The literature relates similarities between the tissues that surround the teeth and the peri-implant tissues, both in health and in disease, the conditions that can cause alterations in the tissues that surround the dental implants are of particular relevance. Peri-implant diseases have been classified for a time in a global consensus held in Chicago 2017, in a new era to define, diagnose and treat both peri-implant mucositis and peri-implantitis. A review is presented describing these pathological entities, their clinical, radiographic characteristics and risk factors in order to achieve a favorable analysis.

KEY WORD: dental implant, peri-implant mucositis, peri-implantitis, peri-implant diseases.

Introducción

Los implantes dentales no están diseñados para que ocurra una interrelación con los tejidos blandos que lo rodean, como ocurre con los dientes. La mucosa periimplantaria presenta muy pocos vasos sanguíneos y se encuentra irrigada por las ramas laterales de los vasos sanguíneos mayores del periostio y del hueso alveolar, esta condición conlleva a una disminución significativa de la capacidad de defensa ante la presencia exógena de microorganismos bacterianos^{1,2}. Se han descrito patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos alrededor de los implantes dentales y éstas han sido llamadas enfermedades periimplantares^{3,4}.

En el primer Taller Europeo de Periodoncia en el año 1994⁵ se definieron en consenso las patologías periimplantarias mucositis y periimplantitis, refiriéndose a la primera como la presencia de cambios inflamatorios reversibles alrededor de los tejidos periimplantares sin pérdida ósea y a la segunda como un proceso inflamatorio que afecta los tejidos alrededor de implantes óseointegrados en función, con pérdida ósea.

A partir de entonces, diversas publicaciones^{3,5-22} abordaron estas patologías determinando prevalencia, etiología, factores de riesgo, composición bacteriana con técnicas de inmunohistoquímica para identificar las características fenotípicas de las lesiones con infiltrado celular, forma y superficie del implante, sellado biológico periimplantario y tratamiento, la mayoría de las cuales resultaron en investigaciones realizadas en animales.

En el taller mundial sobre la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, realizado en Chicago en el año 2017, se afrontaron preguntas enfocadas sobre las características de la salud periimplantaria, la mucositis periimplantaria, la periimplantitis y las deficiencias de tejidos blandos y duros; obteniéndose como resultado un informe de consenso²⁰, donde por primera vez se presenta una clasificación de enfermedades y condiciones periimplantarias (TABLA 1), introduciéndose definiciones de casos en la práctica clínica periódica y en estudios epidemiológicos o de vigilancia de enfermedades para la salud periimplantaria, la mucositis y la periimplantitis^{20,21,22,23,24}.

TABLA 1.

Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periimplantares

Salud periimplantar	Mucositis periimplantaria	Periimplantitis	Deficiencias de tejidos periimplantares blandos y duros
---------------------	---------------------------	-----------------	---

Mucositis periimplantaria

Se conceptualiza la mucositis periimplantaria como una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean los implantes endoóseos en ausencia de pérdida ósea, desarrollándose a partir de una mucosa periimplantaria sana, siendo el factor etiológico primario la presencia de biopelícula dental. Una vez establecida, se observa histológicamente (FIGURA 1) un abundante infiltrado de células inflamatorias lateral al epitelio de unión/saco, rico en estructuras vasculares, células plasmáticas, linfocitos T y B y de Inmunoglobulina G (IgG), el cual al ser comparado con la gingivitis, indica que la respuesta del tejido blando a la presencia de biopelícula, es mucho más agresiva en implantes que en dientes ²¹.

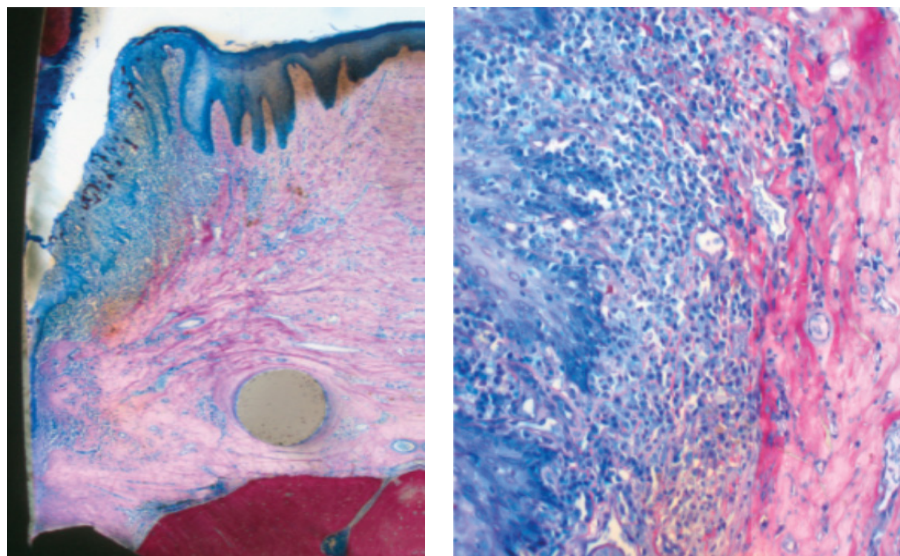


FIGURA 1.
Infiltrado inflamatorio. Tomado de Lang *et al.* ¹⁷

Adicionalmente, existen factores de riesgo claramente demostrados para la mucositis periimplantaria, como son el tabaquismo, la radioterapia y la diabetes. La presencia o ausencia de mucosa queratinizada pareciera no tener mucha significación de riesgo, por falta de evidencia científica, al igual que el eritema bucal y los restos de material de cementación de prótesis, sin embargo se recomienda facilitar en las prótesis, la accesibilidad para la prevención, tratamiento y mantenimiento periodontal ^{21,23}. Los signos clínicos que permiten el diagnóstico incluyen el sangrado al sondaje, presencia de eritema, aumento de volumen y en algunos casos exudado purulento ^{21,24} (FIGURA 2).

La comprensión de la mucositis periimplantaria es de suma importancia; porque se considera un precursor de la periimplantitis, por lo tanto son imprescindibles las intervenciones individualizadas a los pacientes para el control adecuado de la biopelícula dental, al igual que el mantenimiento periodontal. Esta condición patológica es reversible a nivel de los biomarcadores

del hospedero, con el control de la biopelícula y dicha reversibilidad puede tardar más de 3 semanas^{20, 21} (TABLA 2).

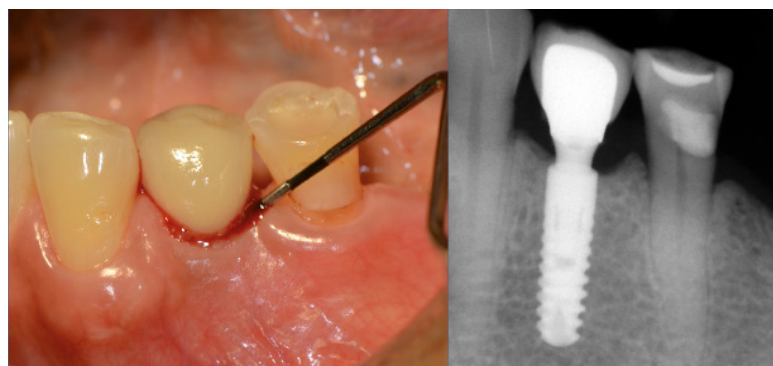


FIGURA 2. Signos clínicos y radiográficos de mucositis periimplantaria. Tomado de Berglundh *et al.*²⁰

TABLA 2. Similitudes y diferencias entre la gingivitis inducida por biopelícula dental y la mucositis periimplantaria

	Gingivitis	Mucositis periimplantaria
Definición	Inflamación gingival sin pérdida de inserción periodontal	Inflamación de la mucosa periimplantaria en ausencia de pérdida ósea marginal periimplantaria continua
Signos clínicos	Enrojecimiento, aumento de volumen y sangrado al sondaje suave	Enrojecimiento, aumento de volumen, sangrado en la exploración suave y supuración
Inflamación experimental en humanos.	Aumento de los sitios de sangrado durante la gingivitis experimental ^{12,13} .	La mucositis periimplantaria experimental conduce a un mayor aumento de los sitios de sangrado en comparación con la gingivitis experimental ^{12,13} .
Reversibilidad en humanos	Gingivitis experimental clínicamente reversible después de la restitución del control de biopelícula ¹⁴ Resolución de biomarcadores del hospedero en el fluido crevicular gingival después de 21 días de control de biopelícula restablecido ^{12,13} .	La mucositis periimplantaria experimental puede tardar más de 3 semanas para la reversibilidad clínica ^{12,13} . Resolución de biomarcadores del hospedero en el líquido crevicular periimplantaria después de 21 días de control de biopelícula restablecido ^{12,13} .
Análisis de biopsias humanas.	La acumulación experimental de biopelícula da como resultado un aumento de las proporciones de células inflamatorias en el tejido conectivo ¹¹ .	Aumento de las proporciones de células inflamatorias en el tejido conectivo similares a las encontradas en la gingivitis experimental ¹¹ .
Inflamación corta vs. larga data	La acumulación experimental de biopelícula de 3 semanas y 3 meses da como resultado una intensidad similar de las respuestas inflamatorias en la encía de los perros ^{17,72} .	La acumulación experimental de biopelícula en perros de 3 meses da como resultado una respuesta inflamatoria más pronunciada en la mucosa periimplantaria en comparación con la respuesta inflamatoria en la encía ¹⁷ . Lesiones inflamatorias por mucositis de larga duración en humanos ²⁰ considerablemente más grandes en comparación con las lesiones de mucositis experimentales a corto plazo (3 semanas) ¹¹ .
Variabilidad en humanos	Respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biopelícula ⁷³ .	Respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biopelícula aún no identificadas

Periimplantitis

Conceptualmente se especifica a la periimplantitis, como una condición patológica que se muestra en torno a los implantes dentales, caracterizada por la inflamación en el tejido conjuntivo periimplantario y la pérdida progresiva de hueso de soporte ^{20, 21,22,23,24}. Al analizar la progresión de gingivitis a periodontitis, se presume que es equivalente; la mucositis precede a la periimplantitis, a pesar de ello, aún no se conocen las características de este proceso. Como etiología primaria se describe la presencia de biopelícula dental, dando como resultados clínicos una inflamación de los tejidos blandos, con cambios de coloración, edema y pérdida ósea radiográfica ²⁴.

Desde el punto de vista histológico, se ha confirmado en estudios en humanos ²⁴, la presencia de un infiltrado inflamatorio con linfocitos T y B en el tejido blando, lateral a la barrera del epitelio; así como células plasmáticas y macrófagos; esta lesión se encuentra separada del hueso crestral generalmente, por un área de tejido conjuntivo sano, alcanzando en casos avanzados un infiltrado celular inflamatorio cercano al hueso (FIGURAS 3, 4, 5, 6). Otro estudio que utilizó el análisis inmunohistoquímico de biopsias de tejidos blandos recolectados, mostró que la IL-1 α era una citocina activadora de osteoclastos dominante en los sitios de periimplantitis ²⁴. De este modo los pacientes que sufren mucositis y no reciben la terapia de mantenimiento, progresan a periimplantitis con deterioro óseo, sin embargo los mecanismos histopatológicos que dan como resultado la extensión apical del infiltrado y la pérdida asociada de hueso, aún no han sido determinados ^{21,23,24}.

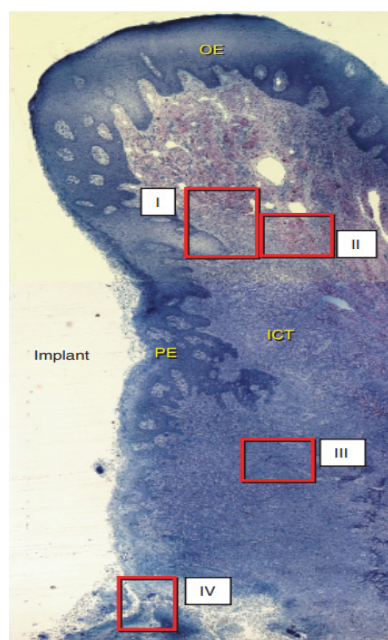


FIGURA 3.

OE= epitelio oral, PE= epitelio del saco,
ICT= infiltrado celular en tejido conjuntivo

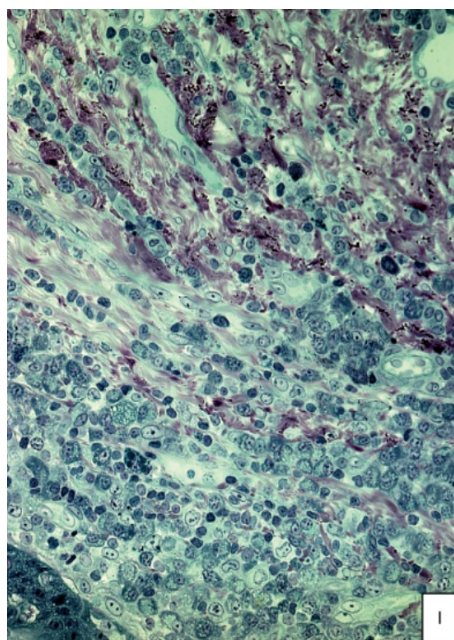


FIGURA 4.

Magnificación con infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo. Tomadas de Berglundh *et al.* ²⁶

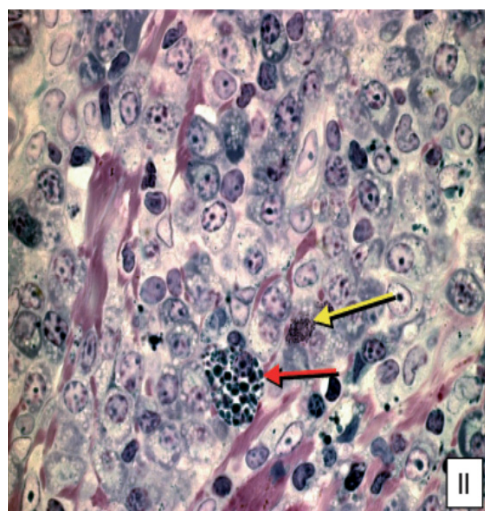


FIGURA 5.
Presencia de mastocitos (amarillo)
y macrófagos (rojo)

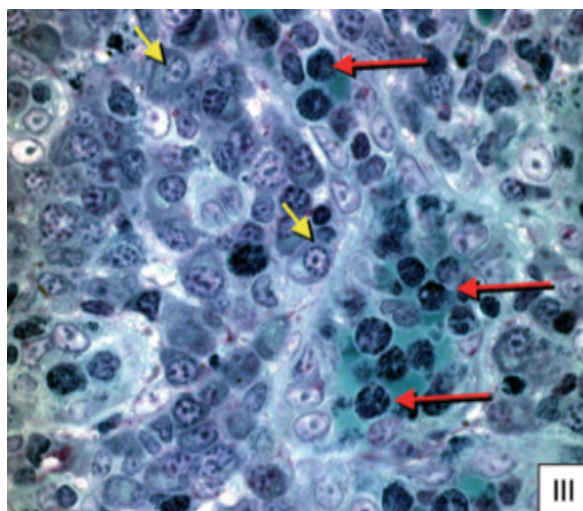


FIGURA 6.
presencia de células plasmáticas (amarillo)
y numerosos PMN (rojo). Tomadas de
Berglundh et al. ²⁶

En el aspecto microbiológico se puntualiza una infección heterogénea y compleja, con más de 19 especies bacterianas, incluyendo *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, patógenos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), organismos fúngicos como *Cándida albicans*, *Cándida boidinii*, *Penicillium spp.*, *Rhotorula laryngis*, *Paelicomycetes spp.* y virus como citomegalovirus humano y virus de Epstein-Bar ²³.

Anterior a esta clasificación, los criterios diagnósticos periimplantarios, solo se estimaban por la presencia de pérdida ósea radiográfica y no se consideraban los parámetros clínicos, hoy por hoy, es obligatorio evaluar los cambios inflamatorios, color, consistencia, sangrado al sondaje y/o supuración, además de la pérdida ósea radiográfica mayor a 2 mm de remodelado ^{23,27-29}. La periimplantitis sin tratamiento progresa rápidamente, en ocasiones los cambios inflamatorios pudieran ser poco notorios, pero las profundidades al sondaje y la pérdida ósea se muestran excesivas, a pesar que la profundidad de sondaje fisiológica en implantes es difícil de establecer ^{23,24}.

Como factores de riesgo para periimplantitis, el consenso en el año 2017 establece que existen suficientes evidencias científicas de estudios longitudinales y transversales para considerar como factor de riesgo en primer lugar los antecedentes de periodontitis previa y la falta de mantenimiento periodontal. El consumo del tabaco se ha asociado con la periodontitis, la pérdida de inserción y la pérdida dental, en los casos de periimplantitis los autores refieren una falta de evidencia científica; encontraron 17 investigaciones donde no hubo una adecuada clasificación de la condición del paciente fumador, los estudios solo estaban basados en la información del paciente para eva-

luar el estatus del fumador, algunos no consideraron el número de años fumando, en este sentido se considera necesario realizar más investigaciones, igualmente la evidencia para definir algunas condiciones sistémicas como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la artritis reumatoide, como factor de riesgo son limitadas.

Similar condición se establece en cuanto a la sobrecarga oclusal, las partículas de titanio que pudieran desprenderse y la presencia o ausencia de mucosa queratinizada, aunque los estudios sugieren que la ausencia o reducción del ancho de la mucosa queratinizada puede afectar negativamente las medidas de higiene bucal.

En lo que se refiere a factores iatrogénicos, los restos de cemento por la instalación de las prótesis fijas son un factor de riesgo potencial para la aparición de la periimplantitis, fundamentalmente debido a que la rugosidad del mismo favorece la retención de biopelícula, asimismo, a pesar que las investigaciones no son concluyentes, se considera que la posición de la colocación del implante y el diseño de la superestructura pueden influir en el cuidado en el hogar. Aunque todavía faltan estudios clínicos prospectivos y estudios con un tamaño de muestra suficiente, la evidencia disponible apunta a una posible influencia de varios polimorfismos genéticos en la patogénesis de la periimplantitis ^{20,24}.

El diagnóstico se establece con la presencia de signos clínicos de inflamación, pérdida ósea radiográfica mayor a los 2 mm de remodelado óseo, sangrado y/o supuración al sondaje y profundidad de sondaje mayor a 6 mm. Es importante la evaluación desde la fase temprana de la instalación de la prótesis y llevar los registros periódicos, con evaluación clínica y radiográfica anual, evitando la progresión de la enfermedad y por ende la pérdida de la oseointegración ^{20-28,29}.

Las deficiencias de tejidos duros y blandos son hallazgos clínicos comunes que conllevan a complicaciones y comprometen la supervivencia de los implantes, por lo tanto requieren una intervención terapéutica, su etiología incluye: medicamentos, procesos de cicatrización de tejidos, recambio y respuesta tisular a intervenciones clínicas, trauma de estructuras orofaciales, enfermedades locales que afectan los dientes, el periodonto, el hueso y la mucosa; factores biomecánicos, morfología tisular y fenotipo, así como factores iatrogénicos ²⁹.

Discusión

La nueva clasificación de las enfermedades periodontales, publicada en 2018 en un Consenso Mundial, incluye por primera vez las enfermedades periimplantares, suministrando una inestimable contribución al clínico, quien adquiere el compromiso de prevenirlas, diagnosticarlas y tratarlas. Es tras-

cidental la comprensión de la condición clínica de la mucositis periimplantaria y sus factores de riesgo, dada su reversibilidad, pues se considera un precursor de la periimplantitis.

La terapia de implantes dentales demanda el discernimiento y evaluación previa de las deficiencias de tejidos blandos y duros, las cuales pueden deberse a múltiples factores, desde el proceso de reabsorción natural después de una exodoncia, traumatismos, enfermedades infecciosas como periodontitis, periimplantitis, infecciones endodónticas, crecimiento y desarrollo, elevaciones de membrana del seno maxilar, condiciones anatómicas, sobrecargas mecánicas, tejidos blandos delgados, falta de mucosa queratinizada, fallas en la colocación de implantes, migración dentaria y enfermedades sistémicas; siendo necesaria mayor investigación en ésta área.

No existen implantes genéricos sino diferentes diseños, con variadas características de superficie, así como diversos protocolos quirúrgicos y de carga protésica. Es necesario sondear los tejidos periimplantares para evaluar los cambios de profundidad y sangrado a través del tiempo, así como obtener radiografías y mediciones basales desde el día de la instalación protésica.

Referencias

- 1 Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Eriksson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and periimplant tissues in dog. *J Clin Periodontol*, 1994; 21(3): 189-193.
- 2 Buser D, Weber H, Donath K, Fiorellini J, Paquette D, Williams R. Soft tissue reactions to nonsubmerge unloaded titanium implants in beagle-dog. *J Periodontol*, 1992; 63(3): 225-235.
- 3 Spiekermann H, Donath K, Jovanovic S, Richter J. Atlas de Implantología. Editorial Masson, 1995. pp. 305-319.
- 4 Ericson I, Lekholm U, Senerby L, Colmen A. Soft tissue response to clinically contaminated and there after cleaned titanium surfaces. An experimental study in the rat. *Clin Oral Impl Res*, 2000; 11(4): 370-3.
- 5 Albrektsson T, Isidor, F. Consensus report of session IV. In proceeding of the First European Workshop on Periodontology, Eds Lang N and Karring T, 1994. pp. 365-369. London Quintessence.
- 6 Ross A, Renvert S, Egelbert J. Treatment of periimplat infection: a literature review, *Journal Clinical Periodontol*, 2003; 30(6): 467-485.
- 7 Liskmann S, Zilmer M, Vihalemm T, Salum O, Fischer K. Correlation of peri-implat health and myeloperoxidase levels: a cross sectional clinical study. *Clin Oral Impl RES*, 2004; 15(5): 546-552.
- 8 Lang N, Mombelli A, Tonetti M, Bragger U, Hammerle Ch. Clinical trials on therapies for peri-implant infections. *Ann Periodontol*, 1997; 2(1): 343-356.
- 9 Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around function osseointegrated dental implant. *J Periodontol*, 1993; 64: 1176-1183.
- 10 Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risk for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Impl Res*, 2002; 13(1): 1-19.
- 11 Rutar A, Lang N, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting peri-implant tissue condition. *Clin. Oral Impl Res*, 2002; 12(3): 189-195.
- 12 Karoussis I, Muller S, Salvi G, Heitz L, Bragger U, Lang N. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10 year prospective study. *Clin Oral Impl Res*, 2004; 15(1): 1-7.

- 13 Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long standing plaque an gingivitis at implants and teeth in the dogs. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 99-103.
- 14 Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 1-8.
- 15 Toljanic J, Ward C, Gewerth M, Banakis M. A longitudinal clinical comparison of plaque-induced inflammation between gingival and peri-implant soft tissues in the maxilla. *J Periodontol*, 2001; 72: 1139-1145.
- 16 Pontoriero R, Tonelli M, Carnevale G, Mombelli A, Nyman S and Lang N. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Impl Res*, 1994; 5: 254-259.
- 17 Lang N, Wilson T, Corbet E. Biological complications with dental implant: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res*, 2000; 11(Suppl): 146-155.
- 18 Schou S, Holmstrup P, Horting E, Lang N. Plaque induced marginal tissue reaction of osseointegrated oral implants a review of the literature. *Clin Oral Impl Res*, 1992; 3: 149-61.
- 19 Zirzmann U, Berglundh T, Marinello C, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol*, 2001; 28: 517-523.
- 20 Berglundh T, Armitage G, Araujo M, Avila G, Blanco J, Camargo P, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S286-S291.
- 21 Heitz L, Salvi G. Periimplant mucositis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S237-S245.
- 22 Lang N, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periimplant diseases: where are we now? Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*, 2011; 38(Suppl 11): 178-181.
- 23 Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H. Periimplantitis. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S246-S266.
- 24 Zitzmann N, Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. Soft tissue reactions to plaque formation at implant abutments with different surface topography. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 2002; 29: 456-461.
- 25 Berglundh T. Periimplant health periimplant mucositis and periimplantitis. Guidance for clinicians. *European Federation of Periodontology*, 2019: 1-9.
- 26 Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello C, Liljenberg B. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res*, 1991; 2(2): 81-90.
- 27 Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom J, Tomasi C, Berglundh T. Periimplantitis-onset and pattern of progression. *J Clin Periodontol*, 2016; 43: 383-388.
- 28 Hämmerle C, Tarnow D. The etiology of hard and soft tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S267-S277.
- 29 Renvert S, Persson G, Pirih F, Camargo P. Periimplant health, periimplant mucositis, and periimplantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S278-S285.

PREVALENCIA DE ENFERMEDADES Y CONDICIONES SISTÉMICAS

en pacientes atendidos en la clínica de periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes durante el periodo 2009-2014

Prevalence of systems diseases and conditions in patients attended in the periodontics clinic of the Dentistry Faculty of the University of the Andes during the period 2009-2014

POR

RODOLFO GUTIÉRREZ¹

LORENA DÁVILA¹

MARÍA PALACIOS¹

JOHELSY INFANTE¹

SUSANA ARTEAGA¹

¹ Cátedra de Periodoncia. Departamento de Medicina Oral. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Rodolfo Gutiérrez. Calle 24, entre avenidas 2 y 3. Edificio Rectorado. Departamento de Medicina Oral. Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. Teléfono: +584147564085.

odgutierrezrodolfo@gmail.com

Resumen

La patogénesis de las enfermedades periodontales está influenciada por diversos factores del hospedero, incluida la respuesta inmune, determinados por el perfil genético y modificado por el medio ambiente y comportamiento del individuo. Las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos comparten una etiología genética y/o factores ambientales similares, por lo tanto, los individuos afectados pueden mostrar manifestaciones de ambas enfermedades. Es de importancia clínica y de salud pública, contar con información propia de Venezuela con relación a la prevalencia de las enfermedades sistémicas y condiciones, y su relación con las patologías periodontales. Por tal motivo, el objetivo de esta investigación descriptiva de diseño retrospectivo fue determinar la prevalencia de las enfermedades sistémicas y condiciones en los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes (FOULA) durante el periodo comprendido entre el año 2009 hasta el año 2014. Fueron seleccionadas 1627 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión. Se realizó un análisis estadístico descriptivo mediante tablas de distribución de frecuencias. Se encontró una importante prevalencia de enfermedades sistémicas y condiciones, como diabetes, cardiopatías, insuficiencia renal y artritis reumatoide, entre otras, en posible asociación con la enfermedad periodontal.

PALABRAS CLAVE (DECS): Enfermedades Periodontales, Prevalencia, Enfermedades Metabólicas, Enfermedad Crónica, Fenómenos del Sistema Inmunológico, Periodontitis /etiología.

Abstract

The pathogenesis of periodontal diseases is influenced by various host factors, including the immune response, determined by the genetic profile and modified by the environment and behavior of the individual. Periodontal diseases and certain systemic disorders share a genetic etiology and / or similar environmental factors, therefore, affected individuals may show manifestations of both diseases. It is of clinical and public health importance, to have Venezuela's own information regarding the prevalence of systemic diseases and conditions, and their relationship with periodontal pathologies. For this reason, the objective of this descriptive research of retrospective design was to determine the prevalence of systemic diseases and conditions in patients treated at the Periodontics Clinic of the Faculty of Dentistry of the University of Los Andes (FOULA) during the period covered between 2009 and 2014. 1627 medical records were selected that met the inclusion criteria. A descriptive statistical analysis was carried out using frequency distribution tables. An important prevalence of systemic diseases and conditions were found, such as diabetes, heart disease, kidney failure and rheumatoid arthritis, among others, in possible association with periodontal disease.

KEY WORDS (MESH): periodontal diseases, Prevalence, Metabolic Diseases, Chronic Disease, Immune System Phenomena, Periodontitis /etiology.

Introducción

La enfermedad periodontal es el conjunto de trastornos que se asocian a la inflamación y a la pérdida de estructuras de soporte de los dientes. Es una infección multifactorial en la que la microbiota de la biopelícula y las reacciones inflamatorias del hospedero contribuyen a la destrucción de los tejidos como consecuencia de una disbiosis de la misma. Su elevada prevalencia y distribución a nivel mundial, hacen que se considere un problema de salud pública, además de ser una de las primeras causas de pérdida de piezas dentarias¹⁻⁵.

La biopelícula es el factor principal en el inicio de las patologías periodontales originando cambios clínicos inflamatorios localizados en la encía (gingivitis). Si no es tratada oportunamente puede extenderse a estructuras más profundas del periodonto formando sacos periodontales, medios propicios para la colonización bacteriana. A este nivel el daño comienza a ser irreversible con la consecuente reabsorción ósea y pérdida de inserción, características propias de la periodontitis⁶⁻⁸.

Las enfermedades sistémicas son determinantes en las condiciones periodontales, afectando entonces en la edad de inicio de la enfermedad, interviniendo en los patrones de destrucción de tejidos blandos y hueso, en la progresión y respuesta del hospedero al tratamiento, así como a la severidad y frecuencia de la enfermedad^{4,9}.

La patogénesis de las enfermedades periodontales está influenciada por diversos factores del hospedero, incluida la respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales del tejido⁹. La mayoría de estos factores están determinados por el perfil genético del hospedero y puede ser modificado por el medio ambiente y comportamiento del individuo. Las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos comparten una etiología genética y/o factores ambientales similares, por lo tanto, los individuos afectados pueden mostrar manifestaciones de ambas enfermedades¹⁰.

Es de importancia clínica y de salud pública, contribuir con información propia de Venezuela con relación a la prevalencia de las enfermedades sistémicas y condiciones, y su relación con las patologías periodontales. Por tal motivo, el objetivo de esta investigación descriptiva de diseño retrospectivo fue determinar la prevalencia de las enfermedades y condiciones sistémicas en los pacientes atendidos en la Clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes (FOULA) durante el periodo comprendido entre el año 2009 hasta el año 2014.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo de diseño transversal retrospectivo con enfoque cuantitativo, en el cual la población estuvo constituida por los pacientes que acudieron a la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la FOULA, durante el periodo comprendido entre los años 2009-2014. La población estuvo conformada por 1824 historias clínicas de Periodoncia, ubicadas en el archivo clínico de la Facultad de Odontología.

Finalmente formaron parte del estudio 1627 historias clínicas seleccionadas después de aplicar los siguientes criterios de inclusión: datos sociodemográficos, antecedentes personales, evaluación gingival, sondaje periodontal, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento con sus respectivas fases, correctamente llenados en su totalidad, junto con el consentimiento informado firmado por los pacientes, respectivamente. La información obtenida fue registrada en una ficha diseñada para tal fin, validada por los Profesores adscritos a la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, para posteriormente ser aplicado el análisis de datos secundarios a través de tablas estadísticas de frecuencia.

En el año 2018, la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (FEP) presentaron un consenso sobre la nueva clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares; sin embargo, en esta investigación se hace referencia a las patologías periodontales inducidas por biopelícula definidas por la clasificación del año 1999, sistema aplicado para el diagnóstico de las historias estudiadas.

Resultados

La muestra de estudio estuvo representada por 1627 historias clínicas que cumplían con los criterios de inclusión seleccionadas de 1824 historias evaluadas, distribuida de la siguiente manera: 937 historias pertenecían al género femenino y 690 historias al género masculino. De esta manera, en la **TABLA 1** se presenta la distribución de la muestra por grupo etáreo y su relación por género, observándose mayor prevalencia en el grupo etáreo 20-29 años en ambos géneros.

TABLA 1.
Distribución grupo etáreo por género

Grupo etáreo	F	%	M	%	Total	%
<20	132	8.11	92	5.65	224	8.12
20-29	373	22.9	316	19.44	689	22.9
30-39	122	7.47	67	4.12	189	7.49
40-49	136	8.38	83	5.10	219	8.36
50-59	137	8.45	80	4.91	217	8.43
>60	37	2.28	52	3.19	89	2.27
Total	937	57.59	690	42.41	1627	100

El diagnóstico de la patología periodontal se realizó a través de los datos obtenidos del sondaje periodontal y del examen gingival como color, consistencia, textura, ancho de encía insertada, fenotipo periodontal, contorno y posición de la encía, los cuales permitieron establecer el estado periodontal inicial del paciente tratado. En las TABLA 2 Y 3, se presentan la distribución de las patologías inducidas por biopelícula según el género y el grupo etéreo, respectivamente.

Las enfermedades periodontales manifiestan la consecuencia de una etiología multifactorial en la cual intervienen factores sistémicos, entre otros. Del total de la muestra estudiada (1627 historias clínicas), 286 refirieron alguna condición sistémica. En la siguiente tabla se presenta la distribución de los factores sistémicos arrojados en las historias clínicas analizadas y su relación con la patología periodontal (TABLA 4).

TABLA 2.

Distribución de las patologías inducidas por biopelícula según el género

Patología	F	%	M	%	Total	%
Gingivitis	495	30.43	302	18.57	797	48.98
Periodontitis Crónica	439	26.98	388	23.84	827	50.84
Periodontitis Agresiva	3	0.18	---	---	3	0.18
Total	937	57.59	690	42.41	1627	100

TABLA 3.

Distribución de las patologías inducidas por biopelícula según el grupo etéreo

Grupo etéreo	Gingivitis	%	P. Crónica	%	P. Agresiva	%	Total	%
<20	164	10.65	58	3.56	2	0.12	224	13.76
20-29	433	26.60	255	15.67	1	0.06	689	42.34
30-39	79	4.83	110	6.76	---	---	189	11.61
40-49	55	3.36	164	10.07	---	---	219	13.46
50-59	56	3.42	161	9.89	---	---	217	13.33
>60	10	0.61	79	4.85	---	---	89	5.47
Total	797	48.98	827	50.84	3	0.18	1627	100

Discusión

Las condiciones bucales son definidas como un problema de salud pública por su alta prevalencia en todas las regiones del mundo, por lo tanto, las alteraciones como la caries y las enfermedades periodontales son consideradas eventos de mayor peso en la morbilidad bucal a nivel mundial; ambas se caracterizan por ser multifactoriales y como principal etiología comparte la acción de los ácidos orgánicos producidos por la disbiosis de los microor-

TABLA 4.

Distribución de los factores sistémicos arrojados en las historias clínicas analizadas

Factor sistémico	Gingivitis	%	P. Crónica	%	P. Agresiva	%	Total	%
Enf. cardiovasculares	58	3.59	61	3.78	---	---	119	7.31
Embarazo	1	0.06	---	---	---	---	1	0.06
ETS	2	0.12	5	0.30	---	---	7	0.43
Artritis reumatoide	24	1.47	22	1.35	---	---	46	2.82
Cáncer	2	0.12	6	0.36	---	---	8	0.49
Hiper e Hipotiroidismo	7	0.43	6	0.36	---	---	13	0.79
Diabetes	17	1.04	16	0.98	---	---	33	2.02
Insuficiencia renal	17	1.04	19	1.18	---	---	36	2.22
Asma	7	0.43	6	0.36	---	---	11	0.69
Anemia	2	0.12	---	---	---	---	2	0.12
Parkinson	1	0.06	---	---	---	---	1	0.06
Osteoporosis	---	---	1	0.06	---	---	1	0.06
Hiperlipidemia	1	0.06	---	---	---	---	1	0.06
Síndrome de Down	---	---	1	0.06	---	---	1	0.06
Lupus eritematoso	2	0.12	---	---	---	---	2	0.12
Flebitis	---	---	2	0.12	---	---	2	0.12
Ausencia de factores	656	40.32	682	41.91	3	0.18	1341	82.42
Total	797	48.98	827	50.84	3	0.18	1627	100

ganismos presentes en la biopelícula dental. La periodontitis es una de las principales causas de pérdida del órgano dental en adultos, asumiendo que su presencia es mayor en este grupo etario. Sin embargo, se considera la presencia de patología periodontal en pacientes jóvenes relacionadas con deficiencias en las técnicas de remoción mecánica de la biopelícula¹¹; información similar a los resultados obtenidos en esta investigación. El grupo etáreo 20-29 años presentó prevalencia de patología periodontal relacionada con gingivitis 65.31% y periodontitis 34.69%, contrastando con los grupos etáreo comprendidos 40-59 años en los cuales figuró gingivitis 12.85% y periodontitis 87.15%. Investigaciones realizadas en intervalos de tiempo considerables arrojan datos que coinciden con lo obtenido, siendo el mayor promedio de edad el comprendido entre 50 y 60 años los pacientes con mayor tasa de progresión de la enfermedad^{12,13}.

La periodontitis es la condición periodontal crónica inflamatoria más común que se observa en humanos⁸, y afecta a casi la mitad de los adultos en el Reino Unido y en Estados Unidos al 60% de los mayores de 55 años¹⁴, siendo compatible con datos arrojados por investigaciones de países latinoamericana-

nos como Costa Rica, Chile y Mexico ^{9,14,15}. Durante el periodo comprendido entre los años 2009-2014, de un total de 1627 historias clínicas analizadas de la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes se obtuvo que un 50.84% correspondían a pacientes diagnosticados con periodontitis crónica, un 48.98% pacientes con gingivitis y 0.18% pacientes diagnosticados con periodontitis agresiva. Dichos resultados coinciden con los obtenidos en investigaciones similares que exponen a la periodontitis crónica con valores de alta prevalencia ^{1,11-15}, además de presentarse con mayor frecuencia en el género femenino ¹².

El periodonto está constantemente expuesto a un desafío microbiano que estimula la respuesta del hospedero a través de su sistema inmune ¹⁶, liberando, entre otros elementos, anticuerpos y polimorfonucleares, como consecuencia de la disbiosis de los microorganismos de la biopelícula dental, los cuales producen antígenos, lipopolisacáridos y otros elementos. Los factores de riesgo genético y sistémico, modifican la respuesta del hospedero y, en consecuencia, la destrucción de los tejidos ^{3,4,17}. En la presente investigación, del total de la muestra analizada, sólo el 17.57% padecía una condición sistémica representada, entre otras alteraciones, por un 7.31% enfermedades cardiovasculares y 2.02% por diabetes, seguidos por enfermedad renal 2.22% y artritis reumatoide 2.82%. Investigaciones similares concluyen la relación directa y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares con la enfermedad periodontal en proporciones elevadas, quienes obtuvieron un 47% de pacientes afectados por patologías sistémicas del total de la muestra, de los cuales 27% padecían enfermedades cardiovasculares ¹⁸.

Los pacientes diabéticos no controlados, presentan una reducción de la resistencia a infecciones, lo que predispone marcadamente a lesiones periodontales, destrucción ósea, retardo en la cicatrización de las heridas, con la consiguiente respuesta desfavorable al tratamiento, agrandamientos gingivales inflamatorios y aumento de la movilidad dental ¹⁹. Así, la diabetes está relacionada a niveles elevados de marcadores sistémicos de inflamación, lo que contribuye a las complicaciones microvasculares y macrovasculares ^{19,20}, de esta manera estableciéndose la relación directa entre éstas dos patologías. Es importante mencionar, que la diabetes junto con el tabaquismo son entidades que han demostrado suficientes evidencias científicas y clínicas que sustentan su repercusión directa sobre el periodonto y su relación con la enfermedad periodontal, según el consenso de la Academia Americana de Periodoncia y la Federación Europea de Periodontología 2018 ^{16,21}.

La inflamación periodontal se asocia con la formación de sacos periodontales, que presentan un revestimiento epitelial ulcerado y permeable. Esto permite a los microorganismos y sus subproductos, de la biopelícula, acceder a la circulación sanguínea y desencadenar una respuesta inflamatoria sis-

témica que implica al endotelio y las células inmunológicas²¹. Se ha identificado ADN bacteriano no sólo en muestras de la arteria carótida sino también en otras localizaciones a distancia, confirmando la capacidad de estas células de invadir la barrera endotelial y poner en marcha una respuesta local²². Las bacterias también pueden desencadenar un estado protrombótico y diseminarse a ubicaciones lejanas afectando la función de las plaquetas y activar procesos inflamatorios locales²¹, marcando de esta manera la patogénesis que resulta de la asociación de la enfermedad periodontal y cardiovascular.

La insuficiencia renal es una enfermedad de etiología múltiple, donde se produce una disminución lenta, progresiva e irreversible de la función renal²³. Es considerada una pandemia, que afecta aproximadamente al 10% de la población adulta en diferentes partes del mundo, afectando mayormente a hombres. Se asocia a diferentes patologías sistémicas crónicas como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus^{10,24}. Las manifestaciones bucales típicas son: mal sabor, xerostomía, aliento urémico, mucosa pálida, candidiasis, queilitis angular y lengua saburral. Los pacientes con esta patología se encuentran predispuestos a formar cálculo dental, debido al aumento de los niveles de urea en saliva, fósforo y por las grandes cantidades de carbonato de calcio que algunos ingieren como parte de su tratamiento^{23,24}. La pérdida de inserción y movilidad dental se dan por alteraciones que se producen en el metabolismo óseo y mineral, al verse afectado el balance calcio-fósforo y la mineralización^{10,23}. Como resultado de esta investigación, la enfermedad renal se presenta en 36 pacientes atendidos representando el 2.22% de la muestra estudiada, por lo que las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos comparten una etiología genética y factores ambientales similares, por lo tanto, los individuos afectados pueden mostrar manifestaciones de ambas enfermedades.

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica crónica inflamatoria que se caracteriza por una reacción autoinmune que afecta de forma primaria a las articulaciones. Afecta alrededor del 1% de la población mundial, predomina más en mujeres que en hombres y se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años de edad²⁵. Puede producir manifestaciones a nivel orofacial como afectación de la articulación temporomandibular, xerostomía, síndrome de Sjögren secundario con sus respectivas manifestaciones, y periodontitis, entre otras²⁶. La periodontitis crónica y la artritis reumatoide son desórdenes inflamatorios crónicos caracterizados por erosión, reabsorción ósea y producción de citoquinas proinflamatorias^{25,26}. La relación entre enfermedad periodontal y artritis reumatoide ha quedado evidenciada en múltiples estudios; de la misma manera que en este estudio, de la población estudiada, el 2.82% de la muestra refería artritis reumatoide, coincidiendo con la relación directa de esta condición sistémica y enfermedad periodontal.

Conclusión

Los datos obtenidos de las historias clínicas analizadas permiten determinar elevada prevalencia de enfermedades sistémicas y condiciones, y su posible asociación con la enfermedad periodontal como diabetes, cardiopatías, insuficiencia renal y artritis reumatoide, entre otras. La diabetes como enfermedad y condición sistémica ha demostrado evidencia científica y clínica sobre su repercusión en el periodonto y en la enfermedad periodontal.

Resulta de vital importancia para los clínicos conocer la relación de estas patologías y su efecto en el periodonto, para realizar un diagnóstico y plan de tratamiento correcto individualizado para cada paciente.

De igual manera, la necesidad de divulgar y concientizar la relación de la enfermedad periodontal y las patologías sistémicas a través de programas destinados a prácticas clínicas preventivas saltan a la palestra de la salud pública con el fin de minimizar la progresión de las periodontopatías y crear conciencia a los pacientes que las padecen.

Referencias

- 1 Taboada O, Cerón J, Rodríguez A. Frecuencia y distribución de enfermedades periodontales asociadas a placa bacteriana en pacientes que acuden a una clínica universitaria. *Revista ADM* 2018; 75(3): 147-152.
- 2 Pardo F, Hernández L. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Rev. Salud Pública*. 2018; 20(2): 258-264.
- 3 Arteaga S, Dávila L, Gutiérrez R, Sosa L, Albarrán G, Isla M, Díaz N. Efectividad del gel de manzanilla y llantén como terapia coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis crónica. *Act Biocl*. 2017; 7(13): 6-25.
- 4 Dávila L, Jiménez X, Arteaga S, Solórzano E. Fundamentos básicos para el diagnóstico clínico periodontal. Universidad de Los Andes. Consejo de Publicaciones. 1a edición. Mérida-Venezuela. 2012.
- 5 Pérez L, Armas A, Fuentes E, Rosell F, Urrutia D. Prevalencia de enfermedad periodontal y factores de riesgo asociados. Policlínico Pedro Borrás, Pinar del Río. *Revista Ciencias Médicas*. 2011; 15(2): 53-64.
- 6 Bermúdez L, González M. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. *Medicent Electrón*. 2016; 20(3).
- 7 Mukarami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque – induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20): 17-27.
- 8 Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20): 149-161.
- 9 Albandar M, Susin C, Hughes F. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic consideration. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20): 171-189.
- 10 Jepsen S, Caton JG, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(20): 219-229.
- 11 Giacaman R, Sandoval D, Bustos I, Rojas M, Mariño R. epidemiología del estado de salud periodontal en la VII Región del Maule Chile. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2016; 9(2): 184-192.

- 12 Quintero J. Quintero M. Prevalencia de la periodontitis crónica en pacientes que acudieron a la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes 2003-2005. Tesis para optar el título de Odontólogo. Universidad de Los Andes. 2006. Venezuela.
- 13 Delgado J. Rojas I. Prevalencia de la periodontitis crónica y agresiva en pacientes de 18 a 60 años atendidos en la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes durante los periodos comprendidos 2014-2015 y 2015-2016. Tesis para optar el título de Odontólogo. Universidad de Los Andes. 2018. Venezuela.
- 14 Carvajal P. Enfermedades periodontales como un problema de salud pública: el desafío del nivel primario de atención en salud. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016; 9(2): 177-183.
- 15 Lao W. Araya H. Enfermedad periodontal en Costa Rica 2017. *Odont Vit.* 2018; 2(29): 59-68.
- 16 Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(20): 9-16.
- 17 Gutiérrez R. Salas E. Cepas de bacterias probióticas como terapia coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. *Rev Odonto de Los And.* 2018; 13(1): 62-78.
- 18 Plaza M. Soto A. Prevalencia de periodontitis crónica en pacientes con enfermedades sistémicas. *Rev Mex de Periodont.* 2014; (2): 52-55.
- 19 Rodríguez V. Rodríguez J. Rodríguez F. Moreno O. Relación Diabetes Mellitus y Salud Periodontal Consultorio 39. Rosa La Bayamesa. Bayamo. Multimed. *Revista Médica. Granma.* 2019; 23(1): 60-73.
- 20 Villegas M, Díaz A, Domínguez Y, Solís B, Tabares A. Prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos. *Rev Méd Electrón.* 2018; 40(6): 1911-1930.
- 21 Tonetti M, Van T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology.* 2013; 40(14): 24-29.
- 22 López M, Pietcham M, Facio S, Favela S, Guereca G. Riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad periodontal. *Rev Contexto Odontológico.* 2018; 8(16): 46-53.
- 23 Montes L. La enfermedad periodontal y su relación con la enfermedad renal crónica. *Invest Medicoquir.* 2018; 10(2): 44-51.
- 24 Lecca MP, Meza J, Ríos K. Manifestaciones bucales en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. *Rev Estomatol Herediana.* 2014; 24(3): 147-154.
- 25 Iglesias Y, Viamontes J, Rodríguez R, Mazorra A. Manifestaciones de la enfermedad periodontal en pacientes con artritis reumatoide. *Revi Progaleno.* 2018; 1(2): 88-98.
- 26 Bykerk VP, Schoels MM. Treatment strategies for early rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2013; 25: 375-383.

ÍNDICE ACUMULADO

VOLUMEN 1. No. 1 (2006)

ROSALYN CHIDIAC TAWIL, SONIA MIRANDA MONTEALEGRE

Alternativas de diseños de prótesis parcial fija para un caso clínico.

GUSTAVO ADOLFO NOGUERA, ANA TERESA FLEITAS

Frecuencia de estomatitis subprotésica en pacientes portadores de dentaduras totales.

MARÍA EUGENIA SALAS E ISBELIS LUCENA ROMERO

Dientes supernumerarios: un problema frecuente en odontopediatría.

MARÍA V. MORENO B., ROSALYN CHIDIAC T., ROSMI M. ROA C., SONIA A. MIRANDA M., ANTONIO J. RODRÍGUEZ-MALAVER

Importancia y requisitos de la fotografía clínica en odontología.

GLADYS CARRERO, ANA TERESA FLEITAS, LEYLAN ARELLANO G.

Prevención de caries dental en primeros molares permanentes utilizando sellantes de fosas y fisuras y enjuagues bucales fluorurados

VOLUMEN 1. No. 2 (2006)

LEONARDO SÁNCHEZ SILVA, NANCY BARRIOS

Emergencias en traumatismos bucales: Una necesidad curricular para el docente de educación preescolar e integral

LLERA M. MARÍA E., CONTRERAS M. MARÍA V., MONTILLA DE SOSA MARÍA E., GOTTBORG DE NOGUERA ESTELA

Uso de la clorhexidina al 0,12% como prevención de la osteítis alveolar en la extracción indicada del tercer molar inferior incluido

LESLIE N. SÁNCHEZ ROA, FREDDY A. LEÓN MORALES, LEYLAN A. ARELLANO GÁMEZ

Uso de la referencia bilobular vs. referencia bipupilar para orientar frontalmente el plano protésico en pacientes totalmente edéntulos

WILFREDO J. MOLINA WILLS

Una nueva visión de tratamiento de maloclusiones con aparatología removible (IMF) en ortopedia dentofacial, presentación de casos clínicos

LILIBETH ARAQUE DÍAZ, SONIA MIRANDA M.

Reabsorción radicular y coronal reemplazante en un diente reimplantado

JOSÉ R. BERMÚDEZ RODRÍGUEZ, NORMA A. MARTÍNEZ DE PÁEZ

Osteofibroma periférico

GLADYS VELÁZCO DE MALDONADO, ELKIS WEINHOLD, REINA ALFONSO, JOSÉ LUIS COVA N.

Asociaciones clínicas de hipersensibilidad tipo IV en un paciente sometido a tratamiento protésico

ZAYDA C. BARRIOS G., MARÍA E. SALAS C.

Tratamientos protésicos en dentición primaria: Revisión de la literatura

VOLUMEN 2. No. 1 (2007)

ALEJANDRA PÉREZ, HERMINIA MARTÍNEZ, LORENA BUSTILLOS

Comparación de las presiones ejercidas por las bases de dentaduras completas elaboradas con acrílico de termocurado y microondas sobre el soporte mucoso

GLADYS VELAZCO, ELKIS WEINHOLD, JOSÉ LUIS COVA

Análisis de la repuesta electroquímica de una aleación de Ni-Cr usada en odontología ante el fenómeno corrosivo y sus posibles implicaciones clínicas

NATALIA AGUILERA DE SIMONOVIS

Gestión docente de los recursos didácticos como factor de calidad educativa en la clínica integral del adulto de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes

PAULINA IGLESIAS H., MIREYA MORENO DE A., ANTONIO GALLO B.

Relación entre la arteria maxilar interna y las ramas del nervio mandibular. Variantes anatómicas

VANESSA RODRÍGUEZ, LEYLAN ARELLANO G., REINALDO ZAMBRANO V., MARÍA T. ROLDAN

Lesiones de los tejidos blandos de soporte en pacientes portadores de dentaduras totales. Los Nevados, estado Mérida

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ

Diseño de Material Educativo Computarizado sobre el Sistema Estomatognático fundamentado en el Sistema 4MAT®

MARCO FLORES, BEXI PERDOMO

Preconceptos sobre el odontólogo y la consulta odontológica por parte de niños de séptimo grado en una institución rural en el Estado Trujillo, Venezuela

NELLY VELAZCO, ERICA GONZÁLEZ, BELKIS QUIÑÓNEZ

Granuloma piogénico gravídico

GUSTAVO A. NOGUERA ALTUVE, ESTELLA GOTTBORG DE NOGUERA

Las Webquest: Una propuesta metodológica para el uso de las tecnologías de la información desde una perspectiva educativa

MANUEL MOLINA, LEONEL CASTILLO, SUSANA ARTEAGA, NELLY VELAZCO, SAHIR GONZÁLEZ, JUSTO BONOMIE, LORENA DÁVILA
Lo que debemos saber sobre control de infección en el consultorio dental

ROSMI ROA, SONIA MIRANDA, ROSALYN CHIDIAC, MARÍA V. MORENO, ANTONIO RODRÍGUEZ-MALAVAR
Selección y configuración de la cámara digital para fotografía clínica. Parte 1: Fotografía clínica extraoral

REINALDO ENRIQUE ZAMBRANO V.
El proceso de integración docente, asistencial y de investigación en la práctica odontológica de América Latina

VOLUMEN 2. No. 2 (2007)

ALBA BELANDRIA, BEXI PERDOMO
Uso, cuidados y estado de prótesis removibles en una población rural dispersa

MARÍA FERNANDA GARCÍA, BIANCA AMAYA, ZAYDA BARRIOS
Pérdida prematura de dientes primarios y su distribución según edad, sexo en Pre-escolares

ROBERT ANTONIO RAMÍREZ, GABRIELA LEMUS, VÍCTOR SETIÉN, NOE ORELLANA
Comparación de dos sistemas de blanqueamiento para uso en casa

YADELSY E. ZAMBRANO, MARÍA E. FERRINI G., VÍCTOR SETIÉN, AMBROSIO PABÓN
Efectos de las lámparas de halógeno y de los diodos emisores de luz en el blanqueamiento dental externo

ANA CICCALÉ DE PACHANO, LILIANA ABLAN BORTONE, TRINA MYLENA GARCÍA
Retención de incisivos centrales superiores como consecuencia de la presencia de dientes supernumerarios.

PAULINA IGLESIAS, MARÍA C. MANZANARES, IVÁN VALDIVIA, REINALDO ZAMBRANO, EDUVIGIS SOLÓRZANO, VICTORIA TALLÓN, PATRICIA VALDIVIA
Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistémicas, en una población infantil de Mérida, Venezuela

SONIA MIRANDA, ROSMI ROA, ROSALYN CHIDIAC, MARÍA VIRGINIA MORENO, ANTONIO RODRÍGUEZ MALAVAR
Selección y configuración de la cámara digital para fotografía clínica. Parte 2: Fotografía clínica intraoral

VOLUMEN 3. No. 1 (2008)

DARBIS PADILLA SALAZAR, ADRIANA UCAR BARROETA, LELIS BALLESTER
Estudio comparativo entre los métodos químico y microondas para la eliminación de *Candida albicans* en bases blandas y duras de prótesis removibles

DANIEL CAMPOS, ROSALYN CHIDIAC, SONIA MIRANDA
Nuevo método para determinar la asimetría facial

LORENA BUSTILLOS R., ANA ADELA TERÁN, LEYLAN ARELLANO G.
Estudio de la forma y tamaño de maxilares edéntulos de pacientes de la ciudad de Mérida, Venezuela

TRINA MILENA GARCÍA E., CARLOS MARTÍNEZ A., GLADYS CARRERO G., LILIANA ABLAN B.
Combinación de ortopedia-ortodoncia en el tratamiento de clase III esquelético en paciente adulto

NATALIA AGUILERA, TANIA LOBO, ISRAEL HERNÁNDEZ
Reforzamiento interno del conducto radicular con cemento endodóntico de vidrio ionomérico

TATIANA D. MUJICA B., JUAN CARLOS VIELMA M.
Implante inmediato a extracción dental

GERALDINE THOMAS, NIDIA TORO, BEXI PERDOMO, SILVIA MARQUEZ
Número de sesiones en la terapia endodóntica y presencia de dolor postoperatorio en dientes con pulpas vitales

FANNY ARTEAGA CHIRINOS, BELKIS QUIÑÓNEZ, JOSÉ PRADO
Manifestaciones periodontales de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana adquirida

VOLUMEN 3. No. 2 (2008)

RIGOBERTO DUGARTE, SONIA MIRANDA, ADRIANA UCAR, GLADYS ROJAS
Colocación de poste y readaptación de corona preexistente, pilar de una dentadura parcial removible. Reporte de un caso

ALBA BELANDRIA
Descripción del aprendizaje y la enseñanza por los docentes de odontología

JUAN CARLOS VIELMA
Prótesis parcial removible con aplicación maxilofacial: Reporte de caso

ANA ROSALES, LISBETH SOSA, LORENA DÁVILA, BELKIS QUIÑÓNEZ, PATRICIO J. JARPA R.
Cambios clínicos periodontales ocasionados por el "chimó" en animales de experimentación

SOSA G. MANUEL, URDANETA LEONIDAS, CHIDIAC SOLEY, GONZÁLEZ ANA, JARPA R. PATRICIO J.
Caracterización preliminar de la flora bacteriana en la biopelícula dental de individuos consumidores de "chimó"

MAYRA PÉREZ ALVAREZ, CACHIMAILLE YAMILÉ, MARÍA MARRERO, GLADYS VELAZCO
Ensayo clínico Fase III empleo del adhesivo Tisular Tisuacryl en el cierre de heridas del complejo maxilo-facial

VOLUMEN 4. No. 1 (2009)

NUVIA M. SÁNCHEZ C., MANUEL E. SOSA G., LEONIDAS E. URDANETA P., SOLEY CHIDIAC TAWIL, PATRICIO J. JARPA R.
Cambios en el flujo y pH salival de individuos consumidores de chimó

ANA ADELA TERÁN, LUIS ENRIQUE GONZÁLEZ, BEATRIZ MILLÁN-MENDOZA, JOSÉ ANTONIO RINCÓN T.
Niveles de serotonina en pacientes con dolor orofacial

GLADYS VELAZCO, REINALDO ORTÍZ, JENAIR YÉPEZ, ANDREA KAPLAN
Análisis de la corrosión por picadura en aleaciones de níquel-cromo (Ni-Cr) utilizadas en odontología

MIRIAM GONZÁLEZ-MENDOZA, CARMEN JANETH MORA, JAURI VILLARROEL, MIGUEL MENDOZA
Contenido de calcio, fósforo y magnesio de la semilla del almendrón (*Terminalia catappa* Linn)

DANIEL LEVY-BERCOVSKI, JOHN W. STOCKSTILL, ELADIO DELEON JR., JACK C. YU.
Moldeado nasopalveolar en el paciente con labio y paladar fisurado unilateral

JENAIR DEL VALLE YÉPEZ GUILLÉN, NORMA MARTÍNEZ DE PÁEZ, ESTELA GOTTBORG DE NOGUERA
Osteonecrosis de los maxilares inducida por Bisfosfonatos: Revisión de la literatura

VOLUMEN 4. No. 2 (2009)

DUBRASKA SUÁREZ, GLADYS VELAZCO, REYNALDO ORTÍZ, ANAJULIA GONZÁLEZ.
Biogel de quitosano a partir de la desacetilización termoalcalina de conchas de camarón propuesta para el tratamiento de la estomatitis sub-protésica

MARÍA ELENA DÁVILA, ZULAY ANTONIETA TAGLIAFERRO, HÉCTOR JOSÉ PARRA, EUNICE ELENA UGEL
Diagnóstico bucal de las personas que viven con VIH/SIDA

ALEJANDRO JOSÉ CASANOVA R., CARLOS E. MEDINA, JUAN FERNANDO CASANOVA R., MIRNA MINAYA SÁNCHEZ, MARÍA DE LOURDES MÁRQUEZ,
ARTURO ISLAS MÁRQUEZ, JUAN JOSÉ VILLALOBOS
Higiene bucal en escolares de 6-13 años de edad de Campeche, México

SOLEY CHIDIAK T., LEONIDAS E. URDANETA P., BELKIS QUIÑÓNEZ M., ROSALYN CHIDIAK T.
Antimicrobianos empleados en el tratamiento de la peri-implantitis. Revisión de la literatura

MEJÍA RAMÓN ALÍ, SONIA MIRANDA M., ADRIANA UCAR, GLADYS ROJAS, RICARDO AVENDAÑO
Diseño de una férula guía multiuso para su aplicación en implantación. Reporte de un caso

MILAGROS URDANETA, ALCIRA VEGA, NICOLÁS SOLANO, OMAR URDANETA, LINDA YÁNEZ, SONIA VIADA, PATRICIA LÓPEZ
Evaluación clínica de un cemento dental de restauración intermedia fabricado en Venezuela

DANIELA OLÁVEZ, NELLY VELAZCO, EDUVIGIS SOLÓRZANO
Hábitos alimenticios y caries dental en estudiantes de Odontología y Arquitectura de la Universidad de Los Andes.

LUIS ALONSO CALATRAVA ORAMAS
Protocolo para selección de un cemento adhesivo

VOLUMEN 5. No. 1 (2010)

MARCO FLORES
Razones para el ingreso a la carrera de odontología de la ULA

NUVIA SÁNCHEZ, ANTONIO RODRÍGUEZ, EDUVIGIS SOLÓRZANO, BELKIS QUIÑÓNEZ
Efecto de Óxido Nítrico en la Periodontitis

YIMAIRA GAMBOA, MORELIA AGREDA HERNÁNDEZ
Reabsorción radicular interna. Reporte de un caso

GLADYS VELAZCO, REYNALDO ORTÍZ, ANAJULIA GONZÁLEZ, LORENA DÁVILA
Hidroxiapatita sintética y Tisuacryl en lesiones Periapicales

BELLA DURÁN F.
Proyecto de Reestructuración de la Unidad Curricular Práctica Odontológica IV Facultad de Odontología de la ULA

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ
Efectividad de material didáctico computarizado según sistema 4MAT en estudiantes de Odontología

MARÍA ELENA DÁVILA
Experiencia y opinión de las personas que viven con VIH/SIDA hacia la atención odontológica

VOLUMEN 5. No. 2 (2010)

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ
Identificación de los estilos de aprendizaje de estudiantes de segundo año de odontología

BEXI PERDOMO, YANET SIMANCAS
Enfoques, Diseños y tipos de investigación usados por los estudiantes de odontología en sus trabajos especiales de grado. ULA-Venezuela. Carta al Editor

HÉCTOR F. FERNÁNDEZ PRATO, SONIA A. MIRANDA MONTEALEGRE, GLADYS A. ROJAS PALAVICINI, ANDREA D. SÁNCHEZ VELASCO
Resistencia a la flexión de diferentes pernos reforzados con fibra

ANA TERESA FLEITAS, LEYLAN ARELLANO, ANA ADELA TERÁN
Determinación de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en pacientes adultos de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes Mérida, Venezuela

LISBETH SOSA, KARLA PADRÓN, BEATRIZ PACHANO, MARIZOILA DÍAZ, ANA ROSALES
Estrategia preventiva para el control de la caries dental aplicada a una población infantil del Estado Mérida

VOLUMEN 6. No. 1 (2011)

JOSÉ FERNANDO PÉREZ, ROBERT RAMÍREZ

Concordancia entre las mediciones del software BIOMAT y la máquina de pruebas universales Autograph AGS-J.

VÍCTOR SETIEN, TERESA BOSETTI, NOÉ ORELLANA, ROBERT RAMÍREZ, JUAN PABLO PÉREZ
Efecto de la Clorhexidina en la Resistencia Microtensional de adhesivos Autograbadores

YANET SIMANCAS, MARÍA EUGENIA SALAS, MORELIA AGREDA

Condiciones de Higiene Bucal en niños en edad escolar de la Escuela Básica: "Filomena Dávila", del estado Mérida. Venezuela

ANA ADELA TERÁN, ANA TERESA FLEITAS, LEYLAN ARELLANO

Efectividad de dos tipos de férulas oclusales en síntomas y signos de trastornos temporomandibulares

MARÍA FERNANDA GARCÍA, YAUHARI NAGUA, MARCIA VILLALÓN

Manejo de la luxación lateral y fractura radicular en dentición permanente con ápice inmaduro. Caso clínico

MAIRA QUEVEDO, SARAH FERNÁNDEZ DIEZ

Hiperdoncia Múltiple. Reporte de un caso

MARÍA EUGENIA SALAS, YANET SIMANCAS, MORELIA AGREDA

La Pasta Iodoformada como tratamiento del absceso dentoalveolar crónico reagudizado. Caso Clínico

ZAYDA BARRIOS G., THANIA CARRERO

Infección perirradicular en dientes primarios

VOLUMEN 6. No. 2 (2011)

LILIBETH ARAQUE, ROSA UZCATEGUI, YENIT UZCATEGUI

Relación entre la periodontitis crónica y la obesidad en pacientes que acuden a la Consulta de Endocrinología del Instituto Autónomo del Hospital Universitario de Los Andes

GLADYS CARRERO, LÍA BELANDRIA, MARCO AURELIO PARDO, INGRID MORA, GLORIA BAUTISTA

Evaluación de las variaciones dimensionales del torque de brackets nuevos

ANDREA SÁNCHEZ, GLADYS ROJAS, SONIA MIRANDA, HÉCTOR FERNÁNDEZ

Evaluación in vitro de la resistencia a la fractura de raíces complementadas internamente

YANET SIMANCAS, MARÍA EUGENIA SALAS, NORELKYS ESPINOZA

Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar

ZAYDA BARRIOS, MARÍA EUGENIA SALAS, LILIANA ABLAN BORTONE

Prótesis total ante la pérdida prematura de los dientes primarios. A propósito de un caso

VOLUMEN 7. No. 1 (2012)

KARLA D. MORA BARRIOS, ANGÉLICA M. SIFONTES VIVAS, SONIA MIRANDA MONTEALEGRE, GLADYS ROJAS PALAVACCINI, RIGOBERTO DUGARTE LOBO
Estudio comparativo de la microestructura interna de diferentes marcas de pernos de fibra de vidrio

MARÍA A. RIVAS, SHADIA YULANY, INGRY DABOIN, CLARA DÍAZ, ELAYSA SALAS, URDANETA P. LEONIDAS

Frecuencia de aislamiento y susceptibilidad de *Enterococcus faecalis* en pacientes endodónticos

JENYFER TORRES, RUTH VIVAS, LEYLAN ARELLANO GÁMEZ

Estudio citopatológico del epitelio bucal en pacientes totalmente edéntulos con bases protésicas recientes y de larga data

AURELYS V. GARCÍA VELÁSQUEZ, JUAN CARLOS VIELMA MONSERRAT

Colocación Inmediata de implantes dentales post-extracción. Revisión Bibliográfica

MARÍA LEÓN CAMACHO, JENAIR YÉPEZ GUILLÉN, OSWALDO PARRA MÁRQUEZ, MANUEL HERNÁNDEZ

Granuloma piógeno de localización atípica: Reporte de casos y revisión de literatura

JOHANN UZCATEGUI Q. ROBERT J. PACHAS M.

Alternativa conservadora para el tratamiento de fluorosis dental de severidad moderada: Presentación de un caso

VOLUMEN 7. No. 2 (2012)

MARLYN BERRIOS, DANIA BERRIOS, ALIRIO BALZA, JUAN CARLOS LÓPEZ

Efecto del flujo de agua sobre la limpieza del barrillo dentinario

ROSALYN ÁLVAREZ, JENNY CARRERO, CARLOS J. OMAÑA, ROSALBA FLORIDO

Cambios celulares presentes en Mucosa Palatina con Estomatitis Subprotésica

LORENA DÁVILA, LILIBETH SOSA, DANIELA RODRÍGUEZ, SUSANA ARTEAGA, MARÍA PALACIOS

Evaluación de la eficacia de la técnica de cepillado de Bass modificada a través de un método de enseñanza intraoral y otro extraoral

ANNIA MANOOCHERRI, CARMINE LOBO VIELMA

Dentaduras artificiales en pacientes pediátricos por pérdida prematura de dientes primarios. Reporte de 3 casos

PATRICIA LÓPEZ, NORIMA JÍMENEZ, LIGIA PÉREZ, ROBERTO GARCÍA, MILAGROS URDANETA

Dientes de erupción temprana. Reporte de un caso

VÍCTOR SETIEM, ESTELLA GOTTEBERG, RITA GUTIÉRREZ, NOÉ ORELLANA, ROBERT RAMÍREZ

Reimplantación de un incisivo lateral temporario con un mini implante: Reporte de un caso clínico

MARÍA ELENA DÁVILA, SONIA CABRÉ, MARIALIDA MUJICA DE GONZÁLEZ

Experiencias Estigmatizantes de las personas que viven con VIH/SIDA en el contexto de la consulta odontológica

VOLUMEN 8. No. 1 (2013)

NORELKYS ESPINOZA, ALBA BELANDRIA, ANDREA GONZÁLEZ, NOHELIA MÁRQUEZ

Congruencia entre las competencias clínicas ofertadas en el plan de estudios y las practicadas por los odontólogos egresados de la Universidad de Los Andes

MANUEL HERNÁNDEZ VALECILLOS, HILDANGELI PAREDES FREITEZ, MARÍA LEÓN CAMACHO

Manejo del Traumatismo Dentoalveolar en dentición permanente. Revisión de la literatura y Reporte de un caso.

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ, SAMARÍA MUÑOZ, NELLY VELAZCO, CAROLINA ROMERO

Autoregulación del aprendizaje en estudiantes de Odontología de Clínica Integral del Adulto I

GLADYS VELAZCO, REYNALDO ORTÍZ

Análisis Microestructural de implantes fracasados posterior remodelación ósea con Hidroxiapatita y Quitosano. Presentación de un caso

OSWALDO PARRA MÁRQUEZ, MARÍA LEÓN CAMACHO, JENAIR YÉPEZ GUILLÉN, MARÍA BARRIOS PEÑA

Granuloma periférico de células gigantes en paciente con insuficiencia renal crónica

LILIBETH ARAQUE DÍAZ, MARÍA FERNANDA CALDERA MONTILLA, LUDMILA LISSET VLADILLO

Periodontitis crónica en pacientes con cardiopatía isquémica

VOLUMEN 8. No. 2 (2013)

JORGE UZCÁTEGUI NAVA, SORANYEL GONZÁLEZ CARRERO, REINALDO ZAMBRANO VERGARA, ANA PEREIRA COLLS

Validación de un método analítico para determinar la enzima acetilcolinesterasa (AChE) en saliva humana de poblaciones expuestas a plaguicidas organofosforados y carbamatos

JOSÉ RUBÉN HERRERA-ATOCHÉ, GABRIEL EDUARDO COLOMÉ-RUIZ, RUBÉN CASTILLO-BOLIO, BERTHA ARELLY CARRILLO-ÁVILA,

MAURICIO ESCOFFIÉ-RAMÍREZ, ALMA ROSA ROJAS-GARCÍA, RAFAEL RIVAS-GUTIÉRREZ

Intrusión de molares superiores con orto-implantes. Evaluación del nivel de adherencia gingival y remodelado óseo

KAREM ALDRIDE ARELLANO SALAS, LORENA DÁVILA DE MOLINA, LEONEL CASTILLO, BEXI PERDOMO

Combinación de Plasma Rico en plaquetas con injertos gingivales libres en el tratamiento de recesiones

NANCY MENDOZA PAIPA, LORENA DÁVILA, NARDA TÉLLEZ

Tratamiento estético interdisciplinario para tatuaje periodontal por amalgama. Reporte de caso

MANUEL HERNÁNDEZ, HILDANGELI PAREDES, MARÍA LEÓN CAMACHO

Osteoma de Condilo Mandibular. Reporte de un caso

VOLUMEN 9. No. 1 (2014)

BEXI PERDOMO, VIRGINIA SÁNCHEZ, ELIBETH RUIZ

Información sobre el maltrato infantil que manejan los Odontólogos del Municipio Libertador, Mérida, Venezuela

MARÍA GABRIELA PEÑA A., RITA ELENA GUTIÉRREZ B., JOSÉ LUIS RUJANO C., NOÉ ORELLANA J., ERNESTO I. MARÍN A.

Estudio Anatómico de los conductos radiculares del primer premolar superior con dos raíces mediante la técnica de diafanización dental

LILIBETH ROJAS M., ANDREINA MARQUINA A., NELLY VELAZCO DE A., D. PINO PASCUCCI S.

Uso de elementos de protección para prevenir enfermedades infectocontagiosas en los estudiantes del tercer año de Odontología de la Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela

RAFAEL VILORIA, FANNY ARTEAGA, MARÍA LEÓN C., ROSALBA FLORIDO

Hemangioma Post Trauma. Reporte de caso

LUIS ALFONSO CALATRAVA ORAMAS

Desafíos de la Odontología Restauradora Venezolana 2014

NELLY VELAZCO DE A., D. PINO PASCUCCI S.

La Bioseguridad en la Docencia Odontológica

VOLUMEN 9. No. 2 (2014)

AURELYS GARCÍA, ADRIANA UCAR, LELIS BALLESTER

Eliminación de *Candida albicans* con Extracto Etanólico de Propóleo comercial de *Apis mellifera* del estado Mérida, en bases duras de prótesis parciales removibles

OMAR URDANETA QUINTERO, MILAGROS URDANETA QUINTERO, MERCEDES PAZ

El uso de la medicina basada en la evidencia para la formulación de programas de prevención en salud bucal.

ZAYDA BARRIOS, MARÍA E. SALAS, YANET SIMANCAS, LILIANA ABLAN, PAOLA RAMÍREZ, RAFAEL PRATO

Prevalencia, Experiencia y necesidades de tratamiento de caries de la infancia temprana en niños con labio y paladar hendido

GÉNESIS ALBARRÁN, RODOLFO GUTIÉRREZ, MARÍA DE LOS ANGELES LEÓN, JENAIR YÉPEZ, LEONEL CASTILLO, MANUEL MOLINA

Marsupialización como tratamiento para quist dentigero en un paciente pediátrico. Reporte de caso.

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ, STELLA SERRANO DE MORENO

Modelo pedagógico integrador para la orientación del proceso de aprendizaje del estudiante de Odontología

VOLUMEN 10. No. 1 (2015)

ILIANA CASTILLO-HERNÁNDEZ, LORENA BUSTILLOS RAMÍREZ, LEYLAN A. ARELLANO-GÁMEZ

Materiales Dentales Alternativos para el Modelado Muscular de Impresiones Funcionales en Dentaduras Totales

ALEJANDRA HERNÁNDEZ-GUTIÉRREZ, CARLOS A. TERÁN-RANGEL, RITA E. GUTIÉRREZ-BÁEZ, RAÚL G. MILIANI-FERNÁNDEZ, ERNESTO I. MARÍN-ALTUVE
Estudio Anatómico del Sistema de Conductos Radiculares del Segundo Premolar inferior, mediante la Técnica de Diafanización Dental

MAEGEN MCCABE, MARIA E. DÁVILA-LACRUZ, SCOTT L. TOMAR
Caries Dental e índice de Masa Corporal (IMC) en niños de origen Hispanos

MARLY BERRIOS, JOSÉ PEÑA-ESPINOSA, DIANA GUTIÉRREZ, ALIDA GARCÍA, LILIBETH ARAQUE-DÍAZ
Periodontitis crónica y nivel de pérdida ósea periodontal en pacientes tratados por hipofunción tiroidea

ELSY L. JEREZ, REINA ZERPA, BASILIA GRATEROL MARÍA CÁCERES, MANUEL A. MOLINA BARRETO, SUSANA DEL V. ARTEAGA-ALTUVE
Enucleación de un quiste periapical y utilización de plasma Rico en Plaquetas. Reporte de un caso

VOLUMEN 10. No. 2 (2015)

MARIA E. SALAS-CAÑIZALES, ZAYDA C. BARRIOS-GONZÁLEZ, LILIANA ABLAN-BORTONE, PAOLA RAMÍREZ, RAFAEL A. PRATO-GARCÍA
Anomalías Dentarias en Niños con fisura labio palatina

YANIRE ZAMBRANO, MARÍA DE LOS A. LEÓN-CAMACHO, JUAN ACKERMANN, OSWALDO PARRA-MÁRQUEZ
Efecto de los antiastmáticos inhalados sobre la tasa de flujo salival

LORENA BUSTILOS-RAMÍREZ, LEYLAN A. ARELLANO-GÁMEZ, REINALDO ZAMBRANO-VERGARA, ANNIA MANOOCHEHRI-GONZÁLEZ
Prevalencia de caries y lesiones bucales en adultos mayores institucionalizados en Mérida, Venezuela

COURTNEY USELTON, MARIA E. DÁVILA, SCOTT L. TOMAR
Fluoridated community water knowledge and opinion among hispanic parents in southwest florida

LORENA DÁVILA-BARRIOS, LIZBETH SOSA, JOHELSEY INFANTE, SUSANA DEL V. ARTEAGA-ATUVE, MARÍA F. PALACIOS-SANCHEZ
Manifestaciones periodontales de trastornos mucocutáneos (Psoriasis). Reporte de caso

VOLUMEN 11. No. 1 (2016)

MADELEVA AUDE CELIS, MAIRA QUEVEDO-PIÑA
Medidas lineales y angulares que determinan las relaciones intermaxilares y su asociación con los tejidos blandos del perfil facial en niños

JOSÉ MANUEL VALDÉS REYES, LARRY ÁNGEL DELGADO MARTIN, YAMILE EL GHANNAM RUISÁNCHEZ
Tisuacril y barniz copal en el tratamiento de la hiperestesia dentinaria

AMBROSIO PABÓN MÁRQUEZ, SAMARIA MUÑOZ DE CAMACHO, NELLY VELAZCO, MARÍA TERESA DÁVILA, MARÍA DE LOS ÁNGELES LEÓN CAMACHO
Estilos de aprendizaje y rendimiento académico de alumnos de odontología

CARLA DAVID PEÑA, MARÍA DE LOS ANGELES LEÓN CAMACHO, JOSÉ LEONEL CASTILLO, JENAIR YEPEZ GUILLEN, YULIANA COLS GUTIERREZ
Terapia regenerativa en un lecho quirúrgico. Reporte de un caso

VOLUMEN 11. No. 2 (2016)

NICOLÁS VALERA GARCÍA, JORGE UZCÁTEGUI NAVA, REINALDO ZAMBRANO VERGARA, ALI SULBARÁN MORA, DANIEL PAREDES,
ANGÉLICA PINEDA PAYARES, RAPHAEL ARIAS, FIDEL ECHEVERRÍA
Índices de concentración tóxica de plaguicidas organofosforados en Matrices de saliva humana

HILDA QUINTERO, MINERVA YÁÑEZ, MARLYN BERRÍOS, OSCAR MORALES
El consentimiento informado en la Práctica Odontológica privada del municipio Libertador de la ciudad de Mérida en Venezuela

CARMEN JULIA ÁLVAREZ MONTERO, RITA NAVAS PEROZO, MILTON QUERO VIRLA, LIOMAR RAMÍREZ CUBILLÁN
Actuación docente en contextos clínico-odontológicos: una aproximación a los Paradigmas Educativos predominantes

JESSICA PATRICIA COLINA AGUILERA, HEMIL DARIO ROSALES MOLINA, NOÉ GREGORIO ORELLANA JAIMES, JENNY FABIOLA CARRERO TORRES, VICTOR
JOSÉ SETIEN DUIN, MARIBÍ ISOMAR TERÁN LOZADA, ROBERT ANTONIO RAMÍREZ MOLINA
Estudio comparativo de la Fuerza de Adhesión de dos sistemas adhesivos en las Técnicas SDD y SDI

JESÚS M. GONZÁLEZ-GONZÁLEZ
Reconstrucción Extrema de una raíz de un Incisivo Lateral que es pilar de un puente fijo metal porcelana.

LORENA BUSTILLOS, GUSTAVO NOGUERA ALTUVE, LEYLAN ARELLANO-GÁMEZ
Técnica de impresión funcional para dentaduras totales aplicada en la clínica integral del Adulto III, Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes

VOLUMEN 12. No. 1 (2017)

ANGÉLICA BURGOS, FABIOLA NARVÁEZ SILVA Y MIGUEL FLORES ASENSO
Efecto de la aplicación de la *Camellia sinensis* (Linnaeus) en pacientes con gingivitis inducida por placa

JEANETTE SALAS, MARÍA MURZI, CARMINE LOBO VIELMA, ANA CICALLE DE PACHANO, ZAYDA C. BARRIOS G. Y ALBA J. SALAS P.
Alteraciones en el desarrollo y crecimiento bucodental de pacientes con hendidura labio palatina

NORELKYS ESPINOZA, ELBERT REYES
Creencias acerca de las enfermedades tradicionales en profesionales de la salud que se desempeñan como docentes e investigadores en la Universidad de Los Andes

LISBETH SOSA, LORENA DÁVILA Y KARLA PADRÓN
Usos de la melatonina en odontología: revisión de la literatura

MASIS HOVSEPIAN KEPIAN
La función de la saliva en la retención de las dentaduras totales: Revisión narrativa de la literatura

VOLUMEN 12. No. 2 (2017)

URDANETA QUINTERO MILAGROS, PAZ DE GUDIÑO MERCEDES, URDANETA QUINTERO OMAR, MILLÁN ISEA RONALD, VIADA ARENDS SONIA, PAPA CELIN ALFONSINA, PAPA CELIN ALBA, BENITO URDANETA MARILUZ
Caries dental en pacientes con necesidades especiales

DAVILA MARIA E., TOMAR SCOTT L.
Promotora model to improve oral health: an exploratory study among diverse low-income community

URDANETA Q. OMAR, URDANETA Q. MILAGROS, FINOL, ALBA, PAZ MERCEDES, VIADA SONIA, ORTEGA HUGO.
Componente estadístico presente en programas de prevención de salud bucal de un centro integral odontológico. Estadística en la odontología

TEJADA GARCÍA ANDREÍNA DEL CARMEN, DUARTE DÍAZ MARÍA DE LOS ÁNGELES, MARTÍNEZ DE PÁEZ NORMA ANGÉLICA
Perfil pre-quirúrgico de los pacientes atendidos en la clínica de anestesiología y cirugía estomatológica de la froula. 2011-2013

OSWALDO JESÚS MEJÍAS ROTUNDO
Identification of clinical outcomes from university of carabobo orthodontic residency program based on american board of orthodontic cast criteria

JOSÉ GREGORIO LEAL SEIJAS, ALIDA GARCIA
Conocimiento que tienen los estudiantes de odontología sobre el diagnóstico y tratamiento de emergencias médico-odontológicas específicas

VOLUMEN 13. No. 1 (2018)

IGNAMARLA ROJAS SALAS, DANYBELL ROA MEDINA, HUMBERTO ANDRADE
Comparación de la sensibilidad post operatoria en restauraciones con tratamiento restaurador atraumático con y sin acondicionador dentinario: evaluación a corto plazo.

HENRY MEDINA, CARLA RAMÍREZ, LORENA BUSTILLOS, ANA JULIA GONZÁLEZ, LUIS ROJAS-FERMÍN, ROSA APARICIO L, REINALDO ORTIZ
Síntesis y caracterización in vitro del hidrogel a base de un aceite esencial de *Cinnamomum zeylanicum*. Una propuesta para el tratamiento de la estomatitis subprotésica.

DANIEL LEÓN, LUIS F SZINETAR, ALEJANDRO PADILLA
Percepción de taekwondistas merideños sobre factores asociados a la salud bucal que afectan su rendimiento deportivo.

LISBETH JACQUELINE FLORES OLIVEROS, ROSIBEL C FUENTES CARVAJAL, ANA TERESA FLEITAS DE SOSA
Evaluación de los niveles de ansiedad y depresión en pacientes con presencia y ausencia de síntomas y signos de trastornos temporomandibulares.

RODOLFO GUTIÉRREZ, ELAYSA SALAS
Cepas de bacterias probióticas como terapia coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura.

VOLUMEN 13. No. 2 (2018)

TANIA GISELA MACÍAS VILLANUEVA, JAIME FABIÁN GUTIÉRREZ ROJO
Apreciación del margen gingival con microdoncia y el tamaño de las papilas gingivales por estudiantes de odontología

OSWALDO JESÚS MEJÍAS ROTUNDO
American Board of Orthodontic discrepancy index applied in first and second-phase university clinics

KEILYN BASTARDO CHACÓN, EVELYN BECERRA, DAMIÁN CLOQUELL, ELIX IZARRA, AKBAR FUENMAYOR
Condición bucal del paciente internado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela

RODOLFO GUTIÉRREZ, JOHELISY INFANTE, MARÍA PALACIOS
El tabaquismo y su relación con la terapia periodontal y periimplantar. Revisión de la literatura

VOLUMEN 14. No. 1 (2019)

LEIVER ALEXANDER QUINTERO CASTRO, JOSE LUÍS COVA N
Sellado marginal en esmalte dental en cavidades Clase I obturadas con materiales de obturación provisional. Estudio in vitro

DAYLET, R HERNÁNDEZ, GÉNESIS, D P CABEZAS, L. JOSÉ MANUEL JIMÉNEZ MEDINA, YASMIN Y. VARELA RANGEL, ELAYSA JOSEFINA SALAS OSORIO, CARLOS ARTURO MARTÍNEZ AMAYA
Especies de lactobacillus potencialmente probióticas aisladas de cavidad bucal de niños nacidos por parto natural

ROSA C. PÉREZ MOLINA, LORENA BUSTILLOS R., ANAJULIA GONZÁLEZ, REINALDO ORTIZ
Liberación controlada de antifúngicos combinados en un acondicionador de tejidos

ANA TERESA FLEITAS, KEILYN ISABEL BASTARDO
Rehabilitación bucal conservadora con puente fijo de composite para un adulto mayor. Caso clínico.

PAULA CRISTINA BARALT BRACHO, SILVIO J. SABA SALAMI, RUTHMARY COROMOTO PARRA SALAS
Efectos de los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos en la oseointegración de los implantes dentales. Revisión de alcance