

**Cátedra de Periodoncia  
Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy**

**CLASIFICACIÓN DE LAS  
ENFERMEDADES Y CONDICIONES  
PERIODONTALES Y PERI-IMPLANTARIAS 2017  
ANÁLISIS Y GUÍA CLÍNICA**



**Autores: Bueno, Luis  
Asquino, Natalia  
Mayol, Magdalena**

**URUGUAY - Agosto 2019**

**Clasificación de las Enfermedades y**  
**Condiciones Periodontales y**  
**Peri- implantarias.**  
**Análisis y Guía Clínica**

***Cátedra de Periodoncia***  
***Facultad de Odontología***  
***Universidad de la República Oriental del Uruguay***

***Revisores Nacionales***

*Prof. Dr. Luis Bueno*  
*Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia*  
*Director de la Especialidad de Periodoncia*

*Dra. Natalia Asquino*  
*Dra. Magdalena Mayol*  
*Docentes Asistentes de la Cátedra de Periodoncia*

***Revisores Internacionales***

Un agradecimiento a todos los Profesores de habla hispana que gentilmente brindaron su tiempo y conocimientos para revisar este trabajo:

*Prof. Dr. Carlos Newcovsky. Prof. Titular de Periodoncia e Implantología, Universidad de Tel- Aviv, Israel.*

*Prof. Dr. Jorge Gamonal. Prof. Titular de Periodoncia, Universidad de Chile.*

*Prof. Dra. Belén Retamal, Profesora de Periodoncia de la Universidad de Guarulhos, Brasil.*

*Prof. Dr. Carlos Quiñones. Profesor Catedrático Asociado de Periodoncia, Universidad de Puerto Rico Recinto Ciencias Médicas, San Juan, Puerto Rico.*

*Prof. Dr. Ignacio Sanz.  
Profesor Asociado de Periodoncia, Universidad Complutense de Madrid, España.*

*Prof. Dr. Adolfo Contreras. Profesor Titular de Periodoncia, Universidad del Valle, Cali, Colombia.*

*Prof. Dr. Cristian López, Profesor del Postgrado de Periodoncia, Universidad del Desarrollo, Chile.*

*Prof. Dr. Miguel Vargas, Director del Postgrado de Periodoncia, Universidad El Bosque, Colombia.*

*Prof. Dr. Gerardo Mendoza, Profesor del Postgrado de Periodoncia y de la Maestría en Periodoncia, Universidad Científica del Sur, Perú.*

*Los docentes de la Cátedra de Periodoncia y los estudiantes de la Primer Generación de la Especialidad de Periodoncia, Generación 2017, colaboraron en la elaboración de este trabajo.*

*Un agradecimiento a todos ellos:*

*Prof. Adj. Dr. Ernesto Andrade, Prof. Adj. Dra. Adriana Drescher, Prof. Adj. Dra. Alicia Batlle, Prof. Adj. Judith Esquenasi, Dr. Fernando Viera, Dra. Claudia Capo, Dra. Natalia Dicaterina, Dr. Alejandro Capano, Dra. Mariela Varela, Dr. Sebastián Pérez;*

*Estudiantes de la Especialidad: Dra. Ximena López, Dra. Foglino, Dra. Cecilia Arsuaga, Dra. Victoria García, Dra. Silvana Sica, Dra. Leticia Caffaro, Dra. Verónica Trillo, Dra. Natalia Asquino, Dr. Daniel Larrosa, Dra. Alina Ariceta, Dr. Sebastián Pérez.*

*Un agradecimiento muy especial a las Dras. Natalia Asquino y Magdalena Mayol por su tiempo, esfuerzo y dedicación por este trabajo.*

*Prof. Dr. Luis Bueno  
Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia  
Facultad de Odontología  
Universidad de la República Oriental del Uruguay*

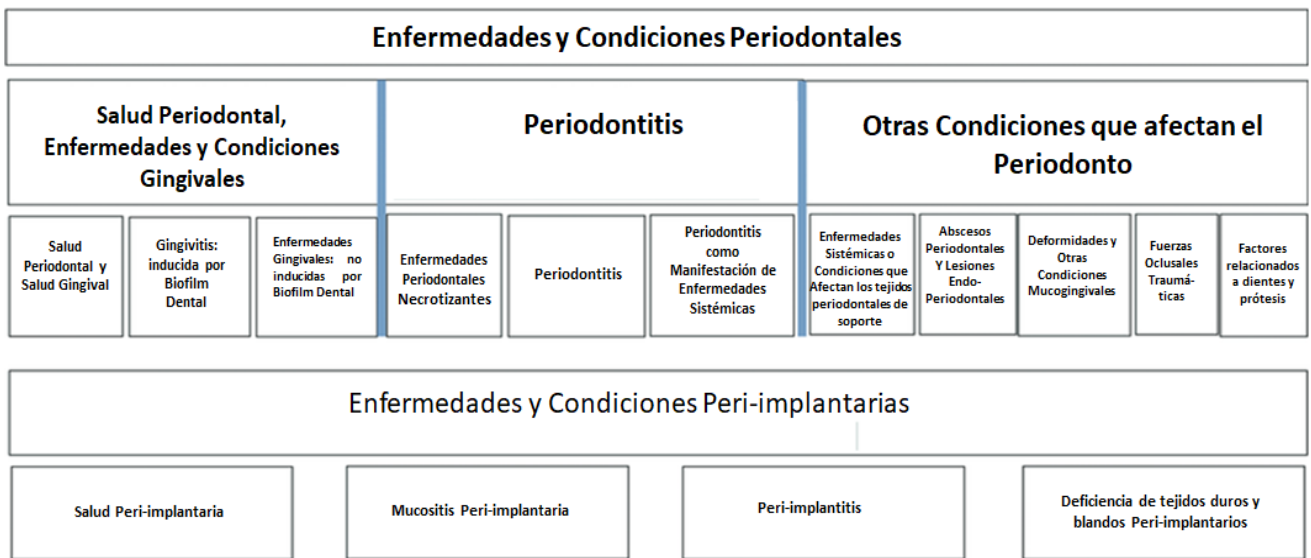
## SUMARIO

- Capítulo 1: Introducción y cambios importantes desde la clasificación del año 1999 a la actual (2017).....	4
- Capítulo 2: Salud Periodontal.....	11
- Capítulo 3: Condiciones gingivales inducidas por biofilm.....	18
- Capítulo 4: Enfermedades gingivales no inducidas por biofilm.....	36
- Capítulo 5: Enfermedades periodontales necrosantes.....	53
- Capítulo 6: Periodontitis.....	58
- Capítulo 7: Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	74
- Capítulo 8: Otros trastornos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida de tejidos periodontales por influencia en la patogenia de la enfermedad periodontal.....	83
- Capítulo 9: Enfermedades o condiciones sistémicas que pueden afectar los tejidos periodontales de soporte independientemente de periodontitis.....	88
- Capítulo 10: Abscesos y Lesiones Endo-periodontales.....	90
- Capítulo 11: Deformidades y Condiciones Mucogingivales.....	102
- Capítulo 12: Fuerzas oclusales traumáticas.....	116
- Capítulo 13: Prótesis dental y factores relacionados con el diente.....	122
- Capítulo 14: Salud Peri-implantaria.....	127
- Capítulo 15: Mucositis peri-implantaria.....	133
- Capítulo 16: Peri-implantitis.....	137
- Capítulo 17: Deficiencia de tejidos duros y blandos en implantes dentales.....	142
- Capítulo 18: Consideraciones finales.....	145
- Casos clínicos que ejemplifican la clasificación.....	149

# Capítulo 1

## Introducción y cambios importantes desde la clasificación del año 1999 a la actual (2017)

### Clasificación 2018



En el año 2017 se propone una nueva clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales y Peri-implantarias para el correcto diagnóstico, establecimiento del pronóstico y direccionamiento del tratamiento de los pacientes, así como para acompañar el desarrollo de la investigación en etiología, patogénesis, historia natural de las enfermedades y sus diversas modalidades de tratamiento.

Tomando como antecedente la clasificación propuesta en 1999, los principales motivos que llevaron a modificarla fueron:

- Superposición de categorías
- Ausencia de diferencias fisiopatológicas entre periodontitis crónica y agresiva.

- Las categorías no consideraban pronóstico y/o tratamiento de las enfermedades/condiciones.
- Ausencia de una categoría para evaluar las enfermedades o condiciones peri-implantares.
- Ausencia una de definición de salud periodontal
- Desactualización con respecto a enfermedades sistémicas que presenten a la periodontitis como manifestación o puedan influir en la patogénesis de la misma

Este capítulo resume las conclusiones, análisis y guía clínica del "World Workshop of the Classification of Periodontal and Peri-implant Diseases and Conditions 2017" organizado por la *American Academy of Periodontology* (AAP) y *European Federation of Periodontology* (EFP) y los artículos publicados en la *Journal of Periodontology*.

Los principales puntos presentados en esta clasificación fueron:

#### I. ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES

1. Salud Periodontal, enfermedades y condiciones gingivales
2. Periodontitis
3. Otras condiciones que afectan el periodonto

#### II. ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERI-IMPLANTARIAS

1. Salud Peri-implantaria
2. Mucositis Peri-implantaria
3. Peri-implantitis
4. Deficiencias de tejido duro y blando peri-implantar

### SALUD PERIODONTAL, GINGIVITIS Y CONDICIONES GINGIVALES.

Se establece que el sangrado al sondaje (SS) debería ser el parámetro primario para determinar el diagnóstico de gingivitis. Los estadios de salud periodontal e inflamación gingival en un paciente con periodonto reducido tratado exitosamente de su cuadro de periodontitis también fueron incluidos en la clasificación. Se remarca que los pacientes con gingivitis pueden revertir

su cuadro a salud periodontal mientras aquellos pacientes con periodontitis permanecerán como “pacientes con periodontitis” incluso luego de su terapia exitosa y con una terapia de mantenimiento de por vida. A continuación se presenta una tabla con los cuadros de “salud periodontal”, “enfermedades y condiciones gingivales inducidas y no inducidas por biofilm dental”.

## **SALUD PERIODONTAL, ENFERMEDADES Y CONDICIONES GINGIVALES**

1. Salud Periodontal y Salud Gingival
  - a. Salud Gingival Clínica en un periodonto intacto
  - b. Salud Gingival Clínica en un periodonto reducido
    - i. Paciente con Periodontitis Estable
    - ii. Paciente sin Periodontitis
2. Gingivitis inducida por biofilm dental
  - a. Asociada solo con biofilm dental
  - b. Mediada por factores sistémicos o locales
  - c. Agrandamientos gingivales influenciados por drogas
3. Enfermedades Gingivales no inducidas por biofilm dental
  - a. Desórdenes genéticos/del desarrollo
  - b. Infecciones específicas
  - c. Condiciones inflamatorias e inmunes
  - d. Procesos reactivos
  - e. Neoplasmas
  - f. Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas
  - g. Lesiones traumáticas
  - h. Pigmentación gingival



## UNA NUEVA CLASIFICACIÓN DE PERIODONTITIS

En 1989 la Academia Americana de Periodoncia propuso una clasificación basada en la presentación clínica, tasa de progresión y la edad de comienzo (Periodontitis Prepuberal, Juvenil Localizada, Juvenil Generalizada, del Adulto, Rápidamente Progresiva). En 1993 la Federación Europea de Periodoncia sugiere agrupar los cuadros en periodontitis del adulto y periodontitis de aparición temprana; en 1996 se consideró que no había suficiente evidencia para cambiar la clasificación.

En 1999 la Academia Americana de Periodoncia reclasifica a las periodontitis como Crónica (Localizada y Generalizada), Agresiva (Localizada y Generalizada), Necrosante y como Manifestación de Enfermedades Sistémicas. Tuvo en cuenta los factores de riesgo ambientales y sistémicos.

A continuación se presenta un resumen de las formas de periodontitis descritas en la clasificación de 2017:

### **FORMAS DE PERIODONTITIS**

#### 1. Enfermedades Periodontales Necrosantes

- a. Gingivitis Necrosante
- b. Periodontitis Necrosante
- c. Estomatitis Necrosante

#### 2. Periodontitis como Manifestación de Enfermedades Sistémicas

La clasificación de estas condiciones debería ser basada en los parámetros primarios de la enfermedad de acuerdo con los códigos de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud

#### 3. Periodontitis

##### a- Estadio: basado en severidad y complejidad del manejo

Estadio I: Periodontitis Inicial

Estadio II: Periodontitis Moderada

Estadio III: Periodontitis Severa con potencial para pérdida dentaria adicional

Estadio IV: Periodontitis Severa con potencial para pérdida de dentición

##### b- Extensión y distribución: localizada, generalizada, distribución incisivo-molar

##### c- Grados: Evidencia de rápido riesgo de progresión, respuesta anticipada al tratamiento

Grado A: Tasa de progresión lenta

Grado B: Tasa de progresión moderada

Grado C: Tasa de progresión rápida

Los estadios dependerán de la severidad de la enfermedad en su presentación así como de la complejidad de su resolución, los grados proveen información complementaria sobre las características biológicas incluyendo tasa de progresión de la enfermedad, evaluación del riesgo de progresión, anticipo de pobres resultados en el tratamiento, evaluación del riesgo de complicaciones de la salud general a partir de la propia enfermedad presente o su tratamiento.

Se definieron 4 estadios: 1, 2, 3 y 4. Pérdida de inserción clínica, cantidad y porcentaje de pérdida ósea, profundidad de sondaje, presencia y extensión de defectos óseos angulares, afectación de furcas, movilidad, pérdida de piezas dentarias por Periodontitis fueron tomados en consideración al momento de estadificar el cuadro.

Se definieron 3 grados en base al riesgo de progresión tomando además en consideración el estado de salud general y otras exposiciones como tabaquismo o nivel de control metabólico de Diabetes:

- A- Bajo riesgo
- B- Moderado riesgo
- C- Alto riesgo

La nueva clasificación prioriza la definición de Enfermedad Sistémica Primaria refiriéndose a aquellas patologías (por ejemplo ciertas neoplasias) o Síndromes (por ejemplo Papillon Lefevre) que afectan los tejidos periodontales independientemente del Biofilm. La Diabetes no controlada se considera dentro de los factores de riesgo de estos cuadros y condicionan el estadio y grado de los mismos.

En cuanto a las condiciones mucogingivales, la nueva definición de casos relacionado al tratamiento de recesión gingival se basa en:

- Pérdida de inserción clínica interproximal
- Evaluación del límite amelo-cementario y de la superficie radicular expuesta
- Fenotipo gingival

La fuerza oclusal traumática es aquella que excede la capacidad adaptativa del periodonto y/o diente. Puede resultar en una lesión, llamada trauma

oclusal y desgaste excesivo o fractura de la pieza dentaria. La evidencia no es concluyente en cuanto al papel del trauma oclusal en la progresión de la pérdida de inserción en cuadros de Periodontitis, aunque existen estudios que sugieren un papel co-etiológico en estos cuadros.

El término “espacio biológico” fue reemplazado por “tejidos de inserción supracrestales”, que incluye la inserción del tejido conectivo supracrestal y la adherencia del epitelio de unión.

## **MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y CONDICIONES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO**

1. Enfermedades sistémicas o condiciones que afectan los tejidos de soporte dentario
2. Otras Condiciones Periodontales
  - a. Abscesos Periodontales
  - b. Lesiones Endo-Periodontales
3. Condiciones y Deformidades mucogingivales alrededor de los dientes
  - a. Fenotipo Gingival
  - b. Recesión Gingival/de Tejidos Blandos
  - c. Ausencia de Encía
  - d. Profundidad Disminuida del Vestíbulo
  - e. Posición del frenillo/muscular aberrante
  - f. Exceso Gingival
  - g. Color Anormal
  - h. Condición de la superficie radicular expuesta
4. Fuerzas Oclusales Traumáticas
  - a. Trauma Oclusal Primario
  - b. Trauma Oclusal Secundario
  - c. Fuerzas Ortodónticas
5. Factores relacionados con prótesis y dientes que modifican o predisponen a enfermedades gingivales/periodontitis inducidas por biofilm
  - a. Factores locales relacionados con el diente
  - Factores locales relacionados con prótesis

La salud peri-implantaria fue definida tanto clínica como histológicamente. Clínicamente se caracteriza por la ausencia de signos visuales de inflamación y ausencia de sangrado al sondaje. Puede presentarse alrededor de implantes con hueso de soporte normal o disminuido. No es posible definir una profundidad de sondaje compatible con salud peri-implantaria.

La mucositis peri-implantaria es caracterizada por sangrado al sondaje y signos visuales de inflamación. Este cuadro puede ser revertido con la correcta eliminación del biofilm.

La peri-implantitis es caracterizada por inflamación de la mucosa peri-implantaria y pérdida progresiva de hueso de soporte. Es precedida por la mucositis. Asociada a pacientes con pobre control de placa y pacientes con antecedentes de periodontitis severa. El momento de instalación puede variar y la progresión no es lineal.

Luego de la pérdida dentaria ocurren deficiencias de tejidos blandos y duros los cuales pueden ser mayores frente a infecciones endodónticas severas, extracciones traumáticas, pérdida severa de soporte periodontal, entre otras. Estas condicionarán el tratamiento implantológico.

# Capítulo 2

## Salud Periodontal

Se definieron 4 niveles de salud periodontal (Tabla 1) dependiendo del estado del periodonto (estructural y clínicamente intacto o reducido) y del resultado del tratamiento. La salud periodontal es definida como la ausencia de inflamación asociada con gingivitis o periodontitis.

### Evidencias histológicas de salud

Como fue demostrado en el artículo clásico publicado por H. Loe et al. en el año 1965 los tejidos gingivales clínicamente sanos siempre presentan un infiltrado inflamatorio subyacente al epitelio de unión. Brex et al. en el año 1987 demostró que con medidas estrictas de higiene bucal en humanos a largo plazo (6 meses), se obtuvo una encía clínicamente sana con un pequeño infiltrado de células inflamatorias caracterizadas por linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares. Esto demuestra la importancia de estas últimas células en cuadros clínicamente sanos. Las células B memoria colaboran en la homeostasis de estos tejidos al ser encontradas subyacentes al epitelio de unión.

La salud clínica prístina se refiere a una entidad rara pero realista caracterizada por ausencia de pérdida de inserción (PI), ausencia de sangrado al sondaje (SS), cambios de color, edema o pus, profundidad de sondaje (PS) menor a 3 mm.

El término clínicamente sana se refiere a una encía con ausencia o niveles muy bajos de indicadores clínicos de inflamación tales como SS o marcadores inflamatorios en el fluido gingival.

## Determinantes de la salud clínica periodontal

Los determinantes de la salud periodontal los podemos agrupar en 3 grupos: microbiológicos, del hospedero o medioambientales.

Los factores predisponentes son definidos como cualquier agente o condición que contribuya a la acumulación de biofilm por ejemplo, anatomía dental, posición dental y restauraciones.

Los factores modificadores son definidos como cualquier agente o condición que altere la respuesta de un individuo a la acumulación de biofilm subgingival por ejemplo tabaco, condiciones sistémicas y medicamentos.

Los factores predisponentes condicionarán la acumulación de biofilm mientras que los modificadores condicionarán la respuesta del hospedero.

### **DETERMINANTES DE LA SALUD PERIODONTAL CLÍNICA**

- Determinantes Microbiológicos de la Salud Periodontal Clínica

Composición de biofilm supragingival

Composición del biofilm subgingival

- Determinantes del Hospedero de la Salud Periodontal Clínica

#### 1. Factores Predisponentes Locales

1.1 Bolsas periodontales

1.2 Restauraciones dentales

1.3 Anatomía radicular

1.4 Posición dentaria y apiñamiento

#### 2. Factores Modificadores Sistémicos

2.1 Función del sistema inmune

2.2 Salud sistémica

2.3 Genética

- Determinantes Ambientales de Salud Periodontal Clínica

Tabaco

Medicaciones

Estrés

Nutrición

## Biofilm y salud periodontal clínica

El biofilm representa un riesgo de 100% de desarrollar gingivitis. En el caso de periodontitis representa un 20%, mientras que los factores ambientales y del hospedero representan el restante 80%.

## Sangrado al Sondaje

El SS debe considerarse como el sangrado de la encía marginal luego de la aplicación de presión en la pared lateral del surco que refleja micro ulceraciones del epitelio del surco. Por otro lado el SS puede ser positivo frente a la colocación de la sonda periodontal en la profundidad de la bolsa o surco. La ausencia de SS se relaciona a la salud periodontal, aunque su presencia confirma inflamación gingival, no indica progresión de enfermedad periodontal. Las características de la sonda periodontal (diseño) así como su manejo son factores que pueden dar lugar a falsos positivos al evaluar este signo. Otros agentes como la deficiencia de vitamina C o ingesta de Aspirina pueden dar lugar, en algunos pacientes a hemorragia gingival significativa no asociada a biofilm.

## Profundidad de bolsa periodontal

La PS, la PI y altura ósea no son buenos predictores en cuanto a infección y recurrencia de enfermedad. Otros parámetros clínicos como el SS, factores modificadores y predisponentes deben tenerse en cuenta al momento de evaluar el riesgo de recurrencia. La inflamación se toma como un parámetro primordial al momento de realizar el monitoreo de nuestro paciente.

## Características radiográficas de salud periodontal

- Lámina dura intacta lateral y crestal
- Ausencia de evidencia de pérdida ósea en la zona de la furcación
- Distancia de 1,0 a 3,0 mm del límite amelo-cementario a la cresta ósea interproximal (angulación de los dientes, edad del paciente, tipo de diente, desgaste dental severo pueden condicionar esta variación).

Recordamos que los hallazgos radiográficos revelan datos de la destrucción ya ocurrida como resultado del proceso de la enfermedad periodontal. Los

estudios radiográficos permiten un seguimiento paraclínico de la evolución en cuanto a cambios en la altura ósea, no así de actividad o presencia de enfermedad periodontal.

### Movilidad dental

En piezas dentarias con tejidos periodontales no inflamados dos factores histológicos determinan la movilidad dental:

- La altura de los tejidos periodontales de soporte
- El ancho del ligamento periodontal

La movilidad se considera fisiológica hasta 0,2 mm. Y tiene una etiología multifactorial, dentro de las que figura la Enfermedad Periodontal. En una pieza dentaria con periodonto sano y reducido la hipermovilidad debe considerarse fisiológica, si el ancho del ligamento periodontal es normal. La movilidad dental relacionada al aumento del ancho del ligamento periodontal generalmente se relaciona a trauma oclusal, siendo esta movilidad de carácter reversible una vez eliminado el factor causal.

El objetivo del tratamiento de un paciente con gingivitis será llevarlo a un estado de encía clínicamente sana y no a un estado prístino. En el caso de un paciente con Periodontitis nuestro objetivo será minimizar la inflamación, estabilizar la inserción periodontal y el nivel óseo. La recuperación de los tejidos perdidos durante el proceso patológico es hoy día un evento poco probable.



## Salud periodontal y objetivos de tratamiento para un periodonto enfermo o reducido

		Salud Periodontal Pristina	Salud Periodontal Clínica (periodonto intacto)	Gingivitis	Estabilidad de Enfermedad Periodontal	Remisión/Control de Enfermedad Periodontal
<b>Sangrado al Sondaje</b>	No	No	No/mínimo	Sí	No/Mínima	Reducido Significativamente
<b>Profundidad normal del surco</b>	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
<b>Altura ósea normal</b>	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
<b>Factores modificadores</b>	Controlados	Controlados	Controlados	Pueden estar presentes	Controlados	No controlados Totalmente
<b>Factores predisponentes</b>	Controlados	Controlados	Controlados	Pueden estar presentes	Controlados	No controlados Totalmente

**Tabla 1. Salud Periodontal.** *Salud Periodontal Pristina* es definida como ausencia de sangrado al sondaje y ausencia de pérdida de inserción de estructuras periodontales. *Gingivitis* definida como una reacción inflamatoria no específica a la acumulación no específica de placa que esta confinada al tejido gingival, sin destrucción subyacente del aparato de inserción. *Periodontitis* abarca la mayor parte de las enfermedades periodontales inducidas por placa y se espera que los resultados de su tratamiento sean Estabilidad de Enfermedad Periodontal o Remisión/Control de Enfermedad Periodontal. *Estabilidad de Enfermedad Periodontal* es definida como un estado en el cual la Periodontitis ha sido tratada exitosamente y no se presentan signos clínicos de enfermedad, aún en presencia de un periodonto reducido. *Remisión/Control de Enfermedad Periodontal* es definido como un período en el curso de la enfermedad cuando los síntomas se vuelven menos severos pero pueden no haber sido completamente resueltos.

La nueva clasificación propone dos niveles de resultado de tratamiento del paciente periodontal dependientes de la situación local y sistémica del mismo:

### 1- Estabilidad de la enfermedad periodontal:

La periodontitis fue tratada exitosamente con el control de los factores locales y sistémicos.

Las características serán:

- Sangrado al sondaje mínimo
- Mejoras en la profundidad de sondaje y niveles de inserción
- Falta de destrucción progresiva

En este caso los factores modificadores por ejemplo Tabaco y Diabetes serán controlados. La estabilidad de la enfermedad puede servir al clínico como un interesante factor pronóstico.

## 2- Remisión – Control de la enfermedad periodontal

El tratamiento resultó en la reducción de la inflamación aunque no en la resolución total de la misma. Mejoras en la profundidad de sondaje y niveles de inserción. Tanto los factores locales como sistémicos no presentan un óptimo control. La clasificación hace hincapié en el manejo de todos aquellos factores locales y/o sistémicos relacionados a inflamación, ya que todos dan lugar a generar diferentes mediadores de la inflamación los cuales tendrán un papel fundamental en la etiopatogénesis de estas enfermedades.

## Conclusiones

Se proponen 4 niveles de salud periodontal:

- 1- Salud periodontal Pristina, se presenta únicamente con periodonto con soporte normal. Es un nivel de salud periodontal más relacionado a estudios de investigación y no esperable en la práctica clínica diaria.
- 2- Salud Clínica Periodontal, ausencia o mínima presencia de inflamación clínica en un periodonto de soporte normal o reducido por causas distintas a Periodontitis.
- 3- Estabilidad de la Enfermedad Periodontal en un Periodonto reducido
- 4- Remisión/Control de la Enfermedad Periodontal en un Periodonto reducido

Los niveles 3 y 4 se diferencian en su cadena etiológica con respecto a la posibilidad o no de controlar aquellos factores modificadores locales o sistémicos presentes, así como la respuesta terapéutica.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

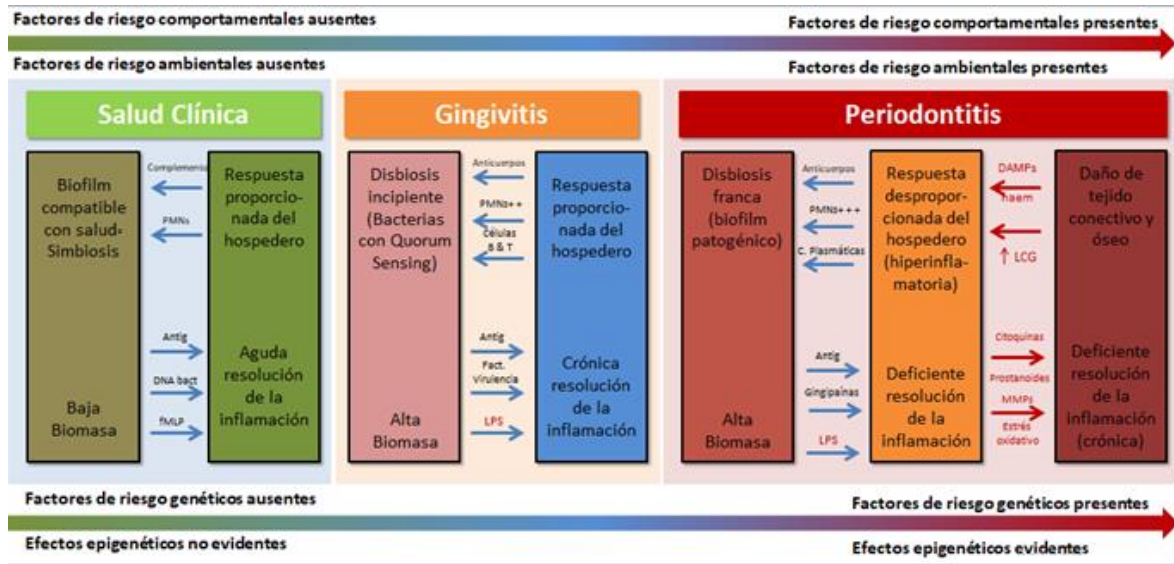
Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S9–S16. [https:// doi.org/10.1111/jcpe.12936](https://doi.org/10.1111/jcpe.12936)

Chapple ILC, Mealey BL, 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12940>

# Capítulo 3

## Condiciones gingivales inducidas por biofilm

La gingivitis inducida por biofilm puede presentar diferentes signos y síntomas de inflamación localizados en la encía que son iniciados por la acumulación de biofilm dental. Incluso cuando el mismo se presenta en mínimas cantidades, es posible observar un infiltrado inflamatorio como parte de un sistema de vigilancia inmuno-fisiológico. Sin embargo, la gingivitis ocurre cuando la placa se acumula durante días o semanas sin interrupción, debido a una pérdida de simbiosis entre el biofilm y la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero. Esta respuesta inmuno-inflamatoria puede ser modificada por factores sistémicos (ej. endocrinopatías, condiciones hematológicas, malnutrición y drogas) dándole características particulares a estos cuadros.



**Figura 1. Modelo contemporáneo de las interacciones microbio-hospedador en la patogénesis de la periodontitis.** La respuesta del hospedador lleva a una disbiosis incipiente (gingivitis), si el Biofilm no es desorganizado/removido, resulta en una franca disbiosis y perpetúa en una inflamación crónica, no resolutoria y destructiva. DAMPs, patrones moleculares asociados a daño; fMLP, N-formilmetionil-leucil-fenilalanina; LCG, líquido crevicular gingival; LPS, lipopolisacárido; MMPs, metaloproteinasas; PMNs, polimorfonucleares neutrófilos.

Estas condiciones gingivales presentan: signos y síntomas de inflamación que se limitan a la encía libre e insertada; biofilm con alta carga bacteriana para iniciar o exacerbar la gravedad de la lesión (aunque esto varía entre individuos); y se puede dar reversibilidad de la inflamación al remover el mismo y niveles de inserción estables en un periodonto que puede haber experimentado o no, pérdida de inserción o de hueso alveolar.

La inflamación gingival se considera un requisito previo para el posterior desarrollo de la periodontitis y pérdida de inserción progresiva. Así el manejo de la gingivitis es una estrategia preventiva primaria para la periodontitis y secundaria para la recurrencia de la misma.

### GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOFILM

La gingivitis inducida por biofilm es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales resultante de la acumulación de placa bacteriana supra e intracrevicular. Datos epidemiológicos han demostrado que la gingivitis inducida por biofilm es prevalente en todas las edades y es considerada la forma más frecuente de enfermedad periodontal.

Ref.	Autor	Año	Población	Edad, años	Tamaño de muestra	Método	Definición	Prevalencia
1	Servicio Público de Salud NCHS de EEUU	1965	Adultos empleados y adultos mayores de EEUU	18-79	6,672	Encuesta nacional	IP	85.5% (hombres) 78.8% (mujeres) Incluyendo Periodontitis
2	Servicio Público de Salud NCHS de EEUU	1972	Niños de EEUU	6-11	7,109	Encuesta nacional	IP	38.7%
3	Servicio Público de Salud NIDR de EEUU	1987	Adultos empleados de EEUU	18-64	15,132	Encuesta nacional	Sangrado al sondaje suave del margen gingival	47% (hombres) 39% (mujeres)

			Personas retiradas en EEUU	65-80+	5,686	Encuesta nacional		53% (hombres) 44% (mujeres)
4	Bhat	1991	Niños escolares en EEUU	14-17	11,111	Encuesta nacional	Sangrado al sondaje suave del margen gingival	58.8%
5	White et al.	2012	Adultos en U.K excluyendo Escocia	16+	6,469	Encuesta nacional	SS, cálculo, profundidad de sondaje, nivel de inserción	83% incluyendo Periodontitis

**Tabla 1.** Variación de prevalencia en diferentes poblaciones

IP, Índice Periodontal; SS, Sangrado al sondaje

1-U.S. Public Health Service NCHS. *Periodontal Disease in Adults, United States 1960–1962*. PHS Publ. No. 1000. Vol. Series 11 No. 12. Washington, DC: Government Printing Office; 1965.

2-U.S. Public Health Service NCHS. *Periodontal Diseases and Oral Hygiene Among Children, United States*. DHEW Publication No. (HSM) 72–1060. Vol. Series 11 No. 117. Washington, DC: Government Printing Office; 1972.

3-U.S. Public Health Service NIDR. *Oral Health of United States Adults; National Findings*. NIH Publ. No. 87–2868. Bethesda, MD: NIDR; 1987.

4- Bhat M. Periodontal health of 14-17-year-old US schoolchildren. *J Public Health Dent*. 1991;51:5–11.

5-White DA, Tsakos G, Pitts NB, et al. Adult Dental Health Survey 2009: Common oral health conditions and their impact on the population. *Br Dent J*. 2012;213:567–572.

Inicialmente los cambios clínicos pueden ser no detectables, sin embargo, a medida que progresa se detectan síntomas y signos. La sintomatología característica incluye: sangrado provocado con el cepillado, sangre en saliva, enrojecimiento, tumefacción gingival y mal aliento. Como signos se encuentran: eritema, edema, sangrado, sensibilidad y agrandamiento. La severidad de la gingivitis puede estar influenciada por la anatomía dentaria y radicular, condiciones restauradoras y endodónticas y otros factores vinculados con el diente.

En cuanto a la extensión o número de sitios gingivales que exhiben inflamación se puede describir como: localizada o generalizada. Siendo localizada cuando 10-30% de los dientes están afectados y generalizada cuando el 30% o más de los dientes están afectados.

## CLASIFICACIÓN DE GINGIVITIS INDUCIDAS POR PLACA Y FACTORES MODIFICADORES

- A- Asociadas solamente con biofilm dental
- B- Factores modificadores potenciales de Gingivitis inducida por biofilm
  - a. Condiciones sistémicas
    - i. Hormonas esteroideas sexuales
      - 1. Pubertad
      - 2. Ciclo menstrual
      - 3. Embarazo
      - 4. Anticonceptivos Orales
    - ii. Hiperglicemia
    - iii. Leucemia
    - iv. Tabaquismo
    - v. Malnutrición
  - b. Factores orales que favorecen la acumulación de placa
    - i. Márgenes prominentes de restauraciones subgingivales
    - ii. Hiposalivación
- C- Agrandamientos gingivales influenciados por drogas

Estudios recientes sugieren que los filotipos bacterianos asociados con la gingivitis son distintos de los asociados con salud o periodontitis. Sin embargo, la gingivitis es inducida por un biofilm inespecífico, concepto que permanece sin cambios desde 1999.

### FACTORES QUE MODIFICAN LA GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOFILM

#### **Gingivitis inducida por biofilm, exacerbada por hormonas esteroideas:**

La evidencia ha demostrado que la respuesta tisular del periodonto está modulada por andrógenos, estrógenos y progesterona en los diferentes momentos de la vida de una persona.

Diferentes condiciones pueden modificar la gingivitis inducida por placa:

- Pubertad: en esta etapa la incidencia y la gravedad de la gingivitis están modificadas por el nivel de placa, caries dental, respiración bucal, apiñamiento dentario y erupción dental. Sin embargo, estudios han demostrado un aumento en la inflamación gingival durante la

pubertad, en ambos sexos, sin un aumento concomitante de los niveles de biofilm, siendo esto clave para diagnosticar esta condición (bajo nivel de placa, inflamación severa, edad en el período circumpuberal).

- Ciclo menstrual: si bien se han descrito cambios inflamatorios en la encía durante el ciclo menstrual, la mayoría de los estudios clínicos han demostrado que los mismos no son clínicamente detectables. Se encontró un aumento en el flujo del fluido cervical durante la ovulación.
- Embarazo: las características de las gingivitis asociadas con el embarazo son similares a las de la gingivitis inducida por placa, excepto por la propensión a desarrollar signos relevantes en presencia de una pequeña cantidad de placa durante el embarazo. También se ha asociado la formación de granuloma piógeno con el embarazo.
- Anticonceptivos orales: su uso anteriormente se ha asociado con inflamación y agrandamiento gingival, sin embargo, actualmente las dosis de estas drogas fueron reducidas, encontrándose que no inducen cambios clínicos en la encía.

### **Gingivitis inducida por biofilm, exacerbada por condiciones sistémicas:**

Determinados estados sistémicos como hiperglicemia, neoplasias hematológicas y deficiencias de nutrientes pueden afectar los tejidos gingivales.

- Hiperglicemia: la gingivitis es una característica constante que se encuentra en niños con mal control de diabetes mellitus tipo 1. El nivel de glicemia puede ser más importante para determinar la gravedad de la inflamación gingival que la calidad en el control de biofilm. En adultos con diabetes mellitus se dispone de evidencia limitada sobre los efectos de la diabetes en las enfermedades gingivales, ya que la mayoría de los estudios evalúan la inflamación gingival en relación con la pérdida de inserción. El exceso de glucosa es tóxico e induce el estrés mitocondrial y estallido respiratorio en las células inflamatorias que puede activar cascadas de varios mediadores proinflamatorios. La formación de productos de glicosilación avanzada (AGEs) puede resultar en la unión de los mismos al receptor celular (RAGE), que



activa cascadas de señalización proinflamatorias y eventos proinflamatorios.

- Leucemia: las manifestaciones orales en casos agudos, consisten en linfo-adenopatías cervicales, petequias y úlceras, así como inflamación y agrandamiento gingival. El sangrado gingival es un signo relevante en el inicio de la enfermedad independientemente de la acumulación de biofilm. Este sangrado es debido a trombocitopenia y deficiencia del factor de coagulación. Los agrandamientos gingivales son causados por la infiltración de células leucémicas en la encía.
- Tabaquismo: Estudios epidemiológicos revelaron que el tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo ambientales relacionado con la enfermedad periodontal, teniendo efecto local y sistémico. La inhalación local del humo sobre los tejidos periodontales causa vasoconstricción de la microvasculatura periodontal y fibrosis gingival. Aunque la acumulación de placa y la progresión de la enfermedad es más grave en los fumadores, estos presentan menos signos y síntomas clínicos de inflamación pudiendo enmascarar una gingivitis subyacente.
- Malnutrición: El rol de la malnutrición en el inicio y progresión de las enfermedades periodontales aún no ha sido aclarado, siendo la única deficiencia nutricional que tiene efectos bien documentados sobre el periodonto la falta de ácido ascórbico en plasma (vitamina C). Esta resulta en compromiso de los micronutrientes de defensa antioxidantes, al estrés oxidativo, de la síntesis de colágeno, en paredes debilitadas de los vasos sanguíneos capilares y una consecuente propensión aumentada al sangrado gingival. Aunque el escorbuto es poco frecuente, se puede presentar en poblaciones con dietas restringidas y es difícil detectarlo a nivel clínico en la encía, presentándose con características similares a la gingivitis inducida por biofilm.

Para simplificar, se removieron los siguientes términos del sistema de clasificación: “gingivitis asociada al ciclo menstrual”, “gingivitis asociada a anticonceptivos orales” y “gingivitis asociada a ácido ascórbico”. En la nueva clasificación se considera al ciclo menstrual, los anticonceptivos orales y la malnutrición, como factores modificadores potenciales de la gingivitis inducida por biofilm.

## **Gingivitis inducida por biofilm, exacerbada por factores locales:**

Diversos factores pueden modificar una gingivitis inducida por biofilm:

- **Márgenes de restauraciones prominentes subgingivales :** la convexidad y el margen subgingival de una restauración se han asociado con la salud gingival ya que están estrechamente relacionados con el control de biofilm. Un estudio realizado por Schatzle y colaboradores en el año 2001 confirmó el concepto de que los márgenes subgingivales son perjudiciales para la salud gingival ya que retienen biofilm.
- **Hiposalivación:** algunas afecciones como el síndrome de Sjögren, la ansiedad y la diabetes mal controlada pueden causar xerostomía debido a hiposalivación, al igual que algunos fármacos como antihistamínicos, descongestivos, antidepresivos y antihipertensivos. La hiposalivación puede causar caries dentales progresivas, trastornos del gusto, halitosis, inflamación de la mucosa oral, lengua y encía dificultando el control de biofilm y agravando la inflamación gingival.

## **Agrandamientos gingivales inducidos por drogas:**

Existen medicamentos que afectan el tamaño de los tejidos gingivales tales como antiepilépticos (fenitoína y valproato sódico), ciertos bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipina, felodipina), inmunoreguladores (ciclosporina) y anticonceptivos orales de dosis alta. Para el agrandamiento gingival influenciado por medicamentos, las bacterias del biofilm junto con las drogas son necesarias para producir una respuesta gingival. Sin embargo, no todas las personas que toman estos medicamentos van a desarrollar agrandamientos lo que sugiere una susceptibilidad genética.

Las características clínicas comunes de estos agrandamientos incluyen : mayor tendencia a ocurrir en la zona anterior, mayor prevalencia en jóvenes, aparición dentro de los primeros 3 meses de uso. Generalmente se observa primero en la papila y (aunque puede observarse en un periodonto con o sin pérdida ósea) no está asociado con la pérdida de inserción o la pérdida dentaria.

Para ser considerado un agrandamiento gingival modificado por medicamentos, el tamaño de la unidad gingival debe ser mayor de lo que normalmente se espera de una reacción puramente inflamatoria de los tejidos gingivales. Se definieron como localizados o generalizados. Los localizados se limitan a la encía en relación con un solo diente o grupo de dientes, mientras que los generalizados involucran la encía de toda la boca.

Un agrandamiento leve, implica la papila gingival, moderado implica papila y encía marginal y severo implica papila, margen gingival y encía insertada.

### IMPORTANCIA DE LAS CONDICIONES GINGIVALES INDUCIDAS POR PLACA

Clínicamente, la presencia o ausencia de inflamación no debería considerarse necesariamente un signo de enfermedad o salud. En numerosos órganos del cuerpo la inflamación es un mecanismo de protección necesario para la supervivencia del organismo. La ausencia de signos clínicos de inflamación no excluye, a nivel histológico, un proceso inflamatorio en curso (ej. como ocurre con el tabaquismo, donde a pesar de la respuesta inflamatoria del hospedero, los signos clínicos son enmascarados). Se ha asociado la inflamación gingival con la progresión a periodontitis, lo que centró la atención en la gingivitis. Sin embargo, estudios longitudinales demostraron que no todos los sitios afectados por inflamación gingival están destinados a progresar a formas destructivas de Periodontitis.

Las diferentes respuestas inflamatorias al biofilm no pueden explicarse por la cantidad o calidad del mismo. En otras palabras, la predilección por la pérdida de inserción en los sitios inflamados depende de la susceptibilidad y de la capacidad de respuesta del individuo al biofilm. Las interacciones entre salud, gingivitis y periodontitis son complejas, dependen de un biofilm simbiótico o disbiótico y de la proporcionalidad de la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero y su capacidad para resolver la inflamación.

### **Gingivitis inducida por placa: definición de caso y consideraciones de diagnóstico.**

La inflamación gingival clínica es una condición específica del sitio bien definida con alta prevalencia a nivel mundial. Una definición de caso

universalmente aceptada para la gingivitis proporcionaría correctas medidas de diagnóstico, prevención y tratamiento de dichas entidades.

La gingivitis se considera generalmente como una condición inflamatoria específica de sitio, que es iniciada por la acumulación de biofilm dental, es reversible y precursora de la periodontitis. Se caracteriza por enrojecimiento gingival y edema, ausencia de la pérdida de inserción periodontal.

### **De la inflamación gingival a la definición del caso de Gingivitis.**

Como candidatos importantes para definir un caso de gingivitis (CG) se proponen fluido crevicular gingival (FCG), índice gingival (IG), e índices de sangrado gingival.

### **Volumen de fluido crevicular gingival**

Hay una correlación entre cantidad de fluido gingival, cantidad de biomarcadores e inflamación clínica gingival. El volumen de FCG parece no ser adecuado para una definición de CG por ser un método lento y costoso.

### **Índice gingival**

El IG se basa en la combinación de evaluación visual y estimulación mecánica de los tejidos periodontales marginales, al sondear suavemente la pared del tejido blando del surco / bolsa periodontal.

Técnicamente, para estimular los tejidos gingivales la sonda se acopla aproximadamente 1 a 2 mm del margen gingival en un ángulo de 45 grados con moderada presión axial. Las puntuaciones de IG se asignan en una escala ordinal de 4 puntos: 0 = ausencia de inflamación; 1 = inflamación leve -ligero cambio de color y poco cambio de textura; 2 = inflamación moderada- brillo moderado, enrojecimiento, edema y agrandamiento, sangrado en la presión; 3 = inflamación severa - marcado enrojecimiento y agrandamiento, ulceración con tendencia al sangrado espontáneo. La validación del IG viene de estudios histológicos en humanos donde las puntuaciones de IG fueron

significativamente correlacionadas de forma justa con los parámetros histológicos durante el desarrollo de la gingivitis.

### **Sangrado gingival**

El sangrado gingival se incorporó por primera vez en un índice periodontal en 1958. Es un signo precoz y preciso de inflamación gingival, objetivo, fácil de evaluar y registrar. A nivel de sitio se asocia con la gravedad de la inflamación en los tejidos gingivales. Se evalúa un puntaje de SS como la proporción de sitios de sangrado (dicotómicos) cuando es estimulado por una sonda manual estandarizada (dimensiones y forma) con una fuerza controlada (~25 g) a la parte inferior del surco / bolsa en seis sitios (mesio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mesio-lingual/palatino, lingual/palatino, disto-lingual/palatino) en todos los dientes presentes. El SS puede usarse para (i) discriminar entre una persona sana y un paciente con gingivitis y (ii) clasificar un CG (localizado, generalizado).

Más allá de la inflamación del tejido subyacente, hay factores del paciente que pueden afectar la respuesta gingival a los mecanismos de estimulación por una sonda. Estudios previos tienen claramente demostrado que la tendencia individual a desarrollar hemorragia gingival después de la estimulación de la sonda puede ser un rasgo relacionado con el hospedero que puede depender de varios factores relacionados con el paciente. El hábito de fumar se ha demostrado de manera consistente que suprime la respuesta al sangrado de la encía durante el desarrollo de la gingivitis. Pacientes bajo tratamiento antiagregante exhiben un aumento de la respuesta de SS.

Tiene relevancia pronóstica para el deterioro periodontal a nivel de sitio, cuando está presente persistentemente en observaciones múltiples. Se ha demostrado que los sitios SS (IG = 2) tienen mayores probabilidades de pérdida de inserción y exhiben mayor prevalencia de pérdida de inserción progresiva en comparación con los sitios que no sangran.

## **Métodos para evaluar el sangrado gingival: características de la sonda / sondaje**

Los datos disponibles (Proye et al. 1982, Lang et al. 1991, Karayiannis et al. 1992) mostraron que la fuerza de sondaje es un factor significativo al determinar la respuesta de SS. Tiene un efecto directo y lineal sobre la prevalencia del SS, con fuerzas superiores a 0,25 N (25 g) que aumentan el riesgo de lecturas falso positivas, mientras que el uso de fuerzas constantes resulta en mayor reproducibilidad de las puntuaciones de sangrado. La fuerza aplicada por diferentes clínicos varía significativamente y a menudo supera el umbral de 25 g. Desde la perspectiva del paciente es probable que fuerzas mayores de sondaje superen el umbral de dolor en sitios sanos e incluso más probablemente en sitios inflamados.

Con respecto a las características del instrumento, sondas con puntas de diferentes diámetros exhiben diferentes capacidades para penetrar en los tejidos gingivales. De esta forma, las características de una sonda periodontal según la ISO son:

1. Diámetro de la punta 0.5 mm
2. Estructura cilíndrica.
3. Limitador de fuerza constante de 0.25 N
4. Escala de 15 mm con milímetro individual o con bandas precisas
5. Una forma cónica de 1.75 °.

## **Métodos para evaluar el sangrado gingival: boca completa vs. evaluación de boca parcial.**

La definición de un CG debe basarse en la evaluación de boca completa de todos los sitios disponibles para el examen.

## **Biomarcadores en los fluidos orales.**

Parecen prometedores para definir un CG especialmente los mediadores de la inflamación.

### **Marcadores microbiológicos.**

En comparación con el estado de salud periodontal, en la gingivitis se encuentra una carga microbiana mayor, así como un cambio general a proporciones en aumento de bacterias gram-negativas, aumentos importantes ocurren también en el número de espiroquetas. No es posible mencionar un grupo específico de bacterias que causen gingivitis, ya que un grupo diverso de microorganismos parecen ser capaces de producir inflamación gingival.

### **Marcadores genéticos.**

Al considerar la distribución y la alta prevalencia de gingivitis en diferentes poblaciones, casi no se puede esperar que una definición de CG pueda basarse exclusivamente en genética / perfil epigenético / susceptibilidad, que actualmente queda por ser determinado.

### **Calidad de vida relacionada con la salud oral (CVRCS)**

En general, los datos de estos estudios indican que, aunque es muy prevalente, la gingivitis tiene un impacto limitado en CVRCS. Sin embargo, la extensión de la gingivitis, en términos de puntaje de SS puede aumentar los efectos negativos sobre la CVRCS.

### **Definición de Gingivitis en un paciente con periodonto intacto y reducido**

Un paciente con un periodonto intacto se diagnostica como CG de la siguiente manera:

*Gingivitis localizada* se presenta en individuos con una puntuación de SS entre 10% y 30%, sin pérdida de inserción y sin pérdida ósea radiográfica, este caso puede ser asociado con la percepción del paciente de encías sangrantes y escasa o ningún impacto en calidad de vida.

*Gingivitis generalizada* se presenta en individuos con una puntuación de SS > 30%, sin pérdida de inserción ni pérdida ósea radiográfica. Este caso a menudo se asocia con la percepción del paciente de encías sangrantes y un modesto impacto en la calidad de vida.

Un paciente con un periodonto reducido se diagnostica como CG de la siguiente manera:

*Gingivitis localizada* se presenta en individuos con una puntuación de SS entre 10% y 30%, con pérdida de inserción y/o pérdida ósea radiográfica.

*Gingivitis generalizada* se presenta en individuos con una puntuación de SS > 30%, con pérdida de inserción y/o pérdida ósea radiográfica.

Un paciente con un periodonto reducido pero sin historia de Periodontitis (por ejemplo, recesión gingival, alargamiento de la corona) y una puntuación de SS  $\geq 10\%$  se diagnosticaría como "CG en un periodonto reducido". Pacientes tratados por periodontitis y sin presencia de bolsas mayores o iguales a 4mm pero con SS también serán clasificados como casos de CG en periodonto reducido.

Una implicación directa de la definición de CG propuesta es que un paciente que presenta una puntuación de SS < 10% sin pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea radiográfica (periodonto intacto) se considera periodontalmente sano.

Por lo tanto, la cuestión subsiguiente es identificar cuál es la cantidad "mínima" de inflamación gingival dentro de una dentición (es decir, un umbral de puntuación de SS) para distinguir un paciente periodontalmente saludable de un CG. Algunos apoyan el uso de una proporción mínima de sitios SS positivo como umbral de extensión en la definición de un CG:

1) la presencia de SS < 10% se percibe como una condición clínicamente sana del paciente

2) pacientes con una puntuación de SS  $\geq 15\%$  tienen peor calidad de vida en comparación con los pacientes con puntuación de SS < 15%

3) un límite mínimo dificulta la posibilidad de categorizar como CG aquellos pacientes que se presentan con una transición sustancial de sitios inflamados a sanos.



Para el paciente con un periodonto reducido, sin historia de periodontitis, o con periodontitis tratada con éxito (paciente estable), se pueden aplicar los mismos criterios para definir salud periodontal, siempre que no se muestren sitios positivos de SS con una profundidad de sondaje  $\geq 4$  mm.

## CONCLUSIONES

1. La gingivitis es de diagnóstico clínico. Mientras que tecnologías emergentes comienzan a dar algunas perspectivas sobre las características microbiológicas, moleculares y fisiopatológicas de la gingivitis, el conocimiento no es suficiente para reemplazar los parámetros clínicos actuales.

2. Los signos clínicos de inflamación son eritema, edema, dolor, calor y pérdida de función.

3. Estos pueden manifestarse clínicamente en la gingivitis como:

- a. Hinchazón, vista como pérdida del margen gingival en filo de cuchillo y embotamiento de las papilas
- b. Sangrado al sondaje suave
- c. Enrojecimiento
- d. Molestias al sondaje suave

4. Los síntomas que un paciente puede reportar incluyen:

- a. Encías sangrantes (sabor metálico / alterado)
- b. Dolor
- c. Halitosis
- d. Dificultad para comer
- e. Apariencia (encías rojas tumefactas)
- f. Reducción de la calidad de vida relacionada con la salud oral.

### **¿Cómo se define un caso de gingivitis inducida por biofilm en un periodonto intacto y reducido para propósitos epidemiológicos?**

Para fines epidemiológicos, la gingivitis en un periodonto intacto y un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis, se define como  $\geq 10\%$  de sitios de sangrado con profundidades de sondaje  $\leq 3$  mm. La gingivitis localizada se define como 10% a 30% de sitios de sangrado; la gingivitis generalizada se define como  $> 30\%$  de los sitios de sangrado.

Solo para fines epidemiológicos, un caso de periodontitis no puede simultáneamente ser definido como un caso de gingivitis. Por lo tanto, un paciente con antecedentes de periodontitis, con inflamación gingival sigue siendo un caso de periodontitis.

### **¿Cómo se clasifica a un paciente con gingivitis inducida por biofilm en un periodonto intacto y reducido para la práctica clínica?**

En la práctica clínica, un caso de gingivitis en un periodonto intacto, o un periodonto reducido en un paciente sin antecedentes de periodontitis, sería un paciente con signos de inflamación gingival como se define anteriormente.

En la práctica clínica, los pacientes con Periodontitis, si son tratados con éxito pueden lograr un periodonto reducido y estable en el cual las profundidades son  $\leq 4$  mm y hay ausencia de inflamación clínica (SS). La inflamación gingival puede surgir en sitios específicos y donde las profundidades de sondaje son  $\leq 3$  mm se denomina inflamación gingival en una paciente con periodontitis estable.

<b>Periodonto intacto</b>	<b>Salud</b>	<b>Gingivitis</b>
Pérdida de inserción al sondaje	No	No
Profundidad de sondaje (asumiendo no pseudobolsa)	≤3mm	≤3mm
Sangrado al sondaje	<10%	Sí (≥ 10%)
	No	No

**Tabla 2. Tabla diagnóstica para salud gingival o gingivitis inducida por biofilm en un periodonto intacto.**

<b>Periodonto reducido (paciente sin periodontitis)</b>	<b>Salud</b>	<b>Gingivitis</b>
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidad de sondaje (todos los sitios y asumiendo no pseudobolsas)	≤3mm	≤3mm
Sangrado al sondaje	<10%	Sí (≥ 10%)
Pérdida ósea radiográfica	Posible	Posible

**Tabla 3. Tabla diagnóstica para salud gingival o gingivitis inducida por biofilm en un periodonto reducido (paciente sin periodontitis).**

Paciente estable (tratado por periodontitis exitosamente)	Salud	Gingivitis (en un paciente con historia de periodontitis)
Pérdida de inserción al sondaje	Sí	Sí
Profundidad de sondaje (todos los sitios y asumiendo no pseudobolsas)	≤ 4mm (ningún sitio con ≥ 4mm con SS)	≤3mm
Sangrado al sondaje	<10%	Sí (≥ 10%)
Pérdida ósea radiológica	Sí	Sí

**Tabla 4. Tabla diagnóstica para salud gingival o gingivitis inducida por biofilm en un paciente tratado por periodontitis.**

Tanto la gingivitis localizada como la generalizada deben ser tratadas motivando al paciente, con instrucción en higiene bucal, eliminación de placa mecánica profesional e implementación de autocontrol mecánico de biofilm, que puede ser complementado con el uso de antimicrobianos. Además se destaca la importancia del asesoramiento dietético y del consumo de tabaco.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Chapple ILC, Mealey BL, 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.

Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S17–S27. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12937>

Loomer, P.M, Armitage, G.C. Microbiology of Periodontal Diseases. Rose, L. Mealy, B, Genco D. Cohen, R. Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1ed. Missouri: Elsevier Mosby, 2004.

# Capítulo 4

## Enfermedades Gingivales no inducidas por biofilm

Mientras que la gingivitis inducida por biofilm es una de las enfermedades inflamatorias humanas más prevalentes, varias enfermedades gingivales no inducidas por biofilm son menos frecuentes pero pueden ser encontradas en la práctica clínica odontológica. Las lesiones gingivales no inducidas por biofilm son a menudo manifestaciones de afecciones sistémicas, pero también pueden representar cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales. Se propone una clasificación basada en la etiología de las lesiones e incluye: trastornos genéticos/del desarrollo, infecciones específicas, condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes, procesos reactivos, neoplasias, enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas, lesiones traumáticas y pigmentación gingival. Estas lesiones no son directamente causadas por biofilm, su curso clínico puede ser afectado o modificado por la acumulación del mismo y la posterior inflamación gingival.

### **RESUMEN DE TABLA DE CLASIFICACIÓN: ENFERMEDADES GINGIVALES Y CONDICIONES NO INDUCIDAS POR PLACA**

#### 1. Desórdenes genéticos/del desarrollo

##### 1.1 Fibromatosis gingival hereditaria (FGH)

#### 2. Infecciones específicas

##### 2.1 Origen Bacteriano

Enfermedades Periodontales Necrosantes (Treponema spp., Selenomonas spp., Fusobacterium spp., Prevotella intermedia, y otros)

Neisseria gonorrhoeae (gonorrea)

Treponema pallidum (sífilis)

Mycobacterium tuberculosis (tuberculosis)

Gingivitis Estreptocócica (cepas de estreptococos)

## 2.2 Origen Viral

Virus Coxsackie (enfermedad pie-mano-boca)

Virus Herpes Simple I y II (primario y recurrente)

Virus Varicela Zoster ( Varicela y Culebrilla- V par craneal/nervio)

Virus de Molusco Contagioso

Virus Papiloma Humano (papiloma de células escamosas; verrugas genitales; verruga vulgar; hiperplasia epitelial focal)

## 2.3 Origen Fúngico

Candidiasis

Otras micosis (ej. Histoplasmosis, aspergilosis)

## 3. Condiciones inflamatorias e inmunes

### 3.1 Reacciones de hipersensibilidad

Alergia de contacto

Gingivitis células plasmáticas

Eritema Multiforme

### 3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y membranas mucosas

Pénfigo Vulgar

Penfigoide

Liquen plano

Lupus Eritematoso

Lupus Eritematoso Sistémico

Lupus Eritematoso Discoide

### 3.3 Lesiones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial)

Enfermedad de Crohn

Sarcoidosis

## 4. Procesos Reactivos

### 4.1 Épulis

Épulis fibroso

Granuloma fibroblástico calcificante

Épulis vascular (granuloma piógeno)

Granuloma periférico a células gigantes

## 5. Neoplasmas

### 5.1 Premalignos

Leucoplasia

Eritroplasia

### 5.2 Malignos

Carcinoma a células escamosas

Infiltración de células leucémicas

Linfoma

## 6. Desórdenes endócrinos, nutricionales y metabólicos

### 6.1 Deficiencia de vitaminas

Deficiencia de Vitamina C (escorbuto)

## 7. Lesiones Traumáticas

### 7.1 Trauma mecánico/físico

Queratosis friccional

Ulceración gingival inducida mecánicamente

Injuria auto-infligida

### 7.2 Quemadura química (tóxica)

Ácido

Clorhexidina

Ácido acetil-salicílico

Cocaína

Peróxido de hidrógeno

Detergentes dentífricos

Para formaldehído e hidróxido de calcio

### 7.3 Insultos térmicos

Quemaduras en la encía

## 8. Pigmentación Gingival

Melanoplasia /Pigmentación gingival

Melanosis del fumador

Pigmentación inducida por drogas (antimaláricas, minociclina)

Tatuaje de amalgama



## **1. DESÓRDENES GENÉTICOS / DEL DESARROLLO**

### **1.1 Fibromatosis Gingival Hereditaria (HGF)**

Clínicamente, la Fibromatosis Gingival puede presentar agrandamiento gingival en varios grados. Es una enfermedad rara. Consiste en grandes masas de tejido fibroso no sensible, denso, firme que cubre los rebordes alveolares y se extiende sobre los dientes, formando pseudobolsas. La encía tiene una coloración rosa o eritematosa si está inflamada. Genera problemas estéticos y funcionales.

En la mayoría de los casos el modo de herencia es autosómico dominante. Un posible mecanismo patogénico es la producción excesiva de factor de crecimiento transformante beta-1 (TGF- $\beta$ 1) que reduce la actividad proteolítica de fibroblastos y favorece la acumulación de MEC (Coletta et al. 1999).

## **2. INFECCIONES ESPECÍFICAS**

### **2.1 Origen bacteriano**

#### **Enfermedades Periodontales Necrosantes:**

La gingivitis necrosante (NG), la periodontitis necrosante (NP) y la estomatitis necrosante (NS) son enfermedades inflamatorias severas causadas por infección bacteriana en pacientes con factores de riesgo subyacentes específicos (mala higiene oral, tabaquismo, estrés, malnutrición, estado inmune comprometido [ej.VIH]). Aunque las enfermedades necrosantes suelen ser agudas (de curso rápidamente destructivo) el término agudo no ha sido incluido en los diagnósticos desde 1999.

El término "gingivitis" se usa solo para las lesiones involucrando tejido gingival que no dan lugar a pérdida de inserción periodontal. Sin embargo, la necrosis central de las papilas puede generar destrucción considerable del tejido con la formación de un cráter. Si se establece la pérdida de inserción, el diagnóstico en consecuencia se convierte en periodontitis necrosante. Para lesiones con ulceración que se extiende 1.0 cm más allá del margen gingival,

incluido tejido más allá la unión mucogingival, el término estomatitis necrosante es el indicado.

Las tres enfermedades necrosantes parecen representar varias etapas del mismo proceso de enfermedad. La flora constante contiene principalmente *Treponema* spp., *Selenomonas* spp., *Fusobacterium* spp., y *Prevotella* intermedia; la flora variable consiste en un grupo heterogéneo de bacterias.

### **Otras infecciones bacterianas**

Las Infecciones bacterianas no asociadas a la placa son poco comunes. La gingivitis estreptocócica aguda es un ejemplo de inflamación gingival aguda no asociada a la placa. Otros ejemplos de infecciones bacterianas específicas son aquellas generadas por *Neisseria gonorrhoeae* y *Treponema pallidum*.

## **2.2 Origen viral**

Los virus que causan manifestaciones gingivales más frecuentemente son el virus Coxsackie y los virus del herpes, incluyendo el herpes virus simplex tipo 1 (HSV-1) y 2 (HSV-2) y virus varicela zoster. Aunque las infecciones primarias por estos virus se dan con mayor frecuencia en la infancia, también pueden ocurrir en individuos adultos. Pueden dar lugar a la enfermedad de la mucosa oral seguida por períodos de latencia y a veces a su reactivación.

### **Virus Coxsackie**

Los virus Coxsackie pueden causar herpangina y enfermedad mano-pie-boca (sinónimo: estomatitis vesicular con exantema). Mientras que la herpangina no involucra la encía, la enfermedad de mano pie y boca es una enfermedad vesicular contagiosa que afecta la piel y la mucosa oral, incluida la encía. Las lesiones se observan principalmente en niños y es causada por los virus Coxsackie A6, A10 y A16.

### **HSV-1 y HSV-2**

El HSV-1 generalmente causa manifestaciones orales, en contraste con HSV-2, que está principalmente involucrado en infecciones anogenitales y solo ocasionalmente en infecciones orales.

## **Gingivo - estomatitis herpética**

La infección herpética primaria típicamente ocurre en bebés y tiene un período de incubación de 1 semana. Puede tener un curso asintomático en la primera infancia, pero también puede dar lugar a gingivo-estomatitis con manifestaciones severas. Una característica es la formación de pocas o muchas vesículas, que se rompen, se unen y dejan úlceras recubiertas de fibrina a menudo de extensión irregular. Las lesiones recidivantes del herpes simple intraoral generalmente ocurren en adultos y tienen un curso mucho menos dramático. Como resultado, pueden permanecer sin diagnosticar o confundirse con ulceraciones aftosas, a pesar del hecho de que las úlceras aftosas no afectan la mucosa queratinizada.

## **Virus de la varicela zoster**

La infección primaria del virus varicela-zoster causa varicela, que ocurre principalmente en niños. La reactivación posterior del virus en adultos causa herpes zoster (culebrilla) con lesiones unilaterales siguiendo la distribución de un nervio infectado. Si la segunda o tercera rama del nervio trigémino está involucrada, las lesiones de la piel pueden estar asociadas con lesiones intraorales, incluyendo lesiones gingivales. Los síntomas iniciales son dolor y parestesia, que puede estar presente antes de que aparezcan las lesiones. Las lesiones iniciales son vesículas, que luego se rompen y dan lugar a úlceras pequeñas recubiertas de fibrina que a menudo se unen.

## **Virus del molusco contagioso**

Es una enfermedad contagiosa con manifestaciones orales infrecuentes. Se ve en bebés con sistemas inmunes inmaduros y se manifiesta como discretas Pápulas umbilicadas en la piel. En adultos, la enfermedad aparece en las áreas genitales y a menudo se transmite sexualmente.

## **Virus del papiloma humano (VPH)**

Se han identificado más de 100 tipos de VPH y al menos los siguientes 25 tipos se han detectado en lesiones orales: VPH 1,2, 3, 4, 6, 7, 10, 11, 13, 16, 18, 31, 32, 33, 35, 40, 45, 52, 55,57, 58, 59, 69, 72, 73. Las lesiones orales

benignas asociadas con infección por VPH, incluyen papiloma de células escamosas, condiloma acuminado, verruga vulgar e hiperplasia epitelial focal y parecen estar asociados con diferentes Subtipos de VPH. Las lesiones benignas orales son en su mayoría asintomáticas y pueden persistir o regresar espontáneamente.

### **2.3 Origen fúngico**

Varios hongos pueden dar lugar a infecciones orales, que incluyen candidiasis, histoplasmosis, aspergilosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, criptococosis, geotricosis, mucormicosis. Varios de estos son poco comunes y las manifestaciones orales pueden ocurrir con mayor probabilidad cuando hay deterioro inmune. Las micosis orales pueden causar lesiones agudas, crónicas y mucocutáneas. La candidiasis es la más frecuente mientras que la histoplasmosis y aspergilosis son menos frecuentes.

#### **Candidiasis**

Varias especies de *Cándida* se pueden aislar de la boca de humanos, incluidos *Cándida albicans*, *Cándida glabrata*, *Cándida krusei*, *Cándida tropicalis*, *Cándida parapsilosis* y *Cándida guilliermondii*. La infección fúngica más común de la mucosa oral es candidiasis causada principalmente por *Cándida albicans*. *Cándida albicans* es un organismo comensal normal de la cavidad oral, pero también un patógeno oportunista. Mientras que la infección por *Cándida* se puede ver en cualquier lugar en la mucosa oral, las lesiones de la encía rara vez se han visto en pacientes sanos.

Las características clínicas más comunes de la infección por candidiasis gingival es enrojecimiento de la encía, a menudo con una superficie granulada. Las lesiones gingivales nodulares son poco comunes y se caracterizan por nódulos ligeramente elevados de un color blanco o rojizo. El diagnóstico de infección por *Cándida* puede lograrse sobre la base de cultivo, frotis y biopsia.

El "eritema gingival lineal" descrito en el Taller Internacional de 1999, a veces asociado con la infección por VIH, ahora es en general considerado candidiasis gingival y por lo tanto ha sido eliminado de esta clasificación.

### **3. CONDICIONES Y LESIONES INFLAMATORIAS E INMUNES**

#### **3.1 Reacciones de hipersensibilidad**

##### **Alergia de contacto**

Las manifestaciones orales de la hipersensibilidad (alergia) son muy poco comunes. Como se menciona en la clasificación de 1999, tales reacciones pueden deberse a materiales de restauración dental, dentífricos, enjuagues bucales y alimentos. Las más frecuentes son las reacciones de hipersensibilidad tipo IV (alergia de contacto).

##### **Gingivitis de células plasmáticas**

La gingivitis de células plasmáticas es una enfermedad inflamatoria poco común que generalmente afecta la encía maxilar anterior. Si bien es de etiología incierta, algunos autores han asociado a la gingivitis de células plasmáticas con una respuesta de hipersensibilidad a varias sustancias.

##### **Eritema multiforme (EM)**

EL EM es un desorden agudo inmunoinflamatorio de la mucosa oral, poco común y autolimitado. La etiología de EM no está clara en la mayoría de los pacientes, pero parece ser una reacción de hipersensibilidad inmunológica mediada por linfocitos T. El trastorno puede presentar un dilema diagnóstico porque las infecciones, particularmente aquellas por herpes simple y mycoplasma pneumoniae, al igual que algunas drogas, parecen predisponer hacia el desarrollo de eritema multiforme.

#### **3.2 Enfermedades autoinmunes de la piel y las membranas mucosas**

##### **Pénfigo vulgar (PV)**

PV es una enfermedad vesículo-bullosa autoinmune de la piel y membranas mucosas. La afectación de la mucosa oral es común y en aproximadamente el 54% de los casos la cavidad oral ha sido el primer sitio de afectación. La enfermedad se caracteriza por ampollas intraepiteliales en la piel y membranas mucosas debido a autoanticuerpos dirigidos contra antígenos

proteicos asociados a desmosomas (desmoglein-3). Las lesiones de la mucosa oral, incluyendo lesiones gingivales, pueden preceder a la afectación de la piel. En la literatura, la localización gingival de PV generalmente se manifiesta como gingivitisdescamativa y/o como lesiones vesículo-ampollares de la encía libre y adherida; las lesiones rara vez aparecen como eritema y erosiones extensas.

## **Penfigoide**

El penfigoide es un grupo de trastornos mucocutáneos causados por autoanticuerpos contra antígenos de la membrana basal, lo que resulta en el desprendimiento del epitelio del tejido conectivo. Si solo las membranas mucosas están afectadas, el término penfigoide de membrana mucosa (PMM) es a menudo usado. Cualquier área de la mucosa oral puede estar involucrada en PMM, pero la principal manifestación clínica son lesiones descamativas de la encía. Por lo general, la rotura de las ampollas rápidamente deja úlceras recubiertas de fibrina. La separación de epitelio del tejido conectivo en la membrana basal es la principal característica de diagnóstico de PMM ya que los anticuerpos séricos no siempre son revelados por inmunofluorescencia.

## **Liquen plano**

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea común con frecuente manifestación en la encía. Es común la presentación oral individual y las lesiones cutáneas concomitantes.

La principal característica de esta enfermedad es una reacción inflamatoria hacia un antígeno no identificado en la capa basal epitelial / zona de la membrana basal. La enfermedad puede estar asociada con una gran incomodidad. Posee un potencial premaligno. Las lesiones, generalmente bilaterales, a menudo involucran la encía. Presentan una gingivitisdescamativa que causa dolor y malestar al comer y cepillado. El diagnóstico clínico se basa en la presencia de lesiones de tipo papular o reticular, eventualmente apoyado por hallazgos histopatológicos de hiperqueratosis, cambios degenerativos de las células basales y subepiteliales, inflamación dominada por linfocitos T y macrófagos.

## **Lupus eritematoso (LE)**

El LE es un grupo de trastornos autoinmunes caracterizados por autoanticuerpos contra diversos constituyentes celulares, incluidos antígenos nucleares extraíbles y componentes de membrana citoplasmática.

Se describen dos formas principales: LE discoide (LED) y LE sistémico (LES), que puede involucrar una variedad de órganos y sistemas. LED es una forma crónica leve, que involucra la piel y membranas mucosas, que a veces incluye la encía, así como otras partes de la mucosa oral. La lesión típica se presenta como un área atrófica central con pequeños puntos blancos rodeados por irradiantes estrías blancas finas. El ocho por ciento de los pacientes con LED desarrollan LES. Las ulceraciones pueden ser un signo de LES.

Son características las lesiones de piel de "mariposa", máculas eritematosas localizadas en el puente de la nariz y mejillas de color rojo oscuro, son fotosensibles y escamosas. El tipo sistémico también puede incluir lesiones localizadas en la piel de la cara, pero tienden a extenderse sobre todo el cuerpo.

### **3.3 Condiciones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial)**

Agrandamiento persistente de los tejidos blandos en la cavidad oral, así como la región facial. Puede ocurrir concomitante con varias enfermedades sistémicas como tuberculosis, enfermedad de Crohn (EC) y Sarcoidosis. Estos cambios también se ven como un típico síntoma del síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR). En 1985, Wiesenfeld introdujo el término granulomatosis orofacial (GOF) para describir granulomas en ausencia de cualquier condición sistémica reconocida.

## **4. PROCESOS REACTIVOS**

### **4.1 Epulides**

Epulis es un término que a menudo se aplica a procesos exófitos que se originan desde la encía. Este término no es específico y la histopatología es la base de un diagnóstico definitivo. Son proliferaciones no neoplásicas con una apariencia clínica muy similar a la neoplasia benigna. Se cree que los

procesos reactivos representan una exagerada respuesta del tejido a irritación o trauma local limitado y se clasifican según su histología.

Verdaderos Épulis incluyen:

- Épulis fibroso
- Granuloma fibroblástico calcificante
- Granuloma piógeno (épulis vascular)
- Granuloma periférico de células gigantes (o central)

### **Épulis fibroso (EF)**

Los EF (hiperplasia fibrosa focal, fibroma de irritación) son masas exofíticas de color rosa, superficie lisa y consistencia fibrosa que está unida a la encía. El tamaño varía de pequeños a grandes procesos con un diámetro de varios centímetros.

### **Granuloma fibroblástico calcificante (GFC)**

El GFC (fibroepulis osificante, fibroma osificante periférico) se produce exclusivamente en la encía. La lesión, aunque generalmente es más pequeña que 1.5 cm de diámetro, puede alcanzar un tamaño más grande y rara vez causa separación de los dientes adyacentes y reabsorción alveolar.

### **Granuloma piógeno (GP)**

El GP (granuloma telangiectásico, granuloma del embarazo, tumor del embarazo, epulis vascular) es bastante común y muestra una gran predilección por la encía, representa el 75% de todos los casos. Cuando ocurre durante el embarazo, la influencia de las hormonas sexuales femeninas puede resultar en un comportamiento biológico distinto de otros granulomas piógenos.

### **Granuloma periférico de células gigantes (o central) (GPCG)**

El GPCG (épulis de células gigantes, granuloma periférico reparador de células gigantes) generalmente se desarrolla a partir de la encía marginal. La



tumefacción puede ser sésil o pediculada, a veces ulcerado y la apariencia es similar a los granulomas piógenos.

## **5. NEOPLASMAS**

### **5.1 Lesiones premalignas**

#### **Leucoplasia**

El término "leucoplasia" se refiere a una lesión blanca de la mucosa oral que no se puede caracterizar como cualquier otra lesión definible. Es un diagnóstico clínico al que se llega por exclusión, en el que todas las otras causas potenciales de lesión blanca han sido descartadas o abordadas. Las lesiones son generalmente asintomáticas y no pueden ser eliminadas al pasar una gasa por su superficie.

Aproximadamente el 20% de las lesiones leucoplásicas demuestran cierto grado de displasia o carcinoma en la biopsia y la mayoría de los cánceres orales están precedidos por un área de leucoplasia de larga data. Como resultado, la leucoplasia puede considerarse una condición premaligna. La prevalencia de transformación maligna es de 0.13% a 34%. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en la mucosa bucal, la encía mandibular, la lengua y el piso de la boca.

La leucoplasia se clasifica en los subtipos: homogéneo y no homogéneo. El tamaño de las lesiones y las características clínicas son determinantes del pronóstico. Por lo tanto, las lesiones más grandes y los tipos de lesiones no homogéneos implican un mayor riesgo de transformación maligna que la leucoplasia homogénea. La leucoplasia verrugosa se caracteriza por lesiones papilares blancas que están cubiertas con una gruesa superficie queratinizada. Aquellas lesiones que muestran crecimiento exofítico e invasión de los tejidos circundantes se conocen como verrugosas proliferativas.

#### **Eritroplasia**

La eritroplasia es la contrapartida roja de la leucoplasia ya que es una lesión roja, que no se puede diagnosticar como otra enfermedad. Generalmente

tiene un potencial premaligno más alto que las leucoplasias. Las lesiones son poco frecuentes y rara vez afectan la encía.

## **5.2 Lesiones Malignas**

### **Carcinoma de células escamosas**

El carcinoma de células escamosas de la encía representa aproximadamente el 20% de los carcinomas intraorales y ocurre con mayor frecuencia en las regiones premolares y molares mandibulares. Las lesiones comúnmente ocurren en áreas edéntulas, pero también pueden ocurrir en sitios dentados. La movilidad de dientes adyacentes es común y la invasión del hueso alveolar subyacente es aparente en aproximadamente el 50% de los casos. El carcinoma de células escamosas puede simular otras lesiones orales que afectan el periodonto, la mayoría de las cuales son de naturaleza reactiva o inflamatoria.

### **Leucemia**

Las Leucemias se pueden clasificar como agudas o crónicas en función de su comportamiento clínico y linfocítico/linfoblástico o mielóide según su origen histogenético. Las lesiones orales ocurren en la leucemia aguda y crónica, pero son más comunes en la forma aguda. Los signos y síntomas son variados. Infecciones bacterianas, virales y fúngicas que incluyen la candidiasis y la infección por herpes simple también puede estar presente.

### **Linfoma**

Linfoma es un término general que se le da a los tumores de sistema linfóide y representa la malignidad hematológica más común. El linfoma puede originarse de linfocitos B y linfocitos T. Hay dos tipos de linfoma: linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin. En contraste con el linfoma no Hodgkin, las manifestaciones orales del linfoma de Hodgkin son extremadamente raras.

## **6. ENDÓCRINO, NUTRICIONAL Y ENFERMEDADES METABÓLICAS**

### **6.1 Deficiencias vitamínicas**

## **Deficiencia de vitamina C (escorbuto)**

El ácido ascórbico (vitamina C) es necesario para diversos procesos metabólicos en el tejido conectivo, así como en la formación de catecolaminas. Clínicamente, el escorbuto se caracteriza por sangrado y dolor gingival, así como por una respuesta inmune deprimida. En la salud gingival, la concentración de ácido ascórbico en el fluido crevicular gingival es mayor que en plasma.

## **7. LESIONES TRAUMÁTICAS**

Las lesiones traumáticas de la encía pueden deberse a una amplia variedad de causas. Dichas lesiones pueden ser autoinfligidas, iatrogénicas o accidentales. Las lesiones pueden ser físicas, químicas o térmicas. Son frecuentes en la cavidad bucal.

### **7.1 Agentes físicos / mecánicos**

#### **Queratosis friccional**

El cepillado inadecuado de los dientes puede ser perjudicial para los tejidos gingivales. El trauma físico del cepillado puede resultar en hiperqueratosis gingival.

#### **Ulceración gingival inducida por cepillado de dientes**

En casos de trauma más violento el daño al cepillarse los dientes varía desde una laceración gingival superficial hasta una pérdida importante de tejido resultando en una recesión gingival. Los hallazgos en estos pacientes son una higiene oral extremadamente buena, abrasión dental cervical y puntas de la papila interdental no afectadas en el sitio de la lesión. La condición ha sido denominada lesiones gingivales ulcerativas traumáticas.

El uso de hilo dental también puede causar ulceración gingival e inflamación afectando principalmente la punta de las papilas interdentes. La prevalencia de tales hallazgos es desconocida.

## **Lesión auto infligida**

La lesión auto infligida al tejido gingival generalmente se ve en pacientes jóvenes y denota zonas dañadas accesibles con los dedos o instrumentos.

### **7.2 Agentes químicos (tóxicos)**

Los productos químicos tóxicos pueden provocar erosiones en las mucosas, incluidas las reacciones de la encía. El desprendimiento o ulceración puede estar relacionado con el uso de clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno o detergentes de los dentífricos. Estas lesiones son reversibles y se resuelven después de eliminar el tóxico. La lesión del tejido gingival también puede ser causada por el uso incorrecto por parte de los odontólogos de sustancias utilizadas para endodoncia que pueden ser tóxicas para la encía, incluidos paraformaldehído o hidróxido de calcio, que puede dar lugar a inflamación, ulceración y necrosis del tejido gingival si el sellado de la cavidad es insuficiente. En la mayoría de los casos, el diagnóstico es obvio por las características clínicas y la historia del paciente.

### **7.3 Agentes térmicos**

Es muy frecuente debido a la ingesta de alimentos a altas temperaturas. Cualquier parte de la mucosa oral puede estar involucrada, incluida la encía. La lesión es eritematosa con desprendimiento de una superficie coagulada y algunas veces las lesiones se presentan como ulceración, petequia o erosiones, que pueden ser dolorosas. Las características clínicas y la historia son importantes para el diagnóstico diferencial. La lesión gingival debido al frío si bien se ha descrito, parece ser muy poco común.

## **8. PIGMENTACIÓN GINGIVAL**

### **8.1 Pigmentación gingival / melanoplasia**

La pigmentación oral está asociada a una variedad de factores exógenos y endógenos incluyendo drogas, metales, genética, alteraciones endocrinas (enfermedad de Addison), síndromes (síndrome de Albright, síndrome de

Peutz-Jegher) y reacciones post inflamatorias. La pigmentación fisiológica es generalmente simétrica, ocurre en la encía, mucosa bucal, paladar duro, labios y lengua.

## **8.2 Melanosis del fumador**

Un factor etiológico primario en la pigmentación melanocítica de la mucosa oral es el tabaco. La Melanosis del fumador ocurre con mayor frecuencia en la encía vestibular inferior. Mejora gradualmente o puede resolverse al cesar de fumar.

## **8.3 Pigmentación inducida por fármacos (PIF)**

La PIF puede ser causada por la acumulación de melanina, depósitos de metabolitos de drogas o síntesis de pigmentos bajo influencia de un medicamento o deposición de hierro.

Derivados de quinina tales como quinolonas, hidroxiquinolonas y amodiaquina son medicamentos antipalúdicos que causan una pigmentación color gris azulado o negra, ocurre con mayor frecuencia en el paladar duro, incluida la encía palatina. El uso a largo plazo de la minociclina está asociado con la pigmentación del hueso alveolar y dientes. Cuando los cambios en el hueso son vistos a través de la mucosa relativamente delgada, la encía puede aparecer gris y se ve principalmente en la región anterosuperior. La verdadera pigmentación de los tejidos blandos inducida por la minociclina es menos común y ocurre principalmente en la lengua, labio, mucosa bucal y encía.

## **8.4 Tatuaje de amalgama**

La pigmentación de la mucosa oral debido a la amalgama es frecuentemente vista en la encía y la mucosa alveolar. La lesión es bien definida, no elevada y de coloración azulada, negruzca o grisácea. Las imágenes radiográficas pueden demostrar restos de amalgama subyacente.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S28–S43.  
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12938>

Coletta, R.D., Almeida, O.P., Reynolds, M.A. & Sauk, J.J. (1999). Alteration in expression of MMP-1 and MMP-2 but not TIMP-1 and TIMP-2 in hereditary gingival fibromatosis is mediated by TGF-beta 1 autocrine stimulation. *Journal of Periodontal Research* 34, 457–463.

# Capítulo 5

## Enfermedades Periodontales Necrosantes

Las enfermedades periodontales necrosantes son poco prevalentes y tienen un fenotipo clínico característico que incluye necrosis de papila, sangrado y dolor. Por lo tanto, permanece como una categoría distinta de Periodontitis

### **Presentación clínica**

Estudios han sugerido que pueden representar diferentes etapas de la misma enfermedad, ya que tienen una etiología, características clínicas y tratamiento similar, e incluso pueden progresar a formas más graves como la estomatitis necrosante (EN) y noma.

Los pacientes con EPN con frecuencia son susceptibles a la recurrencia futura de la enfermedad y la EPN también podría convertirse en una "condición crónica", con una tasa de destrucción más lenta. En casos de afectación sistémica severa, podría ocurrir una progresión de EPN a otras lesiones orales.

### **Etiología y factores de riesgo**

Las EPNs son condiciones infecciosas; sin embargo, los factores predisponentes, que incluyen una respuesta inmune del huésped comprometida, son críticos en su patogenia.

#### **a. *Microbiología***

Etiología bacteriana de la EPN, con presencia de espiroquetas y bacterias fusiformes.

#### **b. *Respuesta inmune del hospedador***

Aunque la importancia de la respuesta inmune del hospedero en la etiopatogenia de la EPN era indiscutible, los estudios disponibles informaron resultados muy heterogéneos

### ***c. Factores predisponentes***

Se demostró que los factores predisponentes más relevantes para la EPN eran aquellos que alteraban la respuesta inmune del hospedero y generalmente era necesario más de un factor para causar la aparición de la enfermedad.

La EPN en pacientes con VIH puede ser más frecuente y mostrar una progresión más rápida, con un mayor riesgo de evolucionar hacia lesiones más graves (PN y EN) y una mayor tendencia a la recurrencia de la enfermedad y una respuesta deficiente al tratamiento.

#### *Desnutrición*

La desnutrición también podría ser un factor predisponente importante para la EPN, especialmente en los países en desarrollo. Se ha informado una reducción marcada de los nutrientes antioxidantes clave y una respuesta de fase aguda alterada contra la infección ("desnutrición energética de proteínas"). Otras consecuencias fueron una proporción inversa de linfocitos T helper y supresores, histaminemia, aumento de cortisol libre en sangre y saliva y defectos en la integridad de la mucosa.

#### *Estrés psicológico y falta de sueño*

Ciertas situaciones de estrés psicológico agudo y algunos rasgos de la personalidad o la capacidad para enfrentar una situación estresante pueden predisponer a las personas a EPN. Durante los períodos de estrés, la respuesta inmune se altera y se cambia el comportamiento del individuo. La plausibilidad biológica de este supuesto se basa en la reducción de la microcirculación gingival y el flujo salival; aumento los niveles séricos y urinarios de 17-hidroxycorticosteroides (17-OHCS) cambio en la función de PMN y linfocitos y aumento en los niveles de patógenos periodontales (*Prevotella intermedia*).

#### *Higiene oral inadecuada, gingivitis preexistente e historia previa de EPN*

La acumulación de placa se ha considerado un factor predisponente para la EPN, que también puede verse agravada por el limitado cepillado de los dientes debido al dolor. La EPN usualmente ocurre de manera secundaria a



una enfermedad periodontal previamente existente (gingivitis o EPN anterior).

### Consumo de tabaco y alcohol

La mayoría de los pacientes adultos con EPN son fumadores. El consumo de alcohol también se ha asociado con los factores fisiológicos y psicológicos que favorecen a EPN.

### Edad de los jóvenes y etnia

Los jóvenes (de 15 a 34 años) en el mundo desarrollado tienen un mayor riesgo de padecer EPN, a menudo en combinación con otros factores predisponentes tales como mala higiene y tabaquismo. Los niños tienen un mayor riesgo en los países en desarrollo y esto normalmente se asocia con desnutrición y otras infecciones. Algunos estudios sugirieron que los caucásicos sufrían de EPN con mayor frecuencia que otros grupos étnicos, sin embargo, este hallazgo debe confirmarse.

### Otros factores

Los factores locales, incluidas las coronas o la terapia ortodóntica, pueden favorecer la aparición de GN.

## **Fisiopatología y características histológicas**

Las lesiones GN observadas con microscopía de luz mostraron la presencia de una úlcera en el epitelio escamoso estratificado y la capa superficial del tejido conjuntivo gingival, rodeado de una reacción inflamatoria aguda no específica.

Se han descrito cuatro regiones: (1) área bacteriana superficial; (2) zona rica en neutrófilos; (3) zona necrótica; (4) zona de infiltración espiroquetal.

Los hallazgos adicionales incluyeron células plasmáticas en las zonas más profundas e IgG y C3 entre las células epiteliales. Estas observaciones han sido confirmadas por microscopía electrónica, agregando áreas de transición a una etapa crónica de inflamación.

## Evaluación y diagnóstico

El diagnóstico de EPN debe basarse principalmente en los hallazgos clínicos. Se puede recomendar la evaluación microbiológica o de biopsia en casos de presentaciones atípicas o casos que no responden. Los hallazgos clínicos más relevantes en GN son: necrosis y úlcera en la papila interdental (94–100%), sangrado gingival (95– 100%), dolor (86–100%), formación de pseudomembrana (73–88%) y halitosis (84–97%). Los signos extraorales son adenopatías (44–61%) o fiebre (20-39%).

En los niños, el dolor y la halitosis fueron menos frecuentes, mientras que la fiebre, adenopatías y sialorrea fueron más frecuentes.

Para la PN, además de los signos y síntomas anteriores, se observó pérdida de inserción periodontal y destrucción ósea, junto con signos extraorales más frecuentes. En pacientes gravemente inmunocomprometidos, pueden encontrarse secuestros óseos.

La PN podría ser el resultado de uno o varios episodios de GN (formación de bolsas menos frecuentes) o de GN que ocurre en un sitio previamente afectado por Periodontitis (se encontraría una bolsa periodontal).

En EN, la denudación ósea se extendió a través de la mucosa alveolar, con áreas más extensas de osteítis y secuestro óseo, en pacientes gravemente comprometidos sistémicamente (pacientes con VIH/SIDA, malnutrición grave). También se han notificado casos atípicos, en los que se desarrolló una EN sin la aparición de lesiones anteriores.

## Diagnóstico diferencial

Es obligatorio establecer un diagnóstico diferencial con Enfermedades vesiculares-bullosas, gingivoestomatitis herpética primaria o recurrente, manifestación oral que simula lesiones de EPN y abrasión del cepillo de dientes.

### **¿Las enfermedades periodontales necrosantes tienen una patofisiología distinta cuando se compara con otras lesiones de Periodontitis?**

Sí. La gingivitis necrosante está caracterizada por la presencia de úlceras entre el epitelio escamoso estratificado y la capa superficial del tejido conectivo gingival, rodeado por un infiltrado inflamatorio agudo no

específico. Cuatro zonas han sido descritas (1) zona bacteriana superficial (2) zona rica en neutrófilos (3) zona necrótica y (4) zona infiltrada principalmente de espiroquetas.

La periodontitis necrosante está fuertemente asociada con una reducción en la respuesta del sistema inmune: (1) pacientes crónicos sistémicamente comprometidos (Sida, malnutrición severa, condiciones de vida extrema o infecciones severas) (2) pacientes temporalmente y /o moderadamente comprometidos (tabaco, stress)

### **¿Cómo se define un caso de enfermedad periodontal necrosante?**

*Gingivitis necrosante* es un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales caracterizado por la presencia de necrosis/úlceras de las papilas interdentes, sangrado gingival y dolor. Otros signos/síntomas asociados pueden ser halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre, xialorrea.

*Periodontitis necrosante* es un proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la presencia de necrosis/úlceras en las papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. Otros signos/síntomas pueden incluir pseudomembranas, linfadenopatías y fiebre.

*Estomatitis necrosante* es una condición severa inflamatoria del periodonto y de la cavidad oral en la cual la necrosis de los tejidos involucra la encía y la mucosa 1 cm más allá del margen gingival. La denudación del hueso puede ocurrir dejando grandes áreas de osteítis y formación de sequestros óseos. Típicamente ocurre en pacientes sistémicamente comprometidos de forma severa.

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Herrera D, Retamal-Valdes 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12941>

# Capítulo 6

## Periodontitis

Un nuevo esquema de clasificación periodontal ha sido adoptado, se identificaron formas diferentes de periodontitis:

1. Periodontitis necrosante
2. Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica
3. Periodontitis

En la categoría de periodontitis (número 3) son agrupadas las formas de enfermedad periodontal previamente reconocidas como “crónica” y “agresiva” y se plantea una caracterización adicional basada en un sistema multidimensional de estadios y grados.

Los estadios dependen de la gravedad de la enfermedad en su presentación, así como de la complejidad en el manejo de la enfermedad. El grado provee información suplementaria sobre características biológicas de la enfermedad incluyendo la evaluación de:

1. la tasa de progresión
2. la evaluación del riesgo de futura progresión
3. la posibilidad de resultados limitados al tratamiento
4. el riesgo de que la enfermedad o su tratamiento pueda afectar negativamente la salud general del paciente

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada con biofilm disbiótico y caracterizada por destrucción progresiva del aparato de soporte del diente. Sus características primarias incluyen la pérdida de tejido periodontal de soporte manifestándose a través de la pérdida de inserción clínica (PIC) y la reabsorción ósea (RO) evaluada radiográficamente, bolsa patológica y sangrado gingival.

La periodontitis es un importante problema de salud pública debido a su alta prevalencia, así como también por ser la principal causa de pérdida dentaria y por lo tanto generar discapacidad, afectar negativamente la masticación y la estética, afectar el relacionamiento social y perjudicar la calidad de vida. Representa una proporción sustancial de edentulismo y disfunción masticatoria, resultando en un costo significativo de cuidado dental. También por tener un impacto negativo en la salud general.

De acuerdo a la última clasificación internacional aceptada (Armitage 1999) la Periodontitis es subdividida de la siguiente manera:

- a. *Periodontitis crónica*: enfermedad periodontal destructiva que generalmente se caracteriza por una baja tasa de progresión
- b. *Periodontitis agresiva*: un grupo diverso de formas de Periodontitis que afecta principalmente a individuos jóvenes, incluyendo condiciones formalmente clasificadas como “Periodontitis de inicio temprano” y “Periodontitis rápidamente progresiva”
- c. *Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas*: grupo heterogéneo de condiciones y patologías sistémicas que incluyen a la Periodontitis como manifestación
- d. *Abscesos periodontales*: entidades clínicas con distinto diagnóstico, características y tratamiento.

Aunque la anterior clasificación ha proporcionado un marco viable que se utilizó ampliamente en la práctica clínica e investigación científica en Periodoncia durante 17 años, el sistema sufre de deficiencias importantes, incluyendo superposición y falta de una clara distinción basada en la inmunoinflamación entre las categorías estipuladas, imprecisión en el diagnóstico y dificultades de implementación.

Hay suficiente evidencia para considerar a la periodontitis necrosante como una entidad patológica independiente. La evidencia proviene de 1) una patofisiología caracterizada por una invasión bacteriana prominente y ulceración epitelial 2) destrucción rápida y completa del tejido blando marginal resultando en defectos característicos de tejido duro y blando 3)

síntomas prominentes y 4) rápida evolución en respuesta a tratamientos antimicrobianos específicos.

También se dispone de suficiente evidencia para considerar a la Periodontitis como una manifestación de ciertas enfermedades sistémicas. El diagnóstico primario debe ser el de la enfermedad sistémica de acuerdo con la clasificación internacional de estadística de enfermedades (International Statistical Classification of Disease, ICD - en inglés). Muchas de esas enfermedades son caracterizadas por un deterioro funcional mayor de las respuestas del hospedero y tienen múltiples secuelas no bucales. Al momento hay insuficiente evidencia para considerar que la Periodontitis observada en diabéticos pobremente controlados es caracterizada por una fisiología única y requiere tratamiento periodontal específico diferente del que controla otras co-morbilidades.

### **Definición de un paciente como un caso de Periodontitis**

Un paciente es un paciente periodontitis sí:

Tiene pérdida de inserción interdental detectable en 2 o más dientes no adyacentes o pérdida de inserción vestibular o lingual/palatino  $\geq 3\text{mm}$  con bolsas  $> 3\text{mm}$  detectables en al menos 2 o más dientes. La PIC observada no debe atribuirse a causas no relacionadas con la Periodontitis tales como (1) recesión gingival de origen traumático (2) caries dental que se extienda al tercio cervical del diente (3) presencia de PIC a distal del 2<sup>do</sup> molar asociada con malposición o extracción del 3<sup>er</sup> molar (4) lesiones endodónticas que drenen a través del margen gingival y (5) fracturas verticales.

Debemos reconocer que la pérdida de inserción clínica interdental “detectable” puede representar diferentes magnitudes de la pérdida de inserción basada en la experiencia del operador y condiciones locales que puedan facilitar o impedir la localización del LAC, la presencia de sarro o restauraciones marginales. La definición de caso propuesta no estipula un umbral específico de pérdida de inserción clínica detectable para evitar errores en la clasificación de caso de periodontitis incipientes y gingivitis y mantener la consistencia de definiciones histológicas y clínicas. Hay además una necesidad de incrementar la especificidad de la definición siendo esto

acompañado por la detección de pérdida de inserción clínica en dos o más dientes no adyacentes.

### **Limitaciones actuales en el conocimiento que podrían informar una mejor clasificación de las periodontitis y deberían abordarse en futuras investigaciones**

1. Desarrollar mejores metodologías para evaluar de forma más precisa los cambios longitudinales de tejidos blandos y duros asociados con la progresión de periodontitis.
2. Identificar marcadores genéticos, microbianos y relacionados con la respuesta del hospedero que diferencian periodontitis y el inicio y la progresión de las mismas.
3. Ampliar las bases de datos epidemiológicos existentes para incluir las regiones mundiales que actualmente están sub representadas utilizando metodologías estandarizadas y consistentes, y capturando e informando datos detallados sobre variables periodontales y orales relacionadas con el paciente.
4. Integrar plataformas de datos multidimensionales (clínicas y radiográficas) para facilitar sistemas biológicos de metodologías de estudio de enfermedades periodontales y peri implantarias.

Utilizar bases de datos existentes/desarrollar nuevas bases de datos que faciliten la implementación, validación y perfeccionamiento continuo de sistemas de clasificación de periodontitis recientemente introducida

### **Estadios y Grados de periodontitis**

El estadio (I a IV) de periodontitis es definido basado en la severidad (destrucción periodontal primaria con referencia al largo radicular y a la pérdida dental asociada a la periodontitis), en la complejidad del manejo (profundidad de sondaje, defectos intraóseos, lesión de furcación, movilidad dental, disfunción masticatoria). Adicionalmente se describe la extensión (localizada o generalizada). La gradación de la periodontitis es estimada a partir de la evidencia directa o indirecta de la tasa de progresión en tres categorías: lenta, moderada o rápida (grados: A, B o C). Los factores de riesgo son usados como modificadores del grado.

La periodontitis es caracterizada por una microbiota asociada y una inmuno-inflamación mediada por el hospedero que resulta en pérdida del aparato periodontal. La patofisiología de la enfermedad ha sido caracterizada por esos aspectos moleculares conduciendo finalmente a la activación de proteínas derivadas del hospedero que determinan la pérdida de fibras marginales del ligamento periodontal y la migración apical del epitelio de unión, dando esto lugar a la propagación del biofilm bacteriano a lo largo de la superficie radicular. La formación del biofilm inicia la inflamación gingival, sin embargo, el inicio y la progresión de la periodontitis depende de un desafío disbiótico ecológico en el microbioma en respuesta a nutrientes resultantes de inflamación gingival y productos de destrucción tisular que nutren algunas especies y los mecanismos antibacterianos que intentan contener al desafío microbiano dentro del área del surco gingival una vez que la inflamación ha iniciado. La evidencia actual apoya la etiología multifactorial de la enfermedad, tal como el tabaquismo sobre la respuesta inmuno-inflamatoria que determina cambios disbióticos en el microbioma, en algunos pacientes más que en otros y que probablemente influya en la severidad de la enfermedad en tales individuos.

La pérdida ósea alveolar marginal - característica secundaria clave de la periodontitis- está asociada con la pérdida de inserción por mediadores inflamatorios. La presentación clínica difiere en base a la edad del paciente, el número de lesiones, la distribución y la severidad dentro del caso. Además, el nivel de acumulación de biofilm influye en la presentación clínica.

La evidencia actual no respalda la distinción entre periodontitis crónica y agresiva, tal como se define en el taller de Clasificación de 1999 como dos enfermedades separadas; sin embargo, existe una variación sustancial en la presentación clínica con respecto a la extensión y severidad así como en el espectro de edad. Esto sugiere la existencia de subgrupos de población con diferentes manifestaciones de la enfermedad debido a diferencias en la exposición y /o susceptibilidad.

Aunque la periodontitis de inicio temprano localizada tiene una presentación clínica bien conocida (inicio temprano distribución molar/incisivo, progresión de la pérdida de inserción), la etiología específica o los elementos patológicos



que explican esta presentación distinta no están lo suficientemente definidos.

Un sistema de definición de casos debe ser un proceso dinámico que requiere revisiones a lo largo del tiempo de manera muy parecida al sistema de determinación del estadio de tumor, nódulo, metástasis (TNM) para el cáncer se ha ido desarrollando a lo largo de varias décadas. Un sistema así necesita ser:

1. Suficientemente simple para ser clínicamente aplicable pero no simplista: el conocimiento adicional ha distinguido las dimensiones de Periodontitis, como la complejidad en el manejo del caso para proporcionar el mejor nivel de tratamiento;
2. Estandarizado para poder apoyar una comunicación efectiva entre todos los interesados;
3. Accesible a una amplia gama de profesionales en formación y entendido por los miembros del equipo de atención de salud oral mundialmente.

Se sugiere que una definición de caso basada en una matriz de grados y estadios de periodontitis sea adoptada. Tal enfoque multidimensional de la Periodontitis crearía el potencial para transformar nuestra visión de la Periodontitis y el poderoso resultado de ese enfoque multidimensional es la capacidad de comunicarse mejor con los pacientes, otros profesionales, y terceros.

Determinación del estadio en un paciente con periodontitis	
<b>Objetivos:</b>	- Determinar la severidad y extensión en base a la pérdida tisular atribuible a periodontitis
	- Evaluar la complejidad de acuerdo a factores específicos que puedan determinar el control de la enfermedad y el manejo funcional y estético a largo plazo
Determinación del grado en un paciente con periodontitis	
<b>Objetivos:</b>	- Estimar el Riesgo Futuro de progresión de periodontitis y la respuesta al tratamiento
	- Estimar el impacto potencial de la periodontitis sobre enfermedades sistémicas y viceversa, para orientar el monitoreo sistémico y el co-tratamiento con el médico

**Tabla 1. Objetivos de estadificación y gradación en periodontitis**

## ESTADIOS

La determinación de estadios, un enfoque utilizado durante muchos años en oncología, ha sido recientemente discutida en relación con la enfermedad periodontal. Esta modalidad ofrece una oportunidad para ir más allá del enfoque unidimensional del uso de destrucción pasada y proporciona una plataforma en la que una clasificación diagnóstica multidimensional puede ser construida. Además, un sistema de estadios debe proporcionar una manera de definir el estado de periodontitis en varios puntos en el tiempo, facilitando la comunicación con otros profesionales para la planificación del tratamiento. Los estadios de la periodontitis deberían ayudar a los clínicos a considerar todas las dimensiones relevantes que ayudan a optimizar el manejo individual del paciente y por lo tanto representa un paso importante hacia la atención personalizada.

Los estadios se basan en las dimensiones estándar de gravedad y extensión en la presentación de la periodontitis y se introduce además la dimensión de complejidad del manejo del paciente.

La adición del grado puede lograrse al refinar la definición de estadio de cada individuo con un grado A, B o C, en el que las calificaciones crecientes se referirán a aquellos con evidencia directa o indirecta de diferentes tasas de destrucción periodontal y presencia y nivel de control de los factores de riesgo.

Por lo tanto, un caso individual puede ser definido por su estadio en la presentación (severidad y complejidad de la gestión) y grado (evidencia o riesgo de progresión y riesgo potencial de impacto sistémico de la Periodontitis; estos también influyen en la complejidad de gestión del caso). La tabla 2 ilustra este concepto y proporciona un marco general que permitirá actualizaciones y revisiones a través del tiempo con evidencia específica disponible para definir mejor los componentes individuales, particularmente en la dimensión de grado biológico de la enfermedad y las implicaciones sistémicas de la Periodontitis.

		Severidad de la enfermedad y complejidad del manejo			
		Estadio 1: periodontitis inicial	Estadio 2: periodontitis moderada	Estadio 3: periodontitis severa con potencial para pérdida dental	Estadio 4: eriodontitis severa con extensa pérdida dental y potencial para pérdida de la dentición
Evidencia o riesgo de rápida progresión, respuesta al tratamiento anticipada y efectos sobre la salud general	Grado A	<b>Estadio individual y asignación del grado</b>			
	Grado B				
	Grado C				

**Tabla 2. Marco teórico para estadiación y gradación de periodontitis.**

En la actualidad se dispone de datos relevantes para evaluar las dos dimensiones del proceso de estadios: severidad y complejidad. Estos pueden ser evaluados en cada caso individual para diagnosticar a partir de datos obtenidos en la anamnesis, exámenes clínicos e imagenológicos.

El puntaje de severidad se basa principalmente en la PIC interdental reconociendo la baja especificidad tanto de la profundidad de sondaje como de la reabsorción ósea marginal, aunque esta última también se incluya como descriptor adicional. Siguiendo el marco general de las puntuaciones anteriores basadas en la severidad, se asigna en función del diente más afectado en la dentición. Sólo la pérdida de inserción atribuible a periodontitis se usa para la evaluación.

La determinación de la complejidad se basa en la dificultad para realizar el tratamiento local, teniendo en cuenta factores como la presencia de defectos verticales, lesiones de furcación, movilidad dental, pérdida de dientes, rebordes deficitarios y pérdida de función masticatoria. Además de la complejidad local, se reconoce que el manejo de casos a nivel individual puede ser complicado por factores médicos o comorbilidades.

La clasificación diagnóstica presentada en la Tabla 3 proporciona definiciones de periodontitis en 4 estadios. Al utilizar la tabla, es importante utilizar la PIC para determinar inicialmente la severidad. Se reconoce que en la práctica diaria, algunos clínicos prefieren utilizar imágenes radiográficas para el diagnóstico como una evaluación indirecta, y de alguna manera menos sensible, de la destrucción periodontal. Esto puede ser todo lo que se necesita para establecer el escenario. Sin embargo, si hay otros factores presentes en la dimensión de complejidad que influyen en la enfermedad, la modificación de la asignación de la etapa inicial puede ser requerida. Por ejemplo, en el caso de un tronco radicular muy corto, una PIC de 4 mm puede haber provocado lesión de furcación de clase II, por lo que se cambia el diagnóstico de estadio II a estadio III de Periodontitis. Del mismo modo, si hay colapso de la oclusión en la zona posterior, entonces el estadio IV sería el diagnóstico apropiado ya que la complejidad corresponde al estadio IV. La evidencia para definir diferentes estadios basados en la PIC y/o la reabsorción ósea en la relación con la longitud de la raíz es algo arbitraria.

Los pacientes que han sido tratados por periodontitis pueden ser periódicamente evaluados como parte de la monitorización. En la mayoría de los casos tratados con éxito, factores de complejidad que podrían haber contribuido al estadio inicial fueron resueltos mediante tratamiento. En tales pacientes, la PIC y la reabsorción ósea radiográfica serán los principales determinantes de la etapa. Si algún factor de complejidad que implique el cambio de estadio fue eliminado mediante el tratamiento, el estadio asignado no debe retroceder a uno más bajo ya que el factor de complejidad de la etapa original debería siempre ser considerado en la gestión de la fase de mantenimiento. Una excepción notable son los resultados exitosos obtenidos mediante procedimientos de regeneración periodontal donde se mejora tanto el nivel clínico de inserción periodontal como el nivel óseo evaluado en la radiografía.

Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental (en el sitio de mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm	≥ 5mm
	RO Rx	Tercio coronario (< 15%)	Tercio coronario (15% - 33%)	Tercio medio (≥ 50%)	Tercio medio (≥ 50%)
	Pérdida dentaria (por Periodontitis)	Sin pérdida dentaria		≤ 4 dientes	≥ 5 dientes
Complejidad	Local	- PS máx. ≤4 mm - Predomina RO horizontal	- PS máx. ≤5 mm - Predomina RO horizontal	Además de la complejidad del Estadio II: - PS ≥ 6 mm - RO vertical ≥ 3mm - Afectación de la furcación clase II o III - Defecto de reborde moderado	Además de la complejidad del Estadio III: - Necesidad de rehabilitación compleja por: • Disfunción masticatoria • Trauma oclusal secundario (movilidad grado ≥ 2) • Defecto de reborde severo • Colapso oclusal, migraciones, abanicamiento dentario • < 20 dientes remanentes (10 pares antagonistas)
Extensión y Distribución	Descriptor de estadio	Para cada estadio, se describe la extensión como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localizada (&lt;30% de los dientes afectados)</li> <li>• Generalizada</li> <li>• Patrón incisivo/molar</li> </ul>			

**Tabla 3. Estadios de periodontitis**

## **Periodontitis de estadio I**

La periodontitis en estadio I es la frontera entre gingivitis y periodontitis y representa las primeras etapas de la pérdida de inserción; así, los pacientes con Periodontitis en estadio I han desarrollado periodontitis en respuesta a la persistencia de inflamación gingival y disbiosis del biofilm. Esto representa más que solo el diagnóstico temprano: si muestran un grado de pérdida de inserción clínico en edades relativamente tempranas, estos pacientes pueden tener una mayor susceptibilidad al inicio de la enfermedad. El Diagnóstico precoz y la definición de una población de individuos susceptibles, ofrecen oportunidades para una intervención y monitoreo tempranos pudiendo resultar más rentable a nivel poblacional. Se reconoce que el diagnóstico temprano, mediante el sondaje periodontal (el estándar de oro actual para definir periodontitis), puede ser un desafío en la práctica odontológica general. La evaluación por medio de biomarcadores salivales y/o nuevas tecnologías imagenológicas podría aumentar la detección precoz de la Periodontitis en estadio I en una variedad de situaciones.

## **Periodontitis de estadio II**

El estadio II representa la periodontitis establecida en la que al realizar un cuidadoso examen clínico periodontal se identifican daños característicos de periodontitis. En este punto de la etapa de la enfermedad, sin embargo, el manejo sigue siendo relativamente simple para muchos casos con la aplicación de los principios del tratamiento estándar, implicando la eliminación bacteriana personal y profesional regular, esperando que el monitoreo detenga la progresión de la enfermedad. La evaluación cuidadosa de la respuesta al tratamiento estándar del paciente en estadio II es esencial; el grado adjudicado al caso más la respuesta al tratamiento puede guiar un manejo más intensivo para pacientes específicos.

## **Periodontitis de estadio III**

En el estadio III, la periodontitis ha producido un daño significativo en el aparato de inserción dental y en ausencia de tratamiento la pérdida de dientes puede ocurrir. Se caracteriza por la presencia de lesiones

periodontales profundas que se extienden hasta la porción media de la raíz y cuyo manejo se dificulta por la presencia de defectos intraóseos profundos, lesiones de furcación, antecedentes periodontales, pérdida/exfoliación dental y presencia de defectos de la cresta alveolar. A pesar de la posibilidad de pérdida dental, la función masticatoria es preservada y el tratamiento de la periodontitis no requiere rehabilitación compleja de la función.

### **Periodontitis de estadio IV**

En el estadio IV, el más avanzado, se observa considerable daño en el soporte periodontal que puede causar pérdida dental significativa traduciéndose en la pérdida de función masticatoria. Sin control adecuado de la enfermedad y rehabilitación apropiada, la dentición corre el riesgo de perderse. Esta etapa se caracteriza por lesiones periodontales profundas que se extienden a la porción apical de la raíz y/o historia de pérdida dentarias múltiples. Con frecuencia se complica por la hipermovilidad dental debido a un trauma oclusal secundario y las secuelas de la pérdida de dientes: colapso del contacto oclusal en sectores posteriores. Con frecuencia, el manejo de estos casos requiere estabilización/restauración de la función masticatoria perdida.

### **GRADOS**

Independientemente del estadio en el momento del diagnóstico, la periodontitis puede evolucionar con diferentes tasas de progresión en los individuos, pudiendo responder de manera menos predecible al tratamiento en algunos pacientes, y puede o no influir en la salud o enfermedad sistémica general. Esta información es crítica para la individualización de la atención, pero ha sido un objetivo difícil de alcanzar en la práctica clínica. En los últimos años, las herramientas de evaluación de riesgo y la presencia de factores de riesgo validados individualmente han sido asociados con pérdida de dientes, lo que indica que es posible estimar el riesgo de progresión de la periodontitis y de pérdida de dientes.

En el pasado, se ha incorporado el grado de progresión de periodontitis en el sistema de clasificación mediante la definición de formas específicas de periodontitis con altas tasas de progresión o presentación con destrucción

más severa relacionadas a edades tempranas en la vida. Una limitación importante en la implementación de este conocimiento ha sido el supuesto de que tales formas de periodontitis representan diferentes entidades y por lo tanto, se ha puesto el foco en la identificación de la forma en lugar de los factores que contribuyen a la progresión. Las revisiones realizadas para este taller han indicado que no hay evidencia que sugiera que tales formas de periodontitis tengan una fisiopatología única, más bien la compleja interacción de los factores de riesgo en un modelo de enfermedad multifactorial puede explicar los fenotipos de Periodontitis en pacientes expuestos. Factores de riesgo reconocidos, como el tabaquismo o el control metabólico de la diabetes afectan la tasa de progresión de la periodontitis y en consecuencia, pueden aumentar la conversión de una etapa en la siguiente. Factores de riesgo emergentes como la obesidad, factores genéticos específicos, la inactividad física o la nutrición puede en algún momento contribuir a la evaluación, y se debe diseñar un enfoque flexible para garantizar que la definición del sistema se adaptará a la evidencia emergente.

La gravedad de la enfermedad en el diagnóstico en función de la edad del paciente ha sido también una importante evaluación indirecta del nivel de susceptibilidad individual. Se propuso evaluar la pérdida ósea en relación con la edad del paciente al medir la pérdida ósea radiográfica en porcentaje con respecto al largo total de la raíz dividido por la edad del paciente.

La PIC debe ser ajustada de alguna manera basado en el número de dientes perdidos para evitar sesgar la PIC en relación a la medición de los dientes restantes después de la extracción de los dientes con la periodontitis más grave.

La gradación agrega otra dimensión y permite a la tasa de progresión ser considerada. La tabla 4 ilustra la clasificación de periodontitis basada en criterios primarios representados por la disponibilidad directa o indirecta de evidencia de progresión de la periodontitis. La evidencia directa se basa en la observación longitudinal disponible, por ejemplo, en forma radiografías de calidad diagnóstica previas. La evidencia indirecta se basa en la evaluación de la reabsorción ósea del diente más afectado en la dentición en función de la edad (porcentaje de reabsorción ósea radiográfica/edad del



sujeto). El grado de periodontitis puede ser modificado por la presencia factores de riesgo.

El objetivo de la gradación es utilizar cualquier información disponible para determinar la probabilidad de que el caso progrese más rápidamente de lo que es típico para la mayoría de la población o de que responda en forma menos predecible a la terapia estándar.

Los clínicos deben realizar un enfoque de la gradación asumiendo una tasa moderada de progresión (grado B) y luego buscando medidas directas e indirectas de progresión pasada como un medio para mejorar el establecimiento del pronóstico para el paciente.

Si el paciente muestra factores de riesgo asociados con una mayor progresión de la enfermedad o menor capacidad de respuesta a las terapias de reducción bacteriana, la información del factor de riesgo se puede utilizar para modificar la estimación del curso futuro de la enfermedad del paciente.

Un factor de riesgo, por lo tanto, debe cambiar el puntaje de calificación a un valor más alto independientemente del criterio primario representado por la tasa de progresión. Por ejemplo, un estadio y grado para un caso determinado podría caracterizarse por una pérdida de inserción moderada (estadio II), el supuesto de tasa moderada de progresión (grado B) modificado por la presencia de diabetes Tipo II no controlada (un factor de riesgo que es capaz de cambiar la definición de grado a rápida progresión o grado C).

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

1. Definición de un caso de periodontitis basada en la PIC detectable en por lo menos dos dientes no adyacentes.
2. Identificación de la forma de periodontitis: periodontitis necrosante, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica o periodontitis.
3. Descripción de la presentación y agresividad de la enfermedad por etapa y grado.

PROGRESIÓN			GRADO A Progresión lenta	GRADO B Progresión moderada	GRADO C Progresión Rápida
<b>Crterios primarios</b> <i>Utilizar evidencia directa cuando esté disponible</i>	<b>Evidencia directa de progresión</b>	RO rx o PIC	Sin pérdida en 5 años	< 2mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años
	<b>Evidencia indirecta de progresión</b>	% RO / edad	< 0,25	0,25 a 1,0	> 1,0
Fenotipo del caso		Abundantes depósitos de biofilm con bajos niveles de destrucción	Destrucción tisular de acuerdo con depósitos de biofilm	La destrucción tisular excede las expectativas considerando los depósitos de biofilm. Patrones clínicos específicos sugestivos de rápida progresión y/o instalación temprana de la enfermedad	
<b>Modificadores de grado</b>	<b>Factores de riesgo</b>	Tabaquismo	No fumador	< 10 cigarros/día	≥ 10 cigarros/día
		Diabetes	Glicemia normal o sin diagnóstico de Diabetes	HbA1c < 7,0 % en pacientes con Diabetes	HbA1c ≥ 7% en pacientes con Diabetes

**Tabla 4. Grados de periodontitis**

## Conclusiones

Las propuestas de estadios y gradación de la periodontitis proporcionan una evaluación individual del paciente que clasifica a los pacientes en dos dimensiones más allá de la severidad y extensión de la enfermedad que identifica a los pacientes en cuanto a la complejidad del manejo del caso y el riesgo del caso exhibiendo más progresión y/o respondiendo de manera menos predecible a la terapia periodontal estándar. La propuesta estratificación de riesgo se basa en factores de riesgo bien validados, como fumar, diabetes tipo II no controlada, evidencia clínica de progresión o enfermedad, diagnóstico a una edad temprana y gravedad de la reabsorción

ósea en relación con los años del paciente.

Se reconocen explícitamente el potencial de algunos casos de periodontitis en influir a nivel de enfermedad sistémicas. La propuesta actual no pretende minimizar la importancia o grado de evidencia que apoya los efectos sistémicos directos de la bacteriemia periodontal en los resultados adversos del embarazo y potencialmente otras condiciones sistémicas; pero se centra en el papel de la periodontitis.

La gradación y los estadios están diseñados para evitar la paradoja de mejora de la severidad de la enfermedad observada después de la pérdida/extracción de los dientes más comprometidos. Esto se logra incorporando, siempre que esté disponible, el conocimiento sobre la Periodontitis como causa de pérdida de las piezas dentarias.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

- Papapanou PN, Sanz M, 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 Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S162–S170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>
- 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(Suppl 20):S149–S161. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>

## Capítulo 7

### **Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas**

Las enfermedades periodontales y ciertos trastornos sistémicos, que serán detallados más adelante, comparten similares factores etiológicos genéticos y / o ambientales y los pacientes afectados pueden mostrar manifestaciones clínicas similares de ambas enfermedades.

Numerosos trastornos sistémicos y ciertos medicamentos pueden afectar el aparato de inserción periodontal y causar pérdida de inserción periodontal y reabsorción ósea. La mayoría de estos trastornos se deben a mecanismos innatos y otros se asocian a de factores ambientales o del estilo de vida. Varios de los trastornos afectan la inflamación periodontal a través de alteraciones en el sistema inmunitario del hospedero en respuesta a la infección periodontal; otros causan defectos en el periodonto, cambios metabólicos en el hospedero que afectan los tejidos del aparato periodontal o por otros mecanismos. Para algunas enfermedades sistémicas que son más comunes, su contribución a la pérdida de tejido periodontal es modesta, mientras que para otras, la contribución no está respaldada por una evidencia clara. Algunos de estos trastornos debutan con manifestaciones periodontales.

Se clasifican de acuerdo con la magnitud y los mecanismos de sus efectos sobre el periodonto.

<b>Clasificación</b>	<b>Desórdenes</b>	<b>Código ICD - 10</b>
<b>1.</b>	<b>Trastornos sistémicos que tienen un gran impacto en la pérdida de tejido periodontal al influir en la inflamación periodontal</b>	
<b>1.1.</b>	<b>Desordenes genéticos</b>	
<b>1.1.1.</b>	<b>Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos</b>	
	Síndrome de Down	Q90.9
	Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos	D72.0
	Síndrome de Papillon-Lefèvre	P82.8
	Síndrome de Haim-Munk	P82.8
	Síndrome de Chediak-Higashi	E70.3
	Neutropenia severa	
	- Neutropenia congénita (síndrome de Kostmann)	D70.0
	- Neutropenia cíclica	D70.4
	Enfermedades de inmunodeficiencia primaria.	
	- Enfermedad granulomatosa crónica.	D71.0
	- Síndromes de hiperinmunoglobulina E	D82.9
	Síndrome de Cohen	Q87.8
<b>1.1.2.</b>	<b>Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival</b>	
	Epidermólisis bullosa	
	- Epidermólisis bullosa distrofia	P81.2
	- Síndrome de kindler	Q81.8
	Deficiencia de plasminógeno	D68.2
<b>1.1.3.</b>	<b>Enfermedades que afectan los tejidos conectivos</b>	
	Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV, VIII)	P79.6
	Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1)	D84.1
	Lupus eritematoso sistémico	M32.9
<b>1.1.4.</b>	<b>Trastornos metabólicos y endocrinos.</b>	
	Enfermedad de almacenamiento de glucógeno	E74.0
	Enfermedad de Gaucher	E75.2
	Hipofosfatasia	E83.30
	Raquitismo hipofosfatémico	E83.31

Síndrome de Hajdu-Cheney	P78.8
Diabetes mellitus	E10 (tipo 1), E11 (tipo 2)
Obesidad	E66.9
Osteoporosis	M81.9
<b>1.2. Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida.</b>	
Neutropenia adquirida	D70.9
Infección por VIH	B24
<b>1.3. Enfermedades inflamatorias</b>	
Epidermólisis bullosa adquirida	L12.3
Enfermedad inflamatoria intestinal	K50, K51.9, K52.9
Artritis (artritis reumatoide, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19

*Tabla 1. Enfermedades sistémicas que tienen a la periodontitis como manifestación*

## **1. TRASTORNOS SISTÉMICOS QUE TIENEN UN GRAN IMPACTO EN LA PÉRDIDA DE TEJIDO PERIODONTAL INFLUYENDO EN LA INFLAMACIÓN PERIODONTAL**

### **1.1 Desórdenes genéticos**

Los desórdenes genéticos son causados por mutaciones genéticas o desórdenes cromosómicos que causan un cambio en el número o la estructura de cromosomas. De acuerdo a sus efectos se pueden clasificar en:

#### **1.1.1 Enfermedades asociadas a desórdenes inmunológicos**

*Síndrome de Down (SD):* Las personas con SD tienen mayor prevalencia y severidad de enfermedad periodontal que individuos sin SD, la pérdida de inserción suele comenzar en la adolescencia. Anomalías intrínsecas del sistema inmune pueden predisponer a estos individuos a infecciones. Recientes hallazgos muestran una relación significativa entre ciertas subpoblaciones de linfocitos T periféricos y metaloproteinasas de la matriz

(MMP-3, MMP-8 y MMP-9), que puede indicar una mayor migración de linfocitos T al periodonto y por tanto un mayor riesgo de pérdida de tejido periodontal.

*Síndromes de deficiencia de adhesión de leucocitos (DAL):* En la DAL los neutrófilos están confinados a los vasos sanguíneos y están ausentes del periodonto. La pérdida de tejido periodontal puede ser causada por falta de vigilancia inflamatoria de neutrófilos y por la interrupción de los mecanismos homeostáticos asociados a los neutrófilos.

*Síndrome de Papillon-Lefèvre (SPL):* Individuos con SPL desarrollan inflamación gingival severa y formación de bolsas poco después de la erupción de los dientes. La pérdida de inserción periodontal y de hueso alveolar progresa rápidamente y conduce a la pérdida de los dientes primarios y permanentes a temprana edad.

La cantidad de neutrófilos y su reclutamiento en el sitio de infección en SPL no están comprometidas, pero las funciones de los neutrófilos pueden ser deficientes. La formación de trampas extracelulares de neutrófilos como mecanismo antimicrobiano es despreciable y las proteasas elastasa y serina son deficientes. La deficiencia de catepsina C resulta en una falta de activación de proteasa 3 y deficiencia de catelicidina LL-37, comprometiendo así la capacidad del hospedero para lisar bacterias periodontales. También se ha sugerido que el constante reclutamiento y acumulación de neutrófilos hiperactivos / reactivos en SPL causa la liberación de niveles más altos de citoquinas proinflamatorias que junto con la reducción de la capacidad antimicrobiana de los neutrófilos puede conducir a un ciclo inflamatorio crónico destructivo que provoca graves pérdidas de tejidos periodontales.

*Síndrome de Haim-Munk (SHM):* Las manifestaciones periodontales en el síndrome de SMH incluyen inflamación gingival severa poco después de la erupción dentaria, periodontitis, alta tasa de pérdida de inserción y pérdida precoz de piezas dentarias.

*Síndrome de Chediak-Higashi (SCH):* individuos con SCH muestran inflamación gingival severa de inicio temprano y generalizado, aumento de la profundidad de sondaje de manera generalizada. También hay pérdida ósea alveolar severa que progresa rápidamente y conduce a la pérdida prematura de los dientes.

*Neutropenia Congénita (NC):* Ulceraciones orales, inflamación periodontal y periodontitis son manifestaciones clínicas comunes en individuos con NC. La diversidad genética de la neutropenia congénita influye en la prevalencia y severidad de las manifestaciones periodontales. Hay evidencia de que las mutaciones en el gen que codifica la elastasa de neutrófilos, son más importantes en la patogenia de la periodontitis en individuos con NC que en mutaciones en otros genes.

*Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC):* Individuos con EGC tienen mutaciones genéticas causando defectos en la muerte intracelular de microorganismos fagocitados por leucocitos.

*Síndrome de Hiperinmunoglobulina E (H-IgE):* Se debe a mutaciones en el transductor de señal y el activador (STAT3) de transcripción 3 o de los genes de la citoquinesis 8(DOCK8), que codifican para un factor de transcripción y proteínas de señalización intracelular, respectivamente.

*Síndrome de Cohen (SC):* En estos individuos hay una mayor prevalencia y severidad de pérdida ósea que en controles emparejados con la edad y el sexo.

### **1.1.2 Enfermedades que afectan la mucosa oral y el tejido gingival**

*Epidermólisis Bullosa (EB):* De los 4 tipos de EB, las enfermedades periodontales se han asociado principalmente con el Síndrome de Kindler (SK). Se ha planteado la hipótesis de que defectos moleculares en la zona de la membrana basal en ciertos tipos de EB, particularmente el SK, puede resultar en reducción de la resistencia de la unión epitelial que predispone a estos individuos a desarrollar periodontitis incluso en ausencia de patógenos periodontales. Esto fue apoyado por el hallazgo histológico de que el epitelio de unión es atípico en la BP de estos pacientes

*Deficiencia de Plasminógeno (DP):* Las personas con DP pueden mostrar periodontitis severa y pérdida temprana de dientes. El plasminógeno juega un papel importante en la fibrinólisis intravascular y extravascular, cicatrización de heridas, migración celular, remodelación tisular, angiogénesis, la deficiencia en estas funciones parecen jugar un papel importante en la patogénesis de una serie de enfermedades. Es probable que



la interrupción de uno o más de estos procesos debido a deficiencia de plasminógeno puede resultar en la pérdida del aparato de inserción periodontal, pero los mecanismos específicos involucrados no están bien entendidos.

### **1.1.3 Enfermedades que afectan los tejidos conectivos**

*Síndrome de Ehlers-Danlos (SED):* Los individuos con SED tipo VIII tienen recesión gingival y periodontitis severa generalizada que a menudo conduce a la pérdida de todos los dientes. La periodontitis también puede ocurrir en SED tipo IV y en menor medida, en SED tipo I. El SED a menudo es causado por mutaciones en la codificación genética en la fibrillas de colágeno o en las enzimas involucradas en la biosíntesis de estas proteínas.

*Angioedema (deficiencia de inhibidor de C1):* Es causado por inadecuado control de la generación de bradiquinina por insuficiencia en los niveles de inhibidores de proteasa, aumento de la actividad de contacto de las proteínas, y / o degradación inadecuada de péptidos inactivos. El angioedema puede ser hereditario o adquirido y los 2 tipos son clínicamente indistinguibles. Pocos casos fueron reportados, se describen pacientes con angioedema que también tuvieron pérdida de inserción periodontal o periodontitis agresiva localizada.

*Lupus Eritematoso Sistémico (LES):* En individuos con LES los tejidos afectados muestran aumento de la acumulación de células inmunes, anticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos, metaloproteinasas y producción alterada de citoquinas y factor de necrosis tumoral en sangre. Estos cambios pueden causar hiperactivación de los linfocitos B y T, mayor producción de IgG y producción y acumulación de autoanticuerpos que causan destrucción tisular.

Un aumento en la prevalencia de gingivitis y periodontitis ha sido reportado. Sin embargo, un estudio reciente (Calderaro DC. et al. 2017) comparó un grupo de pacientes con LES con controles emparejados y encontraron similares niveles de inserción periodontal en los dos grupos.

### **1.1.4 Trastornos metabólicos y endocrinos**

*Enfermedad de almacenamiento de glucógeno (EAG):* Los individuos con EAG tipo 1b sufren disfunciones mieloides, neutropenia y disfunción en los neutrófilos atribuida al estrés generado en el retículo endoplasmático, por interrupción de la producción de glucosa endógena. La destrucción periodontal en pacientes con EAG tipo 1b ha sido reportada.

*Enfermedad de Gaucher (EG):* Las manifestaciones bucales de la EG a menudo son detectadas como hallazgos radiográficos como pérdida de la arquitectura ósea del hueso alveolar, ampliación de los espacios de la médula ósea y presencia de lesiones radiolúcidas en forma de panal, principalmente en la región de premolares y molares. Algunos estudios han reportado periodontitis que afecta a las personas con EG.

*Hipofosfatasia (HF):* En individuos con HF la dentina no es afectada, aunque tanto el cemento celular como el acelular puede estar ausente, hipocalcificado o displásico. Estos defectos en el cemento de la raíz resultan en un compromiso de la inserción periodontal y reducción de la altura del hueso alveolar. En el Raquitismo Hipofosfatémico (HR) hay alteración de la mineralización ósea y dental, que puede llevar a malformaciones y pérdida prematura de los dientes. HR es causado por mutaciones en el gen del factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23) que regula la homeostasis del fosfato y la vitamina D. La ablación experimental del gen FGF23 en ratones conduce a la formación de una matriz ectópica en cámaras pulpares, ruptura de la capa del odontoblasto, estrechamiento del espacio del ligamento periodontal y alteración de la estructura del cemento.

### **1.2 Enfermedades de inmunodeficiencia adquirida**

*Neutropenia adquirida:* Es un trastorno relativamente raro y muy pocos estudios lo han abordado. Ciertos medicamentos, quimioterapéuticos en particular citotóxicos, podrían conducir a neutropenia transitoria o prolongada, y por tanto puede ser asociada con mayor riesgo de periodontitis.

*Virus de Inmunodeficiencia humana (VIH):* Relacionado con la disminución en los recuentos de linfocitos T CD4, hay una clara asociación entre la infección

por VIH y la aparición de la periodontitis necrosante. También se encontró asociación con una mayor pérdida de inserción clínica y recesión gingival.

### **1.3 Enfermedades inflamatorias**

*Epidermólisis Bullosa adquirida:* Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra colágeno tipo VII. Clínicamente los pacientes pueden mostrar inflamación gingival generalizada y agrandamiento, recesión gingival, pérdida de hueso alveolar y movilidad dentaria.

*Enfermedad inflamatoria intestinal (EII):* La EII y la periodontitis (P) tienen respuestas inmunopatológicas similares, caracterizadas por una respuesta inmune de hipersensibilidad a bacterias comensales intestinales (EII) y bacterias del biofilm dental (P), que pueden interrumpir la homeostasis local en individuos susceptibles.

Los estudios muestran mayor pérdida de inserción y mayor prevalencia y gravedad de periodontitis en adultos con EII que en grupos controles. Alrededor de la mitad de las personas con EII también son diagnosticadas con Artritis.

*Artritis Reumatoide:* Se encontró un riesgo 13% mayor para la periodontitis, aumento de las profundidades de sondaje y pérdida de inserción en individuos con Artritis Reumatoide.

No hay pruebas concluyentes de que la hipertensión esté asociada con mayor prevalencia de enfermedad periodontal o severidad de pérdida de inserción. Del mismo modo, ninguna asociación significativa se ha informado entre la enfermedad de células falciformes y la pérdida de inserción.

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S171–S189. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>

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(Suppl 20):S219–S229. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12951>

## Capítulo 8

### **Otros trastornos sistémicos que pueden contribuir a la pérdida de tejidos periodontales por influencia en la patogenia de la enfermedad periodontal**

La patogénesis de las enfermedades periodontales está influenciada por varios factores del hospedero incluyendo la respuesta inmune, factores anatómicos y factores estructurales de los tejidos. Los mismos están determinados por el perfil genético del hospedero y pueden ser modificados por factores ambientales y de comportamiento. Las enfermedades periodontales y ciertos desórdenes sistémicos comparten factores etiológicos genéticos y/o ambientales y por lo tanto, los individuos afectados pueden presentar manifestaciones de ambas enfermedades. La pérdida de tejido periodontal es una manifestación común de ciertos desórdenes sistémicos que pueden tener valor diagnóstico e implicancias terapéuticas importantes.

*Diabetes mellitus (DM) e Hiperglicemia Crónica:* La DM ha sido reconocida por muchos años como un importante factor de riesgo para enfermedades periodontales y ha sido asociada con una prevalencia y severidad significativamente mayor de periodontitis.

Datos más recientes han confirmado una asociación entre la hiperglicemia crónica y una alta prevalencia de periodontitis severa. Aunque esta evidencia se enfoca particularmente en los efectos de la DM tipo 2, el efecto parece ser similar, aunque menos investigado en la DM tipo 1.

La epidemia mundial actual de DM tipo 2 ha sido bien documentada; datos de la Organización Mundial de la Salud muestran un aumento de la prevalencia de la enfermedad desde 1980 hasta 2014, alcanzando 422 millones de personas diagnosticadas (8% de la población mundial). Además, existen muchos diabéticos no diagnosticados, la prevalencia de estos individuos va en aumento.

Por lo tanto, la DM representa un enorme desafío para la salud pública y es por lejos, la principal enfermedad sistémica que afecta a la periodontitis en términos de extensión de la población afectada. Además, existe evidencia acumulada de que la inflamación periodontal contribuye a la aparición y

persistencia de la hiperglicemia, la inflamación se asocia con un control glicémico más pobre en individuos con DM y un incremento en la incidencia de DM en estudios longitudinales.

La hiperglicemia crónica tiene efectos directos e indirectos en múltiples órganos y está implicada en el desarrollo y progresión de las micro y macro-angiopatías diabéticas. La hiperglicemia también conduce al desarrollo y acumulación de productos finales de glicosilación avanzada (AGE) y la interacción entre los AGE y su receptor clave, RAGE, juega un papel importante en el desarrollo de complicaciones. Los mecanismos patógenos responsables del efecto de la hiperglicemia en la periodontitis han sido extensamente revisados en la literatura. Los estudios sugieren que, en presencia de hiperglicemia, hay una respuesta hiper-inflamatoria al desafío bacteriano, que puede dar lugar a una serie de cambios en el hospedero, incluyendo defectos de neutrófilos, aumento de la respuesta monocítica hiperinflamatoria, incremento en la liberación de citoquinas proinflamatorias, reacciones de estrés oxidativo y respuestas de cicatrización deterioradas.

Ambos, AGEs circulantes y expresiones locales de RAGEs, son elevados en individuos con DM que tienen periodontitis. Utilizando un modelo de roedor con hiperglicemia Lalla et al. en 1998 demostraron que se desarrolla pérdida ósea alveolar acelerada en ratones diabéticos infectados con *Porphyromonas gingivalis* y que la activación de RAGEs contribuye con la patogenia de la periodontitis en personas con hiperglicemia. Bloqueando los RAGEs, utilizando posteriormente receptores solubles para AGEs, fue demostrado que se pueden revertir estos efectos independientemente del nivel de hiperglicemia.

Sin embargo, la interpretación de estos hallazgos puede ser confundida por los efectos de las co-morbilidades que se ven a menudo en individuos con Síndrome Metabólico, incluyendo obesidad.

La abrumadora evidencia de los efectos de la DM en la periodontitis proviene de datos epidemiológicos. Hasta ahora, hay poca evidencia de que las características clínicas de la periodontitis en pacientes con DM sean distintas a la de los individuos sin DM. Se ha sugerido que los abscesos dentales y

periodontales pueden ser una complicación más frecuente en pacientes con DM.

El nivel de hiperglucemia a lo largo del tiempo, independientemente del tipo de diabetes, es de importancia cuando se trata de la magnitud de su efecto sobre el curso de la periodontitis. No hay características fenotípicas que sean únicas a la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus. En base a esto, la periodontitis asociada a la diabetes no es una enfermedad distinta. Sin embargo, la diabetes es un importante factor modificador de la periodontitis y debe ser incluido en el diagnóstico clínico de periodontitis como un descriptor. Según la nueva clasificación de periodontitis, el nivel de control glicémico en diabetes influye en la gradación de la periodontitis.

*Obesidad:* La obesidad es un riesgo para la salud frecuentemente asociado con complicaciones como la DM tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial, fibrinólisis anormal, enfermedad cardiovascular y otras enfermedades.

El tejido adiposo es un órgano complejo con efecto marcado en la fisiología del organismo; tiene roles importantes, incluyendo manejo de lípidos y secreción de numerosos mediadores endócrinos tales como adipocinas. La disfunción del tejido adiposo, más que su cantidad, puede ser un factor clave en la fisiopatología del riesgo de salud relacionado con la obesidad y puede desencadenar otros trastornos metabólicos como el síndrome metabólico, lipodistrofia y caquexia.

Estudios muestran que la comunicación cruzada entre células T y tejido adiposo influye en el entorno inflamatorio asociado a enfermedades metabólicas. También, los cambios inducidos por la obesidad a los macrófagos y a los adipocitos pueden conducir a inflamación crónica y a resistencia a la insulina.

La disfunción del tejido adiposo se ha asociado con un mayor número de Macrófagos M1, linfocitos: B, B reguladores, T helper (Th) 1, Th17, eosinófilos, neutrófilos y mastocitos. Estas células liberan innumerables citoquinas proinflamatorias y quimiocinas y se ha demostrado que recirculan entre el tejido adiposo, el hígado, el bazo y la sangre, contribuyendo a la inflamación sistémica. Los incrementos de la producción por tejido adiposo de diversos factores humorales (adipocinas) y de las citocinas proinflamatorias pueden contribuir a la patogenia de la periodontitis. La

obesidad también puede disminuir la respuesta inmune innata en el periodonto a través de la atenuación de la infiltración y activación de macrófagos, así como la respuesta adaptativa en el deterioro de la presentación del antígeno.

Hallazgos de estudios (Suvan et al. 2011, Chaffee et al. 2010) también muestran que la obesidad aumenta la susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales. Además, hay consenso sobre la relación entre la obesidad y la periodontitis, sugiriendo un 50% a 80% más de probabilidad de periodontitis en individuos obesos, comparado con individuos que no lo son.

Estudios longitudinales (Gaio et al. 2016) indicaron que individuos obesos tienen un riesgo 35% mayor de desarrollar periodontitis en comparación con los individuos de peso normal y el riesgo puede ser más alto entre las mujeres en comparación con los hombres. Por otro lado, no hay ninguna indicación de que la respuesta al tratamiento periodontal sea diferente para los Individuos que son obesos comparado con individuos que no lo son.

*Osteoporosis y Osteopenia:* Las mujeres en la posmenopausia con osteoporosis u osteopenia exhiben mayor pérdida de inserción periodontal en comparación con mujeres con densidad mineral de hueso normal.

*Estrés:* Los estudios clínicos muestran una correlación positiva entre la enfermedad periodontal y el estrés, así como con otros factores psicológicos.

El estrés inducido experimentalmente aumenta la destrucción periodontal en ratas, mientras que intervenciones en la modulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal puede revertir este efecto. Esto sugiere que el estrés y la depresión pueden potenciar la degradación periodontal.

*Tabaquismo:* Fumar tabaco es un comportamiento frecuente con graves consecuencias para la salud. Aunque el consumo de tabaco, alguna vez fue clasificado como un hábito, ahora se considera una dependencia a la nicotina y un desorden médico recurrente. Está bien establecido que fumar tiene un efecto adverso importante en los tejidos periodontales de soporte, aumentando el riesgo de periodontitis de 2 a 5 veces. No hay características fenotípicas periodontales únicas de la periodontitis en fumadores. Según esto, la periodontitis asociada al tabaquismo no es una enfermedad distinta. Sin embargo, fumar tabaco es un factor modificador importante y debe ser



incluido en un diagnóstico clínico de periodontitis como descriptor. Según la nueva clasificación, el nivel actual de consumo de tabaco influye en la gradación de periodontitis.

Tabla-1 Enfermedades Sistémicas y condiciones que afectan el aparato de inserción

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S171–S189. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>

## Capítulo 9

### **Enfermedades o Condiciones Sistémicas que pueden afectar los tejidos periodontales de soporte independientemente de periodontitis**

Varios trastornos pueden afectar el tejido periodontal y causar pérdida de hueso alveolar independientemente de la periodontitis asociada a biofilm. Con la excepción de la periodontitis apical, estas afecciones son poco comunes, siendo muchas de ellas lesiones neoplásicas.

Esta revisión pone especial énfasis en las condiciones que pueden extenderse al tejido periodontal marginal y, por lo tanto, imitan las características clínicas de la periodontitis, pero la mayoría de las lesiones descritas surgen de la profundidad de los tejidos periodontales. El diagnóstico diferencial de estas lesiones con periodontitis u otras afecciones, presenta un reto considerable para los clínicos que a menudo solo puede resolverse mediante biopsia e histopatología. Dada la naturaleza destructiva de la mayoría de estas condiciones, generalmente no es posible especificar el potencial de curación periodontal después del tratamiento, ya que la extracción de las piezas dentarias suele ser parte del tratamiento.

*Neoplasias:* Las enfermedades neoplásicas pueden aparecer primariamente como lesiones del tejido periodontal o como neoplasias metastásicas secundarias.

Se reporta que el carcinoma oral de células escamosas (OSCC) que surge en la encía representa aproximadamente el 10% de todos los casos de OSCC. Las características clínicas del OSCC pueden a menudo asemejarse a la periodontitis localizada o la inflamación periodontal aguda, con enrojecimiento gingival, hinchazón, aumento de la profundidad de sondaje y pérdida ósea radiográfica.

*Otros trastornos que pueden afectar el tejido periodontal:* Este grupo incluye varios trastornos raros que afectan múltiples órganos y tienen etiología idiopática, u otras causas como el cambio hormonal o la enfermedad

autoinmune. Hay evidencia de que estos trastornos pueden causar pérdida progresiva de hueso alveolar y aumentar la movilidad de los dientes afectados.

*Granulomatosis con poliangitis e histiocitosis de células de Langerhans:* las lesiones pueden afectar el tejido periodontal y se asemejan a la periodontitis.

Los granulomas de células gigantes se manifiestan como un tumefacción gingival tipo épulis y causa lesiones osteolíticas expansivas en el tejido periodontal, que pueden, en ocasiones, expandirse hacia el tejido gingival.

En el hiperparatiroidismo, lesiones osteolíticas múltiples o únicas (tumores pardos) en la mandíbula se han reportado y pueden imitar a la pérdida ósea por periodontitis. Además, la pérdida de la lámina dura y el ensanchamiento del ligamento periodontal pueden ser hallazgos comunes.

Otras enfermedades que pueden causar pérdida de hueso alveolar incluyen la esclerosis sistémica (esclerodermia) y enfermedad de Gorham-Stout.

# Capítulo 10

## Abscesos y Lesiones Endo-periodontales

### ABSCEOS

El absceso periodontal (AP) puede definirse específicamente, como una acumulación localizada de pus ubicada dentro de la pared blanda de la bolsa periodontal, que genera destrucción periodontal. Se produce durante un período de tiempo limitado y tiene síntomas clínicos fácilmente detectables.

#### Presentación clínica

Diferentes factores etiológicos pueden explicar la aparición de abscesos en los tejidos periodontales, como necrosis pulpar (abscesos endodónticos, periapicales o dentoalveolares), infecciones periodontales (absceso gingival o periodontal), pericoronaritis (absceso pericoronal). En conjunto, se les conoce como abscesos odontogénicos.

#### 1. *Emergencias dentales comunes, que requieren una atención inmediata*

El AP representó aproximadamente entre el 7,7% y el 14,0% de todas las emergencias dentales y se clasificó como la tercera infección más frecuente que requirió tratamiento de emergencia, después de los abscesos dentoalveolares y la pericoronaritis.

#### 2. *Efecto negativo en el pronóstico del diente afectado*

Los AP pueden conducir a la pérdida dentaria, especialmente si afectan a los dientes con pérdida de inserción previa moderada a avanzada, como ocurre durante el mantenimiento periodontal en pacientes con periodontitis crónica avanzada. De hecho, se han considerado la principal causa de extracción dental durante esta etapa.

#### 3. *Consecuencias sistémicas severas.*

El AP puede estar asociado con la diseminación sistémica de una infección localizada. Numerosos reportes de casos y series de casos han descrito la aparición de infecciones sistémicas derivadas de una fuente sospechada en un absceso periodontal, ya sea a través de la bacteriemia que se produce durante la terapia o relacionada con un absceso no tratado.

### Fisiopatología

El primer paso en el desarrollo de un AP es la invasión bacteriana de los tejidos blandos que rodean la bolsa periodontal, instalándose un proceso inflamatorio favorecido por factores quimiotácticos liberados por las bacterias que atraen a los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y otras células. Esto activará la liberación intensiva de citoquinas; conducirá a la destrucción del tejido conectivo; encapsulación de la infección bacteriana y a la producción de pus. Una vez que se forma el absceso, la tasa de destrucción dependerá del crecimiento de bacterias; su virulencia y el pH local (un medio ácido favorece la actividad de enzimas lisosómicas).

### Microbiología

En general, los informes microbiológicos sobre AP han mostrado una composición microbiana similar a la observada en la periodontitis. Las especies bacterianas más prevalentes identificadas en el AP, mediante diferentes técnicas fueron *Porphyromonas gingivalis* (50-100%), *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, Especies de *Treponema*, especies de *Campylobacter*, especies de *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* o bacterias entéricas gramnegativas. Hasta ahora, ha habido evidencia limitada disponible sobre el papel de los virus.

### Histopatología

Al observar la lesión desde el exterior hacia el interior se describió: epitelio oral normal y lámina propia; infiltrado inflamatorio agudo; un foco intenso de inflamación con presencia de neutrófilos y linfocitos en un área de tejido conectivo necrótico y destruido y el epitelio de bolsa destruido y ulcerado.

### Factores de riesgo

El AP puede desarrollarse en una bolsa periodontal preexistente o no.

*1- Absceso periodontal en pacientes con periodontitis:* Un AP podría representar un período de exacerbación de la enfermedad, favorecido por la existencia de bolsas tortuosas, presencia de afectación del área furcal o un defecto vertical, en el que el cierre del margen de la bolsa podría llevar a una extensión de la infección en los tejidos periodontales circundantes.

Se podrían distinguir diferentes grupos:

1. Exacerbación aguda:
  - a. En periodontitis no tratada
  - b. En periodontitis inadecuadamente tratada o con respuestas al tratamiento atípicas
  - c. En terapia de mantenimiento
2. Después de diferentes tratamientos:
  - a. Raspado y alisado de la raíz o profilaxis profesional: los fragmentos de cálculo desalojados podrían introducirse en los tejidos, el raspado inadecuado podría permitir que el cálculo permanezca en las áreas profundas de la bolsa, mientras que la parte coronal ocluiría el drenaje normal
  - b. Terapia periodontal quirúrgica: asociada a la presencia de cuerpos extraños como membranas para regeneración o suturas.
  - c. Ingesta antimicrobiana sistémica, sin desbridamiento subgingival, en pacientes con periodontitis avanzada también podría causar la formación de abscesos probablemente relacionados con un crecimiento excesivo de bacterias oportunistas
  - d. Uso de otras drogas: por ejemplo, nifedipina que causa agrandamientos gingivales

*2- Absceso periodontal en pacientes sin periodontitis*

El AP también puede ocurrir debido a:

1. Impacto de cuerpos extraños: hilo dental, elástico ortodóntico, palillo de dientes, dique de goma o cáscaras de palomitas de maíz.
2. Los hábitos perjudiciales (ej. morder uñas) podrían favorecer la formación de abscesos debido a la impactación subgingival de cuerpos extraños o el cierre del surco.

3. Agrandamiento gingival
4. Alteraciones de la superficie de la raíz, incluyendo:
  - a) Alteraciones anatómicas graves, como diente invaginado, *dens evaginatus* (surcos) u odontodisplasia.
  - b) Alteraciones anatómicas menores, como lágrimas de cemento, perlas de esmalte o surcos de desarrollo.
  - c) Condiciones iatrogénicas, tales como perforaciones.
  - d) Daño severo de la raíz: fractura vertical de la raíz o síndrome de diente fisurado que se extiende a través de la raíz.
  - e) Reabsorción radicular externa.

### Evaluación y diagnóstico

Una serie de síntomas han sido reportados por pacientes que sufren una AP, como dolor, encía friable, hinchazón y sensación de diente largo.

Presencia de una elevación ovoide en la encía a lo largo de la parte lateral de la raíz. La supuración al sondaje fue un hallazgo común (66–93%), mientras que la presencia de fístula no lo fue. Un AP se asoció generalmente con una bolsa periodontal profunda (7,3–9,3 mm), sangrado en el sondaje (100%) y aumento de la movilidad dental (56,4–100%). La reabsorción ósea se observó normalmente en el examen radiográfico. Los hallazgos extraorales fueron poco frecuentes, pero podrían incluir tumefacción facial (3,6%), temperatura corporal elevada, malestar general, linfadenopatía regional (7–40%) o aumento de leucocitos en sangre (31,6%).

El diagnóstico diferencial es crítico con otras afecciones orales:

- a. Otros abscesos odontogénicos (abscesos dento-alveolares, pericoronaritis, abscesos endo-periodontales) u otras afecciones agudas (quiste periapical lateral e infección postoperatoria).
- b. Lesiones tumorales, incluyendo lesiones tumorales metastásicas, mixoma odontogénico, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células escamosas, carcinoma metastásico.
- c. Otras lesiones orales: granuloma piógeno, osteomielitis, queratoquiste odontogénico, granuloma eosinofilo.

- d. Lesiones gingivales autoinfligidas.
- e. Anemia falciforme.
- f. Abscesos después de procedimientos quirúrgicos.

### Definición de caso

El absceso periodontal es una acumulación localizada de pus dentro de la pared gingival de la bolsa/surco periodontal.

Los primeros signos y síntomas asociados con un absceso periodontal pueden incluir elevación ovoide en la encía a lo largo de la pared lateral de la raíz sangrando al sondaje. Otros síntomas /signos que pueden ocurrir son: dolor, supuración al sondaje, profundidad de bolsa y movilidad aumentada.

Un absceso periodontal puede desarrollarse en una bolsa periodontal preexistente por ejemplo pacientes con periodontitis no tratada, en terapia de mantenimiento o después de raspado y alisado o durante terapia antimicrobiana sistémica. Un absceso que ocurre en un sitio con tejidos periodontales en salud se asocia comúnmente con una impactación de un cuerpo extraño (ejemplo hilo dental o escarbadiantes) o hábitos nocivos.

## **LESIONES ENDO-PERIODONTALES**

### Presentación clínica

Las lesiones endo-periodontales (LEP) son condiciones clínicas que afectan tanto a la pulpa como a los tejidos periodontales y pueden ocurrir en forma aguda o crónica. Cuando se asocian con un evento traumático o iatrogénico reciente (Ej., fractura de la raíz o perforación) la manifestación más común es un absceso acompañado de dolor. Sin embargo, la LEP, en sujetos con periodontitis, normalmente presenta una progresión lenta y crónica sin síntomas evidentes. (Tabla 1)



Tabla 1: Clasificación de las lesiones Endo-periodontales

<b>Lesion endo-periodontal con daño radicular</b>	Fractura o fisura radicular	
	Perforación en el conducto radicular o la cámara pulpar	
	Reabsorción radicular externa	
<b>Lesion endo-periodontal sin daño radicular</b>	Lesión endo-periodontal en pacientes con periodontitis	Grado 1- bolsa periodontal estrecha y profunda en 1 cara del diente
		Grado 2- bolsa periodontal amplia y profunda en una cara del diente
		Grado 3- Bolsas periodontales profundas en más de una cara del diente
	Lesión endo-periodontal en pacientes sin periodontitis	Grado 1- bolsa periodontal profunda y estrecha en una cara del diente
		Grado 2- bolsa periodontal amplia y profunda en una cara del diente
		Grado 3- bolsas periodontales profundas en más de una cara del diente

Los signos y síntomas más comunes asociados con un diente afectado por una LEP son bolsas periodontales profundas que alcanzan o están cerca del ápice y una respuesta negativa o alterada a las pruebas de vitalidad de la pulpa. Los otros signos y síntomas reportados, son: reabsorción ósea en la región apical o de furcación, dolor espontáneo, a la palpación o percusión, exudado purulento, movilidad dental, bolsa de trayecto sinuoso, alteraciones del color de la corona y de la encía.

### Etiología primaria

Una LEP establecida siempre se asocia con diversos grados de contaminación microbiana de la pulpa dental y los tejidos periodontales de soporte. No obstante, la etiología primaria de estas lesiones podría estar asociada con (1) infecciones endodónticas y / o periodontales o (2) factores traumáticos y / o iatrogénicos.

### Lesiones endo-periodontales asociadas con infecciones endodónticas y periodontales

Se pueden desencadenar:

(1) por una lesión cariosa que afecta a la pulpa y en segundo lugar afecta al periodonto

(2) por destrucción periodontal que afecta de manera secundaria al conducto radicular

(3) por ambos eventos concomitantemente

Este último tipo ocurre con menos frecuencia y generalmente se conoce como una lesión “verdadera combinada” o “combinada”. Estas lesiones pueden desarrollarse en sujetos con salud periodontal o enfermedad.

La condición periodontal tiene un impacto importante en el pronóstico de la LEP debido a los cambios sorprendentes en la ecología oral de sujetos con enfermedades periodontales. Convertir esta ecología en un estado saludable es un reto, especialmente en pacientes con periodontitis severa y en dientes con bolsas profundas, como en el caso de LEP. Por lo tanto, un examen periodontal detallado es un paso muy importante para el diagnóstico preciso y plan de tratamiento.

#### *Lesiones endo-periodontales asociadas a trauma y factores iatrogénicos*

Estas condiciones suelen tener un mal pronóstico ya que la estructura dental suele estar comprometida.

Las lesiones más comunes en esta categoría fueron:

(1) perforación de la raíz (ej., debido a la instrumentación del conducto radicular o a la preparación del diente para restauraciones retenidas por perno

(2) fractura o resquebrajamiento de la raíz (ej., debido a traumatismo o preparación dental para restauraciones retenidas por perno

(3) reabsorción radicular externa (ej., debido a un traumatismo)

(4) necrosis de la pulpa (ej., debido a un traumatismo) que drena a través del periodonto

## Microbiología

En general, los estudios muestran una gran similitud entre la microbiota que se encuentra en los canales radiculares y las bolsas periodontales.

La mayoría de las especies bacterianas identificadas fueron patógenos periodontales reconocidos de los llamados complejos "rojos" y "naranjas", como *P. gingivalis*, *T. forsythia* o *Parvimonas micra*, y especies de los géneros *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Treponema*. Estudios que utilizan técnicas moleculares *open-ended* observaron una mayor diversidad microbiana e identificaron taxones menos comunes, como *Filifactor alocis*, *Enterococcus faecalis* y especies de los géneros *Desulfobulbus*, *Dialister*, *Fretibacterium* o *Rothia*. Incidentalmente, la mayoría de estas especies y géneros también se han asociado recientemente con.

## Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para la aparición de LEP fueron periodontitis avanzada, traumatismo y eventos iatrogénicos. Otros factores de riesgo informados fueron la presencia de surcos, afectación de la furca, coronas ceramometálicas y lesiones de caries activas.

La afectación de la furcación, el alto nivel de destrucción ósea alrededor del diente afectado y los problemas anatómicos (ej. la presencia de surcos), podrían empeorar el pronóstico de la LEP.

La mayoría de las LEP en pacientes sin periodontitis reportadas en la literatura se asociaron con surcos palatinos.

## Fisiopatología y características histológicas

La pulpa dental y el periodonto tienen diferentes vías de comunicación, como los forámenes radiculares apicales, los canales accesorios (laterales) y los túbulos dentinarios. Los canales accesorios prevalecen más en el tercio apical de las raíces, pero pueden encontrarse en grandes cantidades en otras áreas, como en las regiones de la furca.

La comunicación patológica entre estas estructuras, que incluye la migración de microorganismos y mediadores inflamatorios entre el conducto radicular y el periodonto, puede conducir a LEP.

La revisión no evidenció una fisiopatología distinta entre una lesión endoperiodontal y una periodontal. No obstante, la comunicación entre ambos torna el pronóstico del diente involucrado más reservado.

### Evaluación y diagnóstico

El sistema de clasificación más comúnmente utilizado para el diagnóstico de LEP fue publicado en 1972 por Simon et al. e incluyó las siguientes categorías:

- (1) lesiones endodónticas primarias
- (2) lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria
- (3) lesiones periodontales primarias
- (4) lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria
- (5) lesiones "verdaderas" combinadas

Idealmente, el diagnóstico y la clasificación de LEP deben basarse en el estado actual de la enfermedad y en el pronóstico del diente involucrado, lo que determinaría el primer paso de la planificación del tratamiento que sería la toma de decisión con respecto a la conservación de la pieza dentaria y su tratamiento o la extracción.

Los tres grupos pronósticos principales para un diente con un LEP son:

- (1) sin esperanza
- (2) pobre
- (3) favorable

El pronóstico sin esperanza se asocia normalmente con LEP causado por un traumatismo o factores iatrogénicos, mientras que el pronóstico de un diente

con LEP asociado con infecciones endodónticas o periodontales puede variar de favorable a pobre, dependiendo de la extensión de la destrucción periodontal alrededor del diente afectado, la presencia y severidad de la enfermedad periodontal que afecta la salud bucal del paciente.

Los primeros pasos en el diagnóstico deben ser evaluar la historia del paciente y el examen clínico o radiográfico. La historia del paciente es importante para identificar la ocurrencia de traumatismos, instrumentación endodóntica o preparación para un perno. Si se identifica uno o más de estos eventos, se deben realizar exámenes clínicos y radiográficos detallados para buscar la presencia de perforaciones, fracturas y grietas o reabsorción radicular externa. La cuidadosa evaluación radiográfica y el examen clínico de la anatomía de la raíz es de gran importancia en esta etapa, para evaluar la integridad de la raíz y ayudar con el diagnóstico diferencial. Un surco radicular, por ejemplo, podría simular una fractura de raíz vertical en la radiografía.

La evaluación periodontal de boca completa, que incluye la profundidad de sondaje, el nivel de inserción, el sangrado al sondaje, la supuración y la movilidad, así como las pruebas de vitalidad y percusión debe preceder el estudio del motivo de consulta del sitio específico.

La presencia de una bolsa periodontal que llega o está cerca del ápice combinada con la ausencia de vitalidad de la pulpa indicaría la presencia de una LEP. La LEP debe clasificarse según los signos y síntomas factibles para ser evaluados en el momento en que se detecta la lesión y que tienen un impacto directo en su tratamiento.

En general, la evidencia para definir la etiología, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de los dientes afectados por las tres condiciones estudiadas se consideró limitada.

### Definición de caso

La Lesión Endoperiodontal es una comunicación patológica entre la pulpa y el periodonto en un diente determinado que puede ocurrir en forma aguda o crónica.

Los signos primarios asociados con esta lesión son bolsas periodontales profundas que pueden extenderse o no hasta el ápice de la raíz y pruebas negativas de vitalidad pulpar. Otros signos/síntomas pueden incluir evidencia radiográfica de pérdida ósea en la región apical o de la furcación, dolor a la palpación, supuración, movilidad dentaria, presencia de fístula y alteraciones de color de la corona.

Signos observados en lesiones endoperiodontales asociados con perforación, traumatismo o iatrogenia pueden incluir perforación radicular, fracturas o reabsorciones radiculares externas, esta condición perjudica considerablemente el pronóstico de la pieza.

#### Consideraciones finales:

Los AP pueden presentar diferentes etiologías y deberían de ser clasificados de acuerdo a los factores etiológicos involucrados. Estas lesiones se asocian frecuentemente con una disminución en el drenaje de una bolsa periodontal profunda. Habitualmente causan rápida destrucción lo que compromete el pronóstico del diente y representa una de las razones más frecuentes de extracción dentaria durante la terapia periodontal de mantenimiento. Los AP también se asocian con riesgo sistémico.

La LEP es una comunicación patológica entre los tejidos endodónticos y periodontales de una pieza dentaria. Puede ocurrir en forma aguda o crónica y debería de ser clasificada de acuerdo con los signos y síntomas que tienen impacto directo en su pronóstico o tratamiento, tales como presencia o ausencia de fracturas o perforaciones, presencia o ausencia de periodontitis y la extensión de la destrucción periodontal alrededor de los dientes afectados.

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Herrera D, Retamal-Valdes 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.

<https://doi.org/10.1111/jcpe.12941>

Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodonticperiodontic lesions. *J Periodontol.* 1972;*43*:202–208.

# Capítulo 11

## Deformidades y Condiciones Mucogingivales

Las deformidades mucogingivales y la recesión gingival en particular, son un grupo de afecciones que afectan a un gran número de pacientes.

Debido al aumento en la expectativa de vida en la población y la mayor permanencia de piezas dentarias en boca, es probable que tanto las recesiones gingivales como las lesiones de superficie radicular se encuentren más frecuentemente.

Los defectos mucogingivales, incluida la recesión gingival, ocurren con frecuencia en adultos, tienen tendencia a aumentar con la edad y ocurren en poblaciones con altos y bajos estándares de higiene bucal. La exposición de la superficie radicular se asocia frecuentemente con estética deteriorada, hipersensibilidad dentinaria y lesiones cervicales cariosas y no cariosas.

La salud periodontal se puede mantener óptima en la mayoría de los pacientes cuando el autocontrol del biofilm es adecuado. Los biotipos con periodonto delgado tienen de un mayor riesgo de desarrollar recesión gingival; la higiene oral inadecuada, el tratamiento de ortodoncia y las restauraciones cervicales pueden aumentar este riesgo. En ausencia de patología, el monitoreo de los sitios específicos parece ser un enfoque adecuado; la intervención quirúrgica, ya sea para cambiar el biotipo y / o para cubrir las raíces podría estar indicada cuando el riesgo para el desarrollo o la progresión de la patología y los daños radiculares asociados se incrementan, así como, para satisfacer los requerimientos estéticos de los pacientes.

De todas las deformidades mucogingivales la falta de tejido queratinizado y la recesión gingival son las más frecuentes. Un reciente consenso concluyó que no se necesita una mínima cantidad de tejido queratinizado para prevenir la pérdida de inserción siempre que haya buenas condiciones (ej. adecuado control de biofilm). Sin embargo, la encía insertada es importante para



mantener la salud gingival de pacientes cuando el control de biofilm es sub-óptimo. La falta de tejido queratinizado se considera un factor predisponente para el desarrollo de recesiones gingivales e inflamación.

Un estudio (Kassab et al. 2003) reveló que el 88% de los individuos  $\geq 65$  años y el 50% de aquellos entre 18 y 64 años presentaron un sitio o más con recesión gingival. Se asocia con hipersensibilidad dentinaria, además las superficies radiculares expuestas al medio oral se relacionan con lesiones cervicales cariosas (LCC) y no cariosas (LCNC), como abrasiones y erosiones. La prevalencia y severidad de las LCNC también parecen aumentar con la edad.

Dentro de la variabilidad individual de la anatomía y morfología la “condición mucogingival normal” puede definirse como la ausencia de patología (es decir, recesión gingival, gingivitis, periodontitis).

Aceptando esta definición, algunas de las deformidades y condiciones mucogingivales, falta de tejido queratinizado, disminución de la profundidad vestibular, inserción de frenillo/muscular aberrante, se discuten ya que estas son condiciones que no necesariamente están asociadas con el desarrollo de patología. Está bien documentado y observado clínicamente que la salud periodontal puede mantenerse cuando el paciente aplica medidas adecuadas de higiene bucal y está bajo mantenimiento profesional a pesar de la falta de tejido queratinizado, en presencia de un frenillo de posición aberrante o un vestíbulo poco profundo.

## **Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente**

1. Biotipo periodontal
  - a. delgado y festoneado
  - b. grueso y festoneado
  - c. grueso y plano
  
2. Recesión de tejido blando/gingival
  - a. superficie vestibular y lingual
  - b. interproximal (papilar)

- c. severidad de la recesión (Cairo RT 1, 2, 3)
- d. espesor gingival
- e. ancho gingival
- f. presencia de LCNC/ caries cervical
- g. preocupación estética del paciente (Índice Estético de Sonrisa)
- h. presencia de hipersensibilidad

3. Falta de encía queratinizada

4. Profundidad disminuida del vestíbulo

5. Posición de frenillo/muscular aberrante

6. Exceso gingival

- a. pseudobolsa
- b. margen gingival inconsistente
- c. exposición de encía excesiva
- d. agrandamiento gingival

7. Color anormal

## **DEFINICIÓN DE CASOS**

### Biotipo periodontal

Una forma para describir las diferencias individuales es la del "biotipo periodontal". El biotipo ha sido etiquetado por diferentes autores como "gingival" o "periodontal", "morfotipo" o "fenotipo".

El biotipo periodontal debe ser considerado al planificar el tratamiento del paciente en forma integral previo a tratamientos periodontales, ortodónticos y rehabilitadores, con y sin implantes dentales.

En general, la distinción entre diferentes biotipos se basa en las características anatómicas de los componentes del complejo masticatorio, incluyendo :

1) biotipo gingival, que incluye en su definición el espesor gingival y ancho de tejido queratinizado

2) morfotipo óseo

3) dimensión del diente

Una revisión sistemática reciente (Zweers et al. 2014) utilizando los parámetros reportados anteriormente, clasifica los “biotipos” en tres categorías:

-Delgado festoneado: biotipo en el que hay una mayor asociación con una corona triangular esbelta, sutil convexidad cervical, contactos interproximales cerca del borde incisal y una zona estrecha de tejido queratinizado, delicada y delgada encía, así como un hueso alveolar relativamente delgado.

- Grueso festoneado: mostrando una gruesa encía fibrótica, dientes delgados, zona estrecha de tejido queratinizado y festoneando gingival pronunciado.

-Grueso plano: biotipo que muestra dientes de forma cuadrada, coronas con convexidad cervical pronunciada, contacto interproximal grande situado más apicalmente, una amplia zona de tejido queratinizado, encía gruesa y fibrótica y hueso alveolar comparativamente grueso.

La asociación más fuerte dentro de los diferentes parámetros utilizados para identificar los diferentes biotipos se encuentra entre el espesor gingival, el ancho del tejido queratinizado y el morfotipo óseo. Estos parámetros han sido reportados como frecuentemente asociados con el desarrollo o progresión de defectos mucogingivales, en particular de recesión gingival.

El ancho de tejido queratinizado se mide con una sonda periodontal entre el margen gingival y la unión mucogingival.

El espesor gingival oscila entre 0.63 mm a 1.79 mm, siendo más delgado alrededor de caninos (0,63 mm a 1,24 mm).

El espesor gingival se evalúa mediante:

- Sondaje transgingival (0,5 mm): Esta técnica debe realizarse bajo anestesia local, lo que podría inducir un aumento del volumen local y posible malestar del paciente.

- Medición ultrasónica (0.5 a 0.6 mm): Esta técnica muestra una alta reproducibilidad pero mayor tasa de error a nivel molar.

- Visibilidad de la sonda: Al introducir la sonda en el surco vestibular, si la misma se observa entonces la encía es delgada. Por el contrario si no se transparenta la sonda a través de la encía, esta es gruesa. La encía se definió como delgada cuando era menor o igual a 1,0 mm o gruesa cuando era mayor a 1 mm. De Rouck et al. encontraron un alto valor de reproducibilidad este método.

Recientemente se propuso una sonda codificada por colores para identificar cuatro biotipos gingivales: delgados, medios, gruesos y muy gruesos.

El morfotipo óseo resultó en un grosor medio del hueso vestibular de 0.343 mm para biotipo delgado y 0.754 mm para biotipo grueso / medio. El grosor del hueso se puede evaluar a través de tomografía computarizada de haz de cono con alta precisión diagnóstica, sin embargo la exposición a la radiación es un factor potencialmente dañino.

La influencia de la posición del diente en el proceso alveolar es importante. La posición vestíbulo-lingual de los dientes muestra el aumento de la variabilidad del espesor gingival, es decir, la posición vestibular de los dientes es asociada frecuentemente con encía y tabla ósea delgadas.

En general se afirma que los biotipos delgados tienen una tendencia a desarrollar más recesiones gingivales que los gruesos. Esto podría influir en la integridad del periodonto a través de la vida del paciente y constituye un riesgo a la hora de realizar tratamientos ortodónticos, y rehabilitadores con y sin implantes dentales.

Se sugiere la implementación del término “fenotipo periodontal” para describir la combinación entre el fenotipo gingival (volumen gingival tridimensional) y el espesor de la tabla ósea vestibular (morfotipo óseo). La mayoría de las publicaciones utilizan el término “biotipo”.

a- Biotipo (genética): grupo de órganos que comparten un genotipo específico.

b- Fenotipo: características de un órgano basadas en la combinación multifactorial de rasgos genéticos y ambientales (su expresión incluye el biotipo).

El fenotipo incluye una dimensión que puede cambiar a través del tiempo dependiendo de factores ambientales e intervenciones clínicas y puede ser específico del sitio (se puede modificar el fenotipo, no el genotipo). Está determinado por el fenotipo gingival (espesor gingival, ancho de tejido queratinizado) y morfotipo óseo (grosor de la tabla ósea).

### Recesión gingival

Se define como el desplazamiento apical del margen gingival respecto al límite amelo-cementario (LAC); se asocia con la pérdida de inserción y con la exposición de la superficie de la raíz al medio oral. Aunque la etiología de las recesiones gingivales sigue siendo poco clara, se han sugerido varios factores predisponentes.

#### 1- Biotipo periodontal y encía adherida:

Un biotipo periodontal delgado, ausencia de encía insertada y disminución del espesor de hueso alveolar con un diente en posición anormal en el arco se consideran factores de riesgo para el desarrollo de recesión gingival.

La presencia de encía insertada (EI) es considerado importante para el mantenimiento de la salud gingival. El consenso actual, basado en series y reportes de casos (bajo nivel de evidencia), es que alrededor de 2 mm de tejido queratinizado y alrededor de 1 mm de EI son deseables alrededor de los dientes para mantener la salud periodontal, aunque un mínimo de tejido queratinizado no es necesario para prevenir la PIC cuando existe un control óptimo de biofilm.

#### 2- El impacto del cepillado dental:

Se ha propuesto un método de cepillado dental "inadecuado" como el factor mecánico más importante que contribuye al desarrollo de las recesiones

gingivales. Sin embargo, una revisión sistemática (Rajapakse et al. 2007) concluyó que los datos para apoyar o refutar la asociación entre el cepillado de dientes y la recesión gingival son poco concluyentes. Varios estudios reportaron riesgo potencial de factores como la duración y la fuerza de cepillado, frecuencia de cambio del cepillo, consistencia de las cerdas y la técnica de cepillado.

### 3- Impacto de los márgenes restaurativos cervicales:

Los sitios con mínima o sin El asociados a márgenes de restauración subgingivales son más propensos a la recesión gingival e inflamación.

### 4- Impacto de la ortodoncia:

Existe la posibilidad del desarrollo o progresión de recesión durante o después del tratamiento de ortodoncia dependiendo de la dirección del movimiento ortodóntico. Varios autores han demostrado que la recesión gingival puede desarrollarse durante o después de la terapia de ortodoncia.

La prevalencia informada se extiende de 5% a 12% al final del tratamiento. Puede existir un aumento de la prevalencia hasta del 47% a largo plazo (5 años).

La dirección del movimiento de los dientes puede jugar un papel importante en la alteración de tejidos blandos durante el tratamiento de ortodoncia. Se ha demostrado que, cuando un diente posicionado vestibularmente se mueve en una dirección lingual dentro del proceso alveolar, la dimensión del tejido apico-coronal en su aspecto vestibular será aumentada en ancho. Mientras la probabilidad de recesión aumenta durante el movimiento de los dientes en áreas con menos de 2mm de EG. El aumento de la encía puede estar indicado antes del inicio del tratamiento de ortodoncia en áreas con <2 mm.

Estas conclusiones se basan principalmente en observaciones de la historia clínica y recomendaciones (bajo nivel de la evidencia).

### 5- Otras condiciones:

Existe un grupo de afecciones, frecuentemente reportadas por los clínicos que podrían contribuir al desarrollo de las recesiones gingivales (bajo nivel de evidencia).

Estos incluyen persistente inflamación gingival (por ejemplo, sangrado al sondear, hinchazón, edema, enrojecimiento y / o friabilidad) a pesar de ser apropiado intervenciones terapéuticas asociado a la inflamación, a poca profundidad vestibular que restringe el acceso para la efectiva higiene bucal, posición de frenillo que compromete la eficacia de la higiene bucal y / o deformidades de los tejidos (por ejemplo, hendiduras o fisuras).

Consideraciones diagnósticas:

1- Profundidad de recesión: Cuanto más profundas son las recesiones, menor es la posibilidad de cobertura radicular completa. Dado que la profundidad de la recesión se mide con una sonda periodontal posicionada entre el LAC y el margen gingival, es claro que la detección del LAC es clave para esta medida. Además, es el punto de referencia para la cobertura de la raíz, sin embargo, en muchos casos no es detectable debido a lesiones cervicales cariosas y / o lesiones cervicales no cariosas (LCNC), o es oscurecido por una restauración cervical. Se debe considerar la reconstrucción anatómica del LAC antes de la cirugía de cobertura radicular para restablecer el punto de referencia adecuado.

2- Espesor gingival:  $EG < 1$  mm se asocia con una probabilidad reducida para la cobertura radicular completa al aplicar colgajos desplazados.

3-Nivel de inserción clínica (NIC) interdental: Se informa ampliamente que las recesiones asociadas con integridad de la inserción clínica interdental tienen el potencial para completar la cobertura de la raíz, mientras que la pérdida de inserción interdental reduce el potencial de una cobertura radicular completa.

Una clasificación moderna de recesión basada en la medición interdental de la pérdida de inserción clínica (PIC) ha sido propuesta por Cairo et al. 2011:

- **Tipo de recesión 1 (RT1):** recesión gingival vestibular sin PIC. El LAC interproximal no es detectable clínicamente en mesial ni distal del diente.

- **Tipo de recesión 2 (RT2):** recesión gingival vestibular asociada con pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde el LAC interproximal al límite apical del surco/bolsa interproximal) es menor o igual que la pérdida de inserción vestibular (medida desde el LAC vestibular hasta el extremo apical del surco/bolsa vestibular).

- **Tipo de recesión 3 (RT3):** recesión gingival vestibular asociada con pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción proximal (medida desde el LAC interproximal hasta el límite apical del surco / bolsa interproximal) es mayor que la pérdida de inserción vestibular (medida a partir del LAC bucal hasta el extremo apical del surco / bolsa bucal).

La clasificación de Cairo es una clasificación orientada al tratamiento para pronosticar el potencial de cobertura de la raíz a través de la evaluación del NIC interdental.

Condiciones clínicas asociadas con las recesiones gingivales:

La ocurrencia de recesión gingival se asocia a varios problemas clínicos que introducen un reto en cuanto a si elegir o no la intervención quirúrgica. Una pregunta básica para hacer es:

*¿Qué ocurre si una recesión gingival se deja sin tratar?*

La recesión gingival vestibular no tratada en los sujetos con una buena higiene bucal es muy probable que resulten en un aumento de la profundidad de la recesión durante el seguimiento a largo plazo (Chambrone et al. 2016)

La presencia de tejido queratinizado y / o mayor espesor gingival disminuye la probabilidad de un aumento de profundidad de la recesión o del desarrollo de nuevas recesiones gingivales en el tiempo. Los biotipos gingivales delgados aumentados por procedimientos de injerto permanecen más estables en el tiempo que los biotipos delgados.



La progresión de las recesiones gingivales puede estar asociado, entre otros, con problemas estéticos, hipersensibilidad dentinaria y lesiones cervicales cariosas.

### Estética:

La estética de la sonrisa se está convirtiendo en una preocupación dominante para los pacientes, en particular cuando se requiere tratamiento dental.

Varios factores son importantes en la estética de la sonrisa, incluida la línea media facial, la línea de la sonrisa, la recesión papilar interdental, el tamaño, forma, posición y color de los dientes, el festoneado gingival y la línea de los labios.

Todos estos factores son tributo a la estética de una sonrisa. En particular, los factores asociados con el festoneado gingival y la posición de la encía marginal, el color / textura de la encía, la presencia de cicatrices y la cantidad de encía mostrada al sonreír.

Si bien, todos estos factores son identificados por los clínicos, hay poca información disponible sobre que variables son mejor percibidas por los pacientes. Es muy claro que las valoraciones estéticas se basan en la evaluación subjetiva. La percepción de las recesiones gingivales y las solicitudes de los pacientes de tratamiento deben ser evaluadas cuidadosamente antes de la intervención. La estética representa el 90.7% de la justificación de los procedimientos de cobertura radicular.

El índice estético de sonrisas (IES) ha sido propuesto y validado. Diez variables fueron determinantes para la estética de una sonrisa: línea de sonrisa y línea media facial, alineación dental, deformidad dental, discromía dental, discromía gingival, recesión gingival, exceso gingival, cicatrices gingivales y diastema / falta de papilas. La presencia/ ausencia de las variables antes mencionadas con un número (0 o 1) y la suma de los números representa el IES del sujeto (de 0 - muy malo a 10 - muy bueno).

El IES es un método útil para evaluar el componente estético de la sonrisa, para la fase de diagnóstico y para el establecimiento del tratamiento adecuado.

## Hipersensibilidad dentinaria

La hipersensibilidad dentinaria (HD) es una condición común, a menudo transitoria de dolor oral. El dolor, corto y agudo, resulta inmediatamente después de la estimulación de la dentina expuesta y su resolución es la eliminación de estímulos, pero puede afectar la calidad de vida.

La prevalencia varía ampliamente de 15% a 74% dependiendo de la forma en que los datos son registrados.

Los factores de riesgo incluyen la recesión gingival. Además, una dieta erosiva y el estilo de vida están vinculados a la hipersensibilidad de la dentina, especialmente en adultos jóvenes.

Los procedimientos de cobertura radicular tienden a disminuir la hipersensibilidad dentinaria aunque la evidencia es débil.

## Condiciones del diente

Diferentes condiciones del diente, incluyendo lesiones cervicales cariosas y lesiones cervicales no cariosas (LCNC) pueden estar asociadas con recesión gingival.

Históricamente, las LCNC han sido clasificadas según su aspecto: en forma de cuña, de U, aplanadas e irregulares. Se sospecha un enlace entre las características morfológicas de las lesiones y los principales factores etiológicos.

Las lesiones con forma de U, o amplias y superficiales, con márgenes poco definidos y esmalte adyacente suave sugieren una causa erosiva extrínseca por alimentos, bebidas y medicación ácida. Las lesiones causadas por fuerzas abrasivas, como técnicas de cepillado inadecuadas, en general exhiben márgenes indefinidos y al examen se observa una superficie dura rallada. No hay evidencia científica sólida de que la carga oclusal anormal provoque lesiones cervicales no cariosas (abfracción). Sin embargo, la forma no puede ser considerada determinante de la etiología.

Estudios recientes encontraron una prevalencia de LCNC que varía de 11.4% a 62.2%. Un hallazgo común es que la prevalencia y la severidad de la LCNC parece aumentar con la edad.

La presencia de estas lesiones dentales provoca modificaciones de la raíz / superficie del diente con una posible desaparición del LAC original y / o la formación de concavidades (escalones) de diferentes profundidades y extensiones en la superficie de la raíz.

Pini-Prato et al. (2010) clasificaron la presencia / ausencia de LAC como Clase A (LAC detectable) o Clase B (LAC no detectable), y la presencia / ausencia de concavidades cervicales (escalón) en la raíz como clase + (presencia de un escalón cervical > 0.5 mm) o Clase - (ausencia de escalón cervical).

Tabla 1. Sistema de clasificación en cuatro diferentes clases de concavidades de superficie radicular

LAC	Escalón	Descriptores
<b>Clase A</b>	-	LAC detectable sin escalón
<b>Clase A</b>	+	LAC detectable con escalón
<b>Clase B</b>	-	LAC no detectable sin escalón
<b>Clase B</b>	+	LAC no detectable con escalón

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:  
 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.

Chambrone L, Tatakis DN. Long-term outcomes of untreated buccal gingival recessions. A systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2016;87:796–808.

Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S190–S198. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12948>

Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc*. 2003;134:220–225.

Rajapakse PS, McCracken GI, Gwynnett E, Steen ND, Guentsch A, Heasman PA. Does tooth brushing influence the development and progression of non-inflammatory gingival recession? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2007;34:1046–1061.

Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden GA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014;41:958–971.

# Capítulo 12

## Fuerzas Oclusales Traumáticas

El papel de las fuerzas oclusales traumáticas (FOT) en el inicio y la progresión de la periodontitis sigue siendo un tema controvertido en periodoncia. Aquí se revisa la literatura referente a la relación entre las enfermedades periodontales y las fuerzas oclusales. Además, estudios que han analizado los efectos de las fuerzas oclusales excesivas, abfracciones y recesiones gingivales.

### Definiciones de casos y consideraciones diagnósticas

*Fuerza oclusal excesiva:* se define como la fuerza oclusal que excede la capacidad reparadora del aparato de inserción periodontal, lo que produce trauma oclusal y/o causa un desgaste dental excesivo.

*Fuerza oclusal traumática:* la presente clasificación propone la utilización de este término, se define como cualquier fuerza oclusal que resulta en lesión de los dientes y / o del aparato periodontal de inserción.

*Trauma oclusal:* es un término que se usa para describir una lesión que produce cambios en los tejidos del aparato de inserción (ligamento periodontal, hueso alveolar de soporte y cemento) como resultado de fuerzas oclusales. El TO puede ocurrir en un periodonto intacto o en un periodonto reducido por enfermedad periodontal. Es un término histológico.

Trauma oclusal primario: es una lesión que produce cambios en los tejidos debido a fuerzas oclusales excesivas aplicadas a un diente o dientes con soporte periodontal normal. Ocurre en presencia de nivel de inserción clínica normal, nivel óseo normal y fuerzas oclusales excesivas.

Trauma oclusal secundario: es una lesión que produce cambios en los tejidos debido a fuerzas oclusales normales o excesivas aplicadas a uno o más dientes con soporte periodontal reducido. Ocurre en presencia de pérdida de inserción, pérdida ósea y fuerza oclusal normal o excesiva.

*Frémito*: es un movimiento palpable o visible de un diente cuando está sujeto a fuerzas oclusales.

*Bruxismo o rechinar de dientes*: es el hábito de rechinar, apretar o frotar los dientes. La fuerza generada puede dañar tanto el diente como el aparato de inserción.

El diagnóstico clínico de trauma oclusal, pasado o presente, se puede basar en los siguientes signos y síntomas: movilidad dental progresiva, frémito, desarmonía o discrepancia oclusal, facetas de desgaste (causadas por bruxismo o rechinar de los dientes), migración dental, fractura dentaria, sensibilidad térmica, reabsorción radicular, desgarramiento del cemento y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal observado en el examen radiográfico (Tabla 1).

Tabla 1- Indicadores clínicos y radiográficos de trauma oclusal:

---

1- Frémito
2- Movilidad
3- Discrepancias oclusales
4- Facetas de desgaste
5- Migración dental
6- Fractura dental
7- Sensibilidad térmica
8- Malestar / dolor al masticar
9- Espacio del ligamento periodontal ensanchado
10- Reabsorción radicular
11- Desgarro del cemento

---

Estos signos y síntomas clínicos pueden indicar otras patologías. Por ejemplo, la pérdida de inserción clínica puede afectar la severidad de la

movilidad. Además, a menudo es muy difícil determinar si las facetas de desgaste están causadas por contactos funcionales o hábitos parafuncionales, como el bruxismo. Por lo tanto, se debe establecer el diagnóstico diferencial. Se pueden considerar procedimientos diagnósticos suplementarios, como pruebas de vitalidad pulpar y evaluación de hábitos parafuncionales.

*Lesiones cervicales no cariosas (LCNC)*: implica la pérdida de tejido duro en el tercio cervical de la corona y en la superficie adyacente de la raíz a través de procesos no relacionados con caries.

Las LCNC suelen acompañarse de recesión gingival, son un grupo de lesiones de etiología multifactorial.

Abfracción: es una lesión en la superficie del diente causada, hipotéticamente, por fuerzas oclusales. Esta es una de las etiologías propuestas para las LCNC, otras etiologías posibles incluyen: abrasión, erosión, corrosión o la combinación de alguna de las anteriores. La lesión de abfracción ha sido descrita como en forma de cuña, se produce en la unión cemento-adamantina de los dientes afectados como resultado de la flexión y la eventual fatiga del esmalte y la dentina. Desde hace mucho tiempo, se ha propuesto a las fuerzas oclusales excesivas como un factor causal en el desarrollo de la abfracción y la recesión gingival. Como actualmente la abfracción no es avalada por evidencia apropiada, un diagnóstico etiológico definitivo no es posible.

Las LCNC pueden resultar de la abrasión, la erosión, o la corrosión. Por lo tanto deben ser evaluados a fondo: hábitos de cepillado dentario, dieta, trastornos alimenticios, relaciones oclusales y hábitos parafuncionales.

### **Efectos del trauma oclusal en el inicio y progresión de la periodontitis.**

Histológicamente, un diente afectado por TO muestra distintas zonas de tensión y presión en el periodonto adyacente. La ubicación y la gravedad de las lesiones varían según la dirección y la magnitud de las fuerzas aplicadas. En la zona de presión, estos cambios pueden incluir un aumento de la vascularización y la permeabilidad vascular, hialinización o necrosis del ligamento periodontal, hemorragia, trombosis, reabsorción ósea y en algunas

instancias reabsorción radicular y desgarros del cemento. En la zona de tensión, estos cambios pueden incluir la elongación de las fibras del ligamento periodontal y la aposición del hueso alveolar y el cemento. En conjunto, los cambios histológicos reflejan una respuesta adaptativa del periodonto al trauma oclusal.

Como resultado del TO sostenido, la densidad del hueso alveolar disminuye mientras que el ancho del espacio del ligamento periodontal aumenta, lo que conduce al incremento de la movilidad dental y con frecuencia, a un ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal, ya sea limitado a la cresta o a través de toda la extensión del hueso alveolar. Además, el frémito o la movilidad funcional palpable de un diente es otro signo clínico importante de trauma oclusal.

Los resultados de estudios en animales sugirieron que el TO no causa periodontitis, pero puede ser un cofactor que acelera la degradación periodontal en presencia de la enfermedad. Los datos obtenidos de estudios clínicos son controversiales. Algunos estudios analizaron las desarmonías oclusales en pacientes con periodontitis no encontrando correlación entre los contactos oclusales anormales y los parámetros periodontales, como la profundidad de sondaje, el nivel de inserción clínica y la pérdida ósea. Sin embargo, en otro estudio se vio que dientes con signos de trauma oclusal, como frémito y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, demostraron mayor profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea.

Una serie de estudios retrospectivos encontraron que los dientes con discrepancias oclusales tenían profundidades de sondaje iniciales significativamente mayores, más movilidad y pronóstico más reservado que los dientes sin discrepancias oclusales. Los dientes con discrepancias oclusales demostraron un aumento significativo en la profundidad de sondaje y un peor pronóstico con el tiempo.

Sin embargo, hay evidencia limitada de estudios en humanos y animales que apoye que las fuerzas oclusales traumáticas pueden causar inflamación en el ligamento periodontal.



Hay evidencia de estudios observacionales de que las fuerzas oclusales traumáticas pueden estar asociadas con la severidad de la periodontitis. No hay evidencia de que el trauma oclusal pueda acelerar la progresión de la periodontitis en humanos.

El ajuste oclusal se define como remodelación de las superficies oclusales de los dientes mediante desgaste para crear relaciones de contacto armoniosas entre los dientes maxilares y mandibulares. Durante el mantenimiento periodontal a largo plazo, los pacientes con hábitos parafuncionales que no recibieron un dispositivo oclusal y presentaban movilidad, se asociaron con mayor pérdida de inserción clínica y mayor pérdida dentaria.

Por lo dicho anteriormente, se destaca la importancia de un cuidadoso examen y registro de los parámetros relacionados con la oclusión del paciente antes y después del tratamiento. La oclusión de los dientes comprometidos periodontalmente debe diseñarse para reducir las fuerzas de forma que cumplan con las capacidades adaptativas de la inserción periodontal reducida. En presencia de trauma oclusal, la terapia oclusal puede retardar la progresión de la periodontitis y mejorar el pronóstico.

La reducción de la movilidad dentaria puede mejorar los resultados del tratamiento periodontal. No hay suficiente evidencia clínica que evalúe el impacto de la eliminación de signos de las fuerzas oclusales traumáticas en la respuesta al tratamiento periodontal.

Estudios clínicos han demostrado que con un buen control del biofilm, los dientes con un periodonto reducido pero sano pueden experimentar un movimiento dental exitoso con Ortodoncia sin comprometer el soporte periodontal. Sin embargo, una fuerza ortodóntica no controlada puede afectar negativamente al periodonto y dar como resultado reabsorciones radiculares, trastornos pulpaes y reabsorción ósea alveolar.

## CONCLUSIONES

La presente clasificación propone la utilización del término fuerzas oclusales traumáticas en lugar de fuerzas oclusales excesivas, ya que la intensidad de la fuerza necesaria para generar una lesión en el aparato de inserción

periodontal, depende no sólo de la intensidad de la fuerza en sí, sino del nivel de inserción clínica de la pieza.

Estudios en animales y humanos han indicado alguna asociación entre el trauma oclusal / discrepancias oclusales y la progresión de la Enfermedad Periodontal. Sin embargo, todos los investigadores estuvieron de acuerdo en que las fuerzas oclusales excesivas no inician enfermedades periodontales inducidas por placa o pérdida de inserción periodontal, estudios más recientes respaldan esta conclusión. Además, según los datos existentes, no parece haber evidencia científica que demuestre que las fuerzas oclusales excesivas causan abfracción o recesión gingival.

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S199–S206. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12949>

# Capítulo 13

## Prótesis dental y factores relacionados con el diente

La presencia de prótesis fijas con márgenes ubicados subgingivalmente o el uso de prótesis dentales parciales y removibles no causa gingivitis si los pacientes cumplen con el control de placa auto-realizado y el mantenimiento profesional periódico. También se pueden dar reacciones de hipersensibilidad al material dental de la prótesis. Factores anatómicos del diente, como anomalías y fracturas radiculares, así como las relaciones dentales en la arcada y con la arcada antagonista pueden condicionar la retención de biofilm.

La anatomía, posición y relación entre las piezas dentales se encuentran entre los factores que se han asociado a la retención de biofilm y al desarrollo de gingivitis y periodontitis. Además, se ha sugerido que algunos factores relacionados con la presencia de prótesis dento-soportadas, como el diseño y el tipo de material empleado, influyen en el periodonto; frecuentemente por aumentar la acumulación de biofilm localmente y menos frecuentemente por generar trauma o reacciones alérgicas a los materiales dentales.

*Ancho biológico (AB):* Ha sido definido como la suma de las dimensiones ápico-coronales del epitelio de unión (EU) y del tejido conectivo de inserción supracrestal (TCSC). Las dimensiones del ancho biológico (EU y TCSC) pueden ser evaluadas solo histológicamente. Otros métodos, como el sondaje transgingival o la radiografía de haz paralelo pueden ser utilizados pero no son adecuados para medir el ancho biológico verdadero.

Se sugiere el reemplazo del término ancho biológico por tejido de inserción supracrestal.

Márgenes vestibulares de rehabilitaciones ubicados dentro del epitelio de unión y el tejido conectivo de inserción supracrestal se han asociado con recesión gingival. Además, la evaluación histológica de estos sitios demostró pérdida ósea crestal y remodelación del tejido conectivo supracrestal

durante las primeras 8 semanas. Dada la limitada evidencia disponible en humanos, no es posible determinar si los efectos negativos sobre el periodonto asociados con márgenes de restauraciones localizados dentro del tejido de inserción supracrestal son causados por biofilm, trauma o una combinación de ambos.

Para restauraciones de clase II, la inflamación gingival es significativamente mayor alrededor de los márgenes subgingivales en comparación con los que se ubican supragingivalmente, incluso cuando los niveles de biofilm no son significativamente diferentes a los niveles previos a la restauración.

Restauraciones directas con márgenes desbordantes de más de 0.2 mm están asociadas a pérdida ósea crestal, profundidad de sondaje (PS) aumentada y sangrado al sondaje (SS), ya que actúa como un factor de retención de biofilm causando un cambio cualitativo en la flora subgingival, que se torna más similar a la de la periodontitis.

Existe una clara asociación entre la salud periodontal y el adecuado control de placa realizado por el paciente y el mantenimiento periodontal después de la terapia protésica con prótesis dentales fijas. Procedimientos y / o materiales tales como preparación de coronas, desplazamiento gingival durante la impresión, impresiones, provisorios y agentes de cementación pueden ser factores contribuyentes al desarrollo de gingivitis, recesión gingival y periodontitis.

Las prótesis parciales removibles de extensión distal, cuando no son correctamente mantenidas, tienen el potencial de aplicar mayores fuerzas y torque a los dientes pilares, provocando un traumatismo e incremento en la movilidad.

## POSICIÓN Y ANATOMÍA DENTARIA

### **Proyecciones cervicales (PCE) y perlas del esmalte (PE)**

Se han asociado factores anatómicos dentales, como PCE y PE con invasión de la furcación, aumento de PS y pérdida de inserción clínica (PIC). Las PE son generalmente de forma esferoidal, ocurren en aproximadamente 1% a 5.7% de todos los molares, generalmente en el área de la furcación.

## **Surcos de desarrollo**

El surco de desarrollo más frecuente parece ser el surco palatino, con mayor frecuencia localizado en el incisivo lateral superior con una prevalencia del 1% al 8,5%.

El 43% se extiende menos de 5mm apical al LAC y solo el 10% está presente a 10 mm o más apicalmente al LAC. Los surcos de desarrollo están asociados con la retención de biofilm causando gingivitis e incluso periodontitis de manera localizada. Los surcos también están presentes en otros dientes principalmente en áreas interproximales.

## **Fracturas dentarias**

Siempre que el trazo de fractura se encuentre por encima de margen gingival, no iniciará gingivitis o periodontitis, salvo que las características superficiales del área de fractura predispongan a mayor retención de biofilm.

## **Fracturas radiculares**

Las fracturas radiculares pueden clasificarse en función de la trayectoria de la fractura (vertical, transversal u oblicua), su extensión (completa o incompleta), ubicación (apical, media o cervical) y en el modo de curación o reparación.

La evidencia limitada a corto plazo sugiere que cuando las fracturas están ubicadas ligeramente dentro del tercio cervical de la raíz, pueden ser reparadas exitosamente con técnicas adhesivas y que los parámetros periodontales, como el índice de placa (IP), índice gingival (IG), PS y nivel de inserción clínica, no son diferentes a los dientes de control.

Fracturas radiculares verticales son fracturas longitudinales que podrían comenzar en la pared interna del conducto y extenderse hacia el exterior de la superficie radicular. Ocurren con mayor frecuencia en dientes con tratamiento endodóntico, aunque se pueden dar en dientes no tratados endodónticamente, especialmente en molares y premolares, como resultado de extensiones apicales de fracturas coronales.

Las fracturas radiculares se asocian con bolsas localizadas, inflamación y reabsorción ósea relacionadas con infección bacteriana proveniente del margen gingival y el sistema de conductos radiculares. Al exponer quirúrgicamente la zona de la fractura, generalmente se observan defectos óseos estrechos, profundos, en forma de V o de U.

### **Reabsorciones radiculares**

Las reabsorciones radiculares pueden clasificarse de la siguiente manera: en superficie, inflamatorias, de reemplazo; y dependiendo de su ubicación como internas o externas, cervicales o apicales. Cuando la reabsorción se encuentra dentro del tercio cervical de la raíz, puede fácilmente comunicarse con el ecosistema microbiano subgingival. La retención de biofilm en dichos sitios puede causar gingivitis y periodontitis.

### **Posición del diente**

Se ha demostrado que la mordida cruzada, los dientes desalineados o rotados y los apiñamientos maxilares y mandibulares en el sextante anterior se asocian con un aumento de retención de biofilm y gingivitis, mayor PS, PIC y reabsorción ósea. La posición del diente y el biotipo periodontal pueden ser factores predisponentes de deformidades mucogingivales. Se ha demostrado que un biotipo periodontal delgado tiene una tabla ósea vestibular significativamente más delgada, ancho gingival menor y distancia apico-coronal entre el LAC y la cresta alveolar mayor.

### **Proximidad entre las raíces**

La proximidad entre las raíces (PR) en el maxilar es más frecuente entre el primer y segundo molar y entre los incisivos central y lateral en la mandíbula. No hay evidencia suficiente para realizar conclusiones al respecto, clínicamente es un factor a tener en cuenta frente a diferentes tratamientos, así como al determinar el pronóstico de los mismos.

### **Contactos abiertos**

Se considera importante la presencia de contactos dentales proximales adecuados para prevenir el impacto de alimentos en el espacio interdental.

Desde un punto de vista periodontal, mientras que la sola presencia de contactos abiertos no fue un factor directamente asociado con un aumento en el IG y la PS, el impacto de alimentos en sitios con contactos abiertos se asoció con un aumento de la PS en estas áreas.

### **Definiciones de caso y consideraciones diagnósticas**

1. Los *tejidos de inserción supracrestal* se componen del epitelio de unión y el tejido conjuntivo supracrestal. Esto fue referido formalmente como ancho biológico. La dimensión apicocoronal de los tejidos de unión supracrestal es variable. Clínicamente, hay evidencia de que la colocación de márgenes de restauración dentro del tejido conectivo supracrestal se asocia con inflamación y pérdida de tejidos periodontales de soporte.

2. La *erupción pasiva alterada* es una condición del desarrollo con relaciones dento-alveolares anómalas. Clínicamente, esta condición se caracteriza por un margen gingival (y a veces hueso) ubicado en un nivel más coronal, que conduce a pseudobolsas y preocupaciones estéticas. La corrección de esta condición se puede lograr con cirugía periodontal.

Este capítulo representa un resumen de los siguientes artículos:

Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S207–S218. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12950>

# Capítulo 14

## Salud Peri-implantaria

La comprensión de las características de los tejidos periodontales y peri-implantarios saludables facilita el reconocimiento de la enfermedad. La mucosa peri-implantaria en salud comprende, a nivel microscópico, un núcleo de tejido conectivo cubierto por un epitelio queratinizado (mucosa masticatoria) o no queratinizado (mucosa de revestimiento). La mucosa peri-implantaria mide entre 3 y 4 mm de altura en promedio y presenta un epitelio de aproximadamente 2 mm de largo sobre la superficie del implante.

Una pequeña cantidad de infiltrado inflamatorio está usualmente presente en el conjuntivo lateral a la barrera epitelial. La mayor parte intraósea del implante (cerca del 60%) parece estar en contacto con hueso mineralizado, mientras que la parte restante se enfrenta a médula ósea, estructuras vasculares o tejido fibroso. Durante la curación después de la instalación del implante, se produce un remodelado óseo que puede dar lugar a una cierta reducción del nivel de hueso.

Los tejidos peri-implantarios son aquellos que se encuentran alrededor de implantes osteointegrados. Se dividen en dos compartimentos: blando y duro. El compartimento de los tejidos blandos se llama "mucosa peri-implantaria" y se forma durante la cicatrización de la herida, proceso que sigue a la colocación del implante o el pilar.

### **MUCOSA PERI - IMPLANTARIA**

La mayor información con respecto a las características estructurales de la mucosa peri-implantaría deriva de estudios con modelos animales. La mucosa peri-implantaria presentó un promedio de altura de 3 a 4 mm cuando se mide desde la mucosa marginal a la cresta ósea peri-implantaria.

Está constituida por un núcleo de tejido conjuntivo, compuesto por fibras colágenas y elementos de matriz (85%), pocos fibroblastos (3%) y unidades vasculares (5%). La capa exterior del conectivo está cubierta por un epitelio



orto-queratinizado. La porción de la mucosa peri-implantaria que se enfrenta al implante (pilar) contiene dos partes distintas, una porción "coronal" que está revestida por un epitelio de barrera delgado (similar al epitelio de unión de la encía) y el epitelio del surco; además, un segmento más "apical" donde el tejido conectivo parece estar en contacto directo con la superficie del implante. Esta porción apical de la mucosa peri-implantaria se denomina zona de adhesión del tejido conjuntivo.

En el tejido conjuntivo inmediato a la barrera epitelial y al surco, una delicada estructura de plexo vascular, similar al plexo vascular dento-gingival está presente, mientras que el tejido conjuntivo de adhesión parece albergar solo limitadas cantidades de estructuras vasculares.

En los implantes colocados en mucosa masticatoria, los paquetes de fibras están anclados en el hueso crestal y se extienden en dirección marginal paralelos a la superficie del implante. Se supone que las fibras circulares también pueden estar presentes en este tipo de mucosa peri-implantaria.

La zona de adhesión de tejido conjuntivo que contacta con el implante incluye dos capas: una capa interna, de aproximadamente 40  $\mu\text{m}$  de ancho, que alberga grandes cantidades de fibroblastos (32% del volumen) que parecen estar en contacto íntimo con la superficie del implante y una capa externa, de aproximadamente 160  $\mu\text{m}$  de ancho, que está dominada por fibras de colágeno (83%), cantidades más pequeñas de fibroblastos (11%) y volúmenes más grandes de estructuras vasculares (3%).

### **Salud clínica de los tejidos peri – implantarios.**

A nivel de la adhesión, tanto la encía como la mucosa peri-implantaria son constantemente desafiadas por el entorno oral, incluida la exposición constante a microorganismos por el biofilm presente en el diente y la superficie del implante.

En la mucosa peri-implantaria clínicamente sana (y en la encía), la respuesta continua del hospedero incluye eventos vasculares y celulares. Diferentes estructuras vasculares existen en el conjuntivo lateral al epitelio, así como pequeños grupos de células inflamatorias (linfocitos T y B). Los macrófagos

parecen estar presentes en la zona de interfase, mientras que los leucocitos polimorfonucleares se observan en el tejido conectivo inmediatamente lateral al epitelio.

### **Sondaje de los tejidos peri-implantarios**

Durante muchos años se asumió incorrectamente que la punta de la sonda periodontal en la medición de profundidad de sondaje (PS) identificaba la base apical del epitelio dentogingival. Investigaciones posteriores, sin embargo, no encontraron lo mismo. En sitios sanos, la punta de la sonda no pudo alcanzar 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 PS evalúan la profundidad de penetración de la sonda o la resistencia ofrecida por el tejido blando. La condición (salud, enfermedad) de la mucosa peri-implantaria influye en el resultado de la medición de sondaje.

Luego de 5 a 7 días de realizado el sondaje, el tejido es regenerado en toda su extensión.

Si bien no es posible definir un rango de profundidad de sondaje compatible con la salud y son de mayor importancia los signos clínicos de inflamación, la profundidad de sondaje en implantes suele ser mayor que en dientes.

### **Mucosa queratinizada (MQ)**

MQ es el término usado para describir la mucosa masticatoria que está presente en muchos (pero no en todos) los sitios de implantes. Se extiende desde el margen de la mucosa peri-implantaria hasta la línea mucogingival.

La MQ se compone de una lámina propia (tejido conectivo fibroso que contiene fibroblastos y cantidades iguales del colágeno tipo I y tipo III) cubierta por un epitelio escamoso orto-queratinizado. El ancho de la MQ vestibular en un dientes es, como regla, aproximadamente 1 mm mayor que en el sitio de implante contralateral. Se sugiere que la pérdida de hueso crestral después de la extracción del diente es la razón principal para la disminución de la MQ.

La necesidad de una cantidad mínima de MQ para mantener la salud del tejido peri-implantario es aparentemente un tema controvertido. Varios

estudios no lograron asociar la falta de una cantidad mínima de MQ con inflamación de la mucosa mientras que otros estudios sugirieron que la acumulación de biofilm y la inflamación marginal fueron más frecuentes en los sitios de implantes con <2 mm de MQ. De todas formas es deseable contar con MQ alrededor de los implantes.

### **Tejidos Periodontales y Peri - implantarios**

En salud no hay diferencia entre los dos tejidos. Sin embargo, la profundidad de sondaje generalmente es mayor en implantes cuando son comparados con dientes. La papila en un sitio interproximal de cualquier implante puede ser más corta que la papila interdientaria. En comparación con el periodonto, los tejidos peri-implantares no tienen cemento ni ligamento periodontal. El epitelio peri-implantario a menudo es más largo y la zona del conectivo no tiene fibras insertadas en el implante. Los tejidos peri-implantares son menos vascularizados en la zona entre la cresta ósea y el epitelio de unión cuando se compara con el conectivo del periodonto.

### **Salud Peri - implantaria**

La salud peri-implantaria requiere de la ausencia de signos clínicos visuales de inflamación (es decir, eritema y tumefacción) y ausencia de sangrado al sondaje. Esta determinación es fiel a la evidencia de la literatura periodontal que afirma que la ausencia de sangrado al sondaje (con una fuerza de 0.25 N) es consistente con salud periodontal. Las profundidades de sondaje pueden diferir dependiendo de la altura del tejido blando en el sitio de colocación del implante. Sin embargo un aumento de la PS con el tiempo, entra en conflicto con la salud peri-implantaria.

En salud clínica, la mucosa que rodea el implante forma un sello fuerte alrededor del componente transmucoso del mismo, el pilar o la restauración. La altura del tejido blando alrededor del implante cuando este es colocado influye en la profundidad de sondaje (PS) inicial. En general la PS  $\leq 5$  mm se asocia con salud peri-implantaria. Implantes con soporte óseo reducido sin inflamación clínica (ej. luego del tratamiento de peri-implantitis) pueden presentar salud peri-implantaria.

Se ha propuesto que la mucosa peri-implantaria exhibe menos resistencia al sondaje que la encía. Esta propiedad de la mucosa del implante se puede asociar a una hemorragia inducida mecánicamente al sondaje en implantes dentales clínicamente sanos. La relevancia clínica de tal fenómeno es que la presencia de un punto de sangrado local puede, por lo tanto, representar un episodio de traumatismo en vez de un signo de inflamación inducida por biofilm. Tal sangrado inducido por trauma no solo puede ser el resultado de fuerzas de sondaje excesivas, sino también ser la consecuencia de dificultades clínicas para orientar la sonda periodontal en el surco o bolsa alrededor del implante. Esto puede ocurrir debido a la relación espacial de contornos de restauración con el implante.

#### **Definición de caso de salud peri - implantaria:**

- 1. Ausencia de signos clínicos de inflamación: rosa en lugar de rojo, sin tumefacción, consistencia del tejido blando relativamente firme.**
- 2. Ausencia de sangrado profuso (línea o gota) al sondaje.**
- 3. Ausencia de reabsorción ósea luego del período de curación inicial, que no debería ser  $\geq 2$  mm.**

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>

Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S230–S236. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12952>

Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic

considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20): S278–S285.  
<https://doi.org/10.1111/jcpe.12956>

# Capítulo 15

## Mucositis peri-implantaria

La mucositis peri-implantaria se definió en talleres previos a éste como una lesión inflamatoria de la mucosa que rodea un implante intraóseo sin pérdida de hueso de soporte. Los criterios importantes para la definición de la mucositis peri-implantaria son: inflamación en la mucosa y ausencia de pérdida ósea en la continuidad marginal del implante. El signo clínico de inflamación es sangrado al sondaje, mientras que signos adicionales pueden incluir eritema, tumefacción y supuración.

La mucositis se desarrolla en la mucosa sana, que rodea implantes dentales oseointegrados, a partir de la acumulación de biofilm. Se ha demostrado en humanos una relación de causa y efecto entre la acumulación experimental de biofilm alrededor de implantes dentales de titanio y el desarrollo de una respuesta inflamatoria (es decir, mucositis experimental peri-implantaria).

Tabla 1- Similitudes y diferencias entre gingivitis inducida por biofilm y mucositis peri-implantaria

	<b>Gingivitis</b>	<b>Mucositis Peri-implantaria</b>
<b>Definición</b>	Inflamación gingival sin pérdida de inserción periodontal	Inflamación de la mucosa peri-implantaria en ausencia de pérdida ósea marginal peri-implantaria
<b>Signos clínicos</b>	Enrojecimiento, tumefacción y sangrado en un sondaje suave	Enrojecimiento, tumefacción, sangrado al sondaje suave, y supuración
<b>Inflamación experimental humanos</b>	<b>en</b> Aumento de los sitios que sangran durante la gingivitis experimental	La mucositis peri-implantaria experimental conduce a un mayor aumento de los sitios que sangran al compararla con la gingivitis experimental
<b>Reversibilidad humanos</b>	<b>en</b> La gingivitis experimental es reversible luego de la restitución del control de biofilm. Resolución de los	La reversibilidad clínica de la mucositis peri-implantaria experimental puede tomar más que 3 semanas Resolución de los biomarcadores

	biomarcadores del hospedero en el fluido peri-hospedero en el fluido crevicular luego de 21 días de haber restituido el control de biofilm	del hospedero en el fluido peri-implantario luego de 21 días de haber restituido el control de biofilm
<b>Análisis de biopsias en humanos</b>	La acumulación experimental de biofilm resulta en un aumento de la proporción de células inflamatorias en el tejido conectivo	La proporción de células inflamatorias en el tejido conectivo aumenta de forma similar que en la Gingivitis experimental
<b>Inflamación de corto vs. Largo plazo</b>	En perros, la acumulación experimental de biofilm durante 3 semanas y 3 meses resulta respuestas inflamatorias de intensidades similares	En perros, la acumulación experimental de biofilm durante 3 meses resulta en una respuesta inflamatoria más pronunciada en la mucosa peri-implantaria que en la encía
<b>Variabilidad en humanos</b>	Respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biofilm	Aún no han sido identificadas respuestas altas y bajas a la acumulación experimental de biofilm

La mucositis peri-implantaria puede estar presente por períodos extensos de tiempo sin progresión a Peri-implantitis, sin embargo estos sitios deben considerarse en riesgo de desarrollar la última. La progresión de la mucositis peri-implantaria a la peri-implantitis en los humanos es difícil de estudiar en un diseño experimental por razones éticas.

### **Factores / Indicadores de riesgo generales**

El tabaquismo, la radioterapia y la diabetes mellitus (DM) se han definido como indicadores de riesgo para la mucositis peri-implantaria. Se demostró que la DM mal controlada (niveles de HbA1c > 10.1) está asociada con un aumento del sangrado al sondaje.

## **Principales Factores / Indicadores de riesgo locales**

### **Higiene oral**

Los resultados de estudios clínicos transversales han indicado claramente que la acumulación de biofilm está asociada con la presencia de mucositis peri-implantaria alrededor del implante dental oseointegrado.

### **Adherencia a la terapia de apoyo en implantes (TAI)**

Entre los pacientes que no se adhieren a la terapia de apoyo regular, se informó que la mucositis peri-implantaria era un hallazgo común con una prevalencia del 48% durante un período de observación de 9 a 14 años.

### **Diseño de la prótesis implanto-soportada**

La accesibilidad para la eliminación de biofilm alrededor de prótesis implanto-soportadas juega un papel importante en la prevención y manejo de enfermedades peri-implantarias. Implantes con márgenes de restauración supra-mucosos mostraron significativamente mayores reducciones en las profundidades de sondaje después del tratamiento de mucositis en comparación con aquellos márgenes de restauración submucosos.

### **Dimensiones de la mucosa peri-implantaria queratinizada**

En situaciones clínicas donde el paciente realiza un adecuado control de biofilm alrededor de los implantes, no parece esencial la presencia de tejido queratinizado ni el injerto del mismo para mantener la salud peri-implantaria.

### **Exceso de cemento**

El exceso de cemento ha sido asociado con signos clínicos de mucositis. Pacientes restaurados con coronas unitarias con exceso de cemento muestran más signos de mucositis en comparación con aquellos restaurados con coronas unitarias sin exceso de cemento. Además, la mucositis fue más prevalente en pacientes con prótesis cementadas que en pacientes con prótesis atornilladas.



Estudios experimentales indicaron que la resolución de la mucositis mediante el control óptimo de biofilm puede tomar más de 3 semanas. La terapia de soporte regular con la remoción del biofilm es una estrategia preventiva para la instalación de mucositis y también contra la progresión de mucositis peri-implantaria a peri-implantitis.

El aumento de la profundidad de sondaje a menudo se observa en presencia de mucositis peri-implantar debido a la inflamación o a la disminución de la resistencia al sondaje.

Definición de caso de mucositis peri-implantaria:

1. Presencia de signos clínicos de inflamación: eritema, tumefacción y consistencia relativamente blanda.
2. Presencia de sangrado profuso (línea o gota) y / o supuración al sondaje.
3. Aumento en las profundidades de sondaje, en comparación con profundidades de sondaje iniciales.
4. Ausencia de pérdida ósea más allá de los cambios en el nivel de la cresta ósea resultado de la remodelación inicial.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>

Renvert S, Persson GR, Pirihi FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20): S278–S285. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12956>

# Capítulo 16

## Peri - implantitis

La peri-implantitis es una condición patológica que ocurre en los tejidos alrededor de los implantes dentales, se caracteriza por inflamación en la mucosa peri-implantaria y pérdida progresiva de hueso de soporte. Clínicamente, se detecta inflamación de los tejidos blandos y en las radiografías se identifica pérdida ósea progresiva, más allá de la eventual remodelación luego de la instalación protética. El inicio de la peri-implantitis puede ocurrir temprano durante el seguimiento, progresa con un patrón no lineal y acelerado.

Las condiciones histopatológicas y clínicas que conducen a la progresión de mucositis peri-implantaria a peri-implantitis no están completamente comprendidas. La progresión de la peri-implantitis parece ser más rápida que la observada en la periodontitis. De forma similar a cómo ocurre en esta última, las lesiones en los sitios de peri-implantitis se observaron dominadas por células plasmáticas y linfocitos, pero caracterizadas por proporciones más grandes de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos.

Signos clínicos de inflamación incluyen eritema, edema, agrandamiento de la mucosa, sangrado al sondaje (SS), con o sin supuración, junto con aumento en la profundidad de sondaje (PS) y reabsorción ósea radiográfica.

### **Factores/ Indicadores de riesgo**

*Historia de periodontitis:* Hay fuerte evidencia, a partir de estudios longitudinales y transversales, para considerarla como un factor / indicador de riesgo para la peri-implantitis.

*Tabaquismo:* Actualmente no hay evidencia concluyente para afirmar que el tabaquismo constituya un factor / indicador de riesgo de peri-implantitis, a pesar de ser el principal factor de riesgo de periodontitis. Por lo mencionado, debe personalizarse el tratamiento de implantes en el paciente fumador,

incluyendo el tratamiento de cesación de dicha adicción en la primera fase del tratamiento integral.

En el caso de la *diabetes mellitus*, se encuentra una situación similar.

Hay evidencia de que el *control de placa deficiente y la falta de terapia de mantenimiento regular* constituyen factores / indicadores de riesgo para la peri-implantitis. Si bien los estudios sugieren que la *ausencia o un ancho reducido de mucosa queratinizada* puede afectar negativamente el autocontrol de higiene oral, hay pruebas limitadas de que este factor constituya un factor de riesgo de peri-implantitis.

Se sugiere que el *exceso de cemento* es un factor / indicador de riesgo potencial para peri-implantitis.

La evidencia disponible señala una posible influencia de diversos *polimorfismos de genes* en la patogenia de la peri-implantitis.

La *posición del implante y el diseño de la restauración* pueden influir en el acceso para el autocuidado y la eliminación de biofilm realizada por el profesional. De esta forma, la acumulación del mismo por la falta de acceso para su remoción puede predisponer a la peri-implantitis.

No hay evidencia de que la *sobrecarga oclusal* constituya un factor / indicador de riesgo para el inicio o la progresión de peri-implantitis.

La evidencia disponible no permite una evaluación del rol que cumplen las *partículas de titanio* o de metal en las enfermedades peri-implantarias.

La progresión de un proceso inflamatorio identificado como mucositis peri-implantaria (sin evidencia de pérdida ósea) a peri-implantitis (con pérdida ósea) sigue siendo un enigma. Sin embargo, se acordó que tanto la mucositis peri-implantaria como la peri-implantitis tienen una etiología infecciosa a través del desarrollo de biofilm compuesto por una gran cantidad de bacterias con patogenicidad conocida.

El diagnóstico de mucositis debe basarse en los signos clínicos de la enfermedad inflamatoria, que serán examinados en los controles clínicos de

rutina. Además, las imágenes radiográficas deben evaluarse para excluir cambios en el nivel óseo coherentes con la definición de peri-implantitis.

Para asignar un diagnóstico de peri-implantitis, la mayor parte de los reportes, además de la pérdida de hueso, requieren que exista sangrado al sondaje.

Existe amplia heterogeneidad en la definición de peri-implantitis, el consenso más uniforme en la caracterización esta enfermedad es el siguiente:

1) Las lesiones de peri-implantitis presentan iguales signos clínicos de inflamación que la mucositis

2) La diferencia entre el diagnóstico de mucositis peri-implantaria y peri-implantitis es la presencia de reabsorción ósea en la peri-implantitis, que se identifica a partir de radiografías dentales.

### **¿Hay alguna característica microbiológica o inmunológica específica en la peri-implantitis?**

No.

### **¿Cuál es la evidencia de que la mucositis peri-implantaria sea precursora de la peri-implantitis?**

Se asume que la mucositis precede a la peri-implantitis. La información indica que los pacientes diagnosticados con mucositis peri-implantaria pueden desarrollar peri-implantitis, especialmente en ausencia de un mantenimiento regular. Sin embargo, los hechos o condiciones que caracterizan la progresión de mucositis a peri-implantitis en pacientes susceptibles no han sido identificados.

### **¿Qué se sabe acerca de la instalación y progresión de patrones de peri-implantitis?**

La instalación de la peri-implantitis puede ocurrir temprano durante el seguimiento como lo indica la información radiográfica. La peri-implantitis en ausencia de tratamiento, parece progresar de forma no lineal y acelerada. La información sugiere que su progresión parece ser más rápida que la vista en la periodontitis.

### **Definición de caso de peri-implantitis:**

- Presencia de sangrado y o supuración al sondaje suave
- Aumento de la profundidad de sondaje en comparación a medidas previas
- Presencia de reabsorción ósea más allá de los cambios crestaes por remodelación inicial

En ausencia de exámenes previos el diagnóstico de peri-implantitis puede basarse en una combinación de:

- Presencia de sangrado y/o supuración al sondaje suave
- Profundidad de sondaje  $\geq 6\text{mm}$
- Nivel óseo  $\geq 3\text{mm}$  (apical al límite coronal de la porción intraósea del implante)

Debe señalarse que los signos clínicos de inflamación pueden variar y que la recesión de la mucosa marginal debe considerarse en la evaluación de la profundidad de sondaje.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>

Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20): S278–S285. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12956>

Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang H-L. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S246–S266. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12954>

# Capítulo 17

## Deficiencia de tejidos duros y blandos en implantes dentales

Las deficiencias de los tejidos duros y blandos en los implantes dentales son hallazgos clínicos comunes. Pueden conducir a complicaciones y comprometer la supervivencia del implante.

Las deficiencias de tejidos duros y blandos en los sitios de implante pueden ser el resultado de una multitud de factores que abarcan los procesos de reabsorción natural siguientes a extracciones dentales, trauma, enfermedades infecciosas tales como periodontitis, peri-implantitis, infecciones endodónticas, crecimiento y desarrollo, expansión del piso sinusal, condiciones anatómicas, sobrecarga mecánica, tejidos blandos delgados, falta de mucosa queratinizada, malposición de los implantes, migración de los dientes y enfermedades sistémicas.

Los defectos del tejido duro abarcan defectos intra-alveolares, dehiscencias, fenestraciones, defectos crestales horizontales y defectos crestales verticales. Los defectos de los tejidos blandos incluyen deficiencias de volumen y calidad.

La deficiencia de tejidos blandos puede impedir la fácil cobertura de los aumentos del volumen óseo, el cierre libre de tensión y la adaptación alrededor del cuello del implante.

---

### **Deficiencias de tejidos duros previo a la colocación de implantes**

**Pérdida dental**

**Trauma de la extracción dental**

**Periodontitis**

**Lesiones endodónticas**

**Fractura radicular longitudinal**

**Trauma general**

**Altura ósea en la zona del piso del seno maxilar**

**Enfermedades sistémicas**

---

## **Deficiencias de tejidos duros luego de la colocación de implantes**

**Defectos en situaciones de salud**

**Implantes mal-posicionados**

**Peri-implantitis**

**Sobrecarga mecánica**

**Espesor de los tejidos blandos**

**Enfermedades sistémicas**

**Deficiencias de tejidos blandos previo a la colocación de implantes**

**Pérdida dental**

**Enfermedad periodontal**

**Enfermedades sistémicas**

**Deficiencias de tejidos blandos luego de la colocación de implantes**

**Falta de tabla ósea vestibular**

**Altura de la papila**

**Tejido queratinizado**

**Migración dental y cambios esqueléticos a lo largo de la vida**

### **¿Qué factores se asocian con recesión de la mucosa peri-implantaria?**

Los principales se asocian a la mal-posición del implante, falta de hueso vestibular, tejido blando fino, ausencia de mucosa queratinizada, NIC del diente adyacente y trauma quirúrgico.

### **¿La presencia o ausencia de mucosa queratinizada juega algún rol en el mantenimiento a largo plazo de la salud peri-implantaria?**

La evidencia no es concluyente sobre la importancia de la mucosa queratinizada. Sin embargo, su presencia trae ventajas en cuanto a confort para el paciente y facilidad para remover el biofilm.

### **¿Cuál es el rol del hueso peri-implantario para dar forma a los tejidos blandos?**

La altura de las papilas entre implantes y dientes es afectada por el nivel de los tejidos periodontales del diente adyacente al implante. La altura papilar entre implantes es determinada por hueso crestral interimplantario.

Este capítulo representa un resumen de las siguientes publicaciones:

Hämmerle CHF, 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12955>

Berglundh T, Armitage G, et al. Periimplant 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. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12957>



# Capítulo 18

## Consideraciones Finales

### Salud periodontal

La salud periodontal puede existir a nivel de sitio o a nivel de toda la boca, en un periodonto intacto (sin pérdida de inserción clínica (PIC) ni reabsorción ósea (RO)) o reducido (por periodontitis o no).

Un caso de salud gingival clínica se define, tanto en un periodonto intacto como en un periodonto reducido de un paciente sin antecedentes de periodontitis, como:

- < 10% de los sitios con sangrado al sondaje
- profundidades de sondaje  $\leq$  3mm

Un paciente con diagnóstico de periodontitis, lo será de por vida. Por lo tanto, luego de su tratamiento exitoso, en cualquier momento dado, será categorizado como en:

**Estabilidad de Enfermedad Periodontal:** definida como un estado en el cual la periodontitis ha sido tratada exitosamente y no se presentan signos clínicos de enfermedad, aún en presencia de un periodonto reducido.

**Remisión/Control de Enfermedad Periodontal:** definido como un período en el curso de la enfermedad cuando los síntomas se vuelven menos severos pero pueden no haber sido completamente resueltos.

### Gingivitis

La gingivitis inducida por biofilm es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales resultante de la acumulación de biofilm supra e intracrevicular. Datos epidemiológicos han demostrado que la gingivitis inducida por biofilm es prevalente en todas las edades y es considerada la forma más frecuente de enfermedad periodontal.

Clínicamente se manifiesta con: eritema, edema, sangrado, sensibilidad y agrandamiento.

En cuanto a la extensión o número de sitios gingivales que exhiben inflamación se puede describir como:

- Localizada: 10-30% dientes afectados
- Generalizada > 30% dientes afectados

La gingivitis inducida por biofilm se clasifica en tres categorías:

- A- Asociadas solamente con biofilm dental
- B- Factores modificadores potenciales de gingivitis inducida por biofilm
- C- Agrandamientos gingivales influenciados por drogas

Las condiciones y lesiones gingivales no inducidas por biofilm fueron estratificadas dentro de ocho grupos:

- A- Desórdenes genéticos/del desarrollo
- B- Infecciones específicas
- C- Condiciones inflamatorias e inmunes
- D- Procesos Reactivos
- E- Neoplasias
- F- Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas
- G- Lesiones traumáticas
- H- Pigmentación gingival

### Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria, crónica, multifactorial, asociada con biofilm disbiótico y caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte del diente.

La periodontitis se caracteriza por inflamación iniciada por biofilm que resulta en la pérdida de inserción periodontal, y se manifiesta con:

- PIC y RO
- Bolsas periodontales
- Sangrado gingival

Un paciente es un caso de Periodontitis si:

- Tiene pérdida de inserción interdental detectable en 2 o más dientes no adyacentes
- ó
- Pérdida de inserción vestibular o lingual/palatino  $\geq 3\text{mm}$  con bolsas  $> 3\text{mm}$  detectables en al menos 2 o más dientes.

La PIC observada no debe atribuirse a causas no relacionadas con la Periodontitis tales como

- (1) recesión gingival de origen traumático
- (2) caries dental que se extienda al tercio cervical del diente
- (3) presencia de PIC a distal del 2do molar asociada con malposición o extracción del 3er molar
- (4) lesiones endodónticas que drenen a través del margen gingival
- (5) fracturas verticales

Basado en la fisiopatología, se identificaron tres formas diferentes de periodontitis:

- A) Periodontitis
- B) Periodontitis necrosante
- C) Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas

El diagnóstico diferencial entre las mismas se determina según la historia del paciente, los signos y síntomas específicos de periodontitis necrosante y la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica que altere la respuesta inmune del individuo.

La periodontitis necrosante se caracteriza por historia de dolor, ulceración del margen gingival y/o depósitos de fibrina en sitios con papilas truncas y, en algunos casos hueso alveolar margina expuesto.

Si se trata de periodontitis como manifestación directa de una enfermedad sistémica, se recomienda que el clínico refiera a la clasificación de la enfermedad primaria, de acuerdo con los códigos de la Clasificación Internacional y Estadística de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (ICD por sus siglas en inglés)

Estadificación y gradación de periodontitis:

Cada caso de periodontitis debería ser caracterizado mediante la estadificación y la gradación.

Se recomienda el árbol de decisión clínica para estadificar y graduar la periodontitis de Tonetti y Sanz, 2019.

La estadificación del cuadro de periodontitis se basa en la extensión y severidad de la misma. Además, en la complejidad del manejo terapéutico individual del paciente.

La determinación del grado de periodontitis se basa en tres grupos de parámetros que proporcionan información adicional sobre características biológicas de la enfermedad:

1. La tasa de progresión de periodontitis
2. Factores de riesgo reconocidos de progresión de periodontitis
3. El riesgo de afectación a la salud sistémica

El proceso de estadificación presenta dos dimensiones, severidad y complejidad.

Severidad:

El objetivo primario es clasificar la severidad y extensión del tejido destruido y dañado por periodontitis. Esto se realiza midiendo el nivel de inserción clínico mediante sondaje clínico y reabsorción ósea radiográfica. Estas medidas deben incluir el número de dientes cuya pérdida puede ser atribuida a periodontitis.

Complejidad:

El objetivo secundario es determinar la complejidad en el control de la enfermedad y manejo a largo plazo de la función y estética del paciente.

Puntuación de los estadios:

La puntuación de severidad es basada principalmente en la PIC interproximal y la RO marginal del diente mas afectado.

La puntuación de complejidad considera los siguientes factores: profundidad de sondaje, defectos verticales, lesiones de furcación, hipermovilidad dentaria, migración o abanicamiento dentario, pérdida dentaria, deficiencia de reborde alveolar y pérdida de función masticatoria.

La gradación agrega otra dimensión y permite considerar la tasa progresión considerando evidencia directa e indirecta.

La evidencia directa es basada en la observación longitudinal disponible (ej: radiografías diagnósticas anteriores).

La evidencia indirecta es basada en la evaluación de pérdida ósea en la pieza más afectada de la dentición en función de la edad (medida como porcentaje de reabsorción ósea radiográfica en función del largo radicular, dividido la edad del sujeto). El grado de periodontitis puede ser luego modificado por la presencia de factores de riesgo.

El clínico debería abordar la gradación asumiendo una tasa moderada de progresión (grado B), y buscar evidencia directa o indirecta que justifique la aplicación de un grado C. Grado A es aplicado una vez que la enfermedad sea controlada.

Si el paciente presenta factores de riesgo que han sido asociados con mayor progresión de enfermedad o menor respuesta al tratamiento periodontal, el grado debería ser modificado (de grado B a grado C), independientemente del criterio primario representado por la tasa de progresión.

#### Bibliografía:

Tonetti, MS & Sanz M. Implementation of the New Classification of Periodontal Diseases: Decision-making Algorithms for Clinical Practice and Education. *J Clin Periodontol*. 2019 Apr;46(4):398-405. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13104>

Chapple, I. Report 01. Periodontal health and gingivitis. Guidance for clinicians. European Federation of Periodontology. March 2019.

Sanz, M. Tonetti, MS. Report 02. Periodontitis. Guidance for clinicians. European Federation of Periodontology . March 2019.

## EJEMPLOS

PACIENTE 1:

EDAD: 23 años

SEXO: femenino

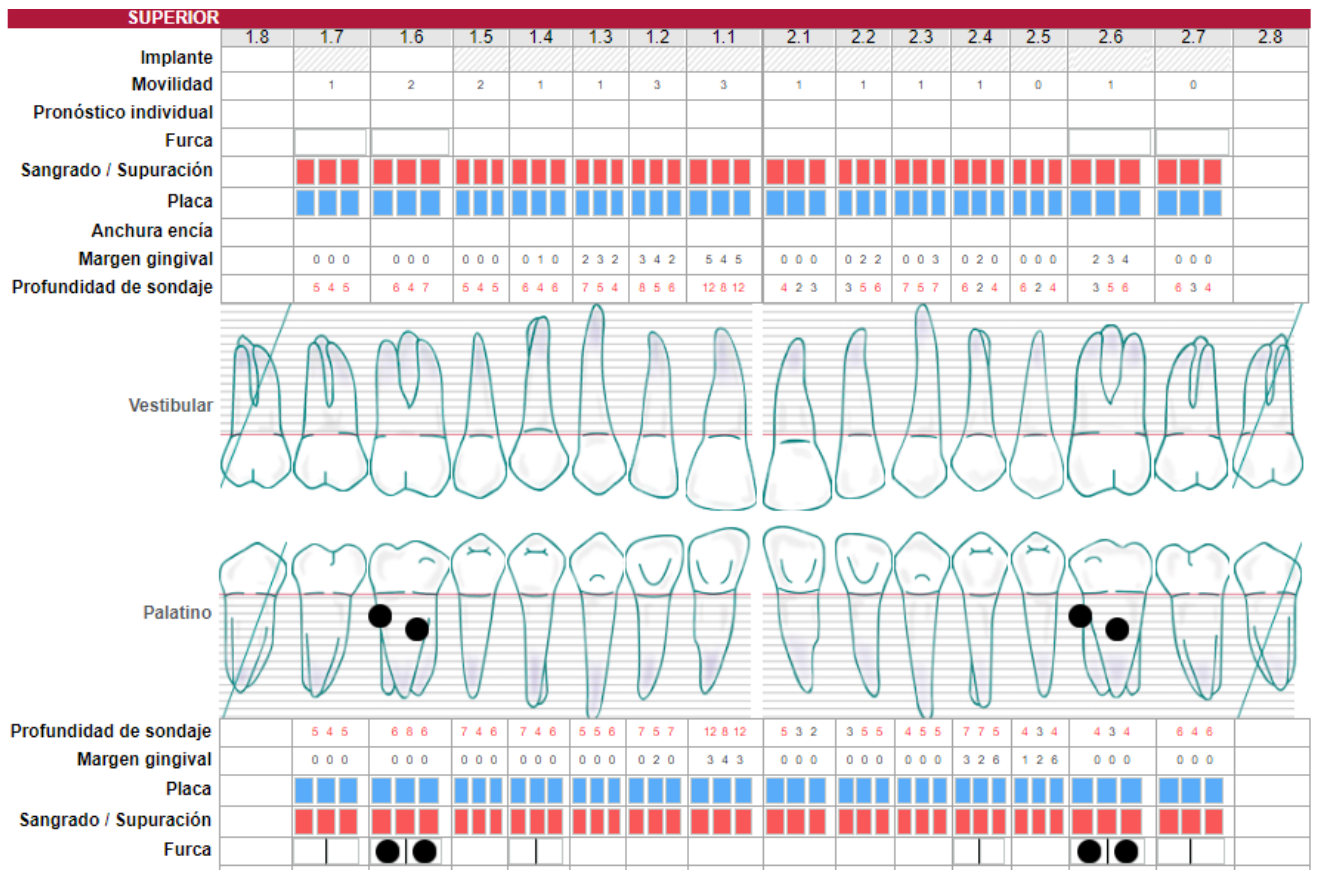
ANTECEDENTES PERSONALES MÉDICOS: diabetes tipo I, mal controlada

FOTOS INTRAORALES:



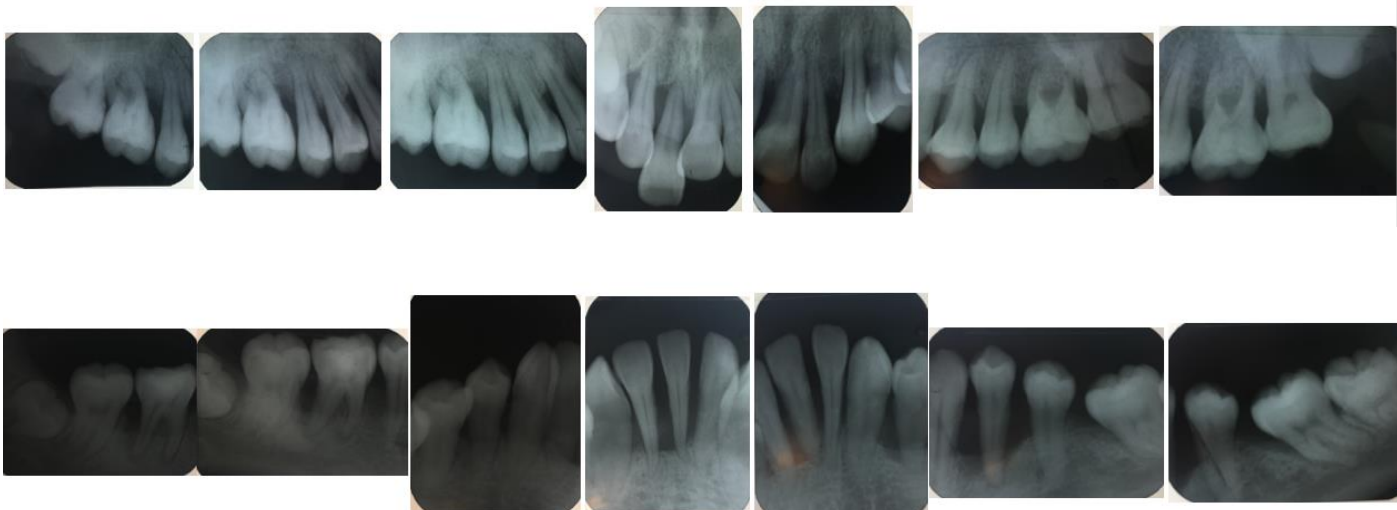


PERIODONTOGRAMA:



INFERIOR																
Nota																
Furca																
Sangrado / Supuración	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Placa	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■		
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	2 3 3	3 4 5	5 4 5		5 5 0	3 3 2	0 2 1	0 0 0	0 0 0	0 0 0		
Profundidad de sondaje	4 3 5	6 4 5	6 6 5	5 4 5	4 4 4	3 3 6	6 4 6		6 8 8	5 3 4	4 3 6	10 8 10	6 3 3	5 3 4		
Lingual																
Vestibular																
Profundidad de sondaje	4 2 5	5 2 4	5 2 4	5 2 4	4 4 5	6 5 6	6 4 6		5 5 0	3 2 7	6 4 7	5 2 4		5 4 5	4 3 4	
Margen gingival	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 2 0	2 3 3	3 4 5	5 4 4		5 5 0	0 0 0	3 2 6	1 2 6		0 0 0	0 0 0	
Anchura encía																
Placa	■	■	■	■	■	■	■		■	■	■	■		■	■	
Sangrado / Supuración	■	■	■	■	■	■	■		■	■	■	■		■	■	
Furca																
Pronóstico individual																
Movilidad	0	1	0	1	1	3	3		3	2	3	0		0	0	
Implante	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

### RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES:





Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental (en el sitio de mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm	≥ 5mm
	RO Rx	Tercio coronario (< 15%)	Tercio coronario (15% - 33%)	Tercio medio (≥ 50%)	Tercio medio (≥ 50%) □
	Pérdida dentaria (por Periodontitis)	Sin pérdida dentaria		≤ 4 dientes	≥ 5 dientes □
Complejidad	Local	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PS máx. ≤4 mm</li> <li>- Predomina RO horizontal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- PS máx. ≤5 mm</li> <li>- Predomina RO horizontal</li> </ul>	Además de la complejidad del Estadio II: <ul style="list-style-type: none"> <li>- PS ≥ 6 mm</li> <li>- RO vertical ≥ 3mm</li> <li>- Afectación de la furcación clase II o III □</li> <li>- Defecto de reborde moderado</li> </ul>	Además de la complejidad del Estadio III: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Necesidad de rehabilitación compleja por:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción masticatoria</li> <li>• Trauma oclusal secundario (movilidad grado ≥ 2)</li> <li>• Defecto de reborde severo</li> <li>• Colapso oclusal, migraciones, abanicamiento dentario □</li> <li>• &lt; 20 dientes remanentes (10 pares antagonistas)</li> </ul> </li> </ul>
Extensión y Distribución	Descriptor de estadio	Para cada estadio, se describe la extensión como: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Localizada (&lt;30% de los dientes afectados) □</li> <li>• Generalizada</li> <li>• Patrón incisivo/molar</li> </ul>			



PROGRESIÓN			GRADO A Progresión lenta	GRADO B Progresión moderada	GRADO C Progresión Rápida
<b>Crterios primarios</b> <i>Utilizar evidencia directa cuando esté disponible</i>	<b>Evidencia directa de progresión</b>	RO rx o PIC	Sin pérdida en 5 años	< 2mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años
	<b>Evidencia indirecta de progresión</b>	% RO / edad	< 0,25	0,25 a 1,0	> 1,0
		Fenotipo del caso	Abundantes depósitos de biofilm con bajos niveles de destrucción	Destrucción tisular de acuerdo con depósitos de biofilm	La destrucción tisular excede las expectativas considerando los depósitos de biofilm. Patrones clínicos específicos sugestivos de rápida progresión y/o instalación temprana de la enfermedad
<b>Modificadores de grado</b>	<b>Factores de riesgo</b>	Tabaquismo	No fumador	< 10 cigarros/día	≥ 10 cigarros/día
		Diabetes	Glicemia normal o sin diagnóstico de Diabetes	HbA1c < 7,0 % en pacientes con Diabetes	HbA1c ≥ 7% en pacientes con Diabetes

□

DIAGNÓSTICO:

PERIODONTITIS GENERALIZADA ESTADIO IV, GRADO C; ÉPULIS

PACIENTE 2:

EDAD: 40

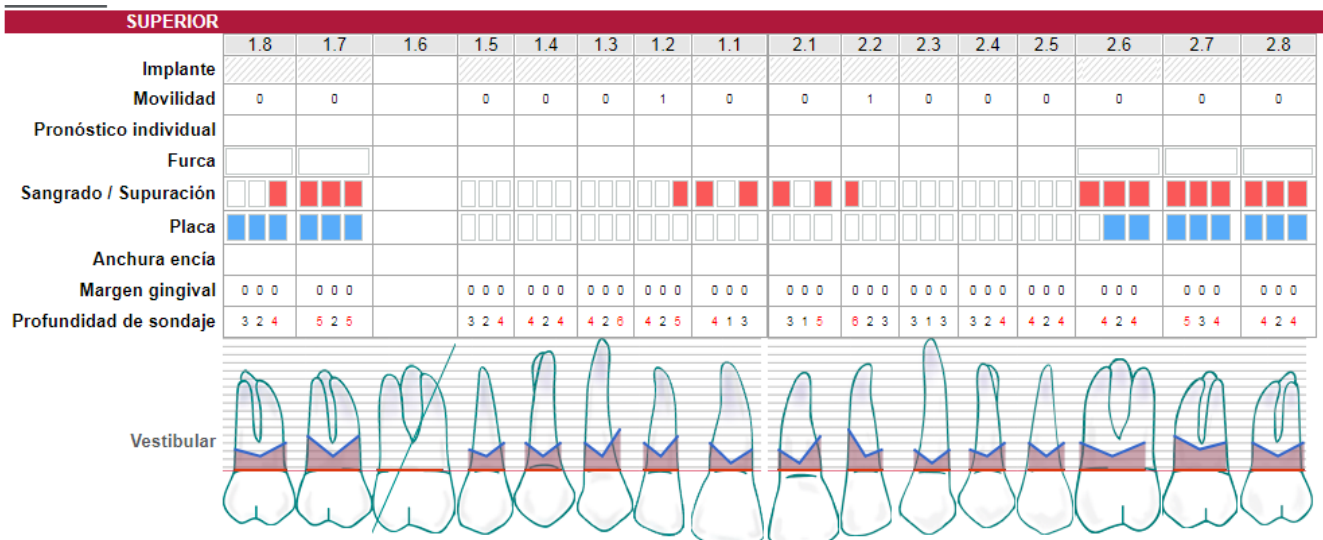
SEXO: femenino

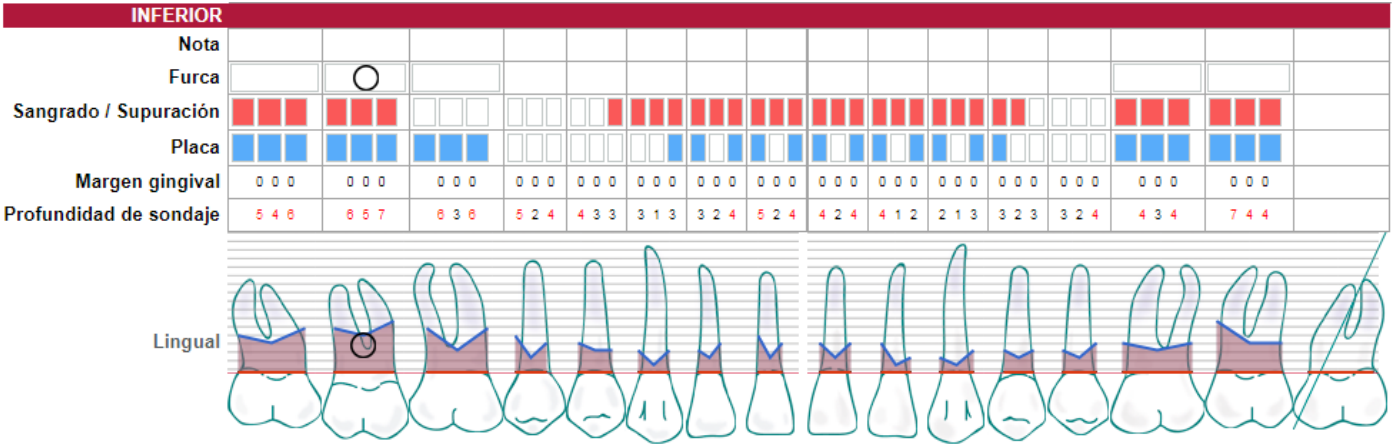
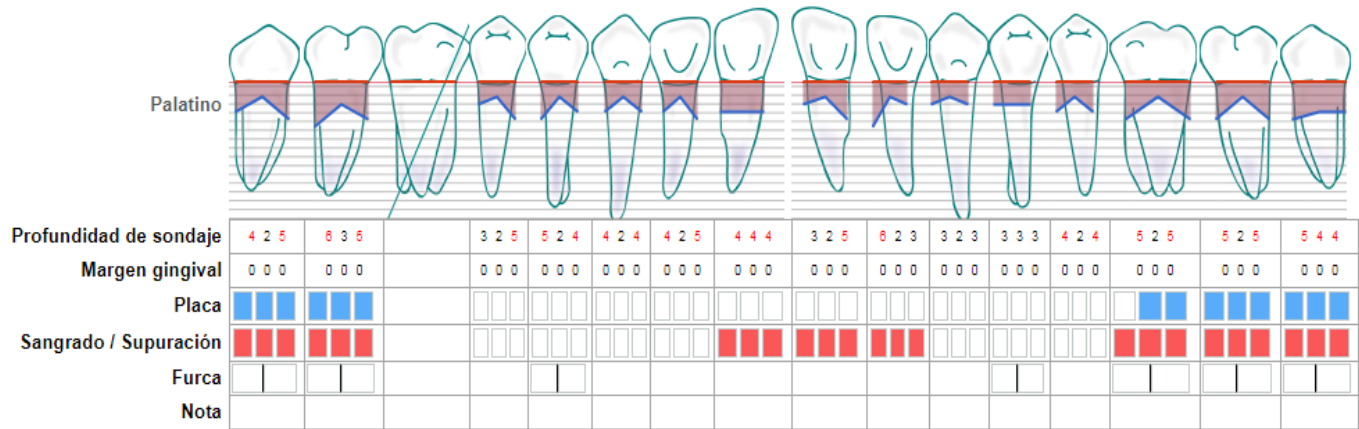
ANTECEDENTES PERSONALES MÉDICOS: fumadora, 10 cigarrillos  
por día, hace 10 años

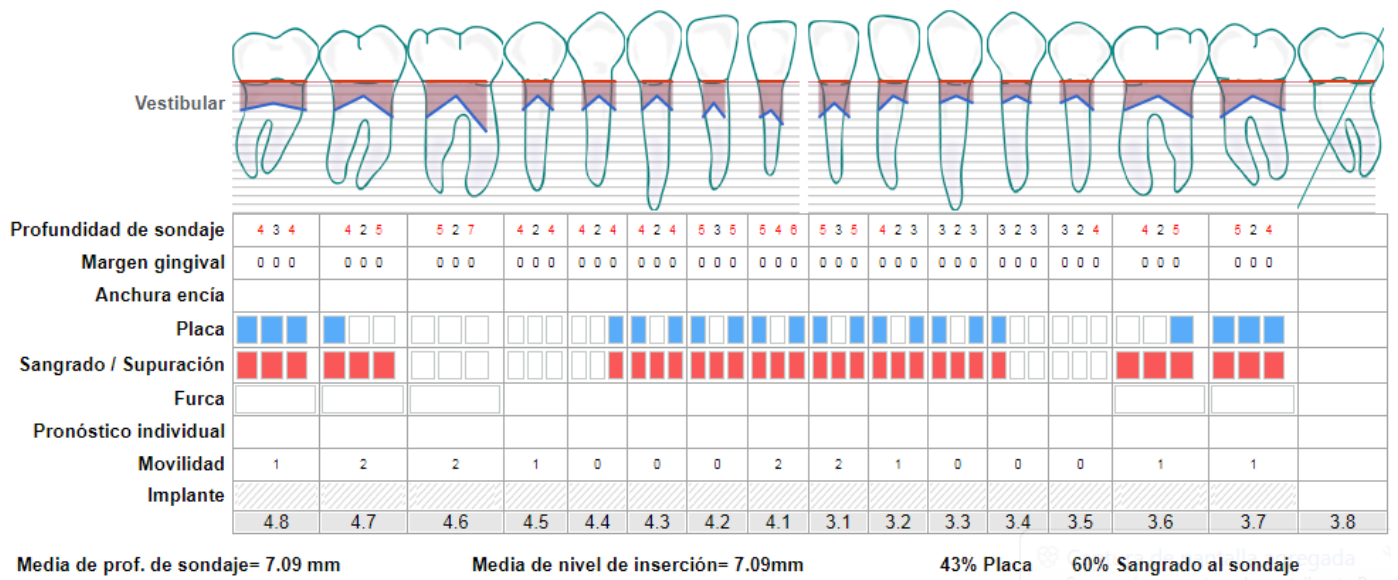
FOTOS INTRAORALES:



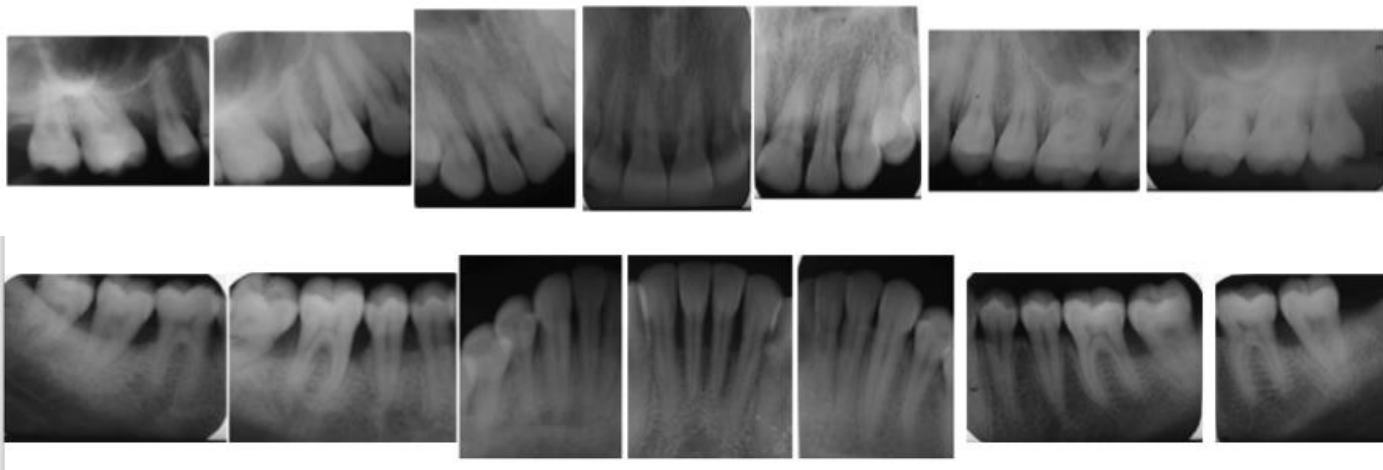
## PERIODONTOGRAMA:







## RADIOGRAFÍAS PERIAPICALES:



Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental (en el sitio de mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm □	≥ 5mm
	RO Rx	Tercio coronario (< 15%)	Tercio coronario (15% - 33%)	Tercio medio (≥ 50%) □	Tercio medio (≥ 50%)
	Pérdida dentaria (por Periodontitis)	Sin pérdida dentaria □		≤ 4 dientes	≥ 5 dientes
Complejidad	Local	- PS máx. ≤4 mm - Predomina RO horizontal	- PS máx. ≤5 mm - Predomina RO horizontal	Además de la complejidad del Estadio II: - PS ≥ 6 mm □ - RO vertical ≥ 3mm □ - Afectación de la furcación clase II o III - Defecto de reborde moderado	Además de la complejidad del Estadio III: - Necesidad de rehabilitación compleja por: • Disfunción masticatoria • Trauma oclusal secundario (movilidad grado ≥ 2) • Defecto de reborde severo • Colapso oclusal, migraciones, abanicamiento dentario • < 20 dientes remanentes (10 pares antagonistas)
Extensión y Distribución	Descriptor de estadio	Para cada estadio, se describe la extensión como: • Localizada (<30% de los dientes afectados) • Generalizada □ • Patrón incisivo/molar			

PROGRESIÓN		GRADO A Progresión lenta	GRADO B Progresión moderada	GRADO C Progresión Rápida	
Criterios primarios Utilizar evidencia	<i>Evidencia directa de progresión</i>	RO rx o PIC	Sin pérdida en 5 años	< 2mm en 5 años	≥ 2mm en 5 años
	<b>Evidencia</b>	% RO / edad	< 0,25	0,25 a 1,0	> 1,0

<i>directa cuando esté disponible</i>	<b>indirecta de progresión</b>	Fenotipo del caso	Abundantes depósitos de biofilm con bajos niveles de destrucción	Destrucción tisular de acuerdo con depósitos de biofilm  □	La destrucción tisular excede las expectativas considerando los depósitos de biofilm.  Patrones clínicos específicos sugestivos de rápida progresión y/o instalación temprana de la enfermedad
<b>Modificadores de grado</b>	<b>Factores de riesgo</b>	Tabaquismo	No fumador	<10 cigarrros/día	≥ 10 cigarrros/día
		Diabetes	Glicemia normal o sin diagnóstico de Diabetes	HbA1c < 7,0 % en pacientes con Diabetes	HbA1c ≥ 7% en pacientes con Diabetes

□

DIAGNÓSTICO:

PERIODONTITIS GENERALIZADA ESTADIO III, GRADO C

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**Rector de la Universidad de la República**  
Lic. Rodrigo Arim

**Decano de la Facultad de Odontología**  
Prof. Dr. Raúl Riva

**Departamento de Publicaciones**

**Directora**  
Prof. Dra. María del Carmen López

**Secretaria**  
Prof. Adj. Dra. Sylvia Piovesan

**Bibliotecóloga**  
Lic. Carina Patrón

Las Heras 1925  
Tel.: (598) 2487 3048 - Fax: (598) 2487 3837  
unipubli@odon.edu.uy

Montevideo - Uruguay